



МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ИМЕНИ М.В. ЛОМОНОСОВА
ФАКУЛЬТЕТ ПСИХОЛОГИИ

Е.Н. Соколов

ОЧЕРКИ
ПО ПСИХОФИЗИОЛОГИИ
СОЗНАНИЯ

Москва
2008

УДК 612.821(075.8)
ББК 28.9
С 549

Рецензенты:

А.М. Иваницкий, доктор биологических наук, профессор;
А.Н. Гусев, доктор психологических наук, профессор

Научный редактор

Е.Д. Шехтер, кандидат психологических наук

Соколов Е.Н.

С 549 Очерки по психофизиологии сознания. — М.: МГУ, 2008. — 255 с.

ISBN 5-9217-0033-9

Е.Н. Соколов — глава научной школы, получившей мировое признание, основатель кафедры психофизиологии на факультете психологии Московского университета. Его монография посвящена одной из наиболее сложных и загадочных проблем науки — нейробиологической природе сознания. Как связаны психологический и нейронный уровни сознания? Чтобы найти ответ на этот вопрос, автор обобщает широчайший круг явлений: от феноменов и нервных кодов разнообразных психических актов до радикальной физической гипотезы о квантовых процессах, по-новому объясняющей работу мозга и природу человеческого сознания. На этой основе автор предлагает рассмотреть сознание в рамках сферической модели, интегрирующей психофизический и нейрональный уровни исследования.

Для широкого круга специалистов в области гуманитарных и естественнонаучных дисциплин, а также студентов старших курсов, интересующихся проблемами психологии и нейробиологии сознания.

УДК 612.821(075.8)
ББК 28.9

© МГУ имени М.В. Ломоносова, 2008
© Е.Н. Соколов, 2008

ISBN 5-9217-0033-9

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	7
От автора	10
Введение	12
Часть I. СФЕРИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ КОГНИТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ	
Глава 1. Векторное кодирование в восприятии	22
1.1. Нейрон-детектор	22
1.2. Нейронная структура цветового пространства	24
1.3. Детекторы ориентации и пространственной частоты	38
1.4. Детекторы ориентации и направления движения линий	43
1.5. Вычисление перцептивных различий и перцептивный вызванный потенциал	45
Глава 2. От карты детекторов — к карте памяти и карте семантических единиц	55
2.1. Векторный код в негативности рассогласования	55
2.2. Операция узнавания: векторное преобразование в нейронных сетях	61
2.3. Ассоциация следов памяти по времени и сходству	63
2.4. Соотношение перцепции и семантики	64
2.5. Вычисление семантических различий в нейронных сетях	72
Глава 3. Векторное кодирование в условном рефлексе	86
3.1. Синаптический механизм условного рефлекса	86
3.2. «Эгоцентрическая» и «альтруистическая» селекция в детекторных картах	96
3.3. Механизм генерации пейсмекерных колебаний	100
3.4. Пейсмекерный потенциал в рецепторах, детекторах и командных нейронах	104

Часть II. НЕЙРОННЫЙ ЭКРАН СОЗНАНИЯ

Глава 4. Модульная организация мозга	108
4.1. Модульная организация нейронов новой коры	108
4.2. Все ли нейроны связаны с сознанием?	115
4.3. Сознание и сон	121
Глава 5. Мозаичность сознания	132
5.1. Концепция «распределенного сознания»	132
5.2. Перцепция	136
5.3. Память и семантика	139
5.4. Эмоции	149
5.5. Субъективные «мозаики»	151
Глава 6. Изменения сознания	154
6.1. Глобальные и локальные изменения сознания	154
6.2. «Особые» состояния нейронов как механизм глобального и локального отключения сознания	160
6.3. Эффекты заполнения и ассимиляции	163
6.4. Контраст	167
6.5. Маскировка	171
6.6. Сверхчувствительность	176
Глава 7. Нейрофизиология сознания	182
7.1. Интроспективная и нейроконцептуальная схемы сознания	182
7.2. Повторный вход	188
7.3. Сознание и ритмическая активность мозга	192
7.4. Гамма-ритм и сознание	199
7.5. Семантические вызванные потенциалы	208
7.6. «Нейроны сознания»	213
7.7. Нейровычисления на дендритах	221
7.8. Внутриклеточный механизм сознания	231
Заключение: СФЕРИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СОЗНАНИЯ	239
Литература	248
Summary	255

14 мая 2008 г. не стало Евгения Николаевича Соколова — выдающегося отечественного психофизиолога, оказавшего значительное влияние на мировую науку о мозге. Признанием его заслуг является высочайшая награда Международной психофизиологической ассоциации — Премия Столетия. Эту награду он разделил с такими корифеями науки, как Н.Н. Бехтерева, Д. Линдсли, Х. Дельгадо и Г.Г. Джаспер.

Исключительно одаренный человек, совсем юным пройдя Великую Отечественную войну, Е.Н. Соколов решил посвятить себя психологии и нейрофизиологии. В 1950 г. он окончательно связал свою профессиональную судьбу с Московским государственным университетом имени М.В. Ломоносова, куда был приглашен Б.М. Тепловым, возглавлявшим в то время кафедру психологии философского факультета. С самого начала работы в Московском университете у Е.Н. Соколова доминирует интерес к объективным методам исследования мозга. Это приводит его к многолетнему сотрудничеству с кафедрой физиологии высшей нервной деятельности биологического факультета, руководимой тогда Л.Г. Ворониным, и кафедрой нейро- и патопсихологии психологического факультета, во главе которой стоял А.Р. Лурия. Именно в Московском университете, используя междисциплинарный подход, Е.Н. Соколов начал исследования механизмов ориентировочного рефлекса, которые приобретут исключительное значение и приведут его к глубоким обобщениям, касающимся механизмов восприятия и памяти. Монография Е.Н. Соколова «Восприятие и условный рефлекс», вышедшая в свет в 1958 г., сразу приобрела мировую известность и была переиздана в США, Англии, Японии, Аргентине и Мексике. На эту тему в 1960 г. им

были прочитаны курсы лекций в Стенфордском и Калифорнийском университетах США.

В 1971 г. Е.Н. Соколов по предложению декана факультета психологии МГУ А.Н. Леонтьева создал и возглавил кафедру психофизиологии этого факультета. Здесь под его руководством был разработан и реализован принципиально новый подход к исследованию механизмов когнитивных процессов, позволяющий непротиворечивым образом объединить психофизический и нейрональный уровни анализа. С помощью этого подхода получены экспериментальные доказательства векторного кодирования информации в нейронных сетях, ответственных за процессы восприятия и памяти. В книге Е.Н. Соколова «Восприятие и условный рефлекс: новый взгляд», опубликованной в 2003 г., излагается логика этих исследований и их результаты.

На протяжении многих лет Е.Н. Соколова не переставала волновать, быть может, самая загадочная проблема науки — механизмы сознания. Он прекрасно понимал всю ее сложность и неуловимость, и во многом благодаря этому она его «не отпускала». Доказательством тому служит спецкурс «Психофизиология сознания», который Е.Н. Соколов читал, ежегодно обновляя, на факультете психологии. Огромный проанализированный им материал и собственный взгляд на природу сознания представлен в этих «Очерках по психофизиологии сознания», ставших его последней работой.

От автора

Предметом психофизиологии является изучение механизмов возникновения субъективных явлений: восприятий, представлений и семантических структур. С этой целью психофизические эксперименты обычно дополняются регистрацией вегетативных реакций, а также вызванных потенциалов и фоновой электрической активности мозга. В настоящей работе предлагается расширить предмет психофизиологии, рассматривая ее как науку о нейронных механизмах психических феноменов. При этом электрическая активность мозга рассматривается как форма проявления активности нервных клеток, а вегетативные реакции — как результат функционирования нейронных сетей.

Концентрация внимания на нейронных механизмах психических процессов привела к разделению нейронов на две категории: нейроны, связанные с сознанием опосредованно, и «нейроны сознания», связанные с этой психической функцией непосредственно. Активация специфического «нейрона сознания» приводит к возникновению соответствующего субъективного процесса. В соответствии с гипотезой Р. Пенроуза (2005) предполагается, что специфичность субъективного процесса, связанная с активацией отдельных «нейронов сознания», определяется генерацией когерентных фотонов в микротрубочках цитоскелета этих нейронов. В основе возникновения сложных субъективных сцен лежит композиция иерархически организованных «нейронов сознания». При временной потере сознания или контузии «нейроны сознания» отключаются, в то время как функции клеток, непосредственно не связанных с сознанием, сохраняются.

Продолжение такого разделения нейронов привело к концепции «распределенного сознания», согласно которой «нейроны сознания» образуют многомерное субъективное пространство. Его особенностью является сферическая структура. Это значит, что субъективные явления отображаются на многомерных сферических картах, образованных множеством «нейронов сознания». В пользу предложенной «распределенной» организации сознания свидетельствуют факты локального выпадения отдельных его актов.

Сферическая структура сознания отражает универсальность сферической модели когнитивных процессов. Эта универсаль-

ность подтверждается тем, что сферическое перцептивное пространство совпадает со сферическим семантическим пространством терминов, обозначающих эти перцепты. Перцептивные и семантические различия тесно коррелируют с амплитудами вызванных потенциалов, которые, в свою очередь, определяются спайковыми разрядами физических нейронов, «измеряющих» межстимульные различия.

Ярким примером совпадения субъективных пространств разного уровня является идентичность цветовой гиперсферы, найденной в ходе психофизических экспериментов, и цветовой гиперсферы, полученной при регистрации вызванных потенциалов на мгновенные замены цветových стимулов. Сферичность цветového пространства была подтверждена и при регистрации реакций нейронов зрительной системы на межстимульные различия. В дальнейших экспериментах было установлено, что семантическое цветовое пространство также имеет сферическую структуру, совпадая с цветовым перцептивным пространством. Более того, оказалось, что вызванный потенциал, возникающий при мгновенной замене одного цветового названия на другое, также содержит информацию о сферичности цветовой семантической структуры. Сферическая структура цветového зрения была подтверждена в поведенческих и психофизиологических опытах на разных животных — обезьянах, кроликах, и рыбах. Наконец, сферическая структура была обнаружена при исследовании эмоционального пространства человека.

Таким образом, повторные обращения в данной работе к сферической модели когнитивных процессов явились следствием того, что именно эта модель оказалась универсальным средством описания когнитивных процессов человека и животных.

Выражаю глубокую благодарность сотрудникам кафедры психофизиологии факультета психологии и кафедры высшей нервной деятельности биологического факультета МГУ имени М.В. Ломоносова за плодотворные дискуссии по поводу изложенных в этой книге идей, а также за их экспериментальную разработку. Особую признательность выражаю редактору М.И. Черкасской за энтузиазм и ценные замечания.

*Е.Н. Соколов,
доктор биологических наук, профессор*

Введение

В данной работе используется стратегия психофизиологического исследования, которая кратко может быть обозначена как «человек — нейрон — модель». Согласно этой стратегии, задачей психофизиологической науки является обнаружение нейронных механизмов субъективных феноменов. Для достижения этой конечной цели психофизические данные должны быть объединены с соответствующими показателями нейронной активности в единой модели, частями которой являются нейроподобные элементы. Такая модель при предъявлении стимулов на входе должна на выходе воспроизводить ответы, полученные психофизическими методами. Одновременно каждый нейроподобный (квази)элемент модели должен повторять ответы реальных нейронов. Этим требованиям удовлетворяет сферическая модель когнитивных процессов (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979).

Сферическая модель состоит из набора квазирецепторов, связанных с квазинейронами-предетекторами. Квазинейроны-предетекторы формируют ансамбль, работающий параллельно с ансамблем квазинейронов-детекторов, селективно настроенных на определенные комбинации выходов квазипредетекторов, кодирующих стимулы на входе. Возбуждения квазипредетекторов формируют векторы возбуждения равной длины. Это предполагает, что стимулы на входе проецируются на сферическую поверхность в многомерном пространстве. Размерность пространства определяется числом предетекторов в ансамбле. Различия между стимулами соответствуют расстояниям между точками, представляющими стимулы на сфере.

Сферическая модель была многократно проверена на психофизическом и нейрофизиологическом уровне в отношении цветového зрения. Многомерное шкалирование матриц, составленных из субъективных оценок цветových различий, показало, что множество цветов располагается на поверхности сферы в четырехмерном евклидовом пространстве. Субъективные различия между цветами близко совпадают с расстояниями, разделяющими цвета на сфере (Izmailov, Sokolov, 1991). При быстрой замене цветových стимулов у испытуемых регистрируются негативные пики вызванных потенциалов с латентностью 87 мс (N87). Амплитуда

литуда N87 близко соотносится с субъективными различиями между соответствующими цветами. Многомерное шкалирование матриц, составленных из амплитуд N87, выявило четырехмерное сферическое цветовое пространство, идентичное цветовому пространству, полученному из субъективных оценок цветовых различий (*Izmailov, Sokolov, 2004*).

Модель относится также и к цветовой памяти. Многомерное шкалирование матрицы, составленной из субъективных оценок семантических различий между названиями цветов, продемонстрировало четырехмерное семантическое цветовое пространство, соответствующее перцептивному цветовому пространству. Быстрая замена на мониторе цветовых названий вызывает семантический негативный потенциал с латентностью пика 180 мс (N180). Амплитуды семантических N180 близко коррелируют с субъективными семантическими различиями между названиями цветов (*Соколов, 2003*). В соответствии с представленными данными предполагается, что восприятия цветов и их заученных названий кодируются векторами возбуждения одинаковой длины. Различия между воспринимаемыми цветами и названиями цветов равны абсолютным значениям различий между соответствующими векторами.

Нейронные механизмы цветоразличения исследованы с использованием регистрации активности отдельных нейронов в зрительной коре кролика в парадигме замены цветовых стимулов. Было показано, что корковые нейроны с интервалами 40–90 мс генерируют спайковые разряды, которые близко коррелируют с амплитудой коркового вызванного потенциала кролика. Многомерное шкалирование матрицы спайковых разрядов, возникающих на замену цветов, выявило четырехмерное цветовое пространство, совпадающее с цветовым пространством кролика, построенным на основе матрицы амплитуд вызванных потенциалов (*Полянский, Евтихин, Соколов, 2005*). Сравнение спайковых разрядов нейронов зрительной коры с амплитудами вызванных потенциалов у кроликов дает возможность говорить о существовании нейронного алгоритма, определяющего абсолютные значения векторных различий как механизма измерения цветовых различий (*Соколов, 2003*).

Таким образом, систематическое исследование цветового зрения продемонстрировало возможности сферической модели в

отношении интеграции психофизических и нейрофизиологических данных. Это открывает новые перспективы для объяснения других форм психических процессов, в том числе и сознания.

Несмотря на то что наличие сознания субъективно ощущается каждым человеком, дать его строгое определение чрезвычайно сложно. Сознание, возникающее в мозговых структурах, является сугубо личным достоянием, недоступным постороннему наблюдателю. Содержание сознания можно передать только опосредованно, в частности, с помощью устного или письменного сообщения, а также рисунков или живописи. С какими трудностями встречается такое опосредованное воспроизведение содержания сознания, иллюстрирует процесс создания фоторобота, формируемого из комбинаций отдельных черт хорошо знакомого или однажды увиденного лица. Несмотря на то что этот процесс непрерывно контролируется человеком, запомнившим лицо, фотопортрет всегда не идентичен образу, хранящемуся в памяти.

Сознание характеризуется активностью, что выражается в создании оригинальных творческих продуктов в форме планов предстоящих действий, в формулировке научных концепций, построении инженерных проектов и подготовке художественных произведений. Именно творческое начало образует ядро сознания (*Pribram, 1991*). Высших ступеней сознание достигает в творческом самосознании, направленном на духовное совершенствование личности.

Однако, согласно Э. Шредингеру (2000), появление и развитие сознания связано с биологической трансформацией. Хотя приобретение индивидом умения не фиксируется на генетическом уровне, в ряде поколений привычки наследуются. Э. Шредингер объясняет этот процесс, оставаясь в рамках теории Дарвина. Мутация, приводя к изменению органа на генетическом уровне, ведет к изменению индивидуального поведения, которое определяет последующий отбор индивидов. Это иллюстрируется на примере совершенствования способности птиц к полету. Такая способность позволяет им строить гнезда на деревьях, что, в свою очередь, определяет отбор птенцов в отношении данной способности, также детерминированной случайными мутациями. Через ряд поколений усовершенствованная способность летать оказывается представленной на генетическом уровне (*Шредингер, 2000*).

Итак, сознание можно определить как поток личных (субъективных) переживаний: смену образов, мыслей, намерений и чувств. Вопрос о механизмах сознания остается, однако, открытым. Обсуждая физический принцип, порождающий сознание, Э. Шредингер задает фундаментальный вопрос: какие материальные процессы напрямую связаны с сознанием? Отвергая приписывание сознания неживой природе, Шредингер делает шаг дальше, утверждая, что не каждый нервный процесс, более того, отнюдь не каждый церебральный процесс связан с сознанием: в сознательную сферу проникают лишь те модификации, или «дифференциалы», которые отличают новый случай от предыдущего.

Возникает вопрос о том, чем определяется специфичность «нейронов сознания». На этот вопрос возможны два ответа: 1) специфика «нейронов сознания» зависит от их внутриклеточных механизмов; 2) специфика «нейронов сознания» является результатом сетевого эффекта, возникая как следствие объединяющих связей между нейронами.

Ф. Крик и К. Кох (*Crick, Koch, 2002*) также рассматривают гипотезу, согласно которой только определенная часть нейронов центральной нервной системы связана с сознанием. Большая часть нейронов с сознанием не связана, но подготавливает решение, окончательный результат которого представлен в виде эксплицитного образа только в специфических «нейронах сознания». Разрушение или функциональное выключение этих нейронов ведет к невозможности восприятия специфической категории объектов. Принимая гипотезу о небольшом числе «нейронов сознания», образующих репрезентацию объекта, Крик и Кох рассматривают две возможности.

1. Сознание в принципе глобально.

2. Осознанное восприятие определенной категории объектов связано с небольшой группой нейронов (по их оценкам, существует всего 100–1000 таких нейронов).

Специализацию нейронов Крик и Кох сравнивают с селективной экспрессией генов в определенном типе клеток. Рассматривая локализацию «нейронов зрительного сознания», они приводят аргументы в пользу того, что эти нейроны не связаны с первичной зрительной корой V1, а расположены выше. Обсуждая вопрос о нейронах, воспринимающих направление движения,

они подчеркивают, что электрическая микроstimуляция нейронов области V5 в ситуации поведенческого выбора направления движения определяет такой выбор. Более того, авторы предполагают, что «зрительное сознание» связано с нейронами лобной коры. В качестве аргумента ими приводятся данные фМРТ, проведенной у больного со «слепым взглядом», у которого префронтальные поля 46 и 47 были активированы только тогда, когда он видел движущийся объект. Полное удаление лобной коры у обезьян также ведет к полной слепоте (*Николлс и др., 2003*), что свидетельствует о том, что «нейроны сознания» локализованы именно в этих структурах, получают информацию от гностических нейронов дорзального и вентрального отделов ассоциативной коры, а последние сами «питаются» от нейронов первичных корковых проекций, не являющихся «нейронами сознания».

В 1995 г. состоялся симпозиум, посвященный обсуждению монографии Р. Пенроуза «Тени разума» (*Пенроуз, 2005*). На нем выступил С.А. Клейн с докладом «Является ли квантовая механика адекватным способом понять сознание?» Основное возражение Клейна относительно квантово-механического толкования сознания, предложенного Пенроузом, сводилось к тому, что до сих пор все нейрофизиологические процессы не требовали для своего объяснения выхода за рамки классической физики и поэтому проблема сознания также должна решаться в рамках классической физики. По мнению Клейна, квантово-механические гипотезы относятся к области метафизики, задающей непроверяемые вопросы, и поэтому не являются предметом естественнонаучного знания. Отвечая на критические замечания относительно квантовых механизмов информационных процессов, Р. Пенроуз ссылается на работу Джибу и др. (*Jibu et al., 1994*), в которой рассматриваются лазерподобные квантовые процессы в микротрубочках цитоскелета нервных клеток. Эти процессы возникают в результате взаимодействия электрических диполей молекул воды, находящихся внутри микротрубочки, с квантовым электромагнитным излучением. Микротрубочки выполняют функцию нелинейных оптических когерентных устройств. Рассматриваются два явления: сверхсветимость (*superradiance*) и сверхпрозрачность (*supertransparency*). Сверхсветимость — это квантово-механический эффект упорядочивания молекул воды в соответствии

с достигнутым энергетическим уровнем и специфическим временем когерентного перехода, которое значительно короче времени тепловых флуктуаций. Самоиндуцированная сверхпрозрачность является следствием краткосрочности излучения, позволяющей избежать декогерентного влияния тепловых флуктуаций. Предполагается, что сеть микротрубочек превращает нервную клетку в оптический «компьютер». Этот оптический компьютер в структурах цитоскелета, вероятно, и образует субстрат сознания. В своих ответах на критику Р. Пенроуз коснулся проблемы отдельных нейронов как субстратов сознания. Прежде всего, он подчеркнул различие в структуре цитоскелета у нервных и остальных клеток, делая вывод, что именно нервные клетки могут быть связаны с сознанием. Развивая этот подход, можно предположить, что только «нейроны сознания» обладают цитоскелетом, в котором возможна генерация когерентных фотонов.

Исходя из этих положений, можно предложить гипотезу, согласно которой сознание (поток субъективных состояний) является формой активности специфических «нейронов сознания». Из этой гипотезы вытекает ряд экспериментально проверяемых следствий.

1. Подача стимула, вызывающего данное субъективное явление, должна приводить к активации специфического «нейрона сознания».

2. Локальная электрическая стимуляция отдельного «нейрона сознания» должна вызывать специфическое для этого нейрона субъективное явление.

3. Выключение или разрушение отдельного «нейрона сознания» должно вести к исчезновению специфического для этого нейрона субъективного явления.

Современные методы микроэлектродной регистрации нейронной активности и микростимуляции отдельных нейронов в клинике открывают перспективу объективного изучения сознания, включая проверку тех следствий, которые вытекают из гипотезы о наличии «нейронов сознания».

Важнейший прогресс на этом пути был достигнут группой, руководимой профессором Э. Холгреном. Использовались 105 электродов, вживленных в префронтальную и височную кору пациента в связи с поиском у него очага эпилептогенной активности. Были получены следующие результаты.

1. Предъявление фотографий с изображением разных эмоциональных выражений лица вызывает деполяризационный сдвиг только под одним из всех вживленных в префронтальную кору электродов. Эта локальная деполяризация возникает в правом полушарии.

2. Электрическая стимуляция, производимая через тот электрод, где возникла реакция в ответ на предъявление эмоциональных выражений, вызывала появление зрительных галлюцинаций в виде «фантомных» лиц.

3. Экстирпация эпилептогенного участка префронтальной коры вблизи от места деполяризации, приводящей к возникновению «фантомных» лиц, вызывала длительное избирательное «выключение» восприятия эмоциональных выражений лиц. Так, восстановление восприятия выражения страха не отмечалось и через три года систематических наблюдений (*Marinkovic et al.*, 2000).

Хотя в рассматриваемой работе и не была зарегистрирована нейронная активность, в ней намечен и апробирован принцип исследования сознания. Использование же при этом регистрации нейронной активности и электрической микростимуляции нейрона — дело методического прогресса.

Гипотеза о специфических «нейронах сознания» содержит в себе еще два следствия, которые также могут быть подвергнуты экспериментальной проверке.

1. Чем отличается «нейрон сознания» от нейрона, не связанного с сознанием? Поскольку у данного организма все клетки имеют идентичный геном, то приходится предположить, что «нейроны сознания» характеризуются экспрессией специфической комбинации генов. Следовательно, «нейрон сознания» должен отличаться от нейронов, не связанных с сознанием, специфическими фрагментами иРНК и специфическими ферментами, определяющими особые свойства «нейронов сознания».

2. Процесс эволюции характеризуется эволюцией генома, которая наряду с мутациями включает дубликацию генов. Усложнение генома открывает путь для усложнения белков. Эволюция сознания — это эволюция и совершенствование «нейронов сознания» на основе эволюции генома.

