

ПРОБЛЕМЫ ТЕОРЕТИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ: ИНФОРМАЦИОННО-КОММУТАТИВНАЯ ТЕОРИЯ И ПРИНЦИПЫ РАБОТЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЧЕЛОВЕКА

А.С. Брюховецкий

*ФГБУ Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи
и медицинских технологий ФМБА России*

ЗАО Клиника интервенционной восстановительной неврологии и терапии «НейроВита», Москва

В статье обсуждаются существующие концепции функционирования головного мозга человека и проблемы создания искусственного интеллекта, интерпретации многих поражений центральной нервной системы, исходя из традиционных взглядов. Автором предложена оригинальная идея информационно-коммукативной организации работы мозга и формирования сознания. В ее основе лежит представление о экстранейральных путях передачи информации с участием оболочек мозга, ликвора, электромагнитных полей на основе принципа голографии. Данная гипотеза, хотя и имеет только теоретическое обоснование, помогает взглянуть на многие нерешенные проблемы практической неврологии с принципиально новых позиций.

Ключевые слова: головной мозг, теория мозга, модель мозга, сознание и интеллект, когнитивные механизмы, информационно-коммукативный модуль

THE PROBLEMS OF THEORETIC NEUROLOGY: INFORMATION-COMMUTATIVE THEORY OF HUMAN BRAIN AND PRINCIPLES OF ITS FUNCTIONING

Bryukhovetskiy A.S.

The article summarizes contemporary scientific concepts of brain organization and structure. For the first time we developed information principles of brain functioning and the basics of information communicative theory of brain. Here we demonstrate that information commutative organization (ICO) of brain has multilevel structure of open type represented by the block of information capture and transfer (BICT) and the block of information processing (BIP). BICT is a switchboard with information dispatcher and router in nervous tissue (NT). BICT has system vertical and complex horizontal commutation. Brain ICPs are presented as interthecal information registers (ITIRs) that provide extraneural information processing in subarachnoid space (SAS) and subdural space (SDS) above brain. The arcs of conditioned and unconditioned reflexes close in SAS extraneurally when electromagnetic waves (EMWs) of cortical ICM subscribers are reflected from the arachnoid mater and information is automatically sent to ICM receivers of brain cortex (reflectory ITIRs). Information processing (analysis, synthesis, calculations) is based on dissipation of EMWs of cortical NT ICMs in SAS and SDS cerebrospinal fluid (CSF) forming support and object EMWs, which, being reflected from the arachnoid or dura mater form holograms of information images matrixes (IIMs) by interference, diffraction and superimposition while IIMs are the basics of brain cognitive functions (cognitive ITIRs). The theory of brain can become a new milestone in the development of therapies of nervous diseases, neuromorphic computation, innovative systems of artificial intellect and novel approaches to brain-computer interface.

Key words: brain, theory of brain, brain model, cognition and intellect, mechanisms of cognition, information communicative module, neural circuits, neural networks, nervous disease, mental diseases.

Понимание человеческого головного мозга (ЧГМ) является одной из величайших задач,

стоящих перед наукой 21-го века [1]. В понимании нуждаются не анатомическое строение

или нейрофизиологические процессы, происходящие в ЧГМ, а фундаментальные основы устройства и базовые принципы его работы, биофизические и биохимические основы формирования памяти, разума и интеллекта. Понимание ЧГМ позволит создать уникальные нейротехнологии управления функциями, способы увеличения объемов памяти и интеллекта человека, откроет новые стратегии лечения нервных и психических болезней, обеспечит технологическую базу создания нового поколения нейроморфных (мозгоподобных) энергоэффективных вычислительных нейрокомпьютерных систем, моделирования искусственного мозга (ИМ), систем искусственного интеллекта (ИИ) и нейроробототехники (НРТ). Все созданные нейротехнологии являются технологиями двойного назначения и будут использованы в целях обороны государств-разработчиков, для создания новых образцов военной техники и вооружения [1-5].

Цель статьи – представить альтернативную существующей теорию информационно-коммуникативного устройства и информационные принципы работы ЧГМ и показать её научную и практическую значимость для неврологии, нейронаук, моделирования ИМ, ИИ и НРТ.

Существующие конвенциональные научные представления об устройстве и принципах работы ЧГМ нами были обобщены в виде ряда основных положений современной научной теории мозга:

1. ЧГМ представляет собой мультиуровневую многофункциональную центральную нервную систему (НС) организма человека и млекопитающих, предназначенную для приема, передачи, обработки и хранения информации, поступающей от его органов, систем и окружающей среды, а также способствует и обеспечивает выживание и адаптацию организма человека в постоянно меняющихся условиях воздействия экстремальных факторов внешней среды [4-10].

2. Выделяют следующие системные морфофункциональные уровни центральной НС и всего ГМ: геном, транскриптом, протеом, метаболом, синапс, клетки, микросхемы, регионы мозга, коннектом, целый мозг, когнитивный уровень [1].

3. Нервные клетки (нейроны) ЧГМ являются основными информационными структурно-функциональными единицами ЦНС, которые, путем соединения между собой с помощью

большого количества синапсов, формируют нейрональные сети [6], являющиеся морфологическим субстратом для образования функциональных систем ГМ [11, 12]. Нейроны, организованные в нейрональные сети в ГМ, имеют строгую топическую локализацию и функциональную специализацию, и не восстанавливаются при повреждении [5, 13, 14];

4. Информация внутри нейрона передается путем электрической пакетно-импульсной передачи по перехватам Ранвье его аксона, а между нейронами информация передается химическим путем через нейромедиаторы, факторы роста, нейротрансмиттеры [8, 15-18]. Нейроанатомические структуры, соединяющие нейроны между собой, называются синапсами и служат основным морфологическим субстратом формирования нейронных сетей [4, 6].

5. Нейрональные сети ЧГМ представляют собой основные информационные структуры (ИС) ГМ, состоящие из нейронов и синапсов, обеспечивающие выполнение основных функций жизнеобеспечения организма человека, записи и хранения памяти, а также выполнение когнитивных функций и интеллектуально-мнестической деятельности [19, 20]. Церебральная кора ГМ может быть рассмотрена как ИС, состоящая из иерархических групп нейральных сетей [21].

6. ГМ в целом является многослойной мультиуровневой нейрональной сетью [22, 23], обеспечивающей получение, обработку и хранение информации путем распределения её равномерно по всем нейронам мозга на основе голографического принципа [12, 24]. При этом ЧГМ сам может представлять собой голограмму, способную формировать различные функциональные системы, направленные на удовлетворение потребностей организма и получение полезного приспособительного результата [11, 12, 25].

7. Память является одной из основных функций ЧГМ, и она равномерно распределена по всем нервным клеткам коры ГМ, а также в подкорковых узлах, и хранится в них непосредственно на белковых и геномных сетях нейронов [26], что и позволяет записать, сохранить и воспроизвести информацию в каждом участке этой многослойной нейрональной сети [27, 28]. Основным субстратом ГМ, отвечающим за память, является гиппокамп, активация которого позволяет добиться создания ложных воспоминаний путем оптогенетической манипуля-

ции с клетками памяти, несущими энграммы, в гиппокампе [29-32].

8. Морфо-функциональные системы ЧГМ на базе нейросетей обеспечивают функциональную корковую нейродинамическую интеграцию [33-37] различных регионов и мозговых образований ГМ (полушарий, долей, извилин и т.д.), что проявляется на уровне всего мозга общей биоэлектрической активностью, осцилляционными процессами [38, 39] и магнитоэнцефалографическими проявлениями работы ЧГМ.

9. Нейродинамическая интеграция формирует нейросетевые когнитивные функции коры мозга [40] на принципах свободной энергии [41-43]. Восприятие и мышление – это тоже сетевые функции – сотрудничество ряда областей ГМ, постоянно адаптирующихся, основывающихся на решаемой задаче, собственных ресурсах ГМ и биологических ограничениях [44].

10. Обработка информации происходит непосредственно в коре ЧГМ на уровне нейральных кодов [45-48] путем активации мембранных токов нейронов коры [49], а также взаимодействия различных клеточных уровней коры одновременно [50], что и проявляется когнитивными функциями мозга. В основе обработки информации головным мозгом лежат квантовые механизмы формирования сознания [51-54] и динамика нейроконнектности коры ЧГМ [55, 56].

Так, в общем и целом, можно представить существующую парадигму и базовые представления об устройстве и принципах работы ЧГМ в современной мировой фундаментальной нейронауке и современной неврологии. Именно эти принципы нейробиологии были положены в основу разработки и создания всех современных моделей ИМ и ИИ. Наиболее продвинутые экземпляры моделей ИМ уже почти сравня-

лись с ЧГМ по количеству нейронов и синапсов в своих многослойных нейронных сетях (модель ИМ Sprain Университета Ватерлоо (Канада) [56], модель ИМ корпорации IBM (США) BlueGene/Q Sequoia, 3D виртуальная компьютерная модель ИМ проекта Blue Brain (Швейцария) [6]) и даже позволяют визуализировать микроструктуру ЧГМ в крайне большом разрешении (модель ИМ Allen Institute for Brain Science, в Сиэтле, штат Вашингтон (США)). Все модели ИМ и ИИ уже практически полностью копируют количество нейронов и синапсов ЧГМ. Однако все они не способны выполнить даже сотую часть функций, которые может выполнить ГМ самого обычного человека с посредственными умственными способностями.

В чем же стратегическая причина основных неудач в изучении устройства ЧГМ и создании ИМ? Скорее всего, причина в стереотипности, консерватизме и физиологичности нашего мышления. Необходима ревизия и переоценка роли нейрона в НТ ГМ и в информационно-коммуникативных процессах формирования разума и мышления человека, а также понимания информационного значения целого ряда нейроанатомических образований, тесно связанных с функционированием ГМ: череп, позвоночник, мягкая мозговая оболочка (ММО), паутинная мозговая оболочка (ПМО), твердая мозговая оболочка (ТМО), субарахноидальное пространство (САП), субдуральное пространство (СДП). Необходимо пересмотреть их информационные и коммуникационные функции в ЧГМ, то есть оценить их функции не с позиций нейроанатома, морфолога и клинического невролога, а взглянуть на них с позиций «невролога-теоретика» (по аналогии с физиками-теоретиками) и существующих научных представлений теории информации и информатиологии¹.

¹ В классической математической информатиологии (науке о получении, хранении и обработке информации), информационным считается процесс, возникающий в результате исследования взаимодействия и взаимоотношения элементарных частиц, микро- и макротел между собой [62]. Единицей элементарного отношения является информатон, под которым понимается физический генерализованный элементарный квант отношений микро- и макродинамических процессов и явлений. В результате взаимодействия информатонов образуются информационные поля, постоянная напряженность которых поддерживается резонансно-сотовой, частотно-квантовой и волновой постоянной осцилляцией молекул, атомов и мельчайших элементарных частиц белков. Все взаимодействия элементарных частиц, атомов, молекул, клеток, тканей, органов человека начинаются с полевых форм взаимоотношений, т.е. связь осуществляется на уровне информационных форм материи, всех видов полей, их следов, спин-спиновых, виртуальных гипотетических, вакуумных и других форм микро- и макромерных взаимоотношений. Информация - это фундаментальные отношения (полей, спинов, их следов и т.д.), проявляющиеся колебаниями (относящихся) частиц, частотами, электронами, фотонами, резонансами, осцилляциями, мгновенными излучениями. Информация проявляется электромагнитными, гравитационными и торсионными (спиновыми) полями. Таким образом, электромагнитные и торсионные поля создают отношения, соотношения, взаимосвязи, взаимозависимости и взаимодействия между безмассовыми и массовыми виртуальными и гипотетическими частицами, которые определяются по определенному порядку - информационному коду, обеспечивающему долговременную жизнь этим частицам или мгновенный распад. В результате взаимодействия информатонов создается

Как нам представляется, не располагая информационными понятиями и определениями теории информации, наши выдающиеся предшественники (известные нейроморфологи [17, 18], нейрофизиологи [57, 58] и неврологи [14, 15,]) основные функции многих «вспомогательных» структур в голове человека (ММО, ПМО, ликвора, костей свода черепа) расценивали только как механические (опорные, защитные) или как физиологические (секреторную, экскреторную, регуляторную и т.д.). Они считали ликвор «мочой мозга», а оболочки мозга рассматривали только как механическое устройство в мозге для жесткой фиксации мозга в полости черепа.