Обратимся снова к Э. Шредингеру (2000), который считает, что нервная система *Homo sapiens* до сих пор подвержена филогенетическим преобразованиям. Следовательно, «нейроны сознания» на разном уровне эволюционного развития должны различаться структурой ДНК, а соответственно, и составом экспрессируемых генов.

Таким образом, гипотеза относительно существования «нейронов сознания» делает исследование сознания на нейронном и молекулярном уровнях частью нейронауки. Но вместе с тем сознание — это элемент субъективного мира. Поэтому интегральное изучение сознания принадлежит междисциплинарной области — психофизиологии.

В настоящей работе рассматривается «распределенное сознание». Предполагается, что отдельные качественно различные ощущения возникают внутри «специфических нейронов сознания», которые образуют «нейронные поля», или «нейронные карты». Смена одного ощущения другим определяется перемещением фокуса возбуждения по «нейронной карте», в результате чего активность одного «нейрона сознания» сменяется возбуждением другого нейрона. Этот принцип картирования распространяется на восприятия и семантические образования.

Возникает вопрос: где локализованы «нейроны сознания»? Разбросаны ли они по структурам мозга или сосредоточены в одном центре? Применительно к зрительным сигналам принято считать, что за зрительное восприятие отвечает зрительная кора. Однако сохранение зрительной области коры при полном удалении всех ее остальных отделов показало, что в этом случае поведенческие реакции на зрительные стимулы отсутствуют и животные ведут себя как слепые, хотя нейроны зрительной коры и отвечают на зрительные стимулы. В упоминавшейся выше работе Маринковича (*Marinkovic et al.*, 2000) было показано, что зрительные эталоны у человека возникают при локальной электростимуляции префронтальной коры. В работе, проведенной под руководством Вейскранца (*Николлс и др.*, 2003), с помощью фМРТ было показано, что осознанное восприятие зрительного стимула активирует престриатную и дорзолатеральную префронтальную кору (поле 46). При бессознательном восприятии («слепой взгляд») активируется верхнее двухолмие вместе с медиальной и

орбитальной префронтальной корой. То, что осознанное восприятие связано с активацией дорзолатеральной префронтальной коры, а при бессознательном восприятии такая активация отсутствует, согласно Вейскранцу, свидетельствует о важности этой области в сознательных процессах. Тот факт, что престриатная кора активируется как при сознательных, так и при бессознательных процессах, говорит о том, что хотя эта область и важна для обработки зрительной информации, но непосредственно с сознанием она не связана. Это означает, что за сознание отвечает дорзолатеральная префронтальная кора, куда поступает информация от вентрального и дорзального зрительного путей. Таким образом, переход от сознательного восприятия к бессознательному связан со сменой области активации мозга: происходит переход с дорзолатеральной префронтальной коры на ее медиальный и орбитальный отделы. Это можно интерпретировать как локализацию нейронов зрительного сознания в дорзолатеральной области префронтальной коры. Первичная зрительная кора (V1), поставляя информацию «нейронам сознания» префронтальной коры, сама непосредственно с сознанием не связана.

Вместе с тем «нейроны сознания» и обслуживающие их нейроны образуют специализированные объединения, представляющие разные модальности. Нейроны, не связанные с сознанием, образуют нейронные ансамбли. При действии стимула в этих ансамблях возникает комбинация возбуждений, которая может быть представлена вектором возбуждения, постоянным по своей длине при всех действующих на данный ансамбль стимулах. Векторы возбуждения постоянной длины образуют сферу в многомерном пространстве, размерность которого определяется числом входящих в ансамбль базисных нейронов-детекторов. Вектор возбуждения, возникающий в ансамбле этих нейронов, по параллельным каналам поступает на множество нейронов-детекторов, каждый из которых обладает специфической комбинацией синаптических контактов; последнюю можно представить как вектор синаптических весов. Такие векторы синаптических весов у всех детекторов равны по своей длине. Это значит, что детекторы образуют сферическую поверхность модели. Каждый детектор умножает приходящие возбуждения на веса синаптических контактов и суммирует эти произведения, выполняя

формально операцию скалярного умножения вектора возбуждения на вектор весов синаптических связей. Поскольку эти векторы равны по длине, максимально возбуждается тот детектор, вектор весов синаптических связей которого совпадает с поступающим вектором возбуждения. Таким образом, на сферической поверхности, образованной детекторами, возникает локальный фокус возбуждения, приводящий к возникновению специфического для данного детектора ощущения. Такова в общем виде сферическая модель когнитивных процессов, объединяющая ощущение как элемент сознания с его нейронным механизмом.

«Нейроны сознания» находятся под влиянием сигналов ретикулярной формации ствола мозга и ретикулярной формации таламуса. Первая определяет глобальное сознание, и ее отключение, инактивируя «нейроны сознания», приводит к бессознательному состоянию. Вторая образует «прожектор сознания», подсвечивающий определенный «модуль сознания» и делающий его объектом внимания. Перемещение «прожектора сознания» с одного модуля на другой обеспечивает смену объектов внимания (Crick, Koch, 2002).

Часть I. СФЕРИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ КОГНИТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ

Глава 1. Векторное кодирование в восприятии

1.1. Нейрон-детектор

На основании результатов психофизического изучения восприятия человека и регистрации активности отдельных нейронов мозга животных была сформулирована гипотеза, согласно которой внешние стимулы отображаются на гиперсферу, локализованную в многомерном евклидовом пространстве (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979). Из предложенной гипотезы следует, что стимулы представлены одинаковыми по своей длине векторами. Каждую точку на гиперсфере, представляющую определенный стимул, можно характеризовать либо декартовыми координатами, либо сферическими (угловыми) координатами. Соотношение декартовых и угловых (сферических) координат в случае четырехмерного цветового пространства задается системой уравнений:

$$X_1 = R \sin\alpha \sin\beta \cos\varphi;$$

$$X_2 = R \sin\alpha \sin\beta \sin\varphi;$$

$$X_3 = R \sin\alpha \cos\beta;$$

$$X_4 = R \cos\alpha,$$

где α , β , φ — три угла гиперсферы,

R — радиус гиперсферы,

X_1 , X_2 , X_3 , X_4 — декартовы координаты точек на поверхности гиперсфер,

$$R = \sqrt{X_1^2 + X_2^2 + X_3^2 + X_4^2} \text{ (Леонов, Соколов, 2005).}$$

Выбор четырехмерного пространства в качестве примера многомерного разнообразия восприятия объясняется тем, что

именно четырехмерная гиперсфера была обнаружена при анализе экспериментальных данных, полученных при исследовании восприятия цветов и эмоциональных выражений лица (*Izmailov, Sokolov, 1991; Izmailov, Sokolov, 2004*). При этом декартовы координаты соответствуют возбуждениям нейронов-преддетекторов, а угловые (сферические) координаты отвечают психологическим характеристикам этих стимулов. Таким образом, сферическая модель когнитивных процессов совмещает в себе физиологические и психологические аспекты, представляя собой подлинно психофизиологическую конструкцию.

Гиперсфера образована множеством нейронов-детекторов. Возникновение специфического ощущения или восприятия связано с локальным возбуждением одного из детекторов, образующих сферическую нейронную карту. Таким образом, отдельным ощущениям соответствуют возбуждения отдельных нейронов. При изменении стимула фокус возбуждения перемещается по детекторной карте с одного нейрона на другой. Из предложенной гипотезы следует далее, что ощущения возникают при локальной активации нейронов-детекторов. Последние должны активироваться избирательно. Это достигается специальным синаптическим механизмом. Каждый детектор имеет собственный набор разных по эффективности синапсов. По этим контактам детекторы получают комбинацию возбуждений, поступающих от нейронов-преддетекторов. Преддетекторы образуют ансамбль нейронов, определяя для внешнего стимула специфическую комбинацию одинаковых возбуждений. Эти возбуждения адресованы всем нейронам-детекторам, составляющим данную детекторную карту. При этом, однако, максимально возбуждается только один детектор, а именно тот, комбинация синаптических связей которого совпадает с комбинацией возбуждений преддетекторов. Это избирательное возбуждение одного из детекторов детекторной карты и определяет возникающее ощущение. Таким образом, векторный код не только обуславливает преобразование внешних сигналов, но и распространяется на описание синаптических контактов, образующих векторы весов (эффективностей) синаптических связей детекторов. Это позволяет представить реакции детекторов в виде скалярных произведений вектора возбуждения

преддетекторов на векторы синаптических связей детекторов. Такая избирательность реакций детекторов представляет собой механизм определения одной из специфических характеристик стимула — процесса его спецификации. Термин «спецификация» относится к выделению одного из свойств объекта, отличаясь от термина «идентификация», предполагающего сопоставление комплекса признаков со следами долговременной памяти.

Кроме спецификации стимула на детекторной карте векторное кодирование включает еще одну когнитивную операцию — вычисление различия между стимулами. Такое различие можно представить как расстояние между концами соответствующих векторов. Другими словами, различие между стимулами равно абсолютной величине разности соответствующих векторов возбуждения.

Универсальность сферической модели когнитивных процессов была подтверждена при исследовании разных форм зрительного восприятия: цвета, интенсивности, ориентации линий, направления движения зрительных объектов, а также более сложных форм восприятия зрительных комплексов (*Измайлов, Черноризов, 2005*).

1.2. Нейронная структура цветового пространства

Сферической принято называть поверхность, все точки которой отстоят на одинаковое расстояние от ее центра. В отличие от обычной сферы, расположенной в трехмерном пространстве, сферическую поверхность, локализованную в многомерном пространстве, называют гиперсферой. Для определения положения каждой точки на гиперсфере необходимо n координат. Когда для локализации точки требуется только три координаты, гиперсфера редуцируется до обычной сферы. Когда же для определения положения точки нужны лишь две координаты, гиперсфера превращается в окружность. Как было сказано, на основе изучения перцептивных процессов человека и регистрации реакций отдельных нейронов головного мозга животных была сформулирована гипотеза, согласно которой субъективные восприятия стимулов представлены на поверхности гиперсферы отдельными ло-

кусками, совпадающими с местом активации специфических нейронов-детекторов (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979). Иначе говоря, отдельным восприятиям соответствуют возбуждения отдельных корковых нейронов. При этом субъективное восприятие и специфический нейрон-детектор, отвечающий за его возникновение, занимают один и тот же участок на поверхности гиперсферы. Множество нейронов-детекторов, лежащих на гиперсфере, образуют детекторную карту, отдельным точкам которой соответствуют специфические восприятия.

Субъективные различия между восприятиями, представленные на гиперсфере, измеряются геометрическими расстояниями, разделяющими эти восприятия. Перцептивные различия равны расстояниям между соответствующими нейронами-детекторами. Проверка гипотезы, согласно которой субъективные восприятия и определяющие их нейроны-детекторы лежат на сферической поверхности в многомерном пространстве, проводилась путем психофизических и нейрофизиологических исследований на примере цветового зрения.

Психофизический метод проверки сферической гипотезы заключался в том, что наблюдателю последовательно предъявлялись на экране компьютера два цветовых стимула, с требованием оценить степень их различия в баллах от нуля (при полной их тождественности) до девяти (при их максимальном различии). На основе использования разных комбинаций заменяемых цветов составлялась матрица их попарных различий, которая обрабатывалась методом многомерного шкалирования с целью определения размерности цветового пространства. В результате было установлено, что все множество цветовых стимулов лежит на гиперсфере в четырехмерном евклидовом пространстве так, что все цвета представлены векторами одной и той же длины. Полученные в результате многомерного анализа координаты цветовых стимулов позволили рассчитать расстояния между концами векторов, представляющих эти цвета, и сравнить эти расстояния с исходными цветовыми различиями, полученными в психофизических экспериментах. Оказалось, что исходные цветовые различия в высокой степени положительно коррелируют с расстояниями, рассчитанными на основе полученных при многомерном шкалировании цветовых координат.

Таким образом подтвердились два основных положения исходной гипотезы:

- 1) все множество цветов представлено точками на поверхности гиперсферы, лежащей в четырехмерном пространстве;
- 2) различия между цветами измеряются геометрическими расстояниями, разделяющими эти цвета на гиперсфере (Izmailov, Sokolov, 1991).

Переход от психофизиологического исследования к изучению нейрофизиологических основ цветового зрения человека был основан на регистрации вызванных потенциалов мозга при внезапной замене на экране монитора одного цвета другим. При такой замене возникает негативный пик вызванного потенциала с латентностью 87 мс (N87). Амплитуда пика N87 тем выше, чем больше различие заменяемых цветов. При тождестве заменяемых цветов компонента N87 вообще отсутствует. Таким образом, амплитуда компоненты N87 воспроизводит субъективные оценки цветовых различий.

Действительно, вычисление коэффициента корреляции между амплитудами N87 и балльными оценками соответствующих цветовых различий показало их тесную положительную связь. Это открыло путь к нейрофизиологическому изучению цветового пространства человека на основе измерения амплитуд N87 при замене одного цвета другим. Полученная таким образом матрица амплитуд N87 при обработке методом многомерного шкалирования обнаружила четыре ортогональных фактора, образующих гиперсферу в четырехмерном пространстве. Эта гиперсфера совпадала с цветовой гиперсферой, полученной на основе матрицы субъективных оценок цветовых различий. При этом амплитуда N87 тесно положительно коррелировала с расстояниями между цветами на гиперсфере, рассчитанными из цветовых координат, найденных при многомерном анализе матрицы амплитуд N87. Такое совпадение амплитуд N87 с расстояниями между концами векторов, представляющих цветовые стимулы, означает, что амплитуда N87 соответствует абсолютным значениям векторных разностей (Izmailov, Sokolov, 2004).

Полученные результаты дали основание считать, что четыре фактора, определяющие цветовую гиперсферу, отвечают четы-

рем типам градуальных нейронов латерального коленчатого тела (ЛКТ) приматов: «красно-зеленым», «сине-желтым», «ярко-стным» и «темновым». Эти нейроны с полным правом можно назвать «преддетекторами», поскольку они представляют собой звено, стоящее на входе к селективным цветовым детекторам зрительной коры. Селективность ответов цветовых детекторов зрительной коры достигается тем, что каждый такой детектор обладает специфическим набором разных по эффективности (весу) синаптических контактов, на которые поступают возбуждения от цветовых преддетекторов, локализованных в ЛКТ. Эти комбинации синаптических весов цветовых детекторов образуют векторы синаптических контактов. Предполагается, что у всех цветовых детекторов они равны по длине. Цветовой детектор умножает пресинаптическое возбуждение на вес синапса и суммирует эти произведения, выполняя операцию вычисления скалярного произведения вектора возбуждения на вектор синаптических весов. Как показали опыты, векторы возбуждения цветовых преддетекторов равны по длине. Длина векторов синаптических весов также одинакова, поэтому их скалярное произведение зависит только от угла между ними и достигает максимума, когда вектор возбуждения и вектор синаптических весов совпадают по направлению, обеспечивая цветовую избирательность корковых детекторов цвета.

Итак, на основе результатов психофизического изучения цветового зрения человека было сформулировано три положения.

1. Избирательность реакций цветовых детекторов определяется разной ориентацией их векторов синаптических весов, равных по длине.

2. Величина ответа цветового детектора равна скалярному произведению его вектора весов синаптических связей на поступающий вектор возбуждения цветовых преддетекторов.

3. Величина цветового различия определяется абсолютной величиной разности векторов возбуждения, представляющих заменяемые цвета.

Проверка этих положений была проведена методом экстраклеточной регистрации активности нейронов зрительной коры кролика. В опытах использовалась парадигма внезапных цвето-

вых замен. Предварительно были изучены вызванные потенциалы зрительной коры кролика при замене одного цвета другим. Было установлено, что при этом возникает негативный пик вызванного потенциала с латенцией 84 мс (N84) — аналог компоненты N87 человека. Сходство N87 человека и N84 кролика дало основание считать, что амплитуды N84 кролика соответствуют воспринимаемым цветовым различиям. По данным, полученным при регистрации вызванных потенциалов на замену цветов, была составлена матрица амплитуд N84, подвергнутая многомерному анализу с целью определения размерности цветового пространства кролика. Последнее оказалось гиперсферой, лежащей в четырехмерном евклидовом пространстве. Найденные координаты цветовых стимулов далее были использованы для расчета расстояния между концами векторов, представляющих цвета на гиперсфере. Эти рассчитанные расстояния между цветами на гиперсфере кролика в высокой степени положительно коррелировали с исходными амплитудами N84 при цветовых заменах. Был сделан вывод относительно общего механизма вычисления цветовых различий у человека и кролика. Однако цветовое пространство кролика отличалось от цветового пространства человека выпадением участка гиперсферы, представляющего оттенки красного цвета. Это связано с тем, что у кролика отсутствует фоторецептор, реагирующий на длинноволновый участок видимого спектра (*Полянский, Евтихин, Соколов, 1999*).

Затем регистрация цветового пика N84 была заменена экстраклеточной регистрацией спайковой активности отдельных нейронов зрительной коры кролика с использованием той же парадигмы мгновенной замены одного цвета другим. При регистрации реакций цветовых детекторов коры были получены новые результаты: спайковая активность этих нейронов при замене цветов состояла из раннего разряда (40—90 мс), который по времени совпадал с негативной компонентой вызванного потенциала N84. При этом число спайков раннего разряда положительно коррелировало с амплитудой N84. Эти результаты позволили считать, что амплитуда N84 определяется ранним спайковым разрядом.

Связь амплитуды N84 с числом спайков раннего разряда можно объяснить, исходя из глиальной теории генерации нега-

тивного пика вызванного потенциала. Генерация спайков приводит к выходу из нейронов калия, который деполяризует глиальные клетки (астроциты), заполняющие межнейронное пространство. Эта реакция глиальных клеток и определяет появление негативного пика вызванного потенциала. Чем выше частота спайков, тем больше выход калия и амплитуда N84.

На основе реакций, возникающих при замене одного цвета другим, были образованы матрицы числа спайков раннего разряда для каждого нейрона, обработанные затем методом многомерного шкалирования. Обнаружено, что матрицы, построенные для разных нейронов, дали один и тот же результат, демонстрируя гиперсферу в четырехмерном пространстве. Это показывает, что все цветовые детекторы зрительной коры получают один и тот же спайковый разряд различия, который генерируется на более раннем этапе обработки цветовой информации. После раннего спайкового разряда в зрительной коре следует тормозная пауза, за которой начинается поздний спайковый разряд. Продолжительность тормозной паузы зависела от числа спайков раннего разряда. Чем более плотной была пачка спайков, тем более отчетливо была представлена тормозная пауза. Это привело к заключению, что возникновение тормозной паузы зависит от латерального торможения между цветовыми детекторами, которое включается при поступлении на них раннего разряда различия (Полянский, Евтихин, Соколов, 2005). Этот разряд возникает в популяции физических нейронов сетчатки, измеряющих различие между векторами возбуждения, кодирующими заменяемые стимулы.

При составлении матрицы ранних спайковых разрядов среди заменяемых цветов были тождественные. Такие замены можно назвать заменами стимула «самого-на-себя». При этом начальный разряд и тормозная пауза отсутствовали, зато наблюдалась тоническая спайковая активность, которая у разных нейронов проявлялась с различной частотой. Это согласуется с положением о том, что каждый цветовой детектор зрительной коры селективно настроен на определенный цвет, отвечая на него в течение всего времени действия стимула. Как уже говорилось, цветовая селективность детектора определяется вектором его синаптических весов. Чтобы проверить это предположение, данные о

реакциях каждого нейрона при замене стимула «самого-на-себя» были собраны в общую матрицу для всех исследованных нейронов. Предполагалось, что такая матрица содержит информацию об индивидуальных характеристиках цветowych детекторов, что в свою очередь определяется их векторами синаптических связей. Отсюда следовало, что многомерный анализ сводной матрицы тонических реакций цветowych детекторов позволит найти их базис и построить геометрическое пространство. Обработка такой матрицы методом многомерного анализа показала, что векторы весов синаптических связей цветowych детекторов образуют четырехмерное пространство, обладающее сферической структурой. Таким образом, векторы весов синаптических связей цветowych детекторов имеют одинаковую длину. Скалярные произведения векторов синаптических весов и векторов возбуждения преддетекторов, рассчитанных исходя из ранних спайковых разрядов, в высокой степени совпадают с тоническими реакциями соответствующих цветowych детекторов. Это говорит о том, что каждый цветовой детектор обладает специфическим набором весов синаптических контактов, а его тоническая реакция на цветовой стимул может быть представлена как скалярное произведение поступающего вектора возбуждения от цветowych преддетекторов и вектора весов его синаптических контактов детектора (Полянский, Евтихин, Соколов, 2005). Постоянство длин этих векторов означает, что каждый детектор отвечает максимальной тонической реакцией, когда вектор возбуждения преддетекторов на входе совпадает по направлению с его вектором синаптических весов. Таким образом, цветовой пространство преддетекторов и пространство синаптических весов цветowych детекторов совпадают, образуя изоморфные гиперсферы в четырехмерном пространстве. Цветовой стимул вызывает в цветowych преддетекторах вектор возбуждения, действующий на всю популяцию цветowych детекторов, однако максимальная реакция возникает только в одном из них — вектор синаптических весов которого совпадает с вектором возбуждения по направлению.

Важным результатом проведенных исследований явилось открытие популяции «яркостных» детекторов в зрительной коре кролика. В отличие от цветowych детекторов, ахроматические де-

текторы интенсивности обладают двухмерным пространством, образованным двумя предетекторами: «яркостным» и «темновым». Ранний спайковый разряд детекторов интенсивности, возникающий при замене одного стимула другим, обнаруживает двухмерное пространство в виде полуокружности. Горизонтальная полуось этого пространства соответствует активации «темнового» предетектора. Вертикальная ось состоит из двух полуосей: верхняя соответствует возбуждению «яркостного» нейрона, а нижняя определяется активацией контрастного предетектора, условно обозначаемого как «черный нейрон». Преимущественное возбуждение «темнового» нейрона соответствует серому цвету, преимущественное возбуждение «яркостного» предетектора отвечает белому цвету, а доминирующее возбуждение контрастного «черного нейрона» определяет черный цвет. Все ахроматические цвета от белого через серый до черного представлены селективными детекторами интенсивности, расположенными вдоль полуокружности ахроматических цветов. Эти детекторы реагируют в соответствии с интенсивностью цвета, а не с его спектральным составом (хроматичностью), образуя двухмерное пространство (*там же*).

После того как было показано, что реакции цветовых детекторов зрительной коры определяются вектором возбуждения предетекторов на входе, возник вопрос о локализации предетекторов в мозге кролика. Аналогичный вопрос о локализации касался места генерации раннего разряда различия. С целью получения ответов на эти вопросы были изучены, при замене цветовых стимулов, спайковые реакции нейронов ЛКТ кролика. При смене цвета, как и в нейронах зрительной коры, в этих клетках возникал ранний спайковый разряд, что свидетельствовало о поступлении к ним информации о цветовом различии. Обработка матриц числа спайков в раннем разряде нейронов ЛКТ методом многомерного шкалирования выявила сферическое четырехмерное цветовое пространство, совпадающее с цветовым пространством корковых нейронов. Отличие нейронов ЛКТ от корковых детекторов цвета заключалось в том, что в их спайковой активности отсутствовали тормозные паузы, что говорило об отсутствии тормозных связей между ними. Существенное различие

между нейронами ЛКТ и цветовыми детекторами коры проявлялось еще и в том, что при замене стимулов «самих-на-себя» вместо избирательной цветовой настройки, наблюдаемой у детекторов зрительной коры, нейроны ЛКТ демонстрировали градуальные ответы, которые соответствовали «сине-желтым», «яркостным» и «темновым» предетекторам, а также редуцированной со стороны красного цвета характеристике «красно-зеленого» нейрона.