Другая проблема заключается в том, что все нейронауки развиваются эмпирическим путем, а не путем создания научных теорий, гипотез и концепций, как все точные науки. Об отсутствии теории мозга и «отсутствии даже каркаса идей» для понимания устройства и работы мозга еще в сентябре 1979 г. заявлял нобелевский лауреат F. Crick в Журнале Scientific American [59]. Директор Редвудского неврологического института в Менло-Парке и создатель пионерских проектов Palm and Treo Jeff Hawkins (2009) [60] считает, что «мы находимся в допарадигмальном периоде (в терминологии Томаса Куна) необходимости разработки и создания новой теории о мозге». По его мнению, в последние годы в нейронауке генерировались большие объемы данных, и у нас теперь столько информации, что мы даже не знаем, как начать её систематизировать. «На самом деле это просто индикатор отсутствия теории» [60].

Ещё одной системной и методологической ошибкой современных исследований ГМ является применение методологии системного подхода к анализу и обработке полученных данных нейроисследований. Если в 20 веке это была революционная методология научного прогресса, позволившая осуществить основные научно-технологические прорывы в науке и технике, то в 21 веке системные представления мешают пониманию мозга, не позволяют уйти от частностей, нейтральных, белковых, генных сетей, графов логической структуры и деревьев целей. К примеру, в методологии проекта

"Human Brain Project" [1], сопоставляются в одной системе координат и понятий несопоставимая объективная (геном, транскриптом, протеом, метаболом) информация с субъективными (когнитивные функции, коннектом) понятиями и нейроморфологическими представлениями (клетка, синапс, регион мозга, целый мозг). При этом не учитывается биофизическая информация о ГМ и её отношения с информацией биохимического уровня, но, при этом, исследователи пытаются получить информационно-коммутиционные платформы и нейротехнологии без использования понятийного аппарата теории информации, что теоретически и технологически невозможно и ошибочно.

По-видимому, нужно посмотреть на анатомическое устройство ГМ не с позиций нейробиологии, нейрофизиологии и нейропсихологии, а оценить анатомическое устройство головы с методологических позиций, например, теории информации, и заменить методологию системного подхода на методологию информационного подхода. Давайте сделаем небольшую экстраполяцию фундаментальных представлений информационной теории [61] на ГМ человека. Основные определения теории информации и информатиологии представлены в примечании¹. Здесь следует помнить ряд важных вещей. Во-первых, информация не может передаваться самостоятельно без материальных информационных носителей. Поэтому ключевая задача разработки и создания теории мозга – это понимание того, как информация образуется, трансформируется и на каких материальных носителях переносится по мозгу. Важно понимать, как выполняется этот трансфер, что лежит в его основе и почему информация постоянно меняет свои носители. Во-вторых, мы хорошо знаем, что информационная структура (ИС) здоровой соматической клетки (СК) НТ представляет собой достаточно жесткую, взаимозависимую иерархию взаимоотношений информационных уровней (ИУ) СК (геном, транскриптом, протеом, метаболом) [1], когда малейшие изменения активности на ИУ генома приводят к запрограммированным изменениям на всех уровнях ИС. Но ИС молекулярного ИУ СК отражают только её биохимическую маши-

информационно-сотовое пространство – волновое, резонансное, осциллирующее, колеблющееся относительно своего положения равновесия состояния электронов. Это состояние представляет собой "стоячую" волну с собственной резонансной частотой, являющейся резонансным колебанием электронов, атомов и тел. Природа стоячей волны элементарных частиц кроется в интерференции, при которой электромагнитные волны в пространстве, постоянно отражаясь, интерферируют и создают, таким образом, стоячие волны с соответствующей осцилляцией электронов.

нерию. Она позволяет нам показать, как движется информация на молекулярном ИУ и проследить динамику всех ее биохимических процессов. Но это все было бы правильно, если бы мы рассматривали СК только с молекулярных позиций теории систем и только как сложную биохимическую систему – в этом случае, наверное, можно бы было ограничиться этими ИУ. Но СК в НТ – это живая система, в которой информационные процессы резонансно-волнового уровня, уровня элементарных частиц и атомарного уровня формируют магнитные поля в результате резонансов частот, движений атомов, осцилляций и т.д., которые управляют геномом, а вся биохимическая клеточная работа на молекулярном уровне трансформируется в электрические токи нервной ткани. Таким образом, информация на генный уровень клетки поступает с магнитно-полевого уровня клетки, откуда она к геному переносится информационным носителем в виде магнитного поля (МП), формируемого движением атомов, элементарных частиц, резонансов и осцилляций молекул. Уровень намагниченности и индуктивности ткани характеризует её МП, которые могут быть вызваны тремя причинами: а) это ионные токи, возникающие вследствие электрической активности клеточных мембран; б) мельчайшие ферромагнитные частицы, попавшие или специально введенные в организм; в) при наложении внешнего магнитного поля проявляются неоднородности магнитной восприимчивости различных органов, искажающие наложенное внешнее поле. Поэтому, по аналогии с другими ИУ клетки мы обозначили биофизический магнитно-полевого ИУ клеточной индукции, предшествующий геному, как индуктом. Далее информация «пересаживается» на биохимические носители (ДНК, РНК, белки и т.д.), проходит весь биохимический цикл трансфера по внутриклеточным структурам молекулярного уровня, чтобы затем снова перейти на биофизические носители информации - электромагнитные волны (ЭМВ) клетки. Уровень ЭМВ клетки мы назвали магнетомом. Названия этим биофизическим уровням ИС СК, мы дали по аналогии с уже хорошо известными названиями (-омами), характеризующим ИУ клеточной организации (геном, протеом и т.д.). Мы не претендуем на приоритет использования данных неологизмов. Просто эти уровни требовали какого-то названия и были предложены соответствующие термины, которые дос-

таточно понятно отражают суть явления. Эти ИУ (индуктома и магнетома) предполагают возможность участия клеточной системы в формировании системной тканевой организации и регуляции (рис. 1).

Очевидно, что индуктом СК НТ отражает уровень и характеристики намагниченности специфической ткани и является управляющим параметром воздействия полевой информации на внутриклеточный геном, а клеточные магнетомы обеспечивают участие клетки в формировании тканевого и органного уровня и проявляются электромагнитными волнами (ЭМВ) сверхвысокого частотного (СВЧ) диапазона и могут быть зарегистрированы магнитоэнцефалографией (МЭГ) (рис. 2).

Работы российских биофизиков О.В. Бецкого, М.Б. Голант и Н.Д. Девяткова (2009) убедительно доказали, что клеточный магнетом представлен на биофизическом уровне именно ЭМВ сверхвысокой частоты (СВЧ) и крайне высокой частоты (КВЧ), то есть ЭМВ миллиметрового диапазона. Индуктом ткани ГМ может быть зарегистрирован путем магнитно-резонансной томографии (МРТ) ГМ.

Информационные секторы клеточных систем НТ в виде их магнетомов взаимодействуют между собой и формируют общую информационную базу определенных информационно-коммутативных модулей (ИКМ) НТ. Интеграция клеточных систем в определенную ткань и формирование тканевого информационного уровня в живых системах происходит именно из-за взаимодействия, взаимовлияния и взаимоотношения клеточных секторов информационных структур и, в первую очередь, это взаимодействие происходит на уровне взаимовлияния магнетомов этих клеточных систем и формирования тканевого магнетома, являющегося интегральным параметром сложения и наложения ЭМВ магнетомов различных клеток нервной ткани (олигодендроцитов, астроцитов, микроглии и т.д.). Эта информационная база ткани имеет управляющее значение на организацию и жизнеобеспечение определенных ИКМ НТ и на формирование органов из различных тканевых модулей. Интегрируясь между собой, ЭМВ различных клеток НТ формируют на телах нейронов, входящих в ИКМ, электростатические заряды (ЭСЗ), которые в виде пакетов импульсов электрического тока могут быть перенесены на сверхбольшие расстояния внутри нейрона по его аксону к друго-

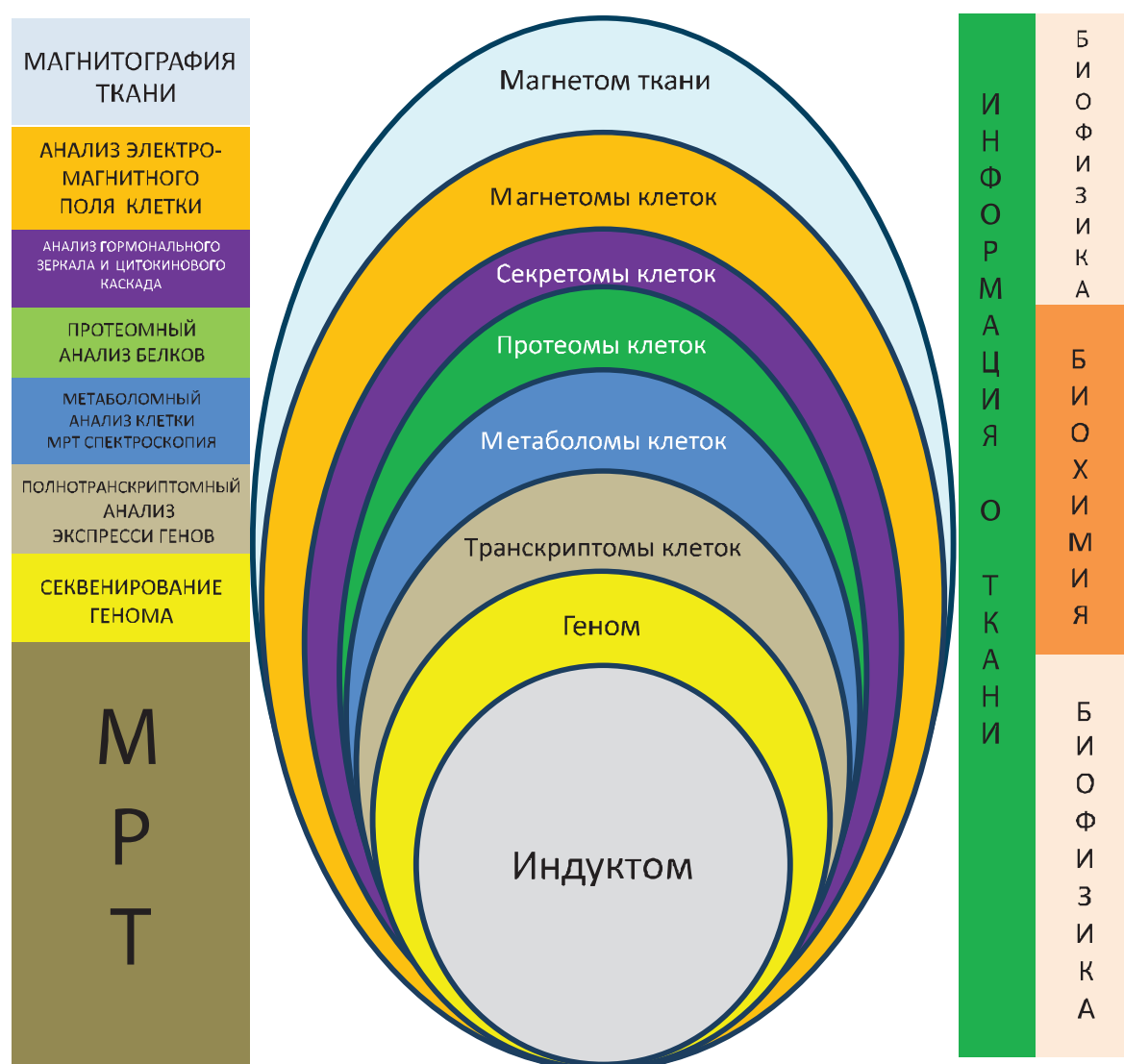


Рис. 1. Полная информационная структура нервной ткани и методы её регистрации

му ИКМ НТ. Электрические токи в нейронах порождают магнитное поле с индукцией 10-14-10-11 Тл, выходящее даже иногда и за пределы организма.

Условность деления информационной структуры (ИС) на ИУ ИКМ НТ из виртуальной приобретает реальный смысл и материальность, благодаря современным биотехнологиям геномики, постгеномным технологиям (транскриптомике, протеомике, метаболомике, секретомике), методам МРТ и МЭГ. Сегодня мы способны описать, картировать и профилировать каждый из этих информационных уровней ИКМ НТ и представить оцифрованную информацию профиля данных каждого из них. А как только мы оцифровали каждый уровень ИКМ НТ, его структура из виртуальной становится

реальной (рис. 2). Мы не говорим об ИС каждой клетки НТ, так как на современном уровне биотехнологий возможна оценка только ИС ткани. Это связано с тем, что для анализа профиля ДНК геномного уровня, профилирования РНК транскриптомного уровня, профилирования белков протеома клеточных систем и т.д. нужно не менее 1,5-2-х миллионов клеток НТ.

На основании проведения многолетних геномно-транскриптомных и протеомных исследований клеток нервной ткани в норме и патологии [61, 63, 64] и наших изысканиях в области теоретической неврологии нами были сформулированы основные информационные принципы работы головного мозга:

1. Модульный принцип. Системообразующей и коммуникационно-организующей ин-

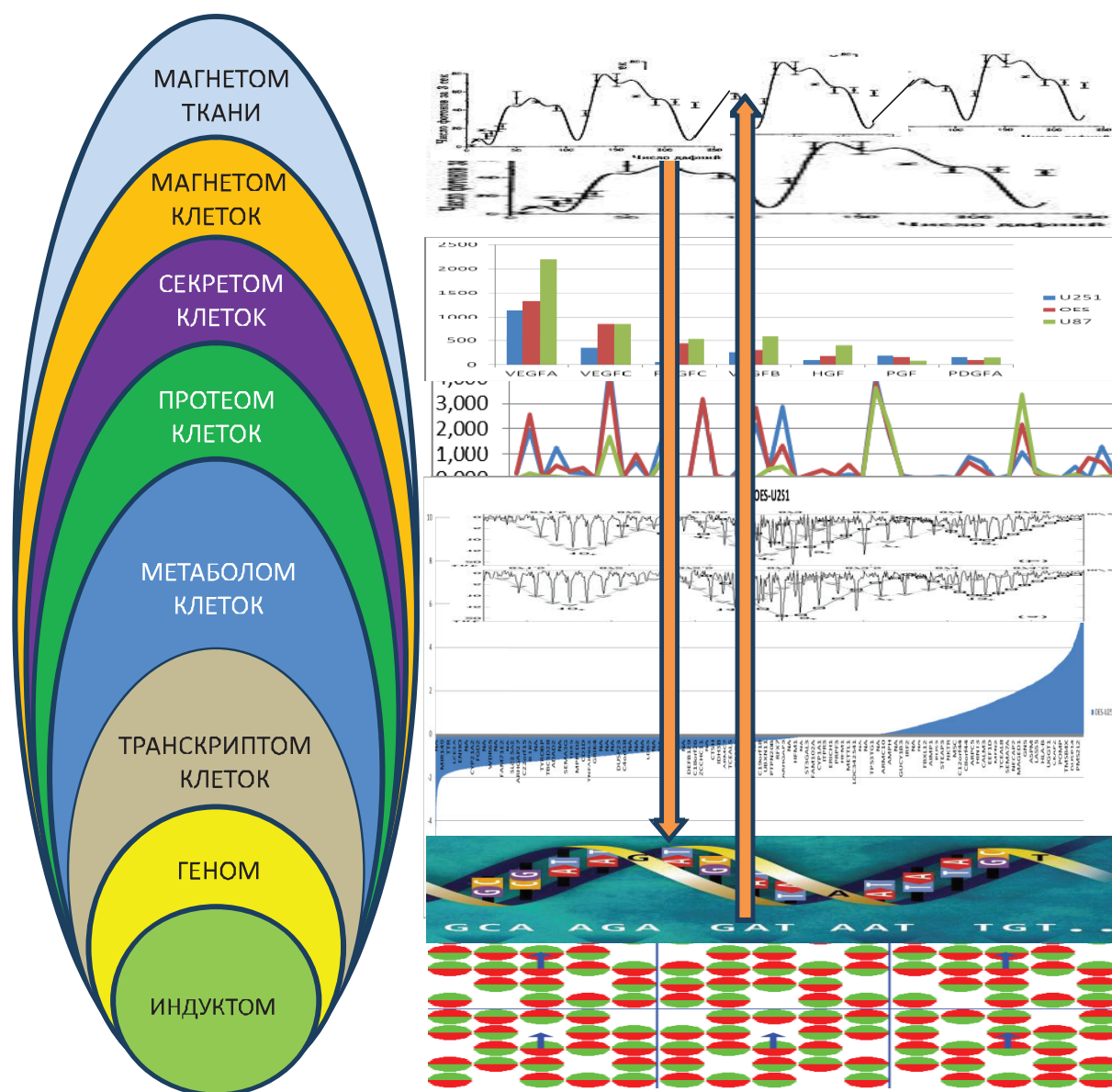


Рис. 2. Многоуровневое картирование и профилирование информационной структуры соматической ткани

формационной единицей информационных отношений в ГМ человека является ИКМ НТ (а не нейрон НТ), который представлен саморегулируемой мультиуровневой ИС, морфоспецифичной ее территориальному расположению в ГМ. Основными функциями ИКМ НТ является прием, передача, аккумуляция, преобразование и модулирование (усиление, дополнительное генерирование или понижение) информации. ИКМ НТ не участвуют в обработке, анализе и синтезе информации. ИКМ НТ, в зависимости от функционального предназначения и их роли в передаче информации, в информационном плане, подразделяются на ИКМ НТ-приемники, ИКМ НТ-передатчики

и ИКМ НТ-абоненты. В различных комбинациях все вместе они формируют как входящие, так и исходящие информационные каналы (ИК), которые формируют соответствующие входящие и исходящие информационные линии (ИЛ), объединенные в блок сбора и передачи информации (БСПИ) (рис. 3).

2. Голографический принцип. Обработка информации в ГМ осуществляется на основании принципа голографии², но не в пределах НТ, а вне паренхимы ГМ. ИКМ-абоненты коры ГМ формируют ЭМВ, которые несут информацию в виде электростатических зарядов (ЭСЗ) от входящих ИК и ИЛ различных анализаторов ГМ. ЭМВ выходят из ИКМ коры ГМ в

ликвор САП и СДП ГМ. Ликвор рассеивает эти ЭМВ, формируя объектные и опорные ЭМВ. Отражаясь от ПМО и ТМО, отраженные опорные и объектные ЭМВ взаимодействуют между собой (рис. 3). В результате интерференции, дифракции, сложения и наложения опорных и сигнальных ЭМВ и отраженных ЭМВ в СДП формируются голограммы, которые становятся новым интегральным носителем информации в САП и СДП (рис. 4).

Таким образом, экстранейральное информационно-сотовое пространство ГМ формирует блок обработки информации (БОИ), состоящий из двух межоболочечных информационных регистров (МОИР). САП ГМ (между ММО и ПМО) является рефлекторным МИОР, и в нём происходит коммутация рефлекторных дуг ЭМВ ИКМ входящих ИК с ЭМВ ИКМ исходящих ИК этих рефлексов. СДП ГМ (между ПМО и ТМО) является когнитивным МОИР, и в нем формируются голограммы МИО, осуществляющие между собой коммутацию различных отделов мозга. МОИР выполняют функции процессора мозгового биологического суперкомпьютера. Голограммы транспортируются ликвором над значительной поверхностью ГМ, и их ЭМВ, проходя через ПМО, оставляют на ней следы (энграммы) МИО. ПМО в процессе жизни человека и накопления им опыта становится перфорированной картой программного обеспечения, расположенной над ГМ. Трансфер голограмм осуществляется естественным током ликвора за счет

физиологических биений мозга (6-8 ударов в мин.). Роль системного администратора и системного диска в ГМ, как биологическом суперкомпьютере, а также хранителе всего системного программного обеспечения, выполняет именно ПМО ГМ, где фиксируются последовательность всех алгоритмов и выполненных программ манипулирования МИО, сформированные в процессе воспитания, обучения и жизни человека.

Механизм записи и воспроизведения алгоритмов программ системного программного обеспечения формируется путем проецирования голограмм ЭМВ на ММО, которая выполняет функции голографической мембраны. ММО, с одной стороны, является уникальной голографической мембраной, покрывающей кору ГМ, а с другой стороны в ней проходит большое количество кровеносных сосудов (артерий, артериол, вен, венул и венозных синусов) из которых информация от органов и сосудов может быть мгновенно передана на коммутационный механизм НТ. Также в ММО входят все основные волокна вегетативной нервной системы, что позволяет информационно контролировать все вегетативные функции органов, тканей организма и всех сосудов. Взаимодействие ЭМВ с ММО, ПМО и ТМО позволяет манипулировать алгоритмами МИО, записанными на ПМО (рис. 5).

3. Принцип системности вертикальных и комплексности горизонтальных коммутационных связей. В ГМ существует два вида инфор-

² Принцип голографии основан на том, что рассеянные объектом электромагнитные (ЭМВ) или оптические волны (ОВ) от источника характеризуются амплитудой и фазой. Фазовые отношения становятся доступными для регистрации с помощью интерференции, преобразующей фазовые отношения в соответствующие амплитудные. Интерференция возникает тогда, когда в некоторой области пространства складываются несколько ЭМВ, частоты которых с очень высокой точностью совпадают. Когда записывается голограмма, в определенной области пространства складываются две волны: одна из них идет непосредственно от источника (опорная волна), а другая отражается от объекта записи (объектная или сигнальная волна). В той же области размещают фотопластину (или иной регистрационный материал), а в результате – на этой пластине возникает сложная картина полос потемнения, которые соответствуют распределению электромагнитной энергии (картине интерференции) в области пространства. Если эту картинку осветить волной, близкой к опорной, то она преобразует эту волну в волну, близкую объектной. Таким образом, мы будем видеть (с той или иной степенью точности) такой же свет, какой бы отражался от объекта записи. Для того, чтобы смоделировать в эксперименте физический принцип голографии нужен лазерный пучок света, который, проходя через линзу, рассеивается, и на пути этого рассеянного пучка ставится зеркало, от которого он отражается и попадает на фотопластину (регистрирующую среду), проходя через которую он освещает объект. Обе волны (объектная и опорная) попадают на фотопластину с одной стороны, и формируется пропускающая голограмма, требующая для своего восстановления источника света с той же длиной волны (схема Лейта-Улатниекса). В 1962 году российский физик Ю.Н. Денисюк предложил метод записывания голографии в трехмерной среде. По схеме Ю.Н. Денисюка луч лазера расширяется линзой и направляется зеркалом на фотопластинку. Часть луча, проходящая через неё, освещает объект. Отраженный от объекта свет формирует объектную волну. Объектная и опорная стороны падают на пластинку с обеих сторон (так называемая схема на встречных пучках). В этой схеме записывается отражающая голограмма, которая самостоятельно вырезает из сплошного спектра узкий участок (участки) и отражает только его (т.о. выполняется роль светофильтра). Именно поэтому изображение видно в белом свете (солнца или лампы). Изначально голограмма вырезает ту длину волны, на которой её записывали, но в процессе обработки и хранения голограммы эмульсия может менять свою толщину, при этом меняется и её длина волны. Это позволяет записать на одну пластинку три голограммы одного объекта красным, синим и зеленым лазером, получив одну цветную голограмму, которую практически нельзя отличить от самого объекта.

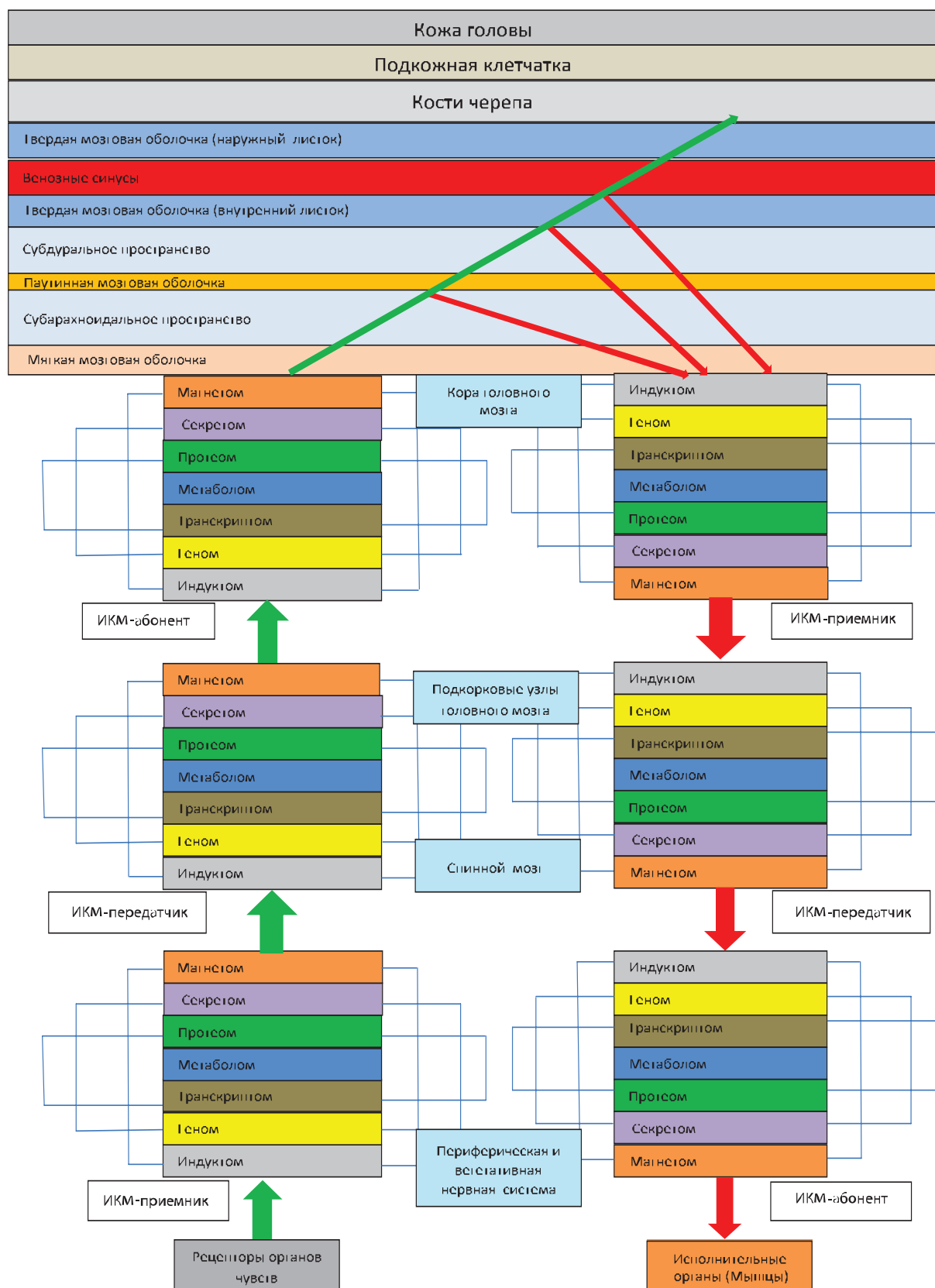


Рис. 3. Экстранейральный механизм формирования рефлекторной деятельности головного мозга (объяснения в тексте). ИКМ – информационно-коммутативный модуль