Кроме цветовых предетекторов в ЛКТ кролика особенно отчетливо проявились «яркостные» и «темновые» предетекторы, генерировавшие ответы на ахроматические сигналы. «Яркостные» предетекторы характеризовались градуальным возрастанием числа спайков при усилении интенсивности, а «темновые» обнаруживали снижение спайковой активности при увеличении яркости. Двухмерное ахроматическое пространство было получено на основе ранних спайковых разрядов и при обработке тонической активности в случае замены стимула «самого-на-себя». Это указывало на то, что к ахроматическим нейронам ЛКТ кролика поступают и тонические, и фазические сигналы. Тонические сигналы определяют характеристики «яркостных» и «темновых» предетекторов, которые служат входами для селективных детекторов интенсивности, расположенных в коре. Фазические ранние разряды служат мерой различия сменяющих друг друга ахроматических стимулов. При использовании цветовых стимулов эти разряды соответствуют различиям стимулов по яркости. Фазические разряды определяются сменой двухмерных тонических векторов возбуждения. При обработке матриц ранних спайковых разрядов обнаруживается двухмерное ахроматическое пространство. Это подтверждает то, что фазические разряды действительно зависят от разности сменяющих друг друга тонических векторов возбуждения.

Исходя из этих данных, можно заключить, что цветовые предетекторы, «питающие» цветовые детекторы коры кролика, находятся в ЛКТ. Там же находятся и ахроматические предетекторы интенсивности. Правомерно предположить, однако, что «первичные» предетекторы цвета и яркости, как и ранние разряды различия, регистрируемые в нейронах ЛКТ и зрительной коры, формируются в сетчатке.

Это предположение проверялось в экспериментах на сетчатке лягушки. Замена одного цвета другим вызывает в сетчатке лягушки волну «b», амплитуда которой растет с увеличением цветового различия. Волна «b» не регистрируется если заменяемые цвета одинаковы. Матрица амплитуд волн «b», возникающих при замене цветов, содержит информацию о сферическом четырехмерном пространстве, что обнаруживается при ее обработке методом многомерного шкалирования. Базис цветового пространства сетчатки лягушки составляют редуцированные «красно-зеленые», а также «сине-желтые», «яркостные» и «темновые» нейроны. Координаты цветовых стимулов, полученные при анализе матрицы амплитуд волны «b», позволяют рассчитать цветовые различия как абсолютные значения различий векторов возбуждения. Высокая положительная корреляция рассчитанных цветовых различий и исходных амплитуд волн «b» указывает на то, что в сетчатке функционирует механизм определения цветовых различий на основе изменений, происходящих в цветовых «первичных» предетекторах (Измайлов, Черноризов, 2005). Подтверждением того, что на уровне сетчатки функционируют тонические «первичные» предетекторы, служит также деполяризационный сдвиг постоянного потенциала, на фоне которого возникают фазические ответы в форме волн «b». Этот сдвиг отражает суммарную активность цветовых «первичных» предетекторов (*там же*).

Четырехмерное сферическое цветовое пространство на уровне сетчатки представлено четырьмя типами тонических биполярных клеток, образующих «первичные» исходные предетекторы. Ранний спайковый разряд предположительно возникает в амакриновых клетках и порождает в сетчатке волну «b», которая возникает при деполяризации мюллеровских глиальных клеток ионами калия, выходящими при генерации спайков. Амакриновые клетки одного типа генерируют пачку спайков при увеличении возбуждения предетектора, клетки другого типа отвечают спайковым разрядом при снижении уровня возбуждения биполярного предетектора. Эти фазические реакции суммируются в фазических ганглиозных клетках, связанных с нейронами ЛКТ. Таким образом, от сетчатки к ЛКТ ведут два пути: тонический путь «первичных» цветовых предетекторов и фазический путь

цветовых различий. Эти пути конвергируют на нейронах ЛКТ, откуда сигналы поступают на цветовые детекторы коры. В этих детекторах возникает генерализованный ранний фазический разряд различия, который сменяется цветоселективной тонической активностью цветового детектора, определяющего специфическое цветовое ощущение. При замене одного «черно-белого» стимула другим также возникает волна «b», указывая на возможность функционирования отдельного ахроматического канала. Однако для доказательства существования в сетчатке отдельных каналов — цветового и ахроматического — необходима регистрация нейронной активности, которая позволила бы разделить эти каналы и найти в каждом из них тоническую и фазическую составляющие.

Еще один вопрос, касающийся нейронной структуры цветовых различия, состоит в следующем. Как осуществляется переход от трех типов фоторецепторов к четырем типам цветовых предетекторов?

Трихроматическое зрение человека и животных характеризуется наличием трех типов колбочек, поглощающих излучение в коротковолновой (рецептор В), средневолновой (рецептор G) и длинноволновой (рецептор R) частях видимого спектра. Величина реакции каждого рецептора определяется числом поглощенных квантов света. Зависимость реакции фоторецептора от интенсивности излучения выражается логарифмическим законом. Комбинацию реакций трех типов фоторецепторов можно представить вектором, длина которого кодирует интенсивность излучения, а ориентация — цветовой тон. Векторы, соответствующие разным комбинациям активности фоторецепторов, представлены в неортогональной (косоугольной) системе координат. Это следует из факта, что спектральные характеристики фоторецепторов частично перекрываются. Механизм операции перехода к ортогональной системе координат исследовался на сетчатке рыбы (карпа), обладающей трихроматическим зрением. При регистрации реакций трех типов горизонтальных клеток сетчатки этой рыбы было выявлено, что один тип горизонтальных клеток получает возбуждение от R-фоторецепторов и торможение от G-фоторецепторов и соответственно обозначается как R+G-. При освещении глаза рыбы белым светом такие нейроны не реагиру-

ют. Другой тип горизонтальных клеток получает возбуждение от В-рецептора и торможение от R- и G-фоторецепторов. Поскольку смешивание красного и зеленого цветов дает желтый цвет (yellow), клетки этого типа обозначают как В+Y-. При освещении глаза белым светом они также не реагируют. Третий тип горизонтальных клеток получает возбуждения от R-, G- и В-колбочек, и только эти клетки реагируют при действии белого цвета. Такие нейроны называются «яркостными», или L-нейронами (от слова luminance — яркость). Разные цветовые оттенки представлены разными комбинациями реакций R+G-, В+Y- и L-нейронов. Впервые такую систему цветокодирующих горизонтальных клеток открыл Светихин (*Svaetichin, MacNichol, 1958*). При фиксированной интенсивности, но разных спектральных составляющих излучения на входе вектор возбуждения, образованный вкладом реакций R+G-, В+Y- и L-нейронов, перемещается в трехмерном пространстве, которое образуют базисные нейроны R+G-, В+Y- и L. Таким образом, длина вектора кодирует яркость, а его ориентация — специфический цвет (*Латанов и др., 1997*).

Следующий этап цветового кодирования связан с формированием равных по длине векторов возбуждения. Это достигается на уровне биполярных клеток, где формируется еще один тип нейронов, которые спонтанно активны в темноте. В результате цветовое пространство делается четырехмерным, а векторы, кодирующие цвета разной интенсивности, становятся одинаковыми по длине. Теперь и цветовой тон, и яркость представлены только ориентацией вектора возбуждения. В частности, белый и другие ахроматические цвета кодируются комбинацией возбуждений «яркостного» (Br — brightness) и «темного» (Da — darkness) биполярных нейронов. Кроме того, происходит удвоение цветовых нейронов: R+G- «расщепляется» на R+G- и G+R-, а В+Y- — на В+Y- и Y+В-. В зависимости от излучения эти нейроны работают по принципу «или-или». Так, если при действии красного цвета активируется нейрон R+G-, то нейрон G+R- тормозится. При действии зеленого цвета активируется нейрон G+R-, а R+G- тормозится. Аналогичным образом функционируют нейроны В+Y- и Y+В- (*Черноризов, 1999*). Постоянство длины радиуса достигается вычитанием реакций цветовых нейронов

из возбуждений «яркостного» и «темного» нейронов. Таким образом, сумма возбуждений этих нейронов остается постоянной при всех спектральных характеристиках стимулов на входе. «Сити-блок» метрика, при которой нормировка длины вектора определяется постоянством суммы возбуждений нейронов, далее сменяется евклидовой метрикой, когда длина вектора становится равной квадратному корню из суммы квадратов его координат. Эта смена достигается нейрональной адаптацией, ведущей к ограничению экстремальных значений возбуждения нейронов, результатом чего и является приближение к евклидовой метрике. Такое согласование с евклидовой метрикой подтверждается постоянством длины радиуса цветовой гиперсферы, полученной на основе субъективных оценок цветовых различий и амплитуд вызванных потенциалов на цветовые замены.

Возвращаясь к сказанному, можно заключить, что цветовое ощущение является результатом селективной активности цветового детектора зрительной коры, возникающей при действии на сетчатку цветового стимула. Реакции трех типов колбочек сетчатки трансформируются в возбуждения четырех типов биполярных клеток сетчатки, которые образуют одинаковые по длине тонические векторы возбуждения «первичных» преддетекторов. Фазические амакриновые клетки сетчатки предположительно оценивают различия в возбуждениях биполярных преддетекторов. Тонические реакции биполярных клеток и фазические разряды амакриновых клеток образуют два параллельных канала, которые сходятся на нейронах ЛКТ и далее следуют к цветовым детекторам коры. Тонические сигналы определяют селективные реакции цветовых детекторов. Фазический разряд, возникающий при смене одного цвета другим, выполняет функцию измерения цветовых различий. Множество селективных цветовых детекторов зрительной коры образует детекторную карту в виде гиперсферы в четырехмерном пространстве, на которой представлены цветовые ощущения. При изменении излучения на входе фокус возбуждения перемещается по гиперсфере с одного цветового детектора на другой, приводя к смене цветовых ощущений. Цветовые различия измеряются абсолютными значениями разностей представляющих эти цвета векторов возбуждения. При замене одно-

го цветового стимула другим в физических нейронах сетчатки возникает сигнал цветового различия, который далее регистрируется в ЛКТ и зрительной коре. Физический разряд цветового различия порождает в зрительной коре человека негативный пик вызванного потенциала, амплитуды которого прямо пропорциональны субъективным цветовым различиям.

Исследование спайковой активности нейронов зрительной коры кролика, кодирующих цветовые стимулы, подтвердило, что при замене одного цвета другим нейрон отвечает ранним физическим разрядом. За ним следует тормозная пауза, сменяющаяся при продлении стимула тоническим спайковым разрядом, удерживающимся в течение всего времени стимуляции. Этот разряд достигает максимума в данном детекторе цвета только при определенном цветовом стимуле, действующем на сетчатку. Прочие нейроны характеризуются избирательной чувствительностью к другим цветовым стимулам. Такая цветовая избирательность цветокодирующих нейронов зрительной коры означает, что они образуют «цветотопическую карту», на которой отдельные цвета занимают определенное положение в соответствии с тем, какой цветовой детектор при этом возбуждается. При изменении цвета стимула на входе максимум возбуждения переходит с одного цветового детектора на другой, перемещаясь по «цветотопической карте».

Аналогичный механизм функционирует при кодировании интенсивности. В этом случае, однако, участвуют только два преддетектора: «яркостный» и «темновой». Поэтому детекторы интенсивности, селективно настроенные на разные по яркости стимулы, образуют двухмерное пространство.

Подводя общий итог, можно утверждать, что обобщенная психофизиологическая модель кодирования цвета представляет собой гиперсферу в четырехмерном пространстве. Эта модель совмещает нейрональные механизмы и психологические характеристики цветового восприятия следующим образом. Четыре декартовы координаты гиперсферы соответствуют возбуждениям четырех типов цветовых преддетекторов, а три ее сферические (угловые) координаты отвечают трем психологическим характеристикам цветового восприятия: цветовому тону, насыщенности и светлоте.

1.3. Детекторы ориентации и пространственной частоты

Первичная зрительная кора образует ретинотопическую карту. Вместе с тем зрительная кора осуществляет локальную обработку предъявляемых изображений по их ориентации и пространственной частоте. Отдельные нейроны, избирательно реагирующие на определенную ориентацию, образуют микроколоники, глубина которых связана с пространственной частотой стимула (Хьюбел, 1990). В работе С.В. Фомина, Е.Н. Соколова, Г.Г. Вайтквичюса (1979) была высказана гипотеза о том, что множество детекторов, избирательно реагирующих на ориентацию линии, приобретает это свойство в результате получения сигналов, поступающих от рецептивных полей всего двух преддетекторов. Каждая ориентация линии представлена в локальном участке поля зрения вектором возбуждения с двумя компонентами, равными возбуждениям этих преддетекторов. Избирательность селективных детекторов достигается специфическим для каждого детектора набором синаптических связей. При изменении ориентации линии в локальном участке поля зрения возбуждение с одного детектора перемещается на другой. Таким образом, зрительная кора — это набор локальных анализаторов ориентации. Результаты исследования восприятия ориентации подтвердили, что восприятие линий разного наклона отражает пространство в виде окружности, каждая точка которого определяется комбинацией возбуждений, пропорциональных синусу и косинусу двойного угла (линия, повернутая на 180 градусов, не меняет своего наклона). Было показано, что амплитуда вызванного потенциала на замену наклонов линий прямо пропорциональна субъективному различию между ними, а пространства ориентаций линий, полученные психофизическим методом и методом вызванных потенциалов, совпадают (Измайлов и др., 2004). В работе Р. Эверсона (Everson et al., 1998) такая векторная модель кодирования ориентаций линий была получена при обработке оптических изображений зрительной коры кошки. С помощью этого же метода было установлено, что пространственная частота также кодируется двумя переменными, т.е. все множество детекторов пространственной частоты формируется благо-

даря вкладу двух каналов — высокочастотного и низкочастотного. С точки зрения вклада преддетекторов всю первичную кору можно представить как набор локальных анализаторов, имеющих по две пары преддетекторов для кодирования ориентации и пространственной частоты соответственно.

Теперь представим себе участок коры, с которого фотометрически получают изображение активности нейронов. В зависимости от ориентации и пространственной частоты стимула разные участки коры возбуждаются в разной степени, однако все локальные возбуждения определяются работой общих преддетекторов. Таким образом, картина активности всей зрительной коры определяется одними и теми же векторами возбуждения и, следовательно, потенциально содержит в себе информацию о базисе нейронального пространства. Для того чтобы извлечь эту информацию, нужно собрать изображения активности коры при действии разных стимулов, а затем выделить базисные составляющие. Для этого каждое изображение представляют вектором, компонентами которого являются сигналы от отдельных элементов изображения. Набор таких векторов при действии разных стимулов позволяет составить корреляционную матрицу, из которой посредством факторного анализа можно получить координаты стимулов в том нейрональном пространстве коры, в котором они представлены. В основе такой процедуры лежит представление об ограниченной размерности нейронального пространства, которая определяется числом независимых преддетекторов в каждом участке зрительной коры.

Такой подход в работе Р. Эверсона (*там же*) реализован следующим образом. Из каждого изображения, полученного от поверхности зрительной коры при действии данного раздражителя, вычиталось усредненное изображение, полученное до действия стимула. Таким образом, в каждом изображении выделялся вклад определенного стимула. Затем все изображения (около 10 000), полученные для отдельных стимулов, подвергались факторному анализу. Для этого каждое из них представлялось вектором, компонентами которого были элементы (пиксели) изображения. Таким образом, каждому стимулу соответствовал определенный вектор, представляющий распределение активности по зрительной коре мозга. Два одинаковых стимула порождают два одина-

ковых вектора. Скалярные произведения векторов, с одной стороны, равны сумме попарных произведений сигналов соответствующих пикселей, а с другой — пропорциональны коэффициентам корреляции между ними. Матрица корреляций, построенная из всех изображений, содержит данные о базисе — числе независимых переменных, определяющих эту матрицу. С помощью такой процедуры для стимулов разной ориентации (0, 45, 90 и 135°) было выделено два базисных фактора. Это значит, что две координаты однозначно определяют положение стимулов разной ориентации линий на плоскости. Мало того, оказалось, что радиус-вектор этого пространства ориентации линий равен константе. В итоге стимулы разной ориентации лежат на полуокружности, образующей 180°, и при изменении ориентации на 180° линия занимает исходное положение.

Если вместо линий разных ориентаций предъявлять стимулы разной пространственной частоты (0,07; 0,14; 0,28; 0,57; 1,14 и 2,28 циклов на градус) при фиксированной ориентации, то множество изображений зрительной коры дает матрицу корреляций, также определяемую двумя факторами. Этими факторами являются вклады высокочастотного и низкочастотного каналов, из которых строится все множество сигналов для разных пространственных частот.

При предъявлении комплексных стимулов, характеризующихся комбинацией признака ориентации и пространственной частоты, возможны два разных результата. Если ориентация и пространственная частота кодируются независимо друг от друга, то будут обнаружены два двумерных пространства. В этом случае пространство ориентации линий, игнорируя вклад пространственной частоты, будет представлять собой окружность двойного угла. С другой стороны, геометрическая модель восприятия пространственной частоты, игнорирующего вклад ориентации, будет полуокружностью. Такие результаты вероятны при обследовании первичной проекции зрительной коры. В экстрастриатной коре можно ожидать появления детекторов комплексов, характеризующихся избирательностью в отношении определенной комбинации ориентации и пространственной частоты. В этом случае пространство этих детекторов должно быть четырехмерным в результате суммации вкладов четырех кардинальных нейронов, ко-

дирующих ориентацию и пространственную частоту. Детекторы комплексов будут в этом случае образовывать сферическую структуру. Однако логический вывод о сферической структуре четырехмерного нейронального пространства ориентации — пространственной частоты и его связи с субъективным пространством требует экспериментальной проверки.

Психофизическая проверка сферичности этого пространства предполагает последовательное предъявление стимулов разной ориентации и разной пространственной частоты для суммарной оценки различий между ними. В случае единой сферической структуры комбинация двух координат для ориентации и двух координат для пространственной частоты должна дать вектор постоянной длины в пространстве четырех измерений. Физиологическая проверка этого предположения связана с регистрацией вызванного потенциала на замену одного стимула определенной ориентации и пространственной частоты другим комплексом ориентации — пространственной частоты. При идентичности стимулов вызванный потенциал должен отсутствовать, а с увеличением различия между стимулами — возрастать пропорционально субъективному различию. Если амплитуда ответа будет прямо пропорциональной субъективному различию, то пространство вызванных потенциалов совпадет с четырехмерным субъективным пространством ориентации — пространственной частоты. Ретинотопическая организация первичной зрительной коры предполагает наличие локальных независимых анализаторов ориентации и пространственной частоты. Каждый из этих анализаторов содержит либо два преддетектора ориентации, либо два преддетектора пространственной частоты и образует входы к соответствующим селективным детекторам. В отличие от первичной зрительной коры, экстрастриатная кора может содержать детекторы комплексов ориентации — частоты. Входы к селективным детекторам этих комплексов образуют особые преддетекторы. Эффективные параметры стимуляции определяются специфическими синаптическими связями между преддетекторами и детекторами ориентации — частоты. Эти связи формируются в филогенезе. Данный вывод может быть проверен при регистрации отдельных клеток ассоциативной зрительной коры, избирательно реагирующих на определенную комбинацию ориентации и пространственной частоты.

Представление о локальных анализаторах, которые характеризуются небольшим числом преддетекторов и множеством селективных детекторов, позволяет вывести описанные выше характеристики преддетекторов из картин оптически полученных изображений активности зрительной коры. При действии стимула в каждом локальном анализаторе возникает возбуждение селективных детекторов, определяемое всего двумя преддетекторами ориентации и двумя преддетекторами частоты. Таким образом, все изображение зрительной коры представлено набором локальных векторов возбуждения. Активность отдельных пикселей изображения коры соответствует величине сигнала, зависящей от локальных условий отражения. При обработке изображений коры, полученных при разной стимуляции, в каждом ее участке выделяются вклады разных преддетекторов в восприятие ориентации, пространственной частоты и комбинированных по ориентации и частоте стимулов.

Принцип обработки оптических изображений коры с целью выделения характеристик преддетекторов можно распространить на ЭЭГ, устанавливая все электроды на небольшом участке скальпа. В этом случае локальная активность, регистрируемая каждым электродом, соответствует пикселю изображения активности коры. Предъявляя разные по ориентации и пространственной частоте стимулы, можно получать аналог оптического изображения в виде электрического потенциала. Каждый стимул теперь представлен картой локальных электрических потенциалов, образующих вектор, компонентами которого они служат. Базисом таких карт служат возбуждения преддетекторов, кодирующие сигналы. Таким образом, если оптические изображения зрительной коры при нанесении стимулов разной ориентации и пространственной частоты хорошо аппроксимируются двумя преддетекторами ориентации и двумя преддетекторами пространственной частоты, то аналогичного результата можно ожидать и при использовании ЭЭГ.

Еще одним подходом к построению пространства детекторов может служить получение матрицы спайковых разрядов детекторов на разные стимулы. Ответ каждого детектора определяется скалярным произведением вектора возбуждения преддетекторов на вектор синаптических связей данного детектора. Таким

образом, матрица спайковых разрядов — это матрица скалярных произведений. Анализ такой матрицы методом главных компонент позволяет определить координаты векторов возбуждения соответствующих стимулов. Независимое кодирование ориентации и пространственной частоты детекторами первичной зрительной коры должно дать два двумерных пространства — для ориентации и пространственной частоты соответственно. Детекторы ассоциативной коры могут обнаружить четырехмерное пространство, в котором представлены детекторы, избирательно реагирующие на разные комбинации ориентации и пространственной частоты.

1.4. Детекторы ориентации и направления движения линий

Как уже говорилось, реакции детекторов определяются скалярными произведениями поступающих на них векторов возбуждения и векторов синаптических весов этих детекторов. Матрица, образованная количеством спайков, вызванных набором стимулов, представляет собой матрицу скалярных произведений, содержащую информацию о векторах возбуждения преддетекторов. Факторный анализ такой матрицы позволяет восстановить векторы возбуждения преддетекторов.

Определение характеристик преддетекторов по матрице спайковых разрядов связанных с ними детекторов было выполнено Г. Вайткявичюсом (см. *Соколов, 2003*). Анализ матриц, образованных числом спайков в ответах детекторов ориентации разных наклонов линий, расположенных в областях V1 и V2 зрительной коры, выявил существование двух базисных преддетекторов, характеристики которых совпадают с синусом и косинусом двойного угла ориентации линии. Третий независимый фактор был представлен спайковым шумом, не зависящим от угла ориентации линии. То же самое справедливо и для нейронного кодирования направления движения точки. Таким образом, ориентация линии и направление движения точки представлены в областях V1 и V2 независимыми локальными ансамблями преддетекторов. Каждый ансамбль включает по два преддетектора, имеющих синусно-косинусные характеристики двойного угла для наклона линии и угла направления движения для движущейся точки. Что

касается шумового фактора, то он не зависит от ориентации и направления движения, а определяется различием между фоном и интенсивностью предъявляемого стимула. С учетом только синус-косинусных преддетекторов геометрические пространства как детекторов ориентации линий, так и детекторов направления движения представляют собой окружности, где каждый детектор представлен вектором постоянной длины с компонентами $\cos 2\alpha$, $\sin 2\alpha$ для ориентации линии и $\cos \varphi$, $\sin \varphi$ для направления движения, где α — ориентация линии, а φ — направление движения.

Нейроны Clare-Bishop области коры кошки (аналога области V5 приматов) характеризуются большими ($45^\circ \times 45^\circ$) рецептивными полями и обнаруживают селективность к комбинации признаков: ориентации полосы и направлению ее движения. Анализ матриц, образованных числом спайков в ответах этих нейронов на разное направление движения определенным образом ориентированной полосы, показал, что ответ такого комплексного детектора детерминирован четырьмя преддетекторами, имеющими характеристики: $\cos 2\alpha + \cos \varphi$; $\cos 2\alpha - \cos \varphi$; $\sin 2\alpha + \sin \varphi$; $\sin 2\alpha - \sin \varphi$. Каждый преддетектор ассоциативной зрительной коры формируется за счет суммирования выходов локальных преддетекторов ориентации и направления движения.

Таким образом, множество комплексных детекторов ориентации и направления движения образует сферическую поверхность в четырехмерном пространстве, так что каждый детектор представлен вектором постоянной длины. Эта сферическая карта комплексных детекторов служит средством отображения движущихся по разным направлениям отрезков разной ориентации. При изменении ориентации и направления движения отображение перемещается по такой детекторной карте с одного детектора комплекса на другой.

Рассмотренный пример соединения ориентации и направления движения позволяет сформулировать общий принцип конструирования комплексных детекторов. Процесс начинается с комбинации локальных преддетекторов, определяющей базис нового пространства комплексных детекторов, размерность которого равна общему числу преддетекторов. При этом выполняется условие сферичности. Селективность комплексных детекторов достигается подбором синаптических контактов, которые должны

быть равны (или прямо пропорциональны) соответствующим вкладам предетекторов.

Как и в случае цветового зрения, гиперсфера отображения комплексов ориентации линии и направления ее движения образует психофизиологическую модель, в которой декартовы координаты определяют возбуждения нейронов-предетекторов, а сферические координаты — психологические характеристики.

1.5. Вычисление перцептивных различий и перцептивный вызванный потенциал

В геометрии обычно используется евклидова метрика, в соответствии с которой различие между двумя векторами измеряется абсолютной величиной квадратного корня из суммы квадратов разностей координат. В нейронных структурах нет специального механизма возведения в квадрат и извлечения квадратного корня, однако имеются механизмы операций сложения и вычитания. Поэтому отдельному стимулу в нервной системе соответствует вектор возбуждения, длина которого равна сумме возбуждений отдельных каналов. Операция суммирования в нервной системе используется и в случае измерения различия между векторами возбуждения. В отличие от евклидовой метрики, оно равно сумме абсолютных значений разностей координат сравниваемых векторов возбуждения. Таким образом, нейронная сеть использует «сити-блок» метрику. Наблюдаемая близость экспериментальных данных евклидовой метрике связана с процессом нейрональной адаптации, ограничивающей максимальные различия.

Нейронные сети могут обладать большим, чем три, числом независимых каналов, образуя векторное пространство большей размерности. «Сити-блок» метрика и евклидова метрика являются частными случаями универсальной метрики Минковского, в которой различие между двумя векторами дается в n -мерном пространстве. Абсолютные значения разностей возводятся в степень P , а их сумма берется в степени с дробным показателем $1/P$ при $P = 1, 2, \dots, n$. При $P = 1$ мы имеем «сити-блок» метрику, а при $P = 2$ — евклидову. Нейронные сети работают по принципу «сити-блок» метрики, вычитая и суммируя компоненты векторов возбуждения. Нейронная адаптация, прибли-

жая эти операции к евклидовой метрике, позволяет реализовать скалярные произведения, образуемые векторами возбуждения и векторами синаптических связей. В психофизических экспериментах используются численные оценки между стимулами, равные соответствующим абсолютным величинам векторных разностей. По одному измерению различия нельзя воссоздать породившие это различие векторы возбуждения. Однако, если использовать достаточно большой набор стимулов и получить для них матрицу различий, то по ней можно определить систему исходных векторов возбуждения. Такая возможность реализуется за счет ограниченной размерности когнитивного векторного пространства. Таким образом, в самом общем виде задача состоит в том, чтобы из матрицы субъективных различий извлечь ортонормированный базис, представленный в нервной системе независимыми нейронами. Возбуждения последних при действии стимула создают векторы возбуждения, кодирующие сигналы на входе.

Универсальным методом выявления ортонормированного базиса является метод последовательной ортогонализации Грама — Шмидта. Его суть состоит в построении ортонормированного базиса путем последовательного использования исходных векторов. Рассмотрим начальную операцию. Один из исходных векторов принимается в качестве базисного. Затем, используя второй вектор, находят вектор, ортогональный отправному. Далее находят следующий вектор, ортогональный уже полученным. Размерность перцептивного пространства определяется общим числом ортогональных векторов. Остальные векторы являются линейными комбинациями базисных векторов и лежат в пространстве, размерность которого определяется базисом. Дальнейший анализ векторного пространства связан с выбором начала координат. В связи с тем что перцептивные пространства имеют сферическую структуру, находится такое положение начала координат, при котором разброс расстояний от центра до каждой точки (длина вектора) минимален.

Более сложной задачей является выбор ориентации ортогональных осей. Формальным критерием того, что экспериментальная точка лежит вблизи от реальной базисной оси, является сохранение специфики восприятия при адаптации. Этот критерий имеет нейрофизиологическую основу. Когда стимул действу-

ет только на один ортогональный канал, не затрагивая другие, реакция на него сохраняет свою специфику. Однако окончательное решение относительно ориентации ортогональных осей должно быть подтверждено на нейронном уровне. Характеристика базисного нейрона должна совпадать с характеристикой соответствующей базисной оси. Таким образом, проверка того, что базис, полученный из матрицы различий (или сходств), действительно отражает вклад базисных нейронов, связана с идентификацией нервных клеток, комбинации возбуждений которых (векторы возбуждения) совпадают с рассчитанными по экспериментальной матрице векторами.

Когда наблюдателю предъявляют два мгновенно сменяющих друг друга стимула, он, воспринимая их различие, может оценить его в баллах. Если при этом регистрировать вызванные потенциалы мозга наблюдателя, обусловленные сменой стимулов, то можно обнаружить, что их амплитуда прямо пропорциональна величине субъективного различия, представленного балльной оценкой. Анализ матриц межстимульных различий, выраженных в баллах, и матриц амплитуд вызванных потенциалов, зарегистрированных в момент замены стимулов, приводит к единому результату. В обоих случаях стимулы представлены векторами возбуждения, которые образуют совпадающие друг с другом сферические перцептивные пространства.

Эти результаты вызывают целый ряд вопросов.

1. Как генерируются численные оценки субъективных различий?
2. Как возникают вызванные потенциалы на смену стимулов?
3. Почему субъективные различия и амплитуды вызванных потенциалов на смену стимулов связаны линейной зависимостью?
4. Почему перцептивные пространства, полученные из матриц субъективных различий и амплитуд вызванных потенциалов, имеют сферическую структуру?

Чтобы ответить на эти вопросы, необходимо вернуться к принципу векторного кодирования стимулов в нейронных сетях. Прежде всего, рассмотрим векторный код стимулов на входе.

Стимулы, поступая на рецепторы, действуют далее на ансамбль градуальных нейронов. Набор возбуждений, возникающих в нейронном ансамбле, образует вектор возбуждения, постоянный

по своей длине для всех стимулов, адресованных данному ансамблю (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979). Нормирование векторов возбуждения достигается добавлением к ансамблю нейронов дополнительного «шумящего» нейрона, активного при отсутствии стимуляции. Возбуждения остальных нейронов ансамбля вычитаются из активности этого «шумящего» нейрона, так что общее возбуждение ансамбля остается постоянным. Это означает, что длина вектора нормирована в «сити-блок» метрике (сумма абсолютных значений координат равна константе). Нейрональная адаптация ограничивает экстремальные возбуждения градуальных нейронов, приводя к переходу от «сити-блок» метрики к евклидовой. Постоянство евклидовой длины вектора возбуждения означает, что стимулы представлены на поверхности гиперсферы, лежащей в n -мерном евклидовом пространстве. Размерность этого пространства определяется числом входящих в ансамбль градуальных нейронов. При смене стимулов один вектор возбуждения сменяется другим. Различие между стимулами измеряется абсолютной величиной разности их векторов возбуждения:

$$D_{ij} = |\vec{X}_i - \vec{X}_j|,$$

где D_{ij} — различие между стимулами S_i и S_j , «вычисленное» в нейронной сети;

\vec{X}_i — вектор возбуждения, вызванный в нейронном ансамбле стимулом S_i ;

\vec{X}_j — вектор возбуждения, вызванный в том же ансамбле нейронов стимулом S_j ;

$|\vec{X}_i - \vec{X}_j|$ — абсолютная величина разности векторов возбуждения \vec{X}_i и \vec{X}_j .

Вычисление различия реализуется в четыре этапа.

Этап 1. Изменение уровня возбуждения в одном градуальном нейроне. В связи с изменением стимула возбуждение X_{1i} превращается в возбуждение X_{1j} .

Этап 2. Сигнал при смене X_{1i} на X_{1j} воздействует параллельно через возбуждающие и тормозные синапсы на фазические «ON»- и «OFF»-нейроны. Возбуждающие и тормозные синапсы обладают разными постоянными времени. В результате «ON»-нейрон генерирует спайки, когда $X_{1j} > X_{1i}$. «OFF»-нейрон генерирует спайки, когда $X_{1j} < X_{1i}$. Нейроны «ON» и «OFF» совместно

регистрируют абсолютные по величине изменения возбуждения одного градуального нейрона.

Этап 3. Выходы всех «ON»- и «OFF»-нейронов ансамбля, включая «шумящий» нейрон, конвергируют на «суммирующем» нейроне. Сигнал «суммирующего» нейрона вычитается из фонового возбуждения «шумящего» нейрона, так что общее их возбуждение равно константе. В этом случае различие между стимулами D_{ij} кодируется вектором возбуждения \vec{Y} в «сити-блок» метрике с компонентами Y_1 и Y_2 , где Y_1 — возбуждение «суммирующего» нейрона, а Y_2 — возбуждение «шумящего» нейрона. При этом

$$Y_1 + Y_2 = \text{const.}$$

Этап 4. Нейрональная адаптация преобразует

$$Y_1 \text{ в } Y_1^* = Y_1(\exp(-kY_1)) \text{ и } Y_2 \text{ в } Y_2^* = Y_2(\exp(-kY_2)).$$

В результате при адекватном выборе коэффициента k

$$(Y_1^*)^2 + (Y_2^*)^2 \approx \text{const.}$$

Это означает, что различие, представленное сначала скаляром с возбуждением «суммирующего» нейрона и далее вектором, нормированным в «сити-блок» метрике, теперь аппроксимируется евклидовой метрикой. Таким образом, определенное различие между стимулами кодируется вектором \vec{Y}^* , имеющим постоянную длину в евклидовой метрике.

Вектор возбуждения, вызванный в ансамбле градуальных нейронов-преддетекторов специфическим стимулом, воздействует параллельно на пул детекторов признаков. Каждый детектор признака характеризуется специфическим набором синаптических весов, образующих вектор синаптических связей, или, для краткости, «вектор связи». Векторы связи всех детекторов, принадлежащих данному ансамблю градуальных нейронов, равны по своей длине. Специфический детектор признака умножает пресинаптическое возбуждение на вес синапса и суммирует эти произведения, «вычисляя» таким образом скалярное произведение вектора возбуждения \vec{X}_i и вектора связи \vec{C}_k данного детектора k :

$$Y_{ik} = (\vec{X}_i, \vec{C}_k) = X_{1i} \cdot C_{1k} + X_{2i} \cdot C_{2k} + \dots + X_{ni} \cdot C_{nk},$$

где $Y_{ik} = (\vec{X}_i, \vec{C}_k)$ — скалярное произведение вектора возбуждения \vec{X}_i и вектора связи детектора \vec{C}_k ;

$X_{1i}, X_{2i}, \dots, X_{ni}$ — возбуждения градуальных нейронов ансамбля, образующие компоненты вектора возбуждения \vec{X}_i ;

$C_{1k}, C_{2k}, \dots, C_{nk}$ — веса синаптических контактов детектора (компоненты вектора связи).

Скалярное произведение двух векторов может быть выражено через длины этих векторов и косинус угла между ними:

$$(\vec{X}_i, \vec{C}_k) = |\vec{X}_i| |\vec{C}_k| \cos A_{ik},$$

где (\vec{X}_i, \vec{C}_k) — скалярное произведение векторов \vec{X}_i и \vec{C}_k ;

$|\vec{X}_i|$ — длина вектора \vec{X}_i ;

$|\vec{C}_k|$ — длина вектора \vec{C}_k .

Набор синаптических весов данного детектора образует вектор синаптических связей \vec{C}_k . В ходе критического периода онтогенеза нервной системы, когда идет формирование детекторов, веса синаптических связей «подстраиваются» под интенсивности пресинаптических воздействий, образующих компоненты равных по длине векторов возбуждения. Это определяет постоянство длины векторов синаптических связей.

Поскольку длина векторов возбуждения и векторов связи детекторов постоянна, то ответы детекторов зависят только от угла A_{ik} между вектором возбуждения \vec{X}_i и вектором связи \vec{C}_k . Это означает, что специфический детектор признака, обладающий вектором связи \vec{C}_k , избирательно настроен на определенный стимул S_i , который вызывает вектор возбуждения \vec{X}_i , параллельный вектору связи \vec{C}_k . Таким образом, максимально возбужденный детектор специфицирует стимул на входе S_i . Набор детекторов, обладающих равными по длине векторами связи \vec{C}_k , образует сферическую карту детекторов (детекторную карту). Это гиперсфера в n -мерном пространстве, размерность которого определяется числом синапсов на отдельном детекторе.

Принцип детекторной карты может быть использован для объяснения субъективных численных оценок межстимульных различий.

Как было указано выше, межстимульное различие D_{ij} равно абсолютной величине разности векторов возбуждения этих стимулов.

$$D_{ij} = |\vec{X}_i - \vec{X}_j| = [(X_{1i} - X_{1j})^2 + (X_{2i} - X_{2j})^2 + \dots + (X_{ni} - X_{nj})^2]^{1/2},$$

где $X_{1i}, X_{2i}, \dots, X_{ni}$ — компоненты вектора возбуждения \vec{X}_i , вызываемого в градуальных нейронах стимулом S_i ;

$X_{1j}, X_{2j}, \dots, X_{nj}$ — компоненты вектора возбуждения \vec{X}_j , создаваемые стимулом S_j .

Различия, найденные в отдельных градуальных нейронах, поступают на «суммирующий» нейрон Y_1 . Переход к векторному кодированию величины различий основан на дополнении «суммирующего» нейрона «шумящим» нейроном Y_2 аналогично тому, как это было в случае нормировки вектора возбуждения для спецификации интенсивности стимула. Теперь $Y_1 + Y_2 = 1$, представляя различие вектором возбуждения \vec{Y} в «сити-блок» метрике. Далее различие за счет адаптации кодируется вектором \vec{Y}^* в евклидовой метрике. Вектор возбуждения \vec{Y}^* воздействует на пул детекторов различий, а детекторы различий избирательно настроены на разные величины межстимульных различий за счет специфических векторов связи, подобно тому как это было описано для детекторов интенсивности. Речевая численная оценка межстимульного различия реализуется командным нейроном артикуляции, получающим сигнал от специфического детектора различия.

Каким образом межстимульное различие определяет генерацию вызванного потенциала?

Изменение стимула вызывает изменение возбуждений градуальных нейронов. Рассмотрим сначала изменение в одном тоническом градуальном нейроне. При изменении стимула его возбуждение переходит на другой уровень. Вычисление этого изменения происходит в фазических «ON»- и «OFF»-нейронах. При увеличении возбуждения тонический градуальный нейрон посылает на «ON»-нейрон два сигнала, создающие возбуждающий (ВПСП) и тормозный (ТПСП) постсинаптические потенциалы. Соответственно, ВПСП и ТПСП возрастают по экспоненте с разными постоянными времени:

$$\text{ВПСП} = (X_{1i} - X_{1j}) (1 - \exp(-k_1 t));$$

$$\text{ТПСП} = (X_{1i} - X_{1j}) (1 - \exp(-k_2 t)),$$

где $(X_{1i} - X_{1j})$ — увеличение возбуждения;

t — время;

k_1 и k_2 — экспотенциальные константы ($k_1 > k_2$).

При $t \rightarrow 0$ $(1 - \exp(-k_1 t)) \rightarrow 0$.

При $t \rightarrow \infty$ $(1 - \exp(-k_2 t)) \rightarrow 1$.

Это же относится и к ТПСП. Ответ «ON»-нейрона равен алгебраической сумме ВПСП + ТПСП:

$$\langle ON \rangle = (X_{1i} - X_{1j}) [(1 - \exp(-k_1 t)) - (1 - \exp(-k_2 t))].$$

В начале и в конце действия стимула реакция «ON»-нейрона равна нулю. Но в результате того, что возбуждение нарастает быстрее, чем торможение ($k_2 < k_1$), в «ON»-нейроне возникает пик возбуждения. При уменьшении уровня возбуждения ВПСП спадает быстрее, чем ТПСП, создавая в «ON»-нейроне тормозный пик. Спайковый разряд возникает только при возбуждательном пике, и именно этот сигнал в виде пачки спайков передается дальше. Таким образом, «ON»-нейрон идентифицирует только процессы возбуждения. Но тот же самый градуальный нейрон связан еще и с фазическим «OFF»-нейроном через возбуждающие и тормозные синапсы. Но теперь ТПСП возрастает круче, чем ВПСП ($k_2 > k_1$). При увеличении уровня возбуждения тонического градуального нейрона фазический «OFF»-нейрон генерирует тормозный пик, тогда как при уменьшении уровня возбуждения «OFF»-нейрон создает возбуждающий пик. Совместно «ON»- и «OFF»-нейроны «вычисляют» абсолютную величину изменения возбуждения в каждом градуальном нейроне. «ON»-нейрон генерирует спайки при увеличении уровня возбуждения, а «OFF»-нейрон — при снижении этого уровня. Это имеет место для всех градуальных нейронов, так что возбуждения всех «ON»- и «OFF»-нейронов вместе измеряют разные по величине межстимульные различия.

«ON»- и «OFF»-нейроны образуют систему, которая действует параллельно системе градуальных нейронов, образуя два потока поступающих в кору спайков. Градуальные нейроны определяют «спецификацию» стимула путем избирательной активации детекторов признаков. Фазические «ON»- и «OFF»-нейроны передают сигналы всем детекторам признаков, но через синапсы, равные по «весу» для всех детекторов, создавая в них начальный разряд различия. Плотность спайков этого разряда зависит от величины межстимульного различия.

Начальный спайковый разряд, возникающий во всех детекторах признаков, определяет негативный пик вызванного потенциала. Такой негативный пик образуется в результате выброса

калия, деполяризуяющего глиальные клетки, в межклеточную среду. Реакция последних регистрируется в виде негативного пика вызванного потенциала. Детекторы признаков связаны между собой тормозными связями (латеральное торможение). Разряд различия с некоторой задержкой вызывает в детекторах торможение спайков за счет латеральных взаимодействий и, соответственно, снижение выброса калия, что регистрируется в виде позитивной волны вызванного потенциала. После окончания разряда различия и следующего за ним торможения спайков детектор переходит к непрерывной генерации спайков в ответ на стимул в соответствии с его специфическим вектором связи. Таким образом, ответ детектора на изменение стимула включает начальный спайковый разряд, определяемый величиной изменения; тормозную паузу, определяемую латеральным торможением; и непрерывную генерацию спайков, определяемую стимулом.

Разряд различия, негативный пик вызванного потенциала и вербальная оценка различия стимулов тесно коррелируют между собой по величине. Положительная корреляция определяется их общим происхождением из разностей векторов возбуждения преддетекторов. Поэтому перцептивное пространство, получаемое из этих данных, является единым сферическим пространством равных по длине векторов возбуждения. Сферичность этого пространства детерминирована нормировкой векторов возбуждения.

Исследование межстимульных различий в области цветового зрения (*Izmailov, Sokolov, 1991*) и восприятия эмоционального выражения лица (*Измайлов, Коршунова, Соколов, 2000*) показало универсальность принципов, лежащих в основе «вычисления» различий в нейронных сетях. Последующие исследования обнаружили, что вычисление семантических различий основано на тех же принципах, что и вычисление перцептивных различий (*Соколов, 2003*).

Рассмотренные общие закономерности определения межстимульных различий подтверждаются и при регистрации реакций корковых нейронов. При замене одного цвета другим цветные детекторы первичной зрительной коры кролика отвечают ранним (в интервале 40—90 мс) спайковым разрядом, число спайков в котором тем больше, чем больше различие между

цветами. Многомерный анализ матрицы числа спайков в раннем разряде при цветовых заменах обнаруживает гиперсферу в четырехмерном пространстве, на которой размещены заменяемые цвета. Число спайков в раннем разряде коркового детектора цвета коррелирует с амплитудой негативного пика вызванного потенциала, регистрируемого с поверхности мозга кролика (N84). Сопоставление числа спайков раннего разряда цветных детекторов и амплитуд вызванных потенциалов на замену цветов приводит к заключению, что вызванный потенциал определяется суммой ранних разрядов детекторов. Поэтому чем больше цветных детекторов приходится на единицу объема коры мозга, тем более высокую амплитуду вызванного потенциала можно ожидать при регистрации. Поскольку амплитуда вызванного потенциала зависит еще и от величины цветового различия, влияние плотности «упаковки» цветных детекторов должно сказываться на всех цветовых заменах.

Каким способом можно выделить вклад плотности «упаковки» детекторов? Одним из приемов решения этой задачи может служить смещение электрода, регистрирующего вызванный потенциал, из фокуса активности нейронов первичной зрительной коры к периферии, в частности, в направлении соматосенсорной и моторной коры. При этом вероятность нахождения здесь цветных детекторов падает, и, соответственно, падают их суммарный ранний спайковый разряд и зависящая от него амплитуда вызванного потенциала. Регистрация спайковых разрядов нейронов на замену цветов со смещением области регистрации на сенсомоторный участок ведет к снижению вероятности обнаружения цветных детекторов и падению амплитуды вызванного потенциала на самые разные цветовые различия (*Полянский, Евтихин, Соколов, 2005*). Исследование амплитуд вызванных потенциалов, зарегистрированных на разные по величине межстимульные различия в разных точках коры, может служить неинвазивным методом оценки распределения детекторов в мозге человека. Особый интерес представляет такой подход в случаях центрального нарушения различных форм восприятия.

Глава 2. От карты детекторов — к карте памяти и карте семантических единиц

2.1. Векторный код в негативности рассогласования

Сферическое перцептивное пространство строится на основе анализа вербальных оценок межстимульных различий или амплитуд вызванных потенциалов, зарегистрированных при мгновенной замене одного стимула другим. Переход к построению сферической модели памяти требует введения оценок различий между следами памяти и, соответственно, использования вызванных потенциалов на замену одного следа памяти другим (Соколов, 2003). Начнем с потенциалов, зависящих от формирования следов памяти. Таким потенциалом является «негативность рассогласования» (НР).

Термин «негативность рассогласования» (mismatch negativity) был введен в употребление профессором университета Хельсинки Р. Наатаненом и получил развитие в его монографии «Внимание и функции мозга» (Näätänen, 1992). Негативность рассогласования означает негативную волну в составе вызванного потенциала мозга, возникающую в ответ на редкие, отличающиеся от стандартных девиантные стимулы. Экспериментальная процедура получения НР сводится к нанесению двух стимулов: одного, предъявляемого с низкой вероятностью (девиантного), и другого, предъявляемого с высокой вероятностью (стандартного). Регистрация вызванных потенциалов у человека показывает, что кроме раннего негативного пика с латенцией 100 мс девиантные стиму-

лы вызывают в интервале 100—250 мс еще и дополнительную негативную волну, амплитуда которой определяется величиной различия девиантного и стандартного стимулов (см. там же).

Как объяснить прогрессивное возрастание амплитуды НР с увеличением различия между стандартным и девиантным стимулами? Чтобы ответить на этот вопрос, необходимо еще раз коротко рассмотреть принципы кодирования информации в нейронных сетях.

Возбуждения рецепторов, вызываемые действием стимула, поступают на ансамбль нейронов-преддетекторов, представляющий локальный участок рецептивной поверхности. Говоря о нейронах-преддетекторах, имеют в виду нейроны, лежащие между рецепторами и селективными нейронами-детекторами коры. Ансамбль преддетекторов характеризуется наличием общих входов от рецепторов и общим выходом, действующим параллельно на популяцию селективных детекторов. Такая популяция образует нейронную карту, на которой вектор возбуждения преддетекторов создает локальный фокус активности. Комбинация возбуждений ансамбля преддетекторов представляет собой вектор возбуждения, компонентами которого являются возбуждения независимых преддетекторов.

Субъективное различие между стимулами, последовательно действующими на ансамбль преддетекторов, определяется абсолютной величиной разности кодирующих эти стимулы векторов возбуждения (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979; Соколов, Вайткявичюс, 1989). Справедливость этого положения была подтверждена описанными выше исследованиями цветового зрения (Izmailov, Sokolov, 1991). Эти исследования показали, что все множество цветовых оттенков размещается на сферической поверхности, расположенной в четырехмерном евклидовом пространстве, так, что каждому цвету соответствует специфический четырехкомпонентный вектор. При этом отдельные цвета представлены векторами возбуждения постоянной длины, а субъективные цветовые различия измеряются абсолютными значениями разностей векторов возбуждения, кодирующих эти цвета.