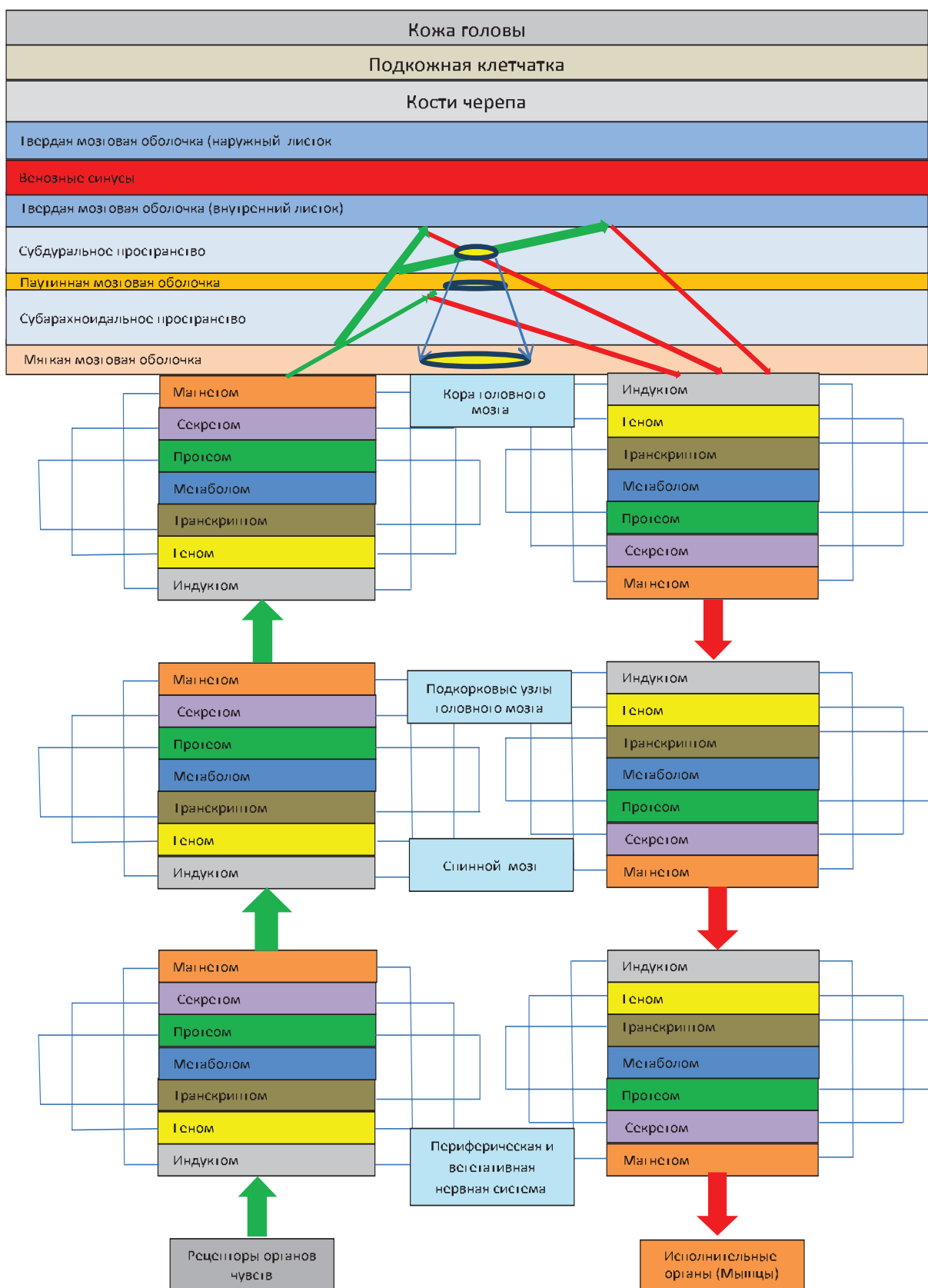


Рис. 4. Экстранейральный механизм формирования интеллектуального контроля за рефлекторной деятельностью головного мозга:
 ● – голограмма.

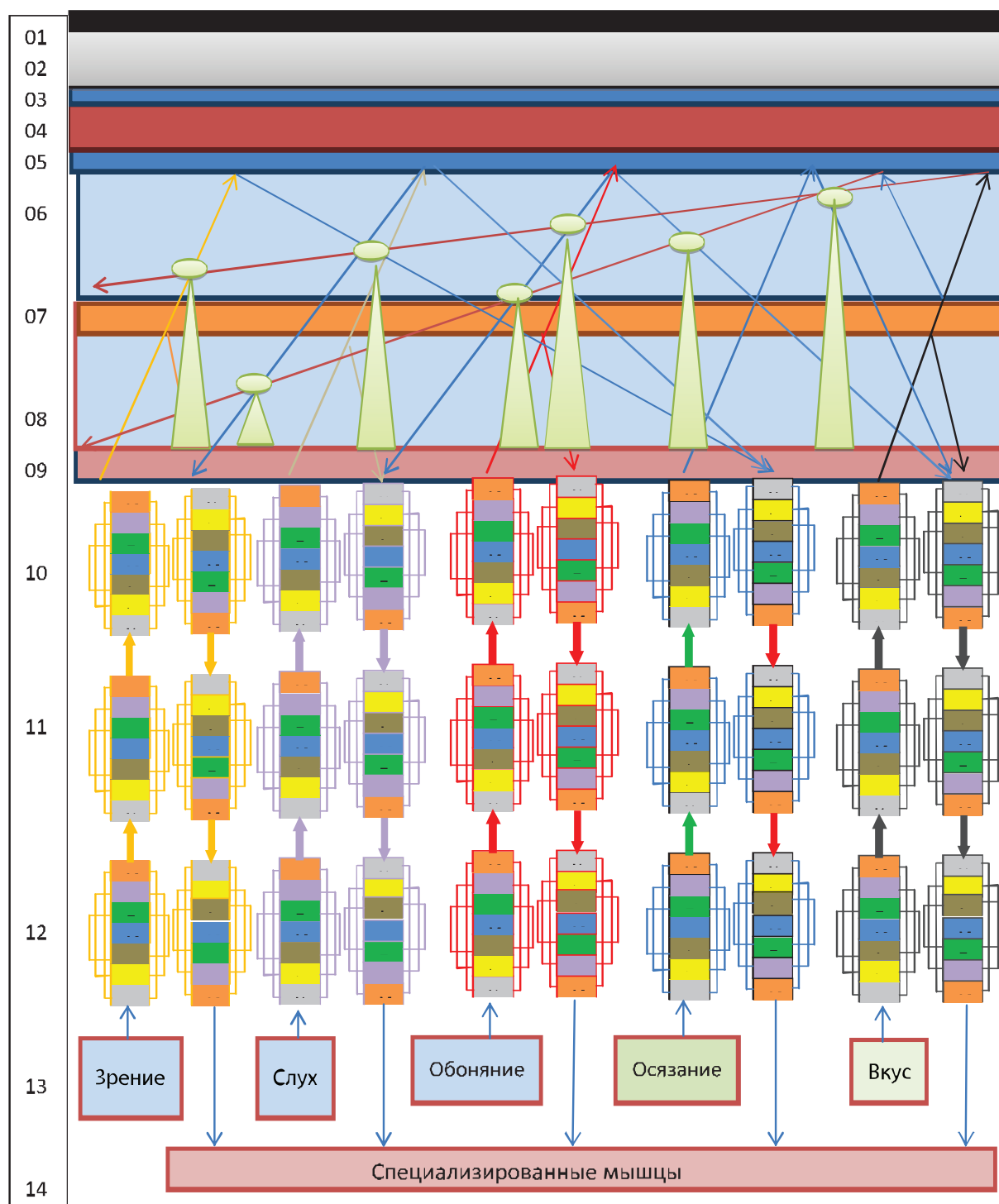


Рис. 5. Блок-схема устройства головного мозга и механизм формирования голограмм.

Цифрами обозначены анатомические образования головы:

- 1 – Кожа и подкожная клетчатка; 2 – кость черепа;
- 3 – наружный листок твердой мозговой оболочки; 4 венозный синус;
- 5 – внутренний листок твердой мозговой оболочки; 6- субдуральное пространство;
- 7 – паутинная мозговая оболочка;
- 8 – субарахноидальное пространство; 9-мягкая мозговая оболочка;
- 10 – кора головного мозга; 11 – подкорковые узлы головного мозга и спинной мозг;
- 12 – периферическая и вегетативная нервная система;
- 13 – органы чувств; 14 – исполнительные органы.

мационно-коммутационных связей: системная вертикальная коммутация и комплексная горизонтальная коммутация. При системной вертикальной коммутации информации НТ ГМ работает как телефонный коммутатор, диспетчер и маршрутизатор информации по нейротканевым модулям входящих и исходящих ИК и ИЛ. Вертикальная системная коммутация информации внутри ИКМ и между ИКП осуществляется всегда в строго заданном направлении межуровневого взаимодействия в ИКМ НТ: от индуктома, к геному, транскриптому, протеому, метаболу, магнетому клетки и, затем, к магнетому ткани. Вертикальная коммутация между ИКМ осуществляется биофизически пакетами импульсных токов через аксоны нейронов, входящих в эти ИКМ. Это обеспечивает строгую системную направленность (афферентность или эфферентность) вертикальной коммутации информации по ИК и ИЛ только вверх или только вниз между ИКМ НТ. Горизонтальная комплексная коммутация информации на различных уровнях ИКМ НТ может быть осуществлена биохимически реципротно посредством синапсов между нервными клетками, путем формирования определенных слоев нейронных сетей, или осуществляется преимущественно на биохимическом уровне посредством взаимодействия секретомов клеток, входящих в его структуру. Горизонтальная комплексная коммутация на уровне МОИР осуществляется за счет формирования связующих голограмм между входящими и исходящими ИЛ различных анализаторов (двигательных, зрительных, слуховых, чувствительных и т.д.). Формирование голограмм является фундаментальным механизмом горизонтальной комплексной коммутации экстранейрального МОИР и позволяет переносить информацию на большие расстояния и коммутировать различные отделы мозга путем переноса голограмм естественным током ликвора, независимо от удаленности коммутируемых участков головного мозга.