Выявленные при многомерном анализе компоненты цветовых векторов, кодирующих монохроматические цвета, совпадают с реакциями на эти цвета четырех типов цветокодирующих ней-

ронов ЛКТ: «красно-зеленых», «сине-желтых», «яркостных» и «темновых». Такое совпадение нейрофизиологических данных с результатами многомерного анализа психофизических показателей позволило заключить, что для цветового зрения векторный код представлен возбуждениями нейронов-предетекторов ЛКТ. Учитывая тесную положительную корреляцию компонент цветowych векторов возбуждения с соответствующими возбуждениями «красно-зеленых», «сине-желтых», «яркостных» и «темновых» нейронов ЛКТ, можно предположить, что цветовые различия в нейронной сети вычисляются в виде абсолютных величин разностей этих векторов.

Как реализуется «нейронное» вычисление цветовых различий?

Вывод о том, что цветовые различия определяются абсолютными величинами разностей векторов возбуждения цветowych нейронов-предетекторов ЛКТ, предполагает существование фазических нейронов, «вычисляющих» абсолютные величины изменений возбуждений в каждом из предетекторов, а также нейронов, «вычисляющих» сумму этих величин как модуль разности векторов возбуждения.

Прямая проверка этого предположения достигается регистрацией активности отдельных нейронов у животных. При внезапной замене цветowych стимулов в зрительной коре кролика были обнаружены нейроны, генерирующие спайковый разряд в интервале 40—90 мс. Плотность спайков этого начального разряда была тем больше, чем больше было цветовое различие заменяемых стимулов. Воспринимаемые кроликом цветовые различия были определены ранее в поведенческих опытах методом выработки инструментальных рефлексов на цветowych стимулы (*Полянский, Евтихин, Соколов, 1999*).

Косвенная проверка предположения о существовании нейронов, «вычисляющих» цветовые различия, в опытах на человеке возможна при существовании связи спайковых разрядов с амплитудой вызванного потенциала. Такая связь утверждается теорией Галамбоса, согласно которой негативные компоненты вызванного потенциала рассматриваются как результат деполяризации клеток глии ионами калия, выходящими из нейронов при генерации потенциалов действия. Роль глии в генерации

волн ЭЭГ подчеркивается также в обобщающей работе Дж.Г. Николса (2003). С этой точки зрения амплитуда негативных компонент вызванного потенциала прямо пропорциональна мгновенной частоте генерации спайков, а его продолжительность — длительности спайкового разряда. Позитивные компоненты при этом соответствуют торможению спайковой активности.

Исходя из этих соображений, можно допустить, что амплитуда негативного пика вызванного потенциала является мерой спайковой активности. Это, в частности, относится к нейронам, «вычисляющим» векторные цветовые различия. Экспериментально показано, что при замене одного цвета другим у человека возникает негативный пик вызванного потенциала с латентностью 87 мс (N87). Амплитуды N87 на замену цветов тесно положительно коррелируют как с субъективными цветовыми различиями, так и с абсолютными величинами разностей векторов возбуждения, представляющих эти цветовые стимулы (*Izmailov, Sokolov, 2004*). Полученные данные позволили сделать следующие выводы.

1. Амплитуда негативных вызванных потенциалов на замену цветов является мерой цветовых различий.
2. Амплитуды этих вызванных потенциалов являются абсолютными величинами разностей векторов возбуждения.

Вывод о том, что амплитуда N87 равна абсолютной величине разностей цветowych векторов возбуждения, был подвергнут дополнительной проверке. Был проведен многомерный анализ матрицы амплитуд N87 на замену цветов. Оказалось, что каждый цвет представлен четырехкомпонентным вектором возбуждения, совпадающим с вектором возбуждения предетекторов ЛКТ. Это означает, что амплитуда N87 является модулем разности векторов возбуждения нейронов-предетекторов ЛКТ. Действительно, вычисление таких модулей показало их совпадение с исходными амплитудами N87. Таким образом, устанавливается параллелизм субъективных цветовых различий, амплитуд N87 и модулей разностей исходных векторов предетекторов. Эти результаты косвенно подтвердили гипотезу о нейронах, «вычисляющих» абсолютные величины векторных разностей.

Теперь рассмотрим формирование векторов возбуждения памяти.

Можно предположить, что при повторении раздражителя возникающие векторы возбуждения преддетекторов формируют следы в виде векторов возбуждения памяти. По аналогии с восприятием, сформированный след в виде вектора возбуждения памяти сравнивается с новым вектором возбуждения путем вычисления абсолютной величины их разности. Если повторяются одинаковые стимулы, то модули разностей векторов возбуждения памяти равны нулю и вызванный потенциал состоит только из раннего пика, зависящего от перцептивного различия стимула и фона. Если же предъявляются два разных стимула, то формируются два следа памяти в виде двух векторов возбуждения

При повторении двух стимулов с равной вероятностью вызванный потенциал на каждый из них состоит из начального негативного пика с латентным периодом 100 мс, зависящего от степени различия стимула и фона, и более позднего пика. Поздняя негативность, возникающая с латентным периодом около 200 мс, предположительно определяется абсолютной величиной разности векторов возбуждения следов памяти. Этот потенциал одинаков для каждого стимула вследствие того, что его амплитуда равна абсолютной величине разности векторов следов кратковременной памяти. Чтобы проверить это утверждение, можно было бы вычесть величину вызванного потенциала, зарегистрированного при изолированном действии каждого стимула, из величины вызванного потенциала, полученной при совместном их применении. Следует ожидать, что разность этих потенциалов позволит определить вклад абсолютной величины разности векторов возбуждения памяти. Однако на практике используется другой прием: один стимул (стандартный) наносится с высокой вероятностью, а другой (девиантный) — с низкой. При этом различия следов памяти высоковероятного (стандартного) стимула при повторении за счет вычитания убывают, а различия следов памяти стандартного и девиантного стимулов накапливаются. При вычитании вызванного потенциала стандартного стимула из вызванного потенциала девиантного выделяется абсолютная величина разности векторов памяти.

По аналогии с вычислением перцептивных различий можно предположить, что векторы возбуждения памяти стандартного и девиантного стимулов сравниваются покомпонентно в фа-

зических «ON»- и «OFF»-нейронах различия. Эти нейроны сравнивают компоненты векторов следов памяти, а комбинация «ON»—«OFF»-нейронов «вычисляет» абсолютные величины векторных разностей, генерируя спайковые разряды. Чем больше различие векторов возбуждения и следов памяти, тем выше частота спайков, а соответственно, выше и амплитуда негативной волны рассогласования. Теперь вызванный потенциал на девиантный стимул состоит из раннего пика, зависящего от разности векторов возбуждения фона и стимула, и негативной волны рассогласования, возникающей в интервале 100—250 мс и зависящей от различия векторов возбуждения памяти стандартного и девиантного стимулов. На основании вышеизложенного можно заключить, что негативность рассогласования равна абсолютной величине разностей векторов возбуждения памяти стандартного и девиантного стимулов. Следует учитывать, что эти стимулы предъявляются с разными промежутками за счет разной вероятности нанесения, поэтому при равной вероятности нанесения абсолютные различия в следах кратковременной памяти оказываются одинаковыми.

Итак, чтобы экспериментально обнаружить негативность рассогласования, необходимо вероятность подачи стандартного стимула увеличить, а девиантного — уменьшить. Тогда при замене стандартного стимула девиантным возникает негативность рассогласования, равная абсолютной величине разности векторов возбуждения. Поскольку векторы возбуждения памяти равны векторам возбуждения преддетекторов, кодирующих стимулы, негативность рассогласования косвенно отражает различие векторов возбуждения стандартного и девиантного стимулов путем различия следов памяти. При высокой вероятности подачи стандартного стимула вклад негативной волны в вызванный потенциал на стандартный стимул уменьшится, а вызванный потенциал на девиантный стимул возрастет. Величину негативности рассогласования можно определить, вычитая из вызванного потенциала на девиантный стимул вызванный потенциал на стандартный стимул.

Составляя матрицу амплитуд негативности рассогласования для разных комбинаций стандартного и девиантного стимулов и используя многомерный анализ, можно найти векторы возбуж-

дения кратковременной памяти и равные им исходные векторы возбуждения предетекторов. Таким образом, принцип расчета различий между векторами возбуждения при замене одного стимула другим можно перенести на механизм расчета различий между следами кратковременной памяти. При перцептивных различиях находят абсолютную величину их векторной разности. При расчете различий между следами кратковременной памяти находят абсолютную величину разности векторов возбуждения, представленных в кратковременной памяти.

Можно заключить, что по аналогии с перцептивным вызванным потенциалом негативность рассогласования является краткосрочным мнемическим вызванным потенциалом, определяясь разностью следов кратковременной памяти. Возникает вопрос о применимости модели краткосрочного вызванного потенциала к механизму долговременной памяти.

2.2. Операция узнавания: векторное преобразование в нейронных сетях

Долговременная память связана с работой нейронов, удерживающих следы стимуляции неограниченно долгое время. Такими нейронами являются гностические единицы (*Конорски, 1967*). При действии внешнего стимула прежде всего возникает перцептивный вызванный потенциал, измеряющий различие между стимулом и фоном. За ним следует негативность рассогласования, измеряющая различие между следами кратковременной памяти для стандартного и девиантного стимулов. Аналогичным образом возникает вызванный потенциал долговременной памяти, измеряющий разницу между ее следами. Принцип векторного кодирования позволяет перейти от вычисления перцептивных различий к вычислению различий между следами кратковременной и долговременной памяти, представляя вызванный потенциал в виде комбинации трех абсолютных величин векторных разностей: векторов возбуждения предетекторов, векторов следов кратковременной, а также долговременной памяти. С этой точки зрения негативность рассогласования определяется абсолютными величинами разностей не только векторов кратковременной, но и долговременной памяти, сохраняющей следы

стандартного и девиантного стимулов. Это подтверждается при исследовании негативности рассогласования в отношении заменяемых в эксперименте гласных, следы которых удерживаются в долговременной памяти (*Naatanen, 1992*).

Восприятие сложного стимула связано с переходом от комбинации возбуждений нейронов-предетекторов к избирательной активации определяющей это восприятие специфической гностической единицы. Такая активация является результатом скалярного умножения двух векторов: вектора возбуждения предетекторов и вектора синаптических весов гностической единицы. Вектор возбуждения предетекторов определяется действующим в данный момент стимулом. Синаптические веса разных гностических единиц формируются в ходе научения. Вектор возбуждения действует параллельно на целую популяцию гностических единиц, реализуя в каждой из них скалярное произведение вектора возбуждения на вектор весов синаптических контактов. Максимальная реакция возникает в той гностической единице, вектор синаптических весов которой совпадает с действующим вектором возбуждения.

В ходе приобретения жизненного опыта происходит формирование новых гностических единиц, и таким образом расширяется круг воспринимаемых объектов. Накопление следов долговременной памяти в первом приближении можно представить как появление новых гностических единиц, фиксирующих отдельные события. Оформление этих единиц заключается в том, что не полностью дифференцированная нервная клетка под влиянием нового вектора возбуждения приобретает веса синаптических связей, равные пресинаптическим возбуждениям, представляющим собой компоненты действующего вектора возбуждения. Таким образом, не полностью дифференцированный нейрон становится полностью дифференцированным. Приобретенный этим нейроном вектор синаптических весов делает его потенциально настроенным на определенный вектор возбуждения. Поскольку последний определяется действующим стимулом, то и гностическая единица становится избирательно настроенной на этот стимул. Такой стимул «находит» соответствующую ему гностическую единицу среди множества других. Это достигается тем, что скалярное произведение вектора возбужде-

ния и вектора синаптических весов достигает максимума именно в этой гностической единице.

Ошибки в узнавании стимула появляются в тех случаях, когда синаптические веса другой гностической единицы оказываются близкими к действующему вектору возбуждения. Трудности в узнавании объекта возникают в результате того, что вектор возбуждения не оказывает действия на релевантную гностическую единицу. Оптимизировать узнавание объекта можно путем сканирования поля гностических единиц «прожектором» внутреннего внимания.

2.3. Ассоциация следов памяти по времени и сходству

Формирование гностических единиц в качестве механизмов долговременной памяти дополняется образованием связей между ними при совпадении событий во времени и пространстве. Отдельный механизм определяет ассоциации событий по сходству.

Термин «ассоциация» имеет много значений, в частности, он относится к связям между образными следами долговременной памяти. На уровне антеровентральной височной коры связи между следами, зависящими от совпадения их возникновения по времени, выражены слабо. Этот ассоциативный механизм представлен в периринальной коре — на следующем уровне образования зрительных образов. Нейроны ассоциативного уровня характеризуются тем, что реагируют на каждый из пары ассоциируемых образов. Они представляют собой категориальные нейроны, для которых категорию образуют разные по виду, но совпадающие по времени стимулы. Эти ассоциативно-категориальные нейроны имеют нисходящие связи с нейронами, представляющими конкретные образы. Активация такого нейрона отдельным представителем группы позволяет представить других ее представителей (*Miyashita et al.*, 1991).

Ассоциации по сходству требуют обращения к тем категориальным нейронам, которые активируются в силу получения входов от одних и тех же преддетекторов. Такое объединение нейронов в пределах одного ансамбля преддетекторов может быть рас-

пространено на следующие уровни преддетекторов, позволяя подчеркивать сходство между наглядно разными объектами. В качестве примера можно рассмотреть восприятие эмоциональных выражений лиц. Каждое эмоциональное выражение определяется вектором весов синаптических связей соответствующей гностической единицы, которая активируется при совпадении с вектором возбуждения эмоциональных преддетекторов. Чем ближе сходство векторов весов синаптических контактов двух гностических единиц, тем ближе сходство эмоциональных выражений лица, которое они кодируют. С этой точки зрения ассоциация по сходству гностических единиц определяется близостью их векторов синаптических связей (*Измайлов и др.*, 2003).

2.4. Соотношение перцепции и семантики

При замене без промежутка одного стимула другим в мозге человека возникает вызванный потенциал, представляющий собой последовательность негативных и позитивных волн. При действии невербальных стимулов амплитуда такого вызванного потенциала прямо пропорциональна их перцептивному различию. Чем больше амплитуда вызванного потенциала, тем больше воспринимаемое различие между заменяемыми стимулами. Если заменяемые стимулы одинаковы, то вызванный потенциал отсутствует, а различие между стимулами не обнаруживается. Примером перцептивного вызванного потенциала может служить негативный пик с латентностью 87 мс (N87), возникающий при внезапной замене одного цветового стимула другим.

При замене одного вербального стимула другим вербальным стимулом вызванный потенциал, возникая с латентным периодом 180 мс (N180), усложняется и состоит из двух наложенных друг на друга субкомпонент: перцептивной и семантической, разделяемых последующим анализом. Примером такой суперпозиции перцептивной и собственно семантической компонент может служить вызванный потенциал на замену одного названия цвета другим. Перцептивная компонента отражает смену «оболочки» слова, прежде всего различное число букв, входящих в название цвета. Семантическая компонента тем больше, чем больше смысловое различие цветовых названий.

На основе амплитуд вызванных потенциалов на замену цветowych стимулов можно построить объективное цветовое пространство — геометрическую модель, в которой расстояния между точками-цветами соответствуют воспринимаемым цветовым различиям. Для этого матрица амплитуд компоненты N87 подвергается многомерному анализу с целью выделения базисных векторов и расчета координат заменяемых цветowych стимулов. Как уже говорилось, многомерный анализ показал, что базис перцептивного цветового пространства образуют четыре типа нейронов — два хроматических («красно-зеленый» и «сине-желтый») и два ахроматических («яркостный» и «темновой»). Каждый цветовой стимул представлен комбинацией возбуждений таких базисных нейронов, образующих цветowych векторы возбуждения равной длины. Это означает, что все множество цветов лежит на сферической поверхности (гиперсфере) в четырехмерном пространстве. Таким образом, каждый цветовой стимул представлен вектором, компоненты которого равны возбуждениям четырех базисных нейронов. Многомерный анализ позволяет получить координаты векторов, представляющих отдельные цвета, и рассчитать расстояния между концами этих векторов, равные абсолютным величинам их разностей. По этим значениям можно составить матрицу и сопоставить ее с исходной матрицей амплитуд вызванных потенциалов. Совпадение этих матриц означает, что вычисление цветowych различий в нейронных сетях осуществляется путем нахождения абсолютных величин разностей векторов, представляющих заменяемые цвета.

При замене одного цвета другим в фазических нейронах сетчатки возникают потенциалы действия, количество которых определяется степенью изменения возбуждения в каждом из базисных нейронов. Суммарное возбуждение фазических нейронов соответствует абсолютной величине разности векторов возбуждения, порождаемых сменяющимися друг друга стимулами. Поступая в зрительную кору, суммарный разряд фазических нейронов приводит к выходу в межклеточную среду ионов калия, которые, воздействуя на глиальные клетки (астроциты), вызывают деполяризацию, регистрируемую в качестве негативного пика вызванного потенциала. Чем больше цветовой различие, тем большее число потенциалов действия генерируют фазические нейроны,

тем больше выход ионов калия и тем выше негативный пик N87 вызванного потенциала, определяющего цветовой различие. Выявление связи амплитуд вызванных потенциалов на смену стимулов с количеством спайков, генерируемых фазическими нейронами, открывает новые возможности диагностического использования вызванных потенциалов.

Матрицы амплитуд семантических вызванных потенциалов на замену одного вербального стимула другим содержат информацию относительно перцептивной компоненты (различия в длине сменяемых слов) и собственно семантической компоненты (различия в смысловом содержании слов). Так, заменяя цветowych названия, можно получить матрицу амплитуд, содержащую данные о различиях в количестве букв и в смысловом содержании слов. Это достигается применением многомерного анализа. Обнаружено, что длина слова кодируется равными по длине векторами возбуждения, имеющими две компоненты, так как слова размещаются на полуокружности в порядке увеличения их длины. Значения цветowych терминов также образуют двухмерное пространство, размещаясь по окружности в соответствии с обозначаемыми цветами. Сопоставление цветowych круга реальных цветов в перцептивном цветовом пространстве с расположением названий цветов в семантическом цветовом пространстве обнаруживает близкое совпадение этих пространств. Возникновение семантического вызванного потенциала можно объяснить по аналогии с возникновением перцептивных вызванных потенциалов. Но теперь различие между цветowymi терминами вычисляется как различие следов цветowych памяти, активированных при замене одного слова другим. Сходство перцептивных и семантических вызванных потенциалов дает основание заключить, что нейроны долговременной цветowych памяти также активируют фазические нейроны, разряды которых и определяют амплитуду семантического вызванного потенциала. Чем больше различие в составе словесно активированных нейронов долговременной цветowych памяти, тем больше потенциалов действия генерируют фазические нейроны и тем больше амплитуда семантического вызванного потенциала. Совпадение перцептивных и семантических траекторий цветowych стимулов объясняется тем, что следы долговременной цветowych памяти формируются под влияни-

ем цветовых перцептивных процессов, так что мнестическое цветовое пространство является репликой перцептивного.

Чтобы объяснить, как «оболочка» слова наполняется смысловым содержанием, приходится предположить наличие ассоциативного процесса между следами цветовой памяти и следами в памяти от «оболочки» слова. Эти связи являются двухсторонними. При активации следа цветовой памяти по схеме «снизу-вверх» включается след названия цвета. При активации символа, обозначающего цвет, по схеме «сверху-вниз» включаются соответствующие следы цветовой памяти. Если одно название цвета заменяется иным, то на смену одному комплексу нейронов цветовой долговременной памяти приходит другой, приводя в действие фазические нейроны, вычисляющие различие между следами. Чем больше различие в составе следов цветовой памяти, включаемых цветовыми символами, тем больше амплитуда семантического вызванного потенциала. Если два цветовых названия активируют одни и те же следы цветовой памяти, то семантическая компонента вызванного потенциала отсутствует, хотя перцептивная компонента (различие в «оболочке» цветовых терминов) сохраняется.

Предложенная схема генерации семантического вызванного потенциала была подвергнута экспериментальной проверке. Для этого использовались зрительно предъявляемые трехбуквенные искусственные слова (согласная-гласная-согласная), сменявшие друг друга на экране компьютера. Параллельно производилась регистрация вызванных потенциалов на замену одного слова другим. Из амплитуд вызванных потенциалов формировалась матрица, подвергнутая многомерному анализу. Слова были одинаковой длины, поэтому длина слова не отражалась. Пространство этих слов характеризовалось высоким уровнем шума, хотя в нем можно было выделить вклад представленных в словах гласных. Затем следовала процедура обучения, в которой разные трехбуквенные слова ассоциировались с разными цветами. Эффективность обучения проверялась путем предъявления реальных цветов, которые следовало называть соответствующими искусственными цветовыми названиями. Заключительный этап исследования состоял в изучении семантических вызванных потенциалов и построении на их основе семантического цветового пространства. Теперь

в структуре семантического пространства были выделены две координаты, определяющие положение искусственного цветового названия на окружности в соответствии с обозначаемым им цветом. Сравнение с перцептивным цветовым пространством показало наличие общих осей: «красно-зеленой» и «сине-желтой». Это дало основание полагать, что следы цветовой памяти упорядочены в соответствии с перцептивными цветовыми характеристиками.

Перцептивные и семантические вызванные потенциалы объединяет общий принцип их генерации — смена одного вектора возбуждения другим. Только перцептивный потенциал возникает при замене одного актуального вектора возбуждения другим актуальным вектором возбуждения, а семантический вызванный потенциал определяется сменой одного вектора следов памяти другим вектором следов памяти. Векторы следов памяти активируются ассоциативными связями вербальных или других символов с релевантными следами памяти. Общность механизмов генерации перцептивных и семантических вызванных потенциалов иллюстрирует тот факт, что при замене одного символа другим перцептивный потенциал замены «оболочки» слова накладывается на семантическую компоненту вызванного потенциала, совпадая с ним по форме. В то же время многомерный анализ позволяет разделить перцептивное пространство, представляющее «оболочки» заменяемых слов, и семантическое пространство, в котором слова размещены в соответствии с их значениями, определяемыми ассоциированными с ними следами памяти. Общей характеристикой перцептивных и семантических потенциалов является их форма в виде последовательности негативной и позитивной волн в определенном временном окне, отсчитываемом от момента смены стимулов. Так, перцептивный цветовой негативный пик возникает с латентным периодом 87 мс, а комбинация потенциалов на смену «оболочек» слов и семантического содержания имеет пик с латентностью 180 мс.

Кроме семантического потенциала на смену разных по значению слов, при смене более сложных семантических групп возникают поздние семантические потенциалы с латентностью 400 мс (N400). Так, если после группы слов, принадлежащих к одной категории, следует другая семантическая группа, то в зависимос-

ти от их различия возникает N400. Амплитуды N400 определяются различием семантических групп. Если вместо «семантически контрастной» группы слов следуют слова той же категории, то N400 не возникает. Можно предположить, что N400 измеряют различия между семантическими категориями.

Схематически генерацию N400 можно представить следующим образом. При повторении группы семантически близких слов происходит суммация связанных с ними следов памяти. При переходе к другой группе семантически различных слов формируется другой обобщенный след памяти. Разность этих следов и определяет амплитуды поздних семантических потенциалов, которые являются мерой категориальных различий. Таким образом, в последовательности слов выделяются семантические группы и устанавливается степень различия между ними. В механизме возникновения поздних семантических потенциалов предположительно участвуют также фазические нейроны. Количество генерируемых ими потенциалов действия служит мерой категориального различия. Связь числа спайков, возникающих в фазических нейронах, с амплитудой негативного пика семантического вызванного потенциала основана на тех же механизмах, что и механизмы перцептивных вызванных потенциалов. Последние включают выход ионов калия при генерации потенциалов действия и деполяризацию клеток нейроглии. Итак, перцептивный вызванный потенциал при замене одного стимула другим служит мерой воспринимаемого различия. Ранний семантический потенциал определяет семантическое различие слов. Наконец, поздний семантический потенциал является мерой категориального различия.

Возникает вопрос: как объяснить тот факт, что амплитуды перцептивных и семантических вызванных потенциалов в высокой степени положительно коррелируют с субъективными перцептивными и семантическими различиями, представленными вербальными (численными) оценками наблюдателя? Для ответа на этот вопрос вспомним механизм генерации цветового перцептивного вызванного потенциала. При замене одного цвета другим в фазических нейронах сетчатки возникают спайки, частота которых тем больше, чем больше один цвет отличается от другого. Этот фазический разряд различия далее трансформируется в

речевую реакцию — название числа. Рассмотрим механизм этого преобразования на примере кодирования интенсивности света. В данном случае работает пара нейронов: «яркостный» и спонтанно активный «темновой». При этом возбуждение «яркостного» нейрона вычитается из возбуждения спонтанно активного «темнового» нейрона таким образом, что сумма возбуждений этих нейронов при всех значениях светового стимула остается постоянной. За счет механизма адаптации длина вектора, образованного вкладками «яркостного» и «темнового» нейронов, не изменяется. Вектор, кодирующий интенсивность света, поступает на множество селективных детекторов интенсивности, обладающих разным набором синаптических весов. В результате возбуждается только тот детектор интенсивности, комплект синаптических весов которого совпадает с поступающим вектором возбуждения. Отдельные детекторы в ходе обучения ассоциируются с отдельными командными нейронами речевых реакций. Таким образом, определенная интенсивность света включает ее релевантную вербальную (численную) оценку.

Такой механизм перехода от восприятия интенсивности света к численной его оценке аналогичен механизму численной оценки любых перцептивных различий. Фазический разряд различия вычитается из активности фоновоактивного нейрона, приводя к появлению вектора возбуждения, состоящего из двух компонент: фазического разряда и разряда фоновоактивного нейрона, из которого этот фазический разряд вычитается. Возникающий в результате этого вектор возбуждения постоянной длины адресуется к селективным детекторам различий, активируя один из них. Поскольку каждый детектор величины различия связан со «своим» командным нейроном, детектируемое различие включает соответствующие артикуляции. Важным элементом этой схемы являются нейроны, детектирующие численные значения возбуждений. Такие детекторы, селективные, в частности, к числу объектов в поле зрения, обнаружены в височной коре обезьян (*Николлс и др.*, 2003). Таким образом, амплитуды перцептивных и семантических потенциалов определяются спайковым разрядом различия, инициирующим избирательную активность командных нейронов. Это, в свою очередь, приводит к адекватной численной оценке данных различий.

Каковы функции перцептивного и семантического потенциалов? Рассмотрим три операции: слияние мельканий, дифференциальный порог и сегментацию речи.

Световые вспышки, следующие с частотой выше 50 Гц, сливаются в непрерывное световое ощущение. Отдельная вспышка состоит из светового импульса и последующего темного промежутка. Смена светового импульса темновым промежутком вызывает сигнал различия, препятствующий слиянию мельканий. С уменьшением темного промежутка при возрастании частоты следования световых импульсов сигнал различия уменьшается и перестает разделять световые вспышки, которые сливаются в непрерывном ощущении.

Дифференциальный порог характеризуется величиной различия двух сменяющих друг друга стимулов. Если при замене одного стимула другим сигнал различия не возникает, то различие стимулов оказывается подпороговым. Можно предположить, что дифференциальный порог определяется сигналом различия, который равен абсолютной величине разности векторов возбуждения. Когда эта величина перестает вызывать сигнал различия, стимулы не различаются. Это имеет место в случае, когда возбуждение не переходит на другой детектор.

Реакция детекторов определяется вкладом преддетекторов. Простейшим случаем является детектор с двумя преддетекторами, имеющими синусно-косинусные характеристики. Такие детекторы образуют двухмерное пространство в форме окружности. Другой набор детекторов с двумя другими преддетекторами образует другое двухмерное пространство. Оба набора преддетекторов, суммируясь на детекторах более высокого уровня, образуют четырехмерное пространство детекторов, реагирующих на сложные стимулы.

Мгновенная замена одного стимула другим вызывает реакцию на их различие, выражающуюся группой спайков и последующей тормозной паузой в нейронах-детекторах коры. По частоте спайков этот разряд в высокой степени положительно коррелирует с негативным пиком раннего вызванного потенциала. Можно предположить, что нейрональный ответ на замену стимулов определяет перцептивную сегментацию, а семантический сигнал различия выполняет функцию семантической сегментации.

2.5. Вычисление семантических различий в нейронных сетях

Семантическое различие между двумя символами, такими как произнесенные или напечатанные слова, — это различие их значений. При исследовании механизмов вычисления семантических различий проводились эксперименты, в которых субъективные семантические различия сопоставлялись с амплитудами вызванных потенциалов мозга (*Измайлов и др.*, 2003). В качестве прототипов были выбраны две категории печатных слов: названия цветов и эмоций.

Наблюдатель, которому предъявляют два цветовых названия, может оценить их семантическое различие и выразить его в баллах. Цветовое семантическое пространство, выявленное с помощью многомерного шкалирования этих различий, представляет собой гиперсферу в четырехмерном евклидовом пространстве. Это семантическое пространство изоморфно перцептивному цветовому пространству, полученному из матрицы различий между цветовыми стимулами (*Izmailov, Sokolov*, 1991; *Измайлов и др.*, 2003).

Те же результаты были получены и для названий эмоций. Семантическое пространство названий эмоций также представляет собой четырехмерную гиперсферу, изоморфную относительно пространства эмоций, полученного на основе субъективных оценок различий между эмоциональными выражениями лиц.

Регистрация суммарной электрической активности мозга в той же экспериментальной парадигме выявила следующее. Внезапная смена на экране компьютера одного названия цвета другим приводит к возникновению вызванного потенциала, состоящего из двух субкомпонент: перцептивной, зависящей от различия слов по длине, и семантической, определяемой различием слов по содержанию. Эти субкомпоненты накладываются, попадая в одно временное окно. Их разделение достигается многомерным шкалированием матрицы амплитуд вызванных потенциалов. При этом выделяются два двухмерных пространства: круговая конфигурация для цветовых названий и полуокружность для разных по длине слов. Цветовое семантическое пространство, основанное на вызванных потенциалах, совпадает с цветовым

семантическим пространством, основанным на субъективных оценках цветовых названий.

Внезапная смена названий эмоций также приводит к генерации вызванных потенциалов, амплитуды которых зависят от двух переменных: семантического различия названий эмоций и перцептивного различия слов по длине (*Измайлов и др.*, 2003).

Семантическое пространство эмоций, основанное на вызванных потенциалах на замену названий эмоций, совпадает с семантическим пространством эмоций, основанным на вызванных потенциалах на внезапную замену эмоциональных выражений лица, а также с пространством эмоций, полученным из субъективных оценок различий эмоциональной экспрессии лица (*Измайлов и др.*, 2000).

Здесь возникают два вопроса.

1. Почему балльные оценки различий названий цветов и названий эмоций положительно коррелируют с амплитудами семантических субкомпонент вызванного потенциала, возникающего при внезапной замене цветовых или эмоциональных названий?
2. Почему цветовое семантическое пространство и эмоциональное семантическое пространство имеют сферическую структуру?

Чтобы приблизиться к ответам на эти вопросы, необходимо перенести принцип векторного кодирования с перцептивного уровня на семантический. Начнем с перехода от карты памяти к карте семантических единиц. Предварительно напомним, как происходит процесс обработки цветовой информации. Он начинается с генерации вектора возбуждения в ансамбле, состоящем из четырех нейронов-преддетекторов. Векторы возбуждения равны по длине, образуя гиперсферу в четырехмерном пространстве. Цветовые детекторы, обладая четырьмя синаптическими контактами, характеризуются равными по длине векторами синаптических связей. Таким образом, множество цветовых детекторов также образует гиперсферу. Цветовой стимул создает вектор возбуждения преддетекторов, который вызывает рельеф возбуждения на карте детекторов с максимумом на том из них, вектор синаптических связей которого коллинеарен действующему вектору.

В процессе онтогенетического развития выходные сигналы детекторов достигают нейронов памяти, из которых формируется карта единиц, избирательно настроенных на специфические цвета. Эндогенная активация цветовых нейронов памяти составляет основу цветовых представлений. В ходе образования ассоциаций «цвет — цветовой символ» специфические нейроны памяти связываются с нейронами, представляющими цветовой символы. Семантический нейрон, представляющий цветовой символ, в свою очередь образует синапсы с нейронами памяти в соответствии с величиной возбуждения каждого из них. Связи между цветовыми нейронами памяти и нейронами, кодирующими цветовой символы, являются двухсторонними. Это позволяет осуществлять две операции: символизацию цвета (называние цветового стимула) и припоминание цветового стимула при его предъявлении.

Воспоминание о цвете возникает в результате индуцирования цветовым символом вектора возбуждения на карте цветовой памяти. Когда один цветовой символ внезапно заменяется другим, создаваемые ими векторы возбуждения на карте цветовой памяти также соответственно изменяются. Возбуждения, возникающие в нейронах цветовой памяти при смене символов, направляются к «вычитающим» нейронам, «вычисляющим» изменение возбуждения в отдельных нейронах цветовой памяти. Возбуждения «вычитающих» нейронов складываются в «суммирующих» нейронах, которые «вычисляют» общую величину семантического различия. Эти «суммирующие» нейроны дополняются «шумящими» нейронами, максимально активными при молчании «суммирующих». Из комбинации возбуждений этих нейронов возникает двухкомпонентный вектор возбуждения, кодирующий семантическое различие. Он воздействует на детекторы различий. Балльная оценка семантического различия достигается при участии детекторов различий, связанных с семантическими нейронами наименования числа, которые далее связаны с командными нейронами артикуляции.

Амплитуда вызванных потенциалов на смену цветовых названий определяется двумя источниками: перцептивным различием конфигурации символов (различием длины слов) и семантическим различием цветовых символов. Представленные в вызванных потенциалах, они перекрываются, совпадая по времени.

Разделение вкладов этих двух источников достигается многомерным шкалированием матрицы амплитуд вызванных потенциалов. Выделяются два двухмерных пространства. Одно из них (перцептивное двухмерное пространство) представляет разные по длине цветовые названия. Другое (семантическое двухмерное пространство) представляет названия цветов в соответствии с цветовым кругом Ньютона. Вклад каналов яркости и темноты в четырехмерное цветовое пространство может быть утерян в связи с ограниченным числом используемых в опыте цветовых названий.

В заключение повторим, что название определенного цвета как его символ, достигая уровня семантических нейронов, активирует через систему связей «сверху-вниз» популяцию нейронов цветовой памяти. Это создает на карте памяти вектор возбуждения. Следующее название цвета генерирует на карте памяти другой вектор возбуждения. Соответствующие компоненты этих двух векторов образуют разности возбуждений в физических «вычитающих» нейронах. Совместно «вычитающие» нейроны «вычисляют» абсолютную величину векторной разности, представленную возбуждением «суммирующего» нейрона. Она равна семантическому различию цветовых названий и определяет семантическую компоненту вызванного потенциала. В то же время изменение конфигурации слов в качестве сенсорного события определяет перцептивный вызванный потенциал, зависящий от различия слов по длине. Появляясь вместе, семантический и перцептивный вызванные потенциалы создают перекрывающиеся негативности. Разделить их позволяет многомерное шкалирование матрицы их амплитуд.

Аналогичные механизмы действуют и при назывании эмоций. Для большей конкретности рассмотрим результаты экспериментов с заменой эмоциональных выражений лиц, а также данные, полученные при замене соответствующих названий эмоций. Черты лица на входе кодируются детекторами ориентаций линий в поле 17 зрительной коры. Комбинации детекторов ориентаций линий создают четыре нейрона-преддетектора, представляющие наклоны бровей и углов рта, а также их суммарные характеристики. Детекторы специфических выражений эмоций, известные под названием «гностических единиц», локализируются в зрительной области височной коры, образуя карту памяти эмо-

ций. В процессе обучения специфические экспрессии эмоций ассоциируются с их символическими репрезентациями (названиями эмоций). Нейроны памяти экспрессии эмоций связываются с нейронами символов двухсторонними связями. Названия эмоций активируют семантические нейроны и через связи, идущие «сверху-вниз», возбуждают нейроны эмоциональной памяти, относящиеся к соответствующему названию эмоций. Этот процесс составляет основу эмоционального воспоминания. При внезапной смене одного названия эмоции другим два последовательно возникающих вектора возбуждения покомпонентно вычитаются в «разностных» нейронах. Эти разности складываются в «суммирующих» нейронах, генерирующих спайки, в соответствии с абсолютной величиной разности векторов возбуждения на мнемической карте эмоций. Спайковый разряд в «суммирующих» нейронах является мерой семантического различия названий эмоций. Это соответствие достигается путем формирования вектора различий с последующим возбуждением детектора различия и командного нейрона артикуляции. В это же время семантический спайковый разряд «суммирующих» нейронов создает негативный пик вызванного потенциала в ответ на внезапную смену названий эмоций. Это означает, что амплитуда вызванного потенциала содержит в себе информацию о семантическом различии названий эмоций. Вызванный потенциал семантического различия осложняется вкладом перцептивного различия, связанного с различной конфигурацией слов и вызывающего независимый вызванный потенциал, совпадающий по времени с семантическим вызванным потенциалом. Общая амплитуда вызванного потенциала равна сумме семантической и перцептивной компонент. Разделение семантического и перцептивного вкладов в вызванный потенциал достигается применением многомерного шкалирования, которое выявляет два двухмерных пространства: круговое семантическое пространство эмоций и пространство длины слова в форме полуокружности.

Основываясь на электрофизиологических экспериментах, предложим модель вычисления семантических различий в нейронных сетях. В общем виде вычисление субъективных различий и амплитуд вызванных потенциалов на внезапную смену символов можно представить следующей последовательностью операций.

1. *Избирательная настройка детектора.*

$$d_{ij} = (\vec{F}_i, \vec{C}_j) = |\vec{F}_i| |\vec{C}_j| \cos A_{ij},$$

где d_{ij} — возбуждение j -го детектора, равное скалярному произведению i -го вектора возбуждения \vec{F}_i и вектора синаптических связей \vec{C}_j j -го детектора.

Внешние стимулы кодируются равными по длине векторами возбуждения преддетекторов. Вектор возбуждения преддетекторов, воздействуя на детекторы с равными по длине векторами синаптических связей, вызывает в каждом детекторе реакцию, равную скалярному произведению действующего вектора возбуждения на вектор его синаптических связей.

Детектор, вектор синаптических связей которого совпадает по направлению с вектором возбуждения, оказывается максимально активированным и представляет внешний стимул на карте детекторов.

2. *Вычисление перцептивного различия при внезапной смене стимулов.*

$$d_{ij} = |\vec{F}_i - \vec{F}_j|,$$

где d_{ij} — воспринимаемое различие между стимулами S_i и S_j ,
 \vec{F}_i — вектор возбуждения, вызванный в преддетекторах стимулом S_i ,
 \vec{F}_j — вектор возбуждения, вызванный в преддетекторах стимулом S_j ,
 $|\vec{F}_i - \vec{F}_j|$ — абсолютная величина разности векторов возбуждения.

Различия между пространственно разделенными, но одновременно действующими стимулами равно абсолютной величине разности представляющих их векторов возбуждения преддетекторов. Изменения возбуждения в каждом преддетекторе измеряются в тонических разностных нейронах.

3. *Вычисление перцептивного различия в фазических «ON»- и «OFF»-нейронах при замене.*

$$\begin{aligned} \langle ON_p \rangle &= |f_{ip} - f_{jp}| [(1 - \exp(-k_1 t)) - (1 - \exp(-k_2 t))], \quad k_1 > k_2, \\ \langle OFF_p \rangle &= |f_{ip} - f_{jp}| [(1 - \exp(-k_1 t)) - (1 - \exp(-k_2 t))], \quad k_1 < k_2, \\ p &= 1, 2, \dots, n, \end{aligned}$$

где « ON_p » и « OFF_p » — фазические нейроны в p -м преддетекторе, реагирующие на различие стимулов S_i и S_j .

Различие между последовательно сменяющимися стимулами вычисляются в фазических нейронах. Изменение возбуждения в каждом преддетекторе измеряется при помощи двух фазических нейронов. «ON»-нейрон генерирует спайки, когда возбуждение в преддетекторе возрастает, а «OFF»-нейрон отвечает спайковым разрядом при снижении уровня возбуждения в данном преддетекторе. Форма реакций «ON»- и «OFF»-нейронов представлена колоколообразной кривой, следующей за изменением стимула. «ON»- и «OFF»-нейроны работают по принципу «или-или», совместно измеряя абсолютную величину изменения возбуждения преддетектора.

4. *Вычисление суммарного различия «суммирующим» нейроном.*

$$SUM = \sum_{p=1}^n (\langle ON_p \rangle + \langle OFF_p \rangle),$$

где SUM — общее число спайков, генерируемых во всех «ON»- и «OFF»-нейронах ансамбля преддетекторов при замене стимула S_i стимулом S_j .

Фазические «ON»- и «OFF»-нейроны, «измеряющие» изменения возбуждения в каждом преддетекторе, конвергируют на «суммирующем» нейроне, который «измеряет» общее изменение возбуждения во всех преддетекторах. Эта сумма изменений возбуждения преддетекторов представляет собой абсолютную величину разности векторов возбуждения преддетекторов, вычисленную в «сити-блок» метрике.

5. *Генерация вызванного потенциала определяется суммой спайков «ON»- и «OFF»-нейронов, «измеряемых» «суммирующим» нейроном.*

$$amp = C \cdot Sum,$$

где amp — амплитуда негативного пика вызванного потенциала, C — коэффициент преобразования спайков в негативную волну вызванного потенциала,

Sum — общее число спайков нейрона, «суммирующего» вклады фазических «ON»- и «OFF»-нейронов ансамбля преддетекторов.

Реакции фазических «ON»- и «OFF»-нейронов поступают на «суммирующий» нейрон, разряд которого определяется измене-

нием вектора возбуждения преддетекторов при замене одного стимула другим. Спайковый разряд «суммирующих» нейронов на действие сменяющих друг друга стимулов определяет амплитуду вызванного потенциала.

6. *Вербальная оценка перцептивного различия связана с переходом от скалярной величины Sum возбуждения «суммирующего» нейрона к векторному представлению этого различия.*

Такой переход достигается введением фоновоактивного нейрона, из возбуждения которого вычитается возбуждение «суммирующего» нейрона:

$$\vec{G} = (sum, 1 - sum),$$

где \vec{G} — вектор различия,

sum — возбуждение «суммирующего» нейрона,

$1 - sum$ — остаточное возбуждение фоновоактивного нейрона.

Таким образом, различие Sum преобразуется в вектор различия \vec{G} , нормированный в «сити-блок» метрике. Переход к евклидовой метрике реализуется механизмом нейрональной адаптации.

7. *Вектор перцептивного различия \vec{G} действует на набор детекторов различий, обладающих разными, но равными по длине векторами синаптических связей.*

Селективный детектор различия D_i «вычисляет» скалярное произведение вектора различия и вектора синаптических связей данного детектора различия d_{ij} :

$$Dif(d_{ij}) = (\vec{G}_i, \vec{H}_j),$$

где \vec{G}_i — вектор различия,

\vec{H}_j — вектор синаптических связей данного детектора различия,

$Dif(d_{ij})$ — возбуждение j -го детектора различия.

Перцептивное различие специфицирует максимально возбужденный детектор различия. В процессе обучения каждый детектор различия связывается с определенным семантическим нейроном, представляющим данное различие в числовой символической форме. Семантические нейроны числовых значений потенциально связаны с разными командными нейронами, но под влиянием инструкции давать численную оценку различия семантический нейрон активирует адекватный командный нейрон ар-

тикуляции. В результате генерируется численная оценка перцептивного различия.

Перейдем теперь к вычислению семантических различий и семантического вызванного потенциала.

8. *Генерация вектора возбуждения детекторов.*

Вычисление семантических различий требует подключения долговременной памяти; для этого, в свою очередь, необходим анализ свойств детекторной карты. Вызывая вектор возбуждения в преддетекторах, стимул создает на детекторной карте вектор возбуждения, компонентами которого являются возбуждения отдельных детекторов.

$$\vec{D}_i = [(\vec{F}_i, \vec{C}_1), (\vec{F}_i, \vec{C}_2), \dots, (\vec{F}_i, \vec{C}_n)],$$

где \vec{D}_i — вектор возбуждения детекторов, вызванный стимулом S_i ;

(\vec{F}_i, \vec{C}_j) — возбуждение j -го детектора, равное скалярному произведению вектора возбуждения \vec{F}_i и вектора синаптических связей \vec{C}_j .

9. *Переход от детекторной карты к карте долговременной памяти.* Формирование нейронов памяти происходит под влиянием векторов возбуждения детекторов. Оно связано с образованием на нейроне памяти синаптических контактов, веса которых прямо пропорциональны компонентам вектора возбуждения детекторов.

$$\vec{K}_i = \vec{D}_i,$$

где \vec{K}_i — вектор синаптических связей на i -м нейроне долговременной памяти,

\vec{D}_i — вектор возбуждения детекторов, вызванный i -м стимулом.

Нейрон памяти хранит информацию о стимуле в форме вектора весов своих синаптических связей. Карта памяти образована нейронами с разными векторами весов синаптических контактов.

10. *Запечатление стимула определяется резервным нейроном памяти, максимально активирующимся на входе.*

$$M_i = \vec{D}_i \Rightarrow \vec{K}_i,$$

где M_i — нейрон памяти, приобретающий вектор синаптических связей \vec{K}_i под влиянием стимула S_i посредством вектора возбуждения детекторов \vec{D}_i .

11. Ответ нейрона памяти на предъявленный стимул.

После того как нейрон памяти сформировался, он участвует в опознании стимулов. Последнее происходит, когда стимул на входе генерирует детекторный вектор возбуждения, совпадающий с вектором синаптических связей данного нейрона.

$$M_i = (\vec{D}_i, \vec{K}_i),$$

где M_i — возбуждение нейрона памяти, сформированное ранее стимулом S_i ,

\vec{D}_i — вектор возбуждения детекторов, вызванный повторным нанесением стимула S_i ,

\vec{K}_i — вектор синаптических связей нейрона памяти M_i , возникший при первоначальном нанесении стимула S_i ,

(\vec{D}_i, \vec{K}_i) — скалярное произведение вектора возбуждения детекторов и вектора синаптических связей нейрона памяти M_i .

Если возбуждение нейрона памяти выше порогового уровня, то стимул S_i опознается как знакомый.

12. Возникновение вектора возбуждения на карте долговременной памяти.

Вектор возбуждения детекторов действует не на один нейрон памяти, а на популяцию нейронов, образующих нейронную карту памяти. В результате действия стимула S_i на карте нейронов памяти образуется вектор возбуждения, компонентами которого являются возбужденные нейроны памяти.

$$\vec{M}_i = [(\vec{D}_i, \vec{K}_1), (\vec{D}_i, \vec{K}_2), \dots, (\vec{D}_i, \vec{K}_n)],$$

где \vec{M}_i — вектор возбуждения памяти, вызванный на карте нейронов памяти стимулом S_i ,

\vec{D}_i — вектор возбуждения детекторов, вызванный стимулом S_i ,

\vec{K}_j — вектор синаптических связей j -го нейрона памяти, $j = 1, 2, \dots, n$,

(\vec{D}_i, \vec{K}_j) — скалярное произведение вектора возбуждения детекторов, вызванного i -м стимулом, и вектора синаптических связей j -го нейрона памяти.

13. Формирование двухсторонних связей между семантическим нейроном и нейронами памяти.

Синаптические контакты на семантическом нейроне равны по своему весу возбуждениям нейронов на карте памяти. Си-

наптический контакт на каждом нейроне памяти, связывающий его с семантическим нейроном, равен возбуждению данного нейрона памяти в момент образования синапса. Таким образом, возбуждение семантического нейрона создает на карте памяти вектор возбуждения, равный исходному вектору возбуждения нейронов на карте памяти.

$$\vec{W}_{ij} = \vec{M}_i,$$

где \vec{M}_i — вектор возбуждения на карте памяти,

\vec{W}_{ij} — вектор синаптических связей, созданный вектором возбуждения памяти \vec{M}_i на j -м семантическом нейроне.