4. Регуляторный принцип. Информация в головном мозге циркулирует непрерывно и циклично, что позволяет ей управлять процессами гомеостаза и регулировать саногенез в мозге и организме. Независимо от фазы функционального состояния мозга (сон или бодрствование, возбуждение или торможение, стресс или покой и т.д.), ГМ никогда «не отдыхает» и «не расслабляется», это образец «вечно-

го двигателя» информации. Даже во время фазы сна интенсивность и объем оборота и обработки информации в мозге не уменьшается, а изменяются лишь ее маршрутизация и коммутационные связи и свойства. Сон выполняет диспетчерские функции регуляции, обеспечивает коммутацию информации внутри каждого ИКМ НТ и осуществляет переход из диалогового режима информационных отношений между ИКМ НТ центральных, промежуточных и периферических модулей к режиму их автономного регуляторного функционирования в рамках ИКП. ИКМ во время сна синхронизируют и регулируют свою автономную работу и информационные отношения как внутри своей тканевой ИС, так и ИС каждой соматической клетки. Они тестируют правильность функционирования межуровневых информационных отношений и внутри клетки, и внутри ткани, сверяя их с тестовыми образцами и эталонами, заложенными в программных файлах информационных секторов генома каждой клетки, и исправляют сбои, неточности и неполадки. Это обеспечивает саморегуляцию и самонастройку внутри каждой ИКМ НТ, а, при необходимости, и устранения выявленных неполадок и сбоев в межуровневых и внутриуровневых отношениях ИКМ НТ. Поэтому время сна у каждого человека индивидуально. Это время необходимо системе ИКМ НТ для того, чтобы произвести тестирование всех своих информационных уровней и исправить неполадки. В результате выявления нарушений в уровневых и межуровневых отношениях идет синхронизованная активация ответственных за ремонт и строительство клеток и тканей в генах каждой клеточной системы тестируемой ИКМ НТ, что сопровождается целенаправленным изменением магнитно-полевого, транскриптомного и протеомного профиля клеток и устранению неисправностей. Сны и сновидения – это результат тестирования, саморегулирования и самонастройки центральных ИКМ НТ, а вздрагивания всем телом, судороги и подергивания отдельных мышц или резкие движения конечностей во сне и другие местные проявления мышечной активности являются манифестацией автономной работы периферических ИКМ НТ.

5. Эстафетный принцип коммутации. Информация в головном мозге является эстафетной палочкой, которая передается в пределах ИКМ НТ с одного уровня на другой непрерывно и не изменяется ни на одном из уровней.

Трансфер информации по восходящим ИК и ИЛ осуществляется между ИКМ НТ бесперебойно путем двухтактной электромагнитной пакетной передачи от периферических ИКМ НТ к промежуточным ИКМ НТ (1-й такт) и от промежуточных к центральным ИКМ (2-й такт). И, соответственно, при исходящей ИК и ИЛ – наоборот. При трансфере информации на значительные расстояния она модулируется, кодируется, а при необходимости – усиливается стационарными ИКМ НТ-передатчиками, расположенными на пути ее следования. Взаимодействия, взаимоотношения и взаимовлияния ЭМВ магнитомов различных отделов мозга организуют и коммутируют ИКМ НТ коры головного мозга как единую центральную диспетчерскую систему, синхронизируют работу центральных ИКМ НТ между собой, уравнивают их структурные изменения и взаимодействия, оптимизируют и регулируют параметры профилей ИУ информационных отношений внутри каждой ИКМ НТ, что обеспечивает своевременность многоуровневых переходов информации по ИК и ИЛ. Биофизическая интеграция ИКМ НТ на уровне магнетомов нервных клеток и нервной ткани приводит к синхронизации и согласованной реакции различных биохимических параметров нижележащих информационных уровней (протеомного, транскриптомного, геномного) и сбалансированности информации между различными ИКМ НТ. Итогом эстафетного принципа передачи информации является то, что она не прерывается и не нарушается, а только меняет информационные носители и направления движения.

6. Модуляционный принцип. Модуляция (лат. *modulatio* – размеренность, ритмичность) информации проявляется изменением одного или нескольких параметров высокочастотного несущего колебания по закону низкочастотного информационного сигнала (сообщения). Независимо от характера, силы и длительности поступившей информации в ИКМ НТ, проходя через все его уровни, информация модулируется по фазе, амплитуде и частоте. Передаваемая информация заложена в управляющем (модулирующем) сигнале, а роль переносчика информации выполняет высокочастотное колебание, называемое несущим. Модуляция, таким образом, представляет собой процесс «посадки» информации на заведомо известную несущую (ДНК, РНК, белки, ЭМВ и т.д.) своего ИУ. В результате модуляции спектр низкочас-

тотного управляющего сигнала переносится в область сверхвысоких частот. Это позволяет при организации проведения информации настроить функционирование всех ИКМ НТ приемо-передающих устройств на разных частотах с тем, чтобы они «не мешали» друг другу. Модуляционный принцип устройства ИКМ НТ обеспечивает целенаправленное движение информации в ИК и ИЛ. Модуляционный принцип устройства мозга позволяет зарегистрировать даже очень слабую входящую информацию, которая при прохождении через ИКМ НТ входящего информационного канала может быть усилена до уровня, фиксируемого и обрабатываемого ИКМ НТ-абонента, расположенного на значительном удалении от ИКМ НТ-приемника. Этот принцип лежит в основе интуиции и предчувствий.

7. Принцип «подсвечивания». Термин «подсвечивание» коры головного мозга в свое время предложил Нобелевский лауреат 1962 года Фрэнсис Харри Комптон Крик (F. Crick). Этот термин очень хорошо отражает суть явления и проявляется в активации определенной зоны коры ГМ поступающей информацией. Но «подсвечивается» не кора ГМ, как полагал Крик, а ММО ГМ. Активация и воспроизведение памяти в ГМ осуществляется благодаря принципу внешнего и внутреннего «подсвечивания» мнестических энграмм на ММО или воздействия на них системных энграмм ПМО. Голограммы объекта проецируются на ММО в виде МИО и записываются на ней, как на стандартной голографической пленке в виде мнестических энграмм, а воспроизведение МИО происходит путем «подсвечивания» (активации) энграмм снизу ЭМВ-стимулами магнетомов центральных ИКМ-абонентов НТ или путем электромагнитного воздействия на них «сверху» отраженными ЭМВ. В этой связи расположение афферентных и эфферентных частей корковых концов анализаторов, воспринимающих раздражения от внутренней среды организма, а также аналогичных частей анализаторов, воспринимающих раздражение от внешней среды, позволяет моментально передавать и обрабатывать на голографическом уровне поступающую информацию и мгновенно реагировать на нее.

8. Принцип персонификации памяти и интеллекта. Человек рождается с чистой ММО и ПМО. Накопление и персонификация в процессе жизни объемов памяти и МИО индиви-

дуальна у каждого человека. Каждый предмет окружающей действительности, действия и мысли, связанные с этим предметом, имеют свои МИО на уровне МОИР, записанные на поверхности ММО в процессе развития, воспитания и обучения человека, и их количество увеличивается в процессе жизни и получения опыта человеком. Эта информация фиксируется мозгом на ММО, и она может быть воспроизведена с нее в любое время, если, конечно, «жесткий диск» в виде ММО не пострадал. Информация, записанная на поверхность ММО человека, формирует персонифицированный и очень индивидуальный информационный объем памяти и интеллекта человека, оперирование которым происходит на ИУ поля сознания по индивидуальным алгоритмам ПМО, напоминая обращение компьютера к жесткому диску. Персональная информация, поступающая от внутренних и внешних источников, фиксируется на ММО автоматически и равномерно распределена по поверхности всего информационного носителя. Надежность хранения информации на данном информационном носителе достаточно высокая, и при его механическом и других повреждениях восстановление индивидуальных данных возможно даже по небольшому фрагменту сохранившегося информационного носителя.

9. Принцип низкой энергозатратности. Использование механизма экстрацеребральной (вне мозговой) голографической обработки информации позволяет осуществлять мозгу одновременно неограниченный объем вычислений, без каких-либо затрат энергии организма человека и млекопитающего на работу мысли, а также обеспечивает малозатратное энергоэффективное образование МИО, которые позволяют не использовать дополнительные ресурсы энергии для создания новых информационных объемов памяти в организме для записи, хранения и воспроизведения информации. Ресурсы памяти на мягкой мозговой оболочке не требуют энергозатрат, а информационная емкость мягкой мозговой оболочки, составляющая до 2 200 см² позволяет записать объемы памяти, соответствующие объему информации из 22 000 библий. Мягкая мозговая оболочка используется мозгом как жесткий диск для записи, хранения и воспроизведения информации также без дополнительных энергетических затрат.

В результате исследований в области теоретической неврологии и основных принципов

работы мозга нами была сформирована, альтернативная существующей, *информационно-коммуникативная парадигма устройства головного мозга*:

1. Головной мозг (ГМ) человека и млекопитающих является программируемой в процессе жизни, воспитания и обучения многоуровневой модульной информационно-коммуникативной структурой с архитектурой связи открытого типа, выполняющей функции приема, передачи и маршрутизации информации по нервной ткани (НТ). НТ ГМ служит универсальным коммутатором и диспетчером информации, получаемой как из внешней среды, так и от внутренних органов и систем организма (блок сбора и коммутации информации – БСКИ), а все информационные процессы управления, обработки (вычислений, синтеза, анализа) и хранения информации осуществляются экстранейрально (вне нервной ткани ГМ) в ликворном межоболочечном информационном пространстве (МОИП) вокруг ГМ, расположенном между ММО, ПМО и ТМО (блок обработки информации – БОИ). Блок-схема ИКУ ГМ представлена на рисунке 5.

2. Системообразующей, комплектованной, транспортной и коммуникационной основой архитектуры связи информационного устройства ГМ служат ИКМ НТ, которые являются этапными базовыми биоинформационными станциями ГМ, осуществляющими прием, передачу, модуляцию и маршрутизацию информации в мозге и морфологически представляют собой комплекс основных элементов нервной ткани (нейронов, олигодендроцитов, астроцитов, клеток микроглии, клеток мышечной ткани и сосудов мозга, синапсов, нервных волокон, ганглиев и т.д.). ИКМ НТ, а не отдельные нейроны или нейрональные сети, как считалось ранее, осуществляют основную коммутативную функцию маршрутизации информации в НТ, обеспечивают нужное направление и регулируют характеристики передаваемой информации. Основной функцией нейронов ГМ является их сетевая коммутация путем формирования нервных волокон проводящих путей для соединения и взаимодействия между различными ИКМ НТ и обеспечения таргетного скоростного межмодульного трансфера информации. Каждый ИКМ НТ головного мозга имеет тканеспецифическую информационно-сотовую структуру, которая состоит из ряда взаимозависимых и взаиморегулируемых ИУ:

индуктома, генома, транскриптома, протеома, метаболома, секретома, клеточного магнетома, тканевого магнетома. Каждая клеточная система, входящая в состав ИКМ НТ, занимает в нем свой информационный сектор и имеет аналогичные модулям ИУ, которые, с одной стороны, влияют на общую коммуникативность, проводящие информационные характеристики и информационную составляющую всего модуля, а с другой стороны, она испытывает на себе регуляторное управляющее воздействие со стороны ИКМ НТ. Тканеорганизующим фактором ИКМ НТ ГМ является уровень тканевого магнетома, объединяющий магнитно-волновые уровни всех информационных секторов клеточных систем, входящих в состав ИКМ НТ. Тканевой магнетом ИКМ НТ формируется в результате сложения, наложения, дифракции и интерференции и объединения клеточных ЭМВ сверхвысокого частотного (СВЧ) диапазона. ЭМВ тканевого магнетома проявляются в миллиметровом диапазоне крайне высоких частот (КВЧ) и формируют основной управляющий блок для маршрутизации информации.

3. Все ИКМ НТ в зависимости от топической локализации в 3D пространстве ГМ человека и, в зависимости от функционального предназначения и их роли в передаче информации, в информационном плане подразделяются на НТИКМ-приемники, НТИКМ-передатчики и НТИКМ-абоненты, и в различных комбинациях, все вместе, они формируют как входящие, так и исходящие ИК данных, которые, объединяясь, формируют волокна НТ и соответствующие, входящие и исходящие ИК и ИЛ.

4. Центральные ИКМ НТ-абонентов входящих ИК и ИЛ и ИКМ НТ-приемников исходящих ИК и ИЛ образуют кору головного мозга, в которой они расположены максимально близко друг к другу для обеспечения оптимального функционального взаимодействия сигналов одного функционального анализатора. Коммутация горизонтальной информации ИКМ НТ коры ГМ осуществляется вне паренхимы НТ ГМ экстранейрально в САП и СДП ГМ. Биологическим субстратом мозга, позволяющим осуществить рефлекторное и когнитивное информационное экстранейральное объединение центральных ИКМ НТ, являются участки коры ГМ, объединенные одной функцией в виде цитоархитектонических полей коры близлежащих извилин ГМ. Кора ГМ и мозжечка, состоящая из набора однотипных ИКМ

НТ-абонентов входящих ИК и ИКМ НТ-приемников исходящих ИК, распределенных по извилинам ГМ в равном количестве, в информационном плане представляет собой центральную ИКП ГМ, которая является его главным центром управления, осуществляющим координацию входящей и исходящей информации, поступающей из САП и СДП ГМ. Биологически активные участки нервной ткани в области подкорковых узлов ГМ, спинного мозга и вегетативных ганглиев автономной нервной системы формируют промежуточную ИКП, состоящую из комбинаций ИКМ НТ-передатчиков, как входящих, так и исходящих ИК и ИЛ. Она выполняет функцию главного диспетчерского пункта для маршрутизации информации. Нейрорецепторный аппарат ГМ (зрительный, слуховой, кинестетический, сенсорный и т.д.) представляет собой периферическую регистрационную ИКП, состоящую из ИКМ НТ-приемников входящих ИК и ИЛ соответствующих анализаторов. Симпатическая и парасимпатическая НС формируют периферическую исполнительную ИКП, состоящую из ИКМ НТ-абонентов исходящих ИК и ИЛ, связанных с нервно-мышечным сегментом опорно-двигательного аппарата человека, и обеспечивает исполнение моторных функций мозга (речь, пение, ходьба, бег и т.д.). Центральная, промежуточная и периферическая ИКП выполняют функции контролера соответствующей локальной зоны ГМ, что позволяет создать иерархию вертикального контроля от центра к периферии НТ ГМ.

5. Общая архитектура информационного устройства ГМ представлена интранейральными (внутри нервной ткани) ИКП, состоящими из ИКМ НТ, которые образуются из информационных секторов (ИС) клеточных систем, входящих в эти модули, а также экстранейральными (вне нервной ткани) межоболочечными рефлекторными и когнитивными МОИР, каждый из которых имеет системную вертикальную и комплексную горизонтальную коммутацию.

6. Информация в ГМ не может передаваться самостоятельно без информационного носителя. На каждом ИУ ГМ имеется свой специфический носитель информации (НИ). Любая информация, поступающая в ГМ с периферических рецепторов, никуда не исчезает, не пропадает и не прерывается, а циркулирует непрерывно по ГМ и автоматически и распределенно фиксируется (видеорегистрация, аудиорегист-

рация, чувствительная регистрация и т.д.) на основных церебральных (геном, протеом, транскриптом и т.д.) и экстрацеребральных материальных носителях информации (голограммах, ММО и ПМО). При неповрежденных ММО и ПМО в здоровом ГМ информация записывается на эти носители автоматически и хранится в них всегда (весь период жизни человека или млекопитающего), или почти навсегда, и может быть воспроизведена в нужное время и в нужном объеме.

7. Роль системного администратора, системного диска и набора программ рефлекторной деятельности в экстранейральном МОИР рефлекторных абонентов ГМ, а также хранителя всего системного программного обеспечения ГМ, выполняет ПМО ГМ, где фиксируется последовательность всех алгоритмов и выполненных программ и системных манипуляций с МИО. Механизм формирования алгоритмов системного программного обеспечения формируется путем проецирования ЭМВ голограмм на ММО ГМ, которые, проходя через ПМО, оставляют на ней следы (энграммы) МИО. Роль винчестера или жесткого диска мозгового биокомпьютера выполняет ММО ГМ. С одной стороны, ММО является уникальной голографической мембраной, покрывающей всю кору головного мозга, а с другой стороны – в ней проходит большое количество кровеносных сосудов (артерий и вен), из которых информация от органов и тканей может быть мгновенно передана на коммутационный механизм нервной ткани. Также в ММО входят все основные волокна вегетативной нервной системы, что позволяет информационно контролировать всю вегетативную жизнь органов и тканей организма и вегетативную жизнь всех сосудов организма.

Дискуссия

Представленные принципы работы ГМ и архитектуры ИКУ ГМ человека позволяют по-новому объяснить механизм и природу целого ряда клинических симптомов и синдромов нервных и психических болезней, а также пока не имеющих научного объяснения интересных научных фактов, связанных с работой мозга. С позиций предложенной теории сознание человека – это существующие в ГМ человека в конкретный момент времени экстранейральные информационно-коммутационные связи различных участков НТ ГМ, зафиксированные на ММО ГМ.

Как врачу-неврологу могут помочь предлагаемое ИКУ и принципы работы мозга в объяснении известных научных фактов клинической неврологии?

Для начала возьмем широко распространенную неврологическую патологию, например такую, как травматическая болезнь головного мозга (ТБГМ) и посмотрим на её симптоматику с позиций информационной теории мозга. Нарушения и потери сознания (ПС) при ТБГМ в остром периоде являются визитной карточкой этого заболевания. Если при сотрясении ГМ не было потери сознания, то и клинический диагноз болезни сомнителен. Почему при сотрясении ГМ возникает кратковременный или затяжной эпизод ПС? Клиническая неврология на этот банальный вопрос отвечает просто: потому, что это характерный симптом данной нозологии и возникает он вследствие незначительных микроушибов и микрокровоизлияний в ГМ в результате микроударов ГМ о кости черепа или позвоночника. У нейрохирургов существуют более логичные объяснения о возможности ликворного противодавления мозга о стенку черепа или появление микроушибов (микроишемий) и микрокровоизлияний вследствие удара мозга о противоположную удару стенку черепа. На первый взгляд вроде бы все верно. Но почему мы теряем сознание и отключаемся от реальности на несколько секунд или даже минуту, если у нас в мозге не произошло никаких выраженных органических изменений, объективизированных МРТ, а уже через несколько секунд мы снова все помним и осознаем. Если бы в основе этого лежали механизмы межнейральных аксональных повреждений (разрывов нейральных сетей, повреждений синаптических контактов, повреждений синапсов и т.д.), то вряд ли бы через секунду или минуту мы уже снова были в сознании. Восстановление этих повреждений требует годы, а не секунды. Все меняется в наших научных и патофизиологических представлениях о травме мозга, если рефлексы и интеллектуальная деятельность замыкаются экстранейрально, то есть на уровне межоболочечного пространства по механизмам, описанным нами выше. Сдвиг головного мозга даже на десятки миллиметров в полости черепа приводит к кратковременному нарушению позиционирования всех отраженных на момент удара электромагнитных волн от испускаемых ИКМ НТ-абонентов и приводит к «ми-

мопопаданию» на ИКМ-приемники исходящих информационных линий коры головного мозга. Аналогичная ситуация, нарушения существующих на момент травмы головного мозга коммутационных связей информационно-несущих голограмм, тоже приводит к банальному раскоммутированию их нейродинамических активных связей, существующих в конкретный момент времени. Именно поэтому смещение головного мозга со стандартного положения приводит к кратковременному сбою в отражении объективной реальности и проявлению ПС. Нарушение экстранейральной коммутации различных участков ГМ не оставляет записи этих связей на момент травмы, не оставляет зафиксированного на ММО видео-, аудио, сенсомоторного или чувствительного ряда МИО. Поэтому выпадает память на события в момент травмы. Как видите, данное объяснение достаточно простое, понятное, очевидное и не вызывает философских вопросов и споров о том, что такое сознание, что такое память и т.д. Время потери сознания при травме мозга характеризует время, через которое ГМ вернулся в свое первоначальное состояние после травмы головного мозга и восстановил коммутацию.

Грубые нарушения сознания напрямую связаны с затруднениями или невозможностью формирования голографических МИО в межоболочечном пространстве ГМ, заполненном клетками крови, что также может приводить к нарушению проницаемости ММО и ПМО для ликвора и нарушать рассеиваемость электромагнитных волн (ЭМВ), исходящих от магнитомов ИКМ НТ входящих и исходящих информационных каналов (линий) головного мозга. Сталкивание ЭМВ магнетомов с элементами крови приводит к сбоям в формировании условных и безусловных рефлексов. Вот почему при начальных стадиях комы рефлексы угасают, а при атонической коме рефлексы вообще полностью выпадают. Именно отсутствие экстранейрального замыкания рефлексов характеризует глубину угнетения сознания. Блокирование информации на уровне ИКМ коры ГМ приводит к отсутствию замыкания рефлексов в САП и формирования МИО в СДП при менингите и менингоэнцефалите. Это ответ на вопрос, который в клинической классической неврологии ответа не имеет и строится на предположениях о торможении и выпадении рефлексов из-за отека и нарушения синаптических связей.

Расстройства памяти являются стержневым симптомокомплексом в клинической структуре, как острой фазы ТБГМ, так и при хронической ТБГМ. Явления ретроградной амнезии (провал памяти на события после травмы) или антеградной амнезии (провал памяти на события до травмы) являются характерными симптомами для ушибов головного мозга, сопровождающихся наличием микрокровоизлияний или микроишемий в паренхиме мозга, явлениями отека мозгового вещества. Существующая клиническая неврология и нейрохирургия всю симптоматику ушиба мозга объясняют реактивностью нервной ткани, её воспалительным ответом на микроповреждения, набуханием поврежденного мозга и частыми субарахноидальными кровоизлияниями. Отчасти это верно, но не объясняет того, почему у больных формируются ретроградные и антеградные амнезии, почему нарушается кратковременная, а в ряд случаев и долговременная память. С позиций предложенной теории мозга, с одной стороны, отек и набухание нервной ткани мозга приводит к невозможности проведения информации по ИКМ НТ коры головного мозга и блокированию выхода ЭМВ в МОИР различных анализаторов, с другой стороны, даже небольшое субарахноидальное кровоизлияние в острой стадии ушиба ГМ приводит к излиянию крови в САП, которое приводит к нарушению прозрачности ликвора и, соответственно, к нарушению его информационных свойств, к оседанию и адгезии элементов крови на ММО, ПМО и ТМО ГМ. В зависимости от количества клеточных элементов крови, излившихся в межоболочечное пространство, нарушается процесс формирования МИО в МОИР. Оба эти процесса приводят к явлениям расстройства сознания по типу обнубления, оглушения, сопора или даже комы. Это обусловлено нарушением экстранейрального замыкания рефлекса в САП и процесса формирования голограмм ЭМВ в СДП. Естественно, нарушения записи о периоде, предшествующем травме, на ММО не позволяет воспроизвести события, происходящие до травмы мозга, что является основным механизмом антероградной амнезии. Как только все клетки крови, излившиеся в ликвор, лизируются (хотя цвет ликвора остается ксантохромным), сознание восстанавливается, несмотря даже на наличие в ликворе высокого уровня белка. Наличие крови в ликворе в результате травмы приводит к отеку и набуханию

ГМ, то есть формированию «сбоев» коммутации сигналов на информационных линиях и каналах связи мозга МОИР. Это сопровождается нарушением формирования магнетомов ИКМ НТ коры мозга, уменьшением процесса фиксации МИО на ММО. Уменьшение отека коры и восстановление проведения по ИКМ коры приводит к появлению тканевых магнетомов, что приведет к восстановлению экстранейральной обработки информации в головном мозге и возобновится период нашего осознания себя на данный период времени. Но период после травмы и до восстановления записи на ММО и будет ретроградной амнезией. Если в процессе травмы пострадала часть мягкой мозговой оболочки (наличие микрокровоизлияний под неё, ишемические очаги, разрывы сосудов и разрывы ММО и т.д.), то воспроизведение событий, записанных на ММО до травмы, становится практически невозможно, что зачастую проявляется антероградной амнезией. Итак, с классических позиций неврологии и нейрохирургии, расстройства сознания и мнестические нарушения при травме мозга связаны с нарушением проводимости в коре головного мозга, но как это происходит, пока не очень понятно. С позиций информационно-коммутативной теории становится достаточно ясным механизм формирования нарушений сознания и памяти различной степени выраженности.

Предложенная теория объясняет «феномен распределенной памяти», установленный еще К. Лешли и К. Прибрамом в 1947 году, когда они удаляли большие участки мозга у крыс, а их память практически не страдала. Если принять установленным факт того, что носителем памяти в мозге является ММО, покрывающая весь ГМ, а не сеть из нейронов ГМ, где якобы память хранится в генах нейронных сетей или в белковых сетях нейронов, то становится понятно, что МИО поведения крыс, сформированные в результате их обучения и навыки ходьбы в лабиринте записаны на оставшейся у крысы части ММО, и именно эти участки ММО используются животными, даже несмотря на значительное удаление вещества головного мозга. Процесс воспитания и обучения представляется как результат создания и фиксации на ММО голограмм МИО, который в дальнейшем алгоритмируется на ПМО и записывается на различных участках ММО. Поэтому удаление даже значительной части НТ ГМ не имеет отно-

шения к памяти, и не скажется на рисунке поведения человека и животного. Память – это базовая функция ММО, и только ее. Хотя полностью исключать молекулярный (белковый, геномный и транскриптомный) механизм закрепления памяти окончательно, наверное, все-таки не следует. По-видимому, информационные отношения ММО с ИКМ НТ еще нуждаются в глубоком исследовании, и роль памяти белков, ДНК и РНК может быть значимой в процессе закрепления формирования долговременной памяти. Поскольку, уникальным анатомическим субстратом и основным материальным носителем для записи, хранения и воспроизведения информации в организме человека является именно ММО ГМ, то информация записывается, хранится и воспроизводится с ММО, а не с нейральных сетей ГМ. Это объясняет удивительный и необъяснимый конвенциональными теориями факт полного сохранения памяти у пациентов после клинической смерти, когда «обнуляется» энергетический потенциал коры ГМ (изолиния на ЭЭГ) и гиппокампа, а, приходя в сознание, человек, перенесший клиническую смерть, помнит и узнает всех своих родственников и знакомых, а также хорошо помнит все события предшествующие клинической смерти. Если бы память хранилась в гипоталамусе, нейральных сетях коры или в «полевых формах материи», то она бы полностью «стиралась» при клинической смерти, так как при ней регистрируется полное отсутствие биоэлектрической активности ткани ГМ и дезинтеграция магнитноэнцефалографических проявлений ГМ.