Одновременно вектор \vec{W}_{ij} представляет множество синаптических контактов, связывающих j -й семантический нейрон с нейронами долговременной памяти, образующими вектор возбуждения памяти \vec{M}_i . Таким образом, вектор возбуждения памяти может быть вызван по схеме «снизу-вверх» стимулом на входе посредством вектора возбуждения преддетекторов и вектора возбуждения детекторов, а также «сверху-вниз» посредством символа, активирующего семантический нейрон.

14. Операция создания вектора возбуждения на карте нейронов памяти по схеме «снизу-вверх».

$$\vec{M}_i = [(\vec{D}_i, \vec{K}_1), (\vec{D}_i, \vec{K}_2), \dots, (\vec{D}_i, \vec{K}_n)],$$

где \vec{M}_i — вектор возбуждения на карте памяти, вызванный i -м стимулом,

\vec{D}_i — вектор возбуждения детекторов, вызванный стимулом S_i ,

\vec{K}_j — вектор синаптических связей j -го нейрона памяти, $j = 1, 2, \dots, n$.

15. Операция создания вектора возбуждения на карте нейронов памяти по схеме «сверху-вниз».

$$\vec{M}_i = (I_j, \vec{W}_{ij}),$$

где I_j — возбуждение j -го семантического нейрона,

\vec{W}_{ij} — вектор синаптических весов от j -го семантического нейрона к нейронам памяти,

\vec{M}_i — вектор возбуждения нейронов памяти, вызванный возбуждением i -го семантического нейрона.

16. *Вычисление семантического различия между символами в результате последовательной смены векторов возбуждения на карте памяти.*

Семантическое различие равно абсолютной величине разности векторов возбуждения памяти, создаваемых сменяемыми символами:

$$d_{ij} = |\vec{M}_i - \vec{M}_j|,$$

где d_{ij} — семантическое различие между i -м и j -м символами,
 \vec{M}_i — вектор возбуждения памяти, вызванный i -м символом,
 \vec{M}_j — вектор возбуждения памяти, вызванный j -м символом.

17. *Семантическое различие при внезапной смене одного символа другим осуществляется в фазических «ON»- и «OFF»-нейронах.*

Отдельный нейрон памяти при действии i -го символа характеризуется возбуждением M_{ip} , где p — номер нейрона памяти, а при действии j -го символа — возбуждением M_{jp} . Отдельный нейрон памяти связан с «ON»-нейроном параллельно через возбуждающий и тормозный синапсы таким образом, что скорость экспоненциального нарастания возбуждения больше таковой для торможения.

$$\langle ON_p \rangle = (|M_{ip} - M_{jp}|) [(1 - \exp(-k_1 t)) - (1 - \exp(-k_2 t))], k_1 > k_2,$$

где $\langle ON_p \rangle$ — p -й отдельный «ON»-нейрон,
 M_{ip} — возбуждение p -го нейрона памяти при действии i -го символа,
 M_{jp} — возбуждение p -го нейрона памяти при действии j -го символа,

$|M_{ip} - M_{jp}|$ — абсолютная величина разности возбуждений p -го нейрона памяти при смене i -го символа на j -й символ,
 $(1 - \exp(-k_1 t))$ — экспоненциальный рост возбуждающего постсинаптического потенциала в p -м «ON»-нейроне,
 $(1 - \exp(-k_2 t))$ — экспоненциальный рост тормозного постсинаптического потенциала в p -м «ON»-нейроне.

$$\langle OFF_p \rangle = (|M_{ip} - M_{jp}|) [(1 - \exp(-k_1 t)) - (1 - \exp(-k_2 t))], k_1 < k_2,$$

где $\langle OFF_p \rangle$ — возбуждение «OFF»-нейрона,
 M_{ip} — возбуждение p -го нейрона памяти при действии i -го символа,

M_{jp} — возбуждение p -го нейрона памяти при действии j -го символа,

$(1 - \exp(-k_1 t))$ — экспоненциальный рост возбуждающего постсинаптического потенциала,

$(1 - \exp(-k_2 t))$ — экспоненциальный рост тормозного постсинаптического потенциала.

Таким образом, «ON»-нейрон генерирует спайки, если возбуждение данного нейрона памяти возрастает. «OFF»-нейрон генерирует спайки при снижении возбуждения нейрона памяти.

18. *Трансформация спайков, генерируемых «ON»- и «OFF»-нейронами, в амплитуду семантического вызванного потенциала.*

Выходы «ON»- и «OFF»-нейронов суммируются в «суммирующих» нейронах, спайковый разряд которых является мерой семантического различия. Разряд «суммирующих» нейронов приводит к выходу из них калия и деполяризации клеток глии, определяющей амплитуду негативного пика вызванного потенциала. Таким образом, вызванный потенциал на смену символов служит мерой семантического различия:

$$Sum = \sum_{p=1}^n (\langle ON_p \rangle + \langle OFF_p \rangle),$$

где Sum — общее число спайков в «ON»- и «OFF»-нейронах, определяющих разряд «суммирующего» нейрона.

$$A = C \cdot Sum,$$

где A — амплитуда семантического вызванного потенциала,
 C — коэффициент преобразования спайков сигнала различия в амплитуду потенциала семантического различия.

При этом необходимо учитывать вызванный потенциал на смену конфигураций стимулов.

Итак, численные оценки семантических различий и амплитуды семантических вызванных потенциалов на внезапную замену символов возникают из различий векторов возбуждения памяти. Последние вызываются сменяемыми символами, действующими через семантические нейроны на карту нейронов памяти по схеме «сверху-вниз». Спайковые разряды, возникающие в «ON»- и «OFF»-нейронах, складываются в «суммирующих» нейронах, спайковый разряд которых определяет семантическое различие. Спайковый разряд превращается в негативный пик выз-

ванного потенциала при участии клеток глии. Сферическая структура семантического пространства предопределена механизмом нормировки векторов возбуждения на уровне детекторов.

Отвечая на вопрос о том, почему субъективные балльные оценки семантических различий коррелируют с амплитудами вызванных потенциалов на замену слов, следует подчеркнуть, что и те и другие определяются работой «суммирующих» нейронов, «измеряющих» абсолютную величину разности векторов возбуждения, создаваемых семантическими нейронами на карте долговременной памяти.

Сферическая структура семантических пространств основывается на равных по длине перцептивных векторах возбуждения, которые определяют сферичность карты детекторов. Последняя, в свою очередь, определяет сферичность карты памяти, на которой семантические нейроны создают векторы возбуждения как основу семантических различий.

Глава 3. Векторное кодирование в условном рефлексе

3.1. Синаптический механизм условного рефлекса

Сферическая модель когнитивных процессов предполагает, что в нейронных сетях реализуется векторное кодирование. Вернемся к рассмотрению понятия «нейронный ансамбль», обозначающего группу нервных клеток, получающих общий входной сигнал и конвергирующих хотя бы на одном нейроне. При действии внешнего раздражителя в каждом нейроне ансамбля возникает разное по интенсивности возбуждение. В результате нейронный ансамбль как целое характеризуется определенной комбинацией возбуждений, которая и представляет действующий раздражитель в нервной системе. Такая комбинация возбуждений образует вектор возбуждения. Обобщая, можно сказать, что внешний стимул представлен в нервной системе не скалярной величиной, а вектором возбуждения, компонентами которого являются возбуждения отдельных нейронов нейронного ансамбля. Понятие «нейронный ансамбль» распространяется и на группу рецепторов, имеющих общий вход и конвергирующих на одном нейроне. В этом случае, соответственно, можно говорить о векторе возбуждения рецепторов. Особенностью ансамбля рецепторов является взаимное перекрытие их характеристик. В результате рецепторный ансамбль образует неортогональный базис. На следующем уровне из комбинации сигналов рецепторов за счет участия как возбуждательных, так и тормозных синапсов формируется ортогональная система нейронного ансамбля. В этом случае внешний

стимул также представлен вектором, но в ортогональной системе координат. Длина вектора определяется интенсивностью входного стимула, а ориентация вектора характеризует его качественное своеобразие. Таким образом, интенсивность кодируется принципиально иным способом, нежели другие характеристики раздражения, — длиной, а не направлением вектора возбуждения. Такое «разночтение» устраняется на следующем уровне за счет нормировки векторов возбуждения, после которой интенсивность стимула также представлена ориентацией вектора.

Нормировка векторов возбуждения достигается добавлением в нейронный ансамбль нейрона, активного при отсутствии раздражения, но тормозимого действием стимула. В случае когда вектор имеет две компоненты, каждому значению интенсивности стимула в нейронном ансамбле ставится в соответствие пара нейронов: один возбуждается стимулом, а другой этим стимулом тормозится. В общем случае постоянство длины вектора возбуждения достигается вычитанием из активности «шумящего» нейрона возбуждений, возникающих в других нейронах ансамбля. При отсутствии сигнала на входе длина вектора возбуждения определяется только спонтанно активным нейроном. Присоединение возбуждений других нейронов ансамбля тормозит «шумящий» нейрон, однако при этом сумма возбуждений всех элементов нейронного ансамбля остается постоянной. Таким образом, длина вектора возбуждения равна сумме возбуждений элементов нейронного ансамбля. Такая мера длины вектора несколько отличается от обычной меры, данной в евклидовой метрике. Как уже говорилось, в этом случае метрику принято называть «сити-блок» метрикой. Операции в «сити-блок» метрике свойственны нейронным сетям, алгебраически «складывающим» возбуждения и не имеющим структур для возведения в квадрат и извлечения квадратного корня. Поскольку эксперименты указывают на близость к евклидовой метрике, приходится допустить наличие нейрональной адаптации, ограничивающей максимальные реакции и приближающей результаты, полученные в «сити-блок» метрике, к результатам, полученным в евклидовой.

Следует заметить, что нейроны после получения вкладов от рецепторов за счет участия тормозных синапсов приобретают характеристики, включающие возбуждающие и тормозные фазы.

При нормировке из каждого такого нейрона возникает пара единиц, в которых тормозная и возбуждающая фазы ответа инвертированы. Эти парные нейроны работают по принципу «или-или», в результате чего нейронный ансамбль при любой стимуляции генерирует вектор, компоненты которого представлены только возбуждениями. Итак, при переходе от перекрывающихся характеристик рецепторов к ортогональным характеристикам нейронов следующего слоя за счет части тормозных синапсов возникают тормозные фазы, когда генерация спайков невозможна. Чтобы передать сигналы в тормозные фазы, происходит дублирование нейронов и их переход к поочередному возбуждению. Благодаря этому, без увеличения размерности пространства, вектор, кодирующий сигнал, всегда имеет в качестве компонент только возбуждения.

Следующий слой — слой нейронов-детекторов, которые отличаются друг от друга весами своих синаптических контактов. Эти веса образуют вектор синаптических связей постоянной длины, что может достигаться в эволюции отбором механизмов, ограничивающих оптимальные значения весов этих связей. Детектор суммирует попарные произведения возбуждений, приходящих от преддетекторов, на веса синаптических связей. Формально это представляет собой операцию вычисления скалярного произведения вектора возбуждения преддетекторов на вектор синаптических связей. Избирательная активация определенного детектора достигается при совпадении по направлению его вектора синаптических связей с приходящим вектором возбуждения преддетекторов. Множество детекторов, образуя поверхность гиперсферы, кодирует стимулы местом положения максимума возбуждения. Информация с уровня преддетекторов и детекторов может поступать на командные нейроны исполнительных механизмов, которые активируются при выработке условных рефлексов. Остановимся на этом подробнее.

Классические эксперименты И.П. Павлова показали, что поведенчески индифферентный раздражитель под влиянием последующего подкрепления становится возбудителем реакции, вызываемой ранее только действием подкрепления. При этом условная реакция порождается также стимулами, близкими по характеристикам к условному раздражителю. Такой эффект гене-

рализации условного раздражителя традиционно связывается с иррадиацией возбудительного процесса. В настоящее время в связи с прогрессом внутриклеточной регистрации открывается возможность объяснить образование условного рефлекса и эффект его генерализации на клеточном и синаптическом уровнях.

В процессе формирования условного рефлекса важная роль принадлежит гиппокампу, нейроны новизны которого участвуют в образовании следов памяти. Уровень активации гиппокампа можно контролировать, регистрируя сопротивление кожи к электрическому току. Сочетая оптимальный уровень активности гиппокампа с нанесением сложных зрительных стимулов, можно существенно улучшить память и усвоение школьных дисциплин подростками (*Mangina, Beuzeron-Mangina, 2004*). Прямым доказательством того, что активация гиппокампа способствует улучшению запоминания, служат данные, полученные при локальном внутрицеребральном электрическом раздражении этой структуры при поиске у пациентов очага эпилептической активности (*Mangina, Beuzeron-Mangina, 1996*). В процессах улучшения учебных способностей важную роль играет префронтальная кора, взаимодействующая с гиппокампом. Это обнаруживается в сопутствующем такому улучшению увеличении негативных волн вызванного потенциала префронтальной коры и гиппокампа, связанном с оптимизацией функций холинэргической системы мозга (*Соколов, Незлина, 2003а, б*).

Управление поведенческими реакциями происходит при участии командных нейронов. Под командным нейроном понимается интернейрон, своими аксонами непосредственно связанный с определенным пулом мотонейронов и контролирующей соответствующую поведенческую реакцию. Прямое раздражение командного нейрона вызывает целостный поведенческий акт или его отдельный фрагмент. В то же время командный нейрон через синапсы на своих дендритах получает сенсорную информацию, представленную векторами возбуждений отдельных нейронных ансамблей. Кроме пластичных синапсов на командном нейроне имеются непластичные синапсы. При выработке условных рефлексов на пластичные синапсы направлено действие условных раздражителей, а непластичные представляют подкрепление (*Соколов, Незлина, 2007*).

Ограничим анализ активации командного нейрона рассмотрением входов только от одного нейронного ансамбля. Напомним, что векторы возбуждения обладают фиксированной длиной, их концы лежат на поверхности сферы, и каждый внешний стимул, создавая свою комбинацию возбуждений, имеет свой вектор возбуждения. Набор весов пластичных синаптических контактов, на которые воздействует вектор возбуждения, также представляет собой вектор, но только вектор синаптических связей. В каждом синапсе пресинаптическое возбуждение умножается на вес синапса, который определяется плотностью рецепторов на участке постсинаптической мембраны. В результате возникает элементарный постсинаптический потенциал. Командный нейрон суммирует эти элементарные потенциалы, генерируя комплексный постсинаптический потенциал, который равен сумме попарных произведений пресинаптических возбуждений и синаптических весов. Такая сумма представляет собой скалярное произведение двух векторов: вектора возбуждения, кодирующего стимул, и вектора синаптических связей, представляющего набор пластичных синапсов. Выше скалярное произведение векторов было выражено через их компоненты, однако его можно представить как произведение длин этих векторов на косинус угла между ними. Если длины векторов фиксированы, то скалярное произведение зависит только от угла между векторами. Когда вектор возбуждения и вектор синаптических связей совпадают по направлению, скалярное произведение достигает максимума ($\cos = 1$). Когда вектор возбуждения ортогонален вектору синаптических связей, скалярное произведение равно нулю ($\cos = 0$).

Вектор возбуждения, возникающий при действии внешнего стимула, параллельно воздействует на самые разные командные нейроны, не вызывая безусловной реакции в связи со слабостью их пластичных синапсов. Если же за вектором возбуждения следует подкрепление, адресованное командному нейрону, управляющему этим безусловным рефлексом, то пластичные синапсы увеличивают свои веса пропорционально поступающим на них пресинаптическим возбуждениям. Чем сильнее пресинаптическое возбуждение, тем больше прирост веса данного синапса. Если же пресинаптическое возбуждение меньше исходного веса синапса,

то последний уменьшается, пока не станет равен этому возбуждению. Синапс, не получивший пресинаптического возбуждения, под влиянием подкрепления ослабевает.

Механизм «подстройки» весов синапсов под силу пресинаптических возбуждений в общем виде можно представить следующим образом. Молекулы постсинаптических рецепторов могут находиться в двух состояниях: фосфорилированном и дефосфорилированном. Пресинаптический медиатор, связываясь с фосфорилированными рецепторами, открывает связанные с ними ионные каналы. Сумма токов, протекающих в каналах, образует элементарный постсинаптический ток; кроме того, присоединение трансмиттера к белку рецептора делает его нечувствительным к действию фосфатазы. Дефосфорилируются активные молекулы, не подвергнутые действию трансмиттера. Молекулы медиатора, не открывая каналы «спящих» (дефосфорилированных) рецепторов, делают их чувствительными к действию протеинкиназ. Подкрепление вызывает вход кальция в клетку, который активирует протеинкиназы. Под воздействием последних «спящие» дефосфорилированные молекулы становятся фосфорилированными (активными). Часть активируемых пресинаптически фосфорилированных рецепторов под действием фосфатаз дефосфорилируется. Чем интенсивнее пресинаптическое воздействие, тем больше трансмиттер увеличивает количество молекул протеинкиназ. В тех синапсах, где пресинаптическое воздействие слабее, доминирует фосфатаза и число активных рецепторов уменьшается. Таким образом, веса синапсов, получающих интенсивное пресинаптическое воздействие, растут, а веса синапсов, получающих слабое пресинаптическое воздействие, снижаются. Происходит подстройка вектора синаптических связей под пресинаптический вектор возбуждения. При повторных подкреплениях условного раздражителя вектор синаптических связей командного нейрона начинает совпадать с вектором возбуждения, вызванным этим раздражителем. В результате скалярное произведение вектора пресинаптических возбуждений и вектора синаптических связей командного нейрона достигает максимума. Это определяет максимальную реакцию командного нейрона на условный раздражитель. Дифференцировочные раздражители будут вызывать тем большую реакцию, чем

ближе их вектор возбуждения к вектору возбуждения условного раздражителя. Другими словами, чем больше сходство дифференцировочного раздражителя с условным раздражителем, тем больший постсинаптический потенциал он вызовет. Таким образом, степень генерализации условного раздражителя определяется сходством векторов возбуждения условного и дифференцировочных стимулов. Постсинаптический потенциал командного нейрона, достигая порога генерации потенциалов действия, вызывает спайки, распространяющиеся по аксонам на пул мотонейронов, определяющих поведенческие проявления. В связи с тем что порог генерации потенциалов действия флуктуирует, поведенческая реакция на условный раздражитель возникает с некоторой вероятностью, которая характеризует амплитуду постсинаптического потенциала. Вероятности ответов на дифференцировочные раздражители тем ниже, чем больше отличие их векторов возбуждения от вектора синаптических связей командного нейрона. Это означает, что по завершении выработки условного рефлекса в командном нейроне формируется вектор синаптических связей, совпадающий с вектором возбуждения данного условного раздражителя. Вероятности ответов на условный и дифференцировочные раздражители равны скалярным произведениям их векторов возбуждения и сформированного под влиянием условного стимула вектора синаптических связей.

Многokrратно повторяя выработку рефлекса с использованием последовательно разных дифференцировочных раздражителей в качестве условных, можно сформировать матрицу смешения, ячейками которой будут вероятности ответов, равные скалярным произведениям векторов возбуждения и соответствующих им векторов синаптических связей. Такая матрица содержит информацию о векторах возбуждения данного набора стимулов, которые можно вычислить из нее посредством метода факторного анализа. При этом нагрузки отдельных факторов будут соответствовать отдельным компонентам векторов возбуждения, т.е. активациям элементов нейронного ансамбля при действии соответствующих раздражителей. После того как найдены векторы возбуждения, представляющие стимулы в геометрическом пространстве, проверяется сферичность последнего, которой соответствует равенство длин векторов возбуждения. Затем контролируем

ется совпадение скалярных произведений векторов возбуждения и векторов синаптических связей с вероятностями ответов. Скалярные произведения вычисляются из рассчитанных векторов возбуждения с учетом того, что векторы синаптических связей равны векторам возбуждения условных раздражителей. Далее находится коэффициент корреляции между исходной матрицей вероятностей ответов (матрицей смещения) и матрицей рассчитанных скалярных произведений.

Общая схема формирования условного рефлекса включает векторное кодирование стимула и перестройку пластичных синапсов командного нейрона под влиянием сочетания пресинаптических воздействий условного сигнала с подкреплением. В результате формируется вектор синаптических связей, совпадающий с вектором возбуждения, порождаемым условным раздражителем. При этом величина постсинаптического потенциала командного нейрона на условный раздражитель достигает максимума, определяя максимальную вероятность возникновения условной реакции. Эффект генерализации этого ответа определяется близостью вектора возбуждения дифференцировочного раздражителя к вектору возбуждения условного стимула. Таким образом, векторное представление комплекса возбуждений, вызываемых стимулом, в сочетании с векторным описанием комбинации синаптических контактов командного нейрона позволяет охватить в русле единого подхода выработку условного рефлекса и дифференцировку раздражителей.

Условный рефлекс характеризуется пластичностью: он угасает, если условный раздражитель перестает подкрепляться. При этом рекрутирование «спящих» рецепторных молекул прекращается, поскольку не происходит активация протеинкиназ, участвующих в фосфорилировании рецепторов. Вместе с тем действие фосфатаз на активные молекулы не сокращается, и число «спящих» молекул возрастает за счет дефосфорилирования активных молекул. Снижение плотности активных молекул означает ослабление синаптической связи. Чем больше пресинаптическое возбуждение, тем больше уменьшается вес синапса. В терминах векторной модели это объясняется изменением ориентации вектора синаптических связей командного нейрона в результате неподкрепления условного раздражителя. При чередовании ус-

ловного раздражителя, за которым следует подкрепление, и неподкрепляемых дифференцировочных раздражителей настройка синаптических контактов на условный раздражитель «обостряется» вследствие того, что неподкрепляемые дифференцировочные стимулы смещают вектор синаптических связей в направлении, совпадающем с вектором возбуждения условного раздражителя. Таким образом, векторная модель кодирования информации в нервной системе позволяет объяснить формирование условного рефлекса перестройкой синаптических связей в отдельных командных нейронах.

Согласно этой модели, в общей форме процесс выработки условного рефлекса происходит следующим образом. На каждый командный нейрон действует вектор возбуждения, имеющий в своем составе компоненты f_1, f_2, f_3 и f_4 . Командный нейрон, суммируя попарные произведения пресинаптических возбуждений на синаптические веса c_1, c_2, c_3 и c_4 , формально «вычисляет» скалярное произведение вектора возбуждения на вектор синаптических связей. При этом все векторы возбуждения равны по длине. В ходе обучения веса синаптических связей изменяются под влиянием подкрепления, поступающего через непластичный синапс. Механизмом изменения веса синапса является фосфорилирование-дефосфорилирование части постсинаптических рецепторов, приводящее соответственно к их активации-инактивации. В результате командный нейрон становится избирательно настроенным на стимул (условный раздражитель), генерирующий вектор возбуждения, который совпадает по направлению с вектором синаптических связей. Чем ближе по ориентации векторы возбуждения дифференцировочных раздражителей D_1 и D_2 к вектору возбуждения условного раздражителя, тем большее возбуждение они вызывают.

Векторная модель получила подтверждение при изучении условных рефлексов на цветовые раздражители у обезьян, грызунов и рыб. Во всех этих случаях факторный анализ матриц вероятностей условных рефлексов демонстрирует четырехмерное сферическое цветовое пространство (Латанов и др., 1997). В опытах на кроликах также было установлено, что четырехмерное сферическое цветовое пространство, полученное с помощью метода условных рефлексов, совпадает со сферическим цветовым

пространством, полученным из матрицы цветовых вызванных потенциалов. При регистрации активности корковых нейронов кролика также обнаружилось, что сами амплитуды вызванных потенциалов определяются ранними спайковыми разрядами, соответствующими абсолютным величинам разностей сменяющих друг друга цветовых векторов возбуждения. Таким образом, сферическая модель цветового зрения охватывает не только перцептивные и семантические процессы, но и процессы формирования условных рефлексов (Полянский, Евтихин, Соколов, 2005).

Выше был рассмотрен механизм выработки условных рефлексов при участии преддетекторов таламического уровня. Однако в выработке условных рефлексов могут быть задействованы и детекторы коры. В частности, эти два пути были изучены при выработке условных оборонительных рефлексов на акустические стимулы. Один путь ведет от таламуса к ядрам амигдалы. При этом вырабатываются рефлексы на элементарные звуковые раздражители. Другой путь соединяет амигдалу со слуховой корой, обеспечивая выработку условных оборонительных рефлексов на сложные акустические раздражители (Ledoux, 1991).