Диффузное прилипание элементов крови к мягкой мозговой оболочке формирует сбой в процессе запоминания текущей информации и нарушениям в восстановлении информации прошлого времени в остром периоде. Отек паренхимы головного мозга и коры приводит к нарушениям текущего запоминания, связанного с отеком ММО головного мозга. А если элементы крови в субарахноидальном и субдуральном пространстве головного мозга не лизируются, например, в результате формирования кровяных сгустков, то они приведут к рубцово-спаечному процессу между арахноидальной и мягкой мозговой оболочкой. Это клинически проявляется формированием процессов интеллектуально-мнестических нарушений у пациента с хронической ТБГМ. Они могут значительно усугубляться за счет деформации ММО

и нарушения ее голографических свойств, структурных нарушений и искажений, уже имеющих голографических отпечатков энграмм памяти на ММО. Очевидно, что ранее используемый метод диагностики ТБГМ в виде пневмоэнцефалографии для диагностики арахноидитов и спаек оболочек ГМ путем введения кислорода или воздуха в ликворное субарахноидальное пространство и методика лечения ТБГМ путем разрывания спаек между ММО и ТМО ГМ является крайне травмирующей для НИ (ММО) долговременной памяти, и становится понятно, почему после этих манипуляций на ГМ у больных возникали грубые провалы памяти, из-за которых и были вынуждены отказаться от пневмоэнцефалографии в лечении церебральных арахноидитов со спаечным процессом оболочек ГМ.

Субарахноидальная и субдуральная гематома при травматическом повреждении головного мозга приводит к целому спектру психопатологических синдромов: от легких нарушений осмысления и расстройств мышления до глубокого коматозного состояния. Микрокровоизлияние, полученное в результате даже незначительной травмы (сотрясения) головного мозга, в паренхиму серого или белого вещества приводит к отеку и набуханию тканевых компонент ИК и ИЛ (информационная канальная ошибка) вокруг очага кровоизлияния и нарушению информационного проведения сигналов, как по исходящим, так и по входящим каналам информации, и может являться причиной затруднений мышления и глубокой церебрастении.

Предлагаемое ИКУ ГМ объясняет природу появления этих симптомов глобальными нарушениями процессов формирования голографических информационных образов в субарахноидальном пространстве и также может привести к грубым расстройствам коммутирующих свойств НТ коры ГМ. Это позволяет утверждать, что любая субарахноидальная и субдуральная гематома должна быть обязательно удалена и категорически нельзя оставлять любую гематому под ММО ГМ, независимо от ее размеров и характера сдавливания. Последствия ее не удаления для ГМ будут в тысячу раз серьезнее, чем возможные осложнения в остром периоде травмы. Это кардинально меняет существующую стратегию хирургических вмешательств при ТБГМ. Также необходимо при субарахноидальных кровоизлияниях нала-

живать скорейшую эвакуацию кровяных элементов крови с субарахноидального пространства путем форсированного цитофереза ликвора. Это позволит избежать серьезных осложнений травмы мозга, глубоких мнестических нарушений в будущем, ведь именно поэтому травма ГМ страшна не настоящим, а своими последствиями.

Клиническое представление ИКУ ГМ о ММО, как основном информационном носителе памяти такого биологического суперкомпьютера как ГМ и его основном ресурсе, обеспечивающем манипуляции с объемами памяти человека, совсем по-новому объясняет нарушения или полное выпадение памяти по типу глобальных амнезий при преходящем нарушении мозгового кровообращения и инсультах. С информационных позиций, нарушение кровоснабжения в определенном сосудистом бассейне приводит к очагу ишемии в паренхиме нервной ткани мозга и ангиоспазму в области ММО. Ангиоспастическое и ангиопаралитическое состояние артериол ММО в состоянии ангиотонуса (церебральный сосудистый криз) приводит к деформации и невозможности воспроизведения информации с ММО, которая дополнительно усугубляется нарушениями проведения информации по каналам входящей и исходящей информации. Механизм подобного нарушения памяти достаточно очевиден и позволяет построить новую терапевтическую стратегию лечения мнестических нарушений.

Мне всегда был непонятен механизм развития глобальных амнезий при приеме незначительных доз гипотензивного препарата клофелин, который используют для коррекции артериального давления. Клофелиновые преступления стали визитной карточкой расширения преступности в России за последние годы. Во многих психиатрических стационарах находятся сотни пострадавших людей, которые не могут идентифицировать себя и полностью амнезируют всю свою предшествующую жизнь. При этом все органы и системы их организма работают нормально, их энцефалограмма почти в пределах нормы, а клинически идет локальное выпадение только мнестических функций мозга при сохранении интеллектуальных возможностей. Поэтому, представляет интерес рассмотрение с информационных позиций возникновения затяжных нарушений памяти по типу глобальных амнезий и коматозных состояний при передозировке клофе-

лина, проявляющихся угнетением сознания вплоть до комы. Клофелин [2-(2,6-дихлорфениламино)-имидазолина гидрохлорид], является средством, понижающим давление, действие которого связано с характерным влиянием на нейрогенную регуляцию сосудистого тонуса. До настоящего времени в специализированной психиатрической и неврологической литературе нет объяснения тому факту, как этот гипотензивный препарат способен вызывать такие необъяснимые психопатологические расстройства и затяжные, а иногда и необратимые расстройства памяти. Но, как только мы рассмотрим ситуацию с клофелином с информационных позиций устройства мозга, становится понятным механизм глобальных амнезий и коматозного состояния. При передозировке клофелина его основной мишенью становится не ткань мозга и не магистральные сосуды головного мозга (хотя они тоже страдают), а ММО ГМ, имеющая великолепную сосудистую сеть артерий и артериол, вен и венул и вегетативную иннервацию. Ангиопаралич сосудов мягкой мозговой оболочки головного мозга при передозировке клофелина объясняет её провисание (сморщивание), развитие глобальных амнезий и коматозных состояний, вследствие невозможности фиксации информации на ММО, обусловленной параличом её сосудов и нервов, в результате чего формируются глобальные выпадения памяти и нарушается микрогеометрия поверхностной голограммной мембраны ММО.

Изменением геометрии и эластических свойств ММО объясняет токсическое воздействие алкоголя на память: сначала под воздействием алкоголя происходит расширение сосудов ММО, что приводит к её перерастяжению и сверхчеткости записи происходящего, а затем алкоголь приводит к спазму сосудов ММО, что объясняет механизм выпадения памяти на события, связанные с эпизодами злоупотребления алкоголем.

Аналогичный механизм потери памяти связан с возрастными атрофическими изменениями коры головного мозга вследствие атеросклероза. Атеросклероз мелких ветвей ТМО приводит к ригидности ее сосудов и, следовательно, к нарушению пластичности ММО (человек забывает слова, имена, телефоны, но при желании может их вспомнить), в то же время прогрессирование атрофических процессов в коре головного мозга приводит к дегенерации ней-

рональных слоев коры, интимно связанных с ММО и, как следствие, именно это обстоятельство является причиной её искривления и потери естественной формы столь тонкого и прозрачного «жесткого» диска нашей памяти. Даже пошатывания и неустойчивость при ходьбе, как первые симптомы начальных проявлений церебросклероза головного мозга, являются причиной экстранейрального мимопопадания отраженных ЭМВ в формировании рефлекторной дуги двигательного анализатора. Синильные дегенеративные процессы в коре головного мозга сопровождаются развитием психоорганического синдрома в виде триады Вальтер-Бюэля (расстройства памяти, нарушения осмысления и аффективные нарушения).

С позиций клинической неврологии и психиатрии развитие психоорганического синдрома при данной патологии объясняется атрофическими процессами в нервной ткани головного мозга, но, как конкретно формируется сам клинический синдром, не очень понятно. С позиций ИКУ ГМ развитие данной симптоматики можно объяснить значительным увеличением ликворного пространства между ПМО и ММО в проекции лобных отделов головного мозга при системном атрофическом процессе. Это обстоятельство приводит к тому, что нарушается стереотип рассеивания ЭМВ магнетомов ИКМ коры мозга и формирование голограмм, нарушаются, соответственно, зоны их позиционирования на ПМО и их фиксация на стандартных ИКМ-приемниках и на ММО, что является причиной ослабления памяти и осмысления, нарушения ходьбы. Человек не может напрячься и восстановить забытую информацию. Но автоматически сама она не «всплывает». Возможно начать контролировать ходьбу, но на уровне рефлекторных автоматизмов это вызывает определенные трудности. То есть, можно взять механизмы памяти и движения под интеллектуальный (когнитивный) контроль условно-рефлекторной деятельности мозга и активизировать механизмы памяти, ходьбы, внимания.

Взаимосвязь лобной коры с лимбическими структурами ГМ тоже хорошо известна, и её нарушения на уровне канальной передачи и обмена информации вполне могут сопровождаться эмоциональными нарушениями, что во многом объясняет появление аффективных расстройств и эмоциональной лабильности.

В настоящее время нет ни одной нервной и

психической болезни, при которой бы не был выявлен наследственный или приобретенный генетический дефект. Но, исходя из предложенной теории информационно-коммутиационного устройства мозга, мутации в геноме обязаны давать изменения в транскриптом нервных клеток, то есть, на всех путях сигнальной трансдукции клетки нервной ткани и в клеточном протеоме, а именно – изменять фенотип пострадавших нервных клеток, а также приводить к изменениям на уровне волновых и полевых процессов в нервной ткани. Это открывает целый спектр новых постгеномных методологических подходов к диагностике нервного заболевания, но, самое главное, открывает принципиально новые стратегии лечения нервных и психических болезней. Это может быть коррекция протеомного профиля клеток нервной ткани методами пептидной инженерии. Это также может быть таргетное изменение магнитно-полевого уровня (индуктома) нервной ткани, то есть – изменение намагниченности патологической нервной ткани или изменение на уровне полевых магнитомов клеток. Я уже не говорю о новой методологии лечения психических болезней с помощью МРТ-направленных изменений намагниченности ткани мозга, которые в свете теории ИКУ ГМ воспринимаются не как психические особенности или расстройства личности, а как органические (геномно-постгеномные) заболевания информационно-коммуникативных свойств ИКМ нервной ткани ГМ.

Именно по предложенным нами механизмам и принципам работы головного мозга можно понять, почему происходит развитие болезни Альцгеймера. Нарушения на уровне генома корковых нейронов приводят к нарушениям в транскриптом и протеоме в ИКМ НТ-приемника исходящей линии и (или) ИКМ НТ-абонента входящей информационной линии. Накопление амилоида в корковых нейронах – это просто проявления дисбаланса в протеомном профилировании нейронов. Формируется стандартная канальная ошибка и нарушается проведение по корковым ИКМ НТ. Нарушается регуляторный принцип работы мозга. Нейроны, входящие в ИКМ НТ, не способны самостоятельно компенсироваться и восстановиться из-за генетической поломки, что приводит к тяжелым рассогласованиям передачи информации по входящим и исходящим ИЛ и нарушениям записи голограмм и глобальным

мнестическим нарушениям на ММО. Стараясь восстановить протеомный баланс в ИКМ НТ нервной ткани, нейроны пытаются освободиться от излишнего белка. Самым простым способом восстановления внутриклеточного белкового и геномного баланса в пострадавшем нейроне является банальное деление нервной клетки с целью удаления её патологических компонентов. Поэтому болезнь Альцгеймера – это не истинная болезнь мозга, а путь примитивной компенсации нейронов с нарушенным протеомным профилем. В результате нейрон готовится к делению, ошаривается, устраняет лишние синаптические контакты и, как следствие, это становится причиной дезинтеграции сначала в ИКМ НТ коры головного мозга, а затем и всей нервной системы на уровне корковых ИКМ НТ из-за грубых информационных нарушений приема-передачи информации. Этот взгляд может кардинально изменить методологию лечения этого заболевания.

Информационно-коммутиационная теория мозга позволяет понять механизмы возникновения галлюцинаций и целого ряда психических расстройств при метаболических нарушениях в ГМ, реактивных психозах и шизофрении. Галлюцинации (слуховые, зрительные, тактильные и т.д.) – это сформированные МИО, не имеющие полной материализации на конкретных ИКМ НТ коры мозга в соответствующих анализаторах, вследствие ошибок в коммутации различных отделов ГМ, т.е. МИО, имеющие материализацию на других, не профильных анализаторах. Нарушения в алгоритмизации и программировании МИО на ПМО может объяснить формирование бредовых нарушений мышления. И самое главное – становится понятной причина исхода большинства психических заболеваний в психорганический дефект и слабоумие, в основе которого лежит дезинтеграция проведения информации по ИКМ НТ.

Я убежден, что глубокий анализ геномно-постгеномных и биофизических нарушений информационных уровней ИКМ ГМ позволит детализировать механизмы формирования галлюцинаций и психопатологических синдромов у психических больных. Моделирование этих заболеваний на открытых принципах устройства и работы мозга открывает невероятное количество новых подходов к лечению нервных и психических болезней.

Заключение

В данных примерах мы лишь попытались объяснить некоторые наиболее часто встречаемые симптомы нервных болезней с позиций ИКУ и работы ЧГМ и теоретической неврологии, но этот методологический подход может быть широко использован для анализа клинических синдромов целого ряда нервных и психических болезней, а также в судебной медицине. Вся информация, воспринимаемая человеком (рефлекторная и когнитивная) через его рецепторные анализаторы, фиксируется на его

оболочках мозга автоматически и поэтому создание технологий чтения голограмм, записанных на ММО у внезапно и насильственно погибших людей может очень серьезно помочь в раскрытии опасных преступлений против личности в криминалистике и судебной экспертизе. Этот подход к ИКУ ГМ должен стать основой создания моделей ИМ и ИИ, базой для создания нейроробототехники и нейрокомпьютерных технологий. Более расширенное толкование данной теории представлено на сайтах www.neurovita.ru и www.braintheory.ru.

Литература

1. The Human Brain Project. A Report to the European Commission. The HBP-PS Consortium, Lausanne, 2012 April.
2. The Human Connectome Project (США), <http://www.humanconnectomeproject.org/about/>
3. Amunts K, Lepage C, Borgeat L, et al. BigBrain: an ultrahigh-resolution 3D human brain model. *Science*. 2013;340(6139):1472-75.
4. Markram H. The blue brain project. *Nat Rev Neurosci*. 2006 Feb;7(2):153-60
5. Brain Research through Advancing Innovative Neurotechnologies (BRAIN) Working group, Interim Report. National Institutes of Health (US); 2013. Feb.: <http://www.nih.gov/science/brain/>
6. Markram H. 2012 www.popsoci.com/.../how-simulate-human-brain.
7. Ухтомский А.А. Доминанта как рабочий принцип нервных центров. Ленинград, 1978.
8. Хомская Е.Д. Нейропсихология. Учебник. Москва, 1987.
9. Штольман Д.Р., Левин О.С. Неврология: Справочник практ. врача. 6-е изд-е М.^ МЕДпресс-информ. 2008. 1024 с.
10. Samsonovich, A. V. and Nadel, L. Fundamental principles and mechanisms of the conscious self. *Cortex* 2005; 41 (5): 669-89.
11. Анохин П.К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. Москва, 1968.
12. Судаков К.В. Функциональные системы. М.: Изд. РАМН, 2011.
13. Карлов В.А. Неврология: руководство для врачей. 2-е изд. М: Медицинское информационное агентство, 2002 г. 631 с.
14. Карлов В.А. Неврология: руководство для врачей. 3-е изд., перераб и доп. М: Медицинское информационное агентство, 2011 г. 664 с.
15. Сандригайло Л.И. Анатомо-клинический атлас по невропатологии. Минск, 1978. 269 с.
16. Андрус В. Ф. «Размышления о формировании «душ» (призраков) и «фантомов» (привидений) фауны и флоры с точки зрения нейтронных наук» http://www.elit-cons.com/files/RU/reflections_ru.pdf, 19 май 2013.
17. Дуус П. Топический диагноз в неврологии, М.: ИПЦ «ВАЗАР-ФЕРРО» 1996. 378 с.
18. Дуус П. Топический диагноз в неврологии по Петеру Дуусу. М.: Практическая Медицина, 2009. 467 с.
19. Hecht-Nielsen R. "A Theory of Thalamocortex". *Computational Models for Neuroscience*, под ред. Robert Hecht-Nielsen, Thomas McKenna. Springer, 2003. 85-118.
20. Baev K.V. A new conceptual understanding of brain function: basic mechanisms of brain-initiated normal and pathological behaviors. *Crit Rev Neurobiol* 2007; 19 (2-3): 119-202.
21. Sutton J. P., Strangman G. "The Behaving Neocortex as a Dynamic Network of Networks". *Computational Models for Neuroscience*, под ред. Thomas McKenna, Robert Hecht-Nielsen. Springer, 2003. 205-17.
22. Favorov O. "The Cortical Pyramidal Cell as a Set of Interacting Error Backpropagating Dendrites: Mechanism for discovering Nature's Order". *Computational Models for Neuroscience*, под ред. Thomas McKenna, Robert Hecht-Nielsen. Springer, 2003. 25-60.
23. Zemel R.S., Mozer MC. Localist attractor networks. *Neural Comput* 2001; 13 (5) May: 1045-64.
24. Pribram, Karl. *Languages of the Brain: Experimental Paradoxes and Principles in Neuro-psychology*. N.Y.: Prentice Hall/Brandon House, 1971.
25. Bruce L. Miller, Jeffrey L. Cummings. *The*

Human Frontal Lobes, 2-nd Edition: Functions and Disorders. The Guilford Press, 2006.

26. Routtenberg A., Lifetime memories from persistently supple synapses. *Hippocampus* 2013 Mar; 23(3): 202-6.

27. Taylor J.G., Taylor N.R. Analysis of recurrent cortico-basal ganglia-thalamic loops for working memory *Biol Cybern* 2000; 82(5) May: 415-32.

28. Kandel E.R. The molecular biology of memory storage: a dialog between genes and synapses. *Biosci Rep.* 2004 Aug-Oct; 24(4-5):475-522.

29. Ramirez S, Liu X, Lin PA, Suh J, Pignatelli M, Redondo RL, Ryan TJ, Tonegawa S. Creating a false memory in the hippocampus. *Science.* 2013 Jul 26; 341(6144):387-91.

30. Samsonovich A.V. Emotional biologically inspired cognitive architecture. *Biologically Inspired Cognitive Architectures* 2013; 6: 109-125.

31. Samsonovich A.V., Ascoli G.A. Augmenting weak semantic cognitive maps with an 'abstractness' dimension. *Comput Intell Neurosci* 2013;2013: 308176: doi:10.1155/2013/308176.

32. Ascoli G.A., Samsonovich A.V. A spiking-network cognitive architecture inspired by the hippocampus. *Biologically Inspired Cognitive Architectures* 2013;3: 13-26.

33. Taylor J.G. On the neurodynamics of the creation of consciousness. *Cogn Neurodyn* 2007; 1(2) June: 97-118.

34. Cauller L.J., Connors B.W. Synaptic physiology of horizontal afferents to layer I in slices of rat SI neocortex. *J Neurosci* 1994; 14(2) Feb: 751-62.

35. Cauller L.J., Kulics A.T. The neural basis of the behaviorally relevant N1 component of the somatosensory-evoked potential in SI cortex of awake monkeys: evidence that backward cortical projections signal conscious touch sensation. *Exp Brain Res* 1991; 84(3): 607-19.

36. Cauller L.J. The Neurointeractive Paradigm: Dynamical Mechanics and the Emergence of Higher Cortical Function. *Computational Models for Neuroscience*, под ред. Thomas McKenna, Robert Hecht-Nielsen, 1-22. Springer, 2003.

37. Capolupo A., Freeman W.J., Vitiello G. Dissipation of 'dark energy' by cortex in knowledge retrieval. *Phys Life Rev* 2013; 10 (1)March: 85-94.

38. Başar E., Başar-Eroglu C., Karakaş S., Schürmann M. Gamma, alpha, delta, and theta oscillations govern cognitive processes. *Int J Psychophysiol* 2001; 39 (2-3): 241-8.

39. Başar E., Başar-Eroglu C., Karakaş S., Schürmann M. Oscillatory Brain Theory: A New Trend in Neuroscience. *Eng Med Biol Mag* 1999; 18 (3) May/June : 56-66.

40. Neftci E., Binas J., Rutishauser U., Chicca E., Indiveri J, Douglas R.J. Synthesizing cognition in neuromorphic electronic systems. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2013 Sep 10;110(37): E3468-76.

41. Friston K, Mattout J, Trujillo-Barreto N, Ashburner J, Penny W. Variational free energy and the Laplace approximation. *Neuroimage* 2007; 34(1): 220-34.

42. Friston KJ., Stephan KE. Free-energy and the brain. *Synthese* 2007; 59(3): 417-58.

43. Karl F. A Free Energy Principle for Biological Systems. *Entropy* 2012; 14(11): 2100-2121.

44. Natarajan R, Huys QJ, Dayan P, Zemel RS. Encoding and decoding spikes for dynamic stimuli. *Neural Comput* 2008; 20(9): 2325-60.

45. Freeman W.J. Performance of Intelligent Systems Governed by Internally Generated Goals, *Computational Models for Neuroscience*, под ред. Thomas McKenna, Robert Hecht-Nielsen, Springer, 2003. p65-82.

46. Freeman W.J. Definitions of state variables and state space for brain-computer interface: Part 1. Multiple hierarchical levels of brain function. *Cogn Neurodyn* 2007;1(1) March: 3-14.

47. Freeman W.J. Understanding perception through neural «codes». *IEEE Trans Biomed Eng* 2011; 58 (7): 1884-90.

48. Reimann M.W., Anastassiou C.A., Perin R., Hill S.L, Markram H., Koch C. A biophysically detailed model of neocortical local field potentials predicts the critical role of active membrane currents. *Neuron* 2013; 79 (2): 375-90.

49. Constantinople CM, Bruno RM. Deep cortical layers are activated directly by thalamus. *Science* 2013 Jun 28; 340(6140): 1591-4.

50. Beck F, Eccles J.C. Quantum aspects of brain activity and the role of consciousness. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1992 December 1; 89(23): 11357-61.

51. Jibu M., Yasue K. *Quantum Brain Dynamics and Consciousness.* John Benjamins Publishing Company, 1995.

52. Czarniecki R. «The Quantum Brain: Theory or Myth?» 1998.

53. Keppler, J. A new perspective on the functioning of the brain and the mechanisms behind conscious processes. *Front Psychol* 2013 April 30; 4: 242.

54. Roy A. Connectionism, Controllers, and a Brain Theory. *IEEE Transactions On Systems, Man, And Cybernetics-Part A: Systems And Humans*, 2008; Vol. 38, No. 6.

55. Sanz Leon P, Knock SA, Woodman MM, Domide L, Mersmann J, McIntosh AR, Jirsa V., *The Virtual Brain: a simulator of primate brain network dynamics.* *Front Neuroinform.* 2013 Jun 11;7:10.

56. Stewart T.C., Choo F.-X., Eliasmith C. Spaun: A Perception-Cognition-Action Model Using Spiking Neurons, Centre for Theoretical Neuroscience, University of Waterloo, Canada. 2012.
57. Симонов П.В. Лекции о работе головного мозга. Потребностно-информационная теория высшей нервной деятельности. Москва: Институт психологии РАН, 1998.
58. Терентьев А.А., Молдогазиева Н.Т., Шайтан К.В. Динамическая протеомика в моделировании живой клетки. Белок-белковые взаимодействия// Успехи биологической химии. 2009. Т.49. С429-80.
59. Crick F. Thinking about the brain. Scientific American, September 1979: 219-32.
60. Hawkins J. TED Talks – 2009; http://www.ted.com/talks/jeff_hawkins_on_how_brain_science_will_change_computing.html?quote=159
61. Брюховецкий А.С. Клиническая онкопротеомика: персонализированная противоопухолевая терапия. М.: Практическая медицина, 2013. 630 с.: ил.
62. Неймарк Ю.И., Коган Р.Я., Савельев В.П. Динамические модели теории управления. М.: Наука, 1985. 399 с.
63. Брюховецкий А.С. Клеточные технологии в нейроонкологии: циторегуляторная терапия глиальных опухолей головного мозга. М.: Издательская группа РОНЦ, 2011. 736 с.: ил.
64. Гапеев А.Б. Физико-химические механизмы действия электромагнитного излучения крайне высоких частот на клеточном и организменном уровнях: автореф. дис... д-ра физ.мат.наук /Ин-т биофизики клетки РАН. Пущино, 2006. 48 с.

Информация об авторе:

Брюховецкий Андрей Степанович – генеральный директор клиники восстановительной и интервенционной неврологии «Нейровита» (г. Москва),
Руководитель Центра биомедицинских технологий ФГБУ ФНКЦ ФМБА России, д.м.н., профессор.
E-mail: neurovita-as@mail.ru