Среди детекторов слуховой коры важное место занимают детекторы интенсивности звука. Исследования нейронов в средних слоях первичной слуховой коры (A1) крыс показали, что кроме специализированных детекторов, настроенных на спектральные и временные аспекты акустической стимуляции, существуют детекторы интенсивности. Настройка этих клеток улучшается при воздействии специфической для них интенсивности звука, что характерно и для других детекторов. Таким образом, селективность и величина ответов детекторов интенсивности может быть усилена так же, как это имеет место для других детекторов (Polley et al., 2004).

3.2. «Эгоцентрическая» и «альтруистическая» селекция в детекторных картах

Детекторы, выделяющие отдельные признаки поступающих на рецепторы сигналов, характеризуются достаточно устойчивыми избирательными характеристиками. При повторении стимула их реакции обычно не изменяются. Однако при подаче цуга сти-

мулов можно наблюдать обострение характеристик постстимульных гистограмм в корковых нейронах, отражающее их активность. Это говорит о том, что, с одной стороны, усиливается возбуждение центральной зоны рецептивного поля этих нейронов, а с другой — усиливается тормозный процесс на его периферии. Комбинация этих эффектов приводит к тому, что зона возбуждения постстимульной гистограммы становится более узкой. Такое «обострение» противоположно процессу привыкания, при котором амплитуда пика постстимульной гистограммы снижается, а в ее тормозных участках появляются потенциалы действия.

Детекторы не обнаруживают полного привыкания, оно оказывается частичным. Такое частичное привыкание проявляется и при регистрации вызванных потенциалов у человека. Рассмотрим N100, который состоит из специфической и неспецифической компонент. При повторении стимула неспецифическая часть N100 угасает в соответствии с динамикой угасания кожно-гальванической реакции, тогда как специфическое звено устойчиво сохраняется. Совпадение динамики угасания неспецифической части N100 с динамикой угасания кожно-гальванической реакции свидетельствует об участии механизма ориентировочной реакции, активационный компонент которой отключается с утратой новизны сигнала (Соколов, 2003). Сравнение угасания неспецифической компоненты N100 с частичным угасанием спайкового ответа также позволяет предположить наличие общего для них отключения механизма активации. Более сложно сопоставить динамику вызванного потенциала с эффектом «обострения» постстимульной гистограммы. Однако и здесь можно усмотреть общий механизм посттетанической потенциации как возбуждающего, так и тормозного вкладов. Этот механизм проявляется, в частности, в том, что критическая частота слияния мельканий и ответы на световые мелькания высокой частоты на свету выше, чем в условиях темноты. Исходя из этого, можно предположить, что эффект «заострения» постстимульной гистограммы обнаруживает облегчение ответа на высокочастотное раздражение.

В настоящее время появились работы, в русле которых развивается концепция трансформации ответов детекторов в направлении их локальных перестроек (Suga, 1990). Особенно интересной представляется модификация детекторных характеристик

при выработке условного рефлекса. Так, нанесение звука определенной частоты в качестве условного раздражителя, сопровождаемого подкреплением в виде слабой электрической стимуляции ноги животного, приводит к тому, что ответ частотно-специфического детектора изменяется, т.е. его характеристическая частота смещается в направлении частоты условного стимула и одновременно возрастает амплитуда ответа. Этого не происходит, если разница между характеристической частотой и частотой условного звука превышает некоторую критическую величину, а также если подкрепление предшествует условному сигналу. Изменения детекторных характеристик сохраняются по крайней мере в течение трех часов.

Суга (*Suga*, 2004) предлагает следующую модель селективной перестройки частотно-специфических детекторов. Акустический и электрокожный сигналы достигают соответственно первичной слуховой и первичной соматосенсорной коры. Отсюда эти сигналы через ассоциативную кору поступают в амигдалу. При ассоциации звука и электрокожного стимула происходит возбуждение холинэргических ядер переднего мозга. При повышении содержания ацетилхолина в слуховой коре происходит специфическая в отношении условного раздражителя перестройка характеристик детекторов. Затем по кортикофугальным путям эти изменения передаются в подкорковые слуховые ядра. Таким образом, детекторная карта «подстраивается» под условный раздражитель. Эту подстройку принято называть «эгоцентрической селекцией». «Эгоцентризм» заключается в том, что число детекторов, селективно настроенных на условный раздражитель, возрастает только на пути передачи условного стимула, в то время как активность детекторов, не совпадающая с его частотой, частично тормозится. Фокальное электрическое раздражение коры также вызывает сдвиг характеристической частоты, сходный с наблюдаемым при ассоциации звука с электрокожным раздражением. Нанесение на слуховую кору агониста тормозного медиатора ГАМК приводит к тому, что ответ как корковых, так и подкорковых нейронов ослабевает, а их характеристики при стимуляции коры и выработке условного рефлекса перестают изменяться. Ослабление при этом ответов нейронов заднего двухолмия означает, что кора по кортикофугальным путям перестает усиливать их реакции.

Подводя итоги, можно сказать, что кроме генерализованной активации-инактивации всей детекторной карты ее отдельные ячейки подвергаются избирательной перестройке в виде сдвига характеристической частоты, если последняя близка к частоте условного стимула, или частичного торможения при значительном отличии этих частот. В результате такой локальной перестройки детекторной карты число детекторов, близких по частоте к условному стимулу, возрастает, а реакции нейронов с частотами, далекими от частоты условного стимула, ослабевают. Возникает индуцированный процессом обучения контраст между условным и дифференцировочным раздражителями.

Эксперименты Суга (*Suga, Jun, Yunfeng*, 1997) на летучих мышах показали, что характеристические частоты корковых нейронов первичной слуховой коры смещаются, приближаясь к частоте условного раздражителя. Этот частотный сдвиг имеет место только в тех случаях, когда различие между характеристической частотой нейрона и частотой условного раздражителя не превосходит определенной величины. В противном случае реакции нейронов ослабевают. Таким образом, частота условного стимула «рекрутирует» нейроны с близкими характеристическими частотами. Подобное «рекрутирование» можно объяснить тем, что, хотя на детекторах частоты конвергируют широкие области таламических афферентов, задействованы только некоторые из них, а именно определяющие характеристическую частоту коркового детектора. Под влиянием подкрепления активируются «спящие» афференты, приближая частотные характеристики детекторов к частоте условного раздражителя. Функциональное значение такого возрастания числа детекторов, представляющих условный раздражитель, состоит в резком повышении эффективности обучения. Это достигается возрастанием вклада условного раздражителя в запуск реакции, управляемой командным нейроном, на котором сосредоточены эффективные синапсы мобилизованных дополнительно детекторов.

Продолжая исследование реорганизации акустической детекторной карты, Суга (*Ma, Suga*, 2001) перешел от детекторов, выделяющих частотные характеристики ультразвуковых «криков» летучих мышей, к детекторам временных промежутков между каналом «крика» и приходом эха сигнала, отраженного от цели

(летающего насекомого) или препятствия. Каждый детектор временного интервала селективно настроен на его определенную длительность в диапазоне от 1 до 13 мс с шагом дискриминации 1 мс. Детекторы времени не отвечают на отдельные звуковые послышки, будь то «крик», или отраженное эхо. Для их возбуждения нужны два сигнала — «крик» и его эхо. Чтобы отличить последовательность «крик — эхо» от случайной последовательности звуков, «крик» модулирован по частоте и содержит еще вторую, третью и четвертую гармоники. Приходящее эхо также содержит эти гармоники, в разной степени ослабленные их разным поглощением. Состав содержащихся в эхе гармоник определяет отражающие свойства материала препятствия или цели. Но кроме того нейроны различаются по селективному времени задержки между первой и другими гармониками. В слуховой коре летучей мыши существует три группы нейронов, избирательно реагирующих на комбинации $H_1 \rightarrow H_2$, $H_1 \rightarrow H_3$, $H_1 \rightarrow H_4$ (индексы соответствуют номерам гармоник). При этом первая гармоника соответствует только «крику», а вторая, третья и четвертая — приходу эха. Таким образом, задержка между «криком» и эхом измеряется параллельно в трех частотных диапазонах. Указанные три класса нейронов являются детекторами интервалов времени между «криком» и эхом, реагируя только на специфическое для данного детектора время задержки.

Цепочка детекторов времени локализована в антерокаудальном направлении коры летучей мыши, образуя карту, где каждому детектору соответствует определенное расстояние до цели. Электрическая стимуляция нейронов разных корковых зон вызывает разные эффекты. В зонах, где нейроны «упакованы» плотно, в результате электрической стимуляции частотные характеристики соседних нейронов сдвигаются в направлении удаления от частоты стимулируемого нейрона. Такой сдвиг может быть назван «альтруистическим». В результате контраст между нейронами увеличивается. В зонах, где нейроны «упакованы» неплотно, происходит «эгоцентрический» сдвиг. Соседние нейроны приобретают частотную характеристику стимулируемого нейрона. Различия в реорганизации детекторной карты, зависящее от плотности «упаковки» детекторов, определяется количеством тормозных интернейронов. В более плотной «упаковке» их больше, поэтому

нанесение антагониста ГАМК рецепторов на область с плотной «упаковкой» детекторов превращает центрифугальный («альтруистический») сдвиг частоты в центрипитальную («эгоцентрическую») модификацию, когда соседние нейроны приобретают характеристики стимулируемого нейрона. «Эгоцентрическая» мобилизация увеличивает эффективность ответа за счет увеличения числа селективных нейронов. Центрифугальный («альтруистический») эффект повышает различительную чувствительность нейрона, отдаленного от места стимуляции.

Перестройка детекторной карты в процессе выработки условных рефлексов является важным механизмом дифференциации условных раздражителей. Если «эгоцентрическая» перестройка увеличивает вклад условного сигнала, то «альтруистическая» обеспечивает потенциальный эффект дифференцировочных раздражителей, способствуя генерализации условного рефлекса.

3.3. Механизм генерации пейсмекерных колебаний

Одним из факторов, определяющих эффективность действия условного раздражителя, являются регулярные эндогенные колебания мембранного потенциала, которые принято называть пейсмекерными потенциалами (*Alving, 1968*). Эти потенциалы характеризуются синусоидальной формой и широким частотным диапазоном — от 0,1 до 200 Гц. Представленность пейсмекерных потенциалов в отдельных клетках позволяет говорить о них как о принципиально распределенной системе мозга.

Ионные механизмы пейсмекерной активности определяются взаимодействием калиевых и кальциевых ионных каналов с уровнем мембранного потенциала клетки. Когда мембранный потенциал сдвинут в сторону деполяризации на величину, близкую к порогу открытия кальциевых каналов, открываются только наиболее чувствительные из них. Это ведет к входу ионов кальция в клетку и еще большей деполяризации, дополнительно приводящей к открытию менее чувствительных кальциевых каналов. Таким образом, деполяризация, вызванная открытием кальциевых каналов, образует положительную обратную связь в отношении их последующего запуска. Когда концентрация кальция в клетке

достигает определенного значения, включается обратная отрицательная связь, активирующая кальцийзависимые калиевые каналы. Выход калия из клетки ведет к развитию гиперполяризации, которая, в свою очередь, останавливает открытие кальциевых каналов. Это прерывает кальциевый ток, усиливая эффект гиперполяризации, вызванной выходом калия. Снижение концентрации кальция в клетке ведет к закрытию кальцийзависимых калиевых каналов и развитию деполяризации до уровня, при котором возможно открытие кальциевых каналов и начало нового цикла. При рассмотрении ионного механизма пейсмекерной активности следует учитывать механизм поддержания постоянного уровня кальция и калия в клетке. Это связано с выводом излишка кальция из клетки и введением в нее недостающих ионов калия. Данные процессы идут с затратой энергии, содержащейся в АТФ митохондрий. В свою очередь, ресурсы АТФ возобновляются за счет глюкозы и кислорода, поступающих с кровью. Таким образом, поддержание пейсмекерной активности требует непрерывной подачи энергии к клетке. Зависимость пейсмекерной активности от уровня содержания в крови кислорода и глюкозы делает ее особенно чувствительной к гипоксии и гипогликемии.

Пейсмекерный потенциал отличается высокой чувствительностью к уровню мембранного потенциала. Незначительная деполяризация пейсмекерного нейрона инъекцией катионов или действием медиатора вызывает ускорение восходящей фазы пейсмекерной волны и сдвиг фазы последующих колебаний, образуя механизм «перезапуска» пейсмекерных волн. Такой «перезапуск» возникает и при выключении гиперполяризующего тока или исчезновении тормозного постсинаптического потенциала. Эффект «перезапуска» имеет важнейшее значение в объединении активности нейронов. Если сенсорный сигнал поступает на несколько нервных клеток, работающих не синхронно, то в результате «перезапуска» их пейсмекерная активность становится синфазной, создавая одновременную спайковую активность. После окончания стимула пейсмекерные волны популяции нейронов снова дефазированы, и результирующая активность этих нейронов возвращается к исходному уровню. Таким образом, пейсмекерный потенциал, создавая синхронизированные пачки спайков, усиливает и продлевает сенсорное воздействие.

Выше был рассмотрен случай, когда частота пейсмекерных потенциалов в разных нейронах была одинаковой, но сдвинутая по фазе активность и «перезапуск» делали ее на некоторое время синфазной. Этот случай позволяет предложить новое объяснение описанной рядом авторов синфазности колебаний фокальных потенциалов и групп спайков в разных участках мозга в случае, когда детекторные характеристики этих нейронов имеют общие свойства. Обычно данный эффект объясняют межнейронными связями. С точки зрения распределенного пейсмекерного механизма, когда в каждом элементе имеется свой пейсмекер, все нейроны, получающие сигнал параллельно, в результате «перезапуска» в течение некоторого промежутка времени начинают работать синфазно. Результатом одновременной работы нейронов является повышенный выход калия, приводящий к деполяризации глиальных клеток в окрестности синфазно работающих нейронов. Вследствие этого амплитуда фокального потенциала, определяемая частотой пейсмекера, возрастает. Наличие рассмотренной выше связи является подтверждением того, что экстраклеточно регистрируемые спайки одного из таких нейронов синфазны с колебаниями фокального потенциала. При разной частоте пейсмекерных колебаний в разных нейронах возможны два варианта. Первый вариант: в результате «перезапуска» и синхронизации частота и фаза пейсмекерных потенциалов остаются одинаковыми. Для этого варианта справедливы утверждения, сделанные при рассмотрении пейсмекерных нейронов с одинаковой частотой. Второй вариант, требующий специального анализа, характеризуется тем, что частота пейсмекеров различна и перезапуск ее не изменяет, однако определяет общую начальную фазу этих колебаний. В результате происходит их наложение, создающее сложный фокальный потенциал, форма которого зависит от состава частот пейсмекерных волн. Если эти частоты очень близки, то фокальный ответ, как и в случае равных частот, определяется синфазностью колебаний. Чем больше различие по частоте между отдельными колебаниями, тем сложнее форма фокального потенциала. Кроме того, форма фокального потенциала зависит и от амплитуды каждой частотной составляющей.

Теперь от описания фокального потенциала, зависящего от начальной фазы разных по частоте пейсмекерных колебаний,

можно перейти к характеристике вызванного потенциала. В качестве исходной примем посылку о дельта-, тета-, бета- и гамма-осцилляторах как основных типах частот пейсмекерных колебаний в нервных клетках. Исходя из этого, можно рассматривать фокальный и вызванный потенциалы как результат суммации данных частотных составляющих после «перезапуска» пейсмекерных колебаний. Если это так, то спектральный анализ должен выявить в составе вызванного потенциала частотные компоненты, суммировавшиеся после «перезапуска». При условии что частота пейсмекерных колебаний остается прежней при изменении фазы, спектр вызванного потенциала должен совпадать со спектром фоновой ЭЭГ, которая является результатом суммации пейсмекерных осцилляций с разной степенью синхронизации. Именно такое совпадение спектров фоновой активности и вызванного потенциала показали исследования Басара (*Basar, 1998*).

Эндогенные пейсмекерные колебания могут присутствовать в рецепторах, нейронах-детекторах, командных нейронах. Распределенность пейсмекерных потенциалов по разным отдельным нейронам делает каждую клетку независимым осциллятором. Вместе с тем эти независимые осцилляторы за счет «перезапуска» фазы пейсмекерных потенциалов могут создавать «функциональный ансамбль» нейронов. Но синфазности активности элементов функционального ансамбля недостаточно для того, чтобы составить основу гештальта. Последний возникает только при условии, что синфазность усиливает определенные входы, конвергирующие на гностическом нейроне (*Соколов, 1996*).

Таким образом, вызванный потенциал определяется, с одной стороны, вовлечением в реакцию специфических клеток (рецепторов, детекторов, гностических единиц, командных нейронов), а с другой — теми ритмическими составляющими, которые организуют их возбуждения. Здесь мы снова встречаемся с проблемой соотношения вектора возбуждения, представляющего стимул в нервной системе, и ритмикой возбуждения, определяющей эффективность такого вектора за счет резонансных механизмов при синаптической передаче. Следовательно, комбинация возбуждений нейронов (вектор возбуждения) содержит информацию о стимуле, а частота колебаний определяет эффективность действия этого вектора.

3.4. Пейсмекерный потенциал в рецепторах, детекторах и командных нейронах

Пейсмекерный потенциал как эндогенный ритмический процесс служит усилителем возбуждающих постсинаптических потенциалов. Это обнаруживается на рецепторном, эффекторном и центральном уровнях. Примером участия пейсмекерного потенциала в функции рецептора служат волосковые клетки кортиева органа, звукочастотную избирательность которых повышает пейсмекерный механизм. На эффекторном уровне примером действия пейсмекерного потенциала служат клетки поджелудочной железы. Секреция инсулина происходит под влиянием входящего в них кальция в «пульсирующем» режиме, который задается их пейсмекерной активностью. Примером центрального пейсмекерного механизма может служить тета-ритм гиппокампа. Здесь пейсмекерный потенциал задает тета-ритм, организуя последовательность групп спайков, разделенных интервалами молчания. В этом случае пейсмекерный потенциал определяет «кванты информации».

Участие пейсмекерного механизма особенно ярко представлено в частотно-селективной настройке волосковых клеток кортиева органа внутреннего уха млекопитающих. При совпадении частоты звуковой стимуляции с частотой пейсмекерной активности данной волосковой клетки возникает резонансный эффект и амплитуда ответа этой клетки возрастает. Частотная селективность волосковых клеток определяется местом их положения на основной мембране кортиева органа. Таким образом, при возрастании частоты звука максимум возбуждения перемещается по популяции волосковых клеток кортиева органа. Возрастанию амплитуды ответа волосковых клеток при действии специфической частоты звука соответствует возрастание частоты импульсации в волокнах слухового нерва, образующих синаптические контакты с этими клетками.

Пейсмекерный потенциал играет важную роль и при работе цветового детектора. Цветоселективные нейроны зрительной коры, реагирующие тоническим спайковым ответом в течение всего времени действия стимула, характеризуются высокой цветовой избирательностью. Как сочетается тоническая реакция

цветового детектора с его высокой цветовой избирательностью? Одним из возможных механизмов подобного сочетания может быть эндогенный латентный пейсмекерный потенциал. Латентным принято называть такую форму пейсмекерного потенциала, которая при обычном потенциале покоя клетки не проявляется, но возникает, и даже стойко удерживается, при деполяризации мембраны, вызванной возбуждающим постсинаптическим потенциалом. Можно предположить, что пейсмекерный потенциал, «запущенный» синаптически, служит источником ритмической спайковой активности цветоселективного детектора. Такие детекторы связаны между собой латеральными тормозными связями с использованием тормозного медиатора ГАМК. Максимально активированный цветовой детектор через свои коллатерали угнетает потенциальную пейсмекерную активность соседних детекторов, приобретая доминирующее значение в цветовом кодировании. Такое участие пейсмекера в селективной характеристике детектора дополняет градуальный векторный код чувствительным механизмом обострения настройки при переходе нейрона к генерации потенциалов действия.

Многие командные нейроны, управляющие поведенческими актами, обладают пейсмекерными потенциалами. При поступлении возбуждений от преддетекторов или детекторов в них возникают пейсмекерные колебания, усиливающие и продлевающие эффект возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП), приводя к генерации последовательности потенциалов действия и запуску поведенческой реакции. Гиперполяризация командного нейрона, сохраняя ВПСП, подавляет пейсмекерные волны, исключает генерацию спайков и блокирует поведенческую реакцию, обычно определяемую этим нейроном.

Высокая чувствительность пейсмекерного механизма к температурным и световым воздействиям позволяет включать/выключать сезонные ритмы и управлять околосуточной активностью.

Описанный ранее механизм «перезапуска» пейсмекерных волн участвует в механизме антиципации (предвосхищения) действия ритмически следующего стимула. ВПСП, вызванный активацией детектора интервала времени, при перезапуске опережает действие стимула. Это вызывает пейсмекерные волны и потен-

циалы действия в командном нейроне, определяющие антиципирующую поведенческую реакцию.

Пейсмекерный потенциал командного нейрона позволяет объяснить также механизм доминанты. Локус повышенного возбуждения возникает в командном нейроне, в котором в большей степени, чем в остальных, присутствуют пейсмекерные волны. Подпороговые ВПСП, увеличивая амплитуду этих волн до порога генерации потенциалов действия, вызывают специфическую для данного командного нейрона поведенческую реакцию. Такой командный нейрон становится «центром притяжения» подпороговых стимулов, которые в отсутствие его фоновой пейсмекерной активности остаются неэффективными. Наличие фоновых пейсмекерных волн определяется безусловным раздражителем. Так, пищевой командный нейрон активируется при недостатке глюкозы; в таких случаях даже посторонние стимулы, обычно не вызывающие у сытых животных пищевой реакции, становятся эффективными. В частности, у голодного животного при активации пищевого командного нейрона одновременно происходит инактивация оборонительного командного нейрона в силу возникшей пищевой доминанты условный сигнал оборонительной реакции может вызвать пищевое поведение. Наоборот, постепенное насыщение животного, сопровождающееся увеличением содержания глюкозы, инактивирует пищевой командный нейрон. Амплитуда пейсмекерных осцилляций уменьшается и эффект пищевой доминанты исчезает.

Таким образом, пейсмекерный потенциал выполняет функцию распределения приоритетов реакций. При одинаковых по амплитуде ВПСП, поступающих к разным командным нейронам, активируется тот из них, в котором амплитуда пейсмекерного потенциала, не достигая порога генерации потенциалов действия, будет максимальной.

Часть II. НЕЙРОННЫЙ ЭКРАН СОЗНАНИЯ

Глава 4. Модульная организация мозга

4.1. Модульная организация нейронов новой коры

Регистрация спайковой активности отдельных нейронов коры показывает, что нейроны первичных проекций выделяют (детектируют) отдельные признаки стимулов, в то время как нейроны ассоциативных областей избирательно реагируют на комплексные раздражители. Так, нейроны первичных отделов зрительной коры «настроены» на такие простые признаки, как определенный наклон линии (*Hubel, Wisel, 1979*), а нейроны ассоциативных отделов зрительной коры представляют собой «гностические единицы» (*Конорски, 1967*) и выделяют такие сложные стимулы, как эмоциональное выражение лица человека (*Rolls, 2000; Ehrenstein, Spillman, Sarris, 2003*).

Каково соотношение детекторов и гностических единиц? Учитывая тот факт, что поражение ассоциативной коры не нарушает функций детекторов первичных проекций, можно предположить, что множество функционально неидентичных нейронов объединены в систему, организованную в виде иерархической пирамиды. В основании этой пирамиды лежат нейроны таламуса, образующие в качестве преддетекторов базис детекторов первичных проекций. Вершиной пирамиды является гностическая единица, определяющая целостное восприятие сложного стимула, воздействующего на преддетекторы в основании пирамиды. Гностическую единицу, представляющую вершину иерархии, можно назвать «гештальт-детектором», а саму нейронную пирамиду — «гештальт-пирамидой» (*Соколов, 1996*). Говоря о гности-

ческой единице, замыкающей пирамиду, следует иметь в виду, что на одном основании преддетекторов имеется множество аналогичных пирамид и на вершине каждой из них находится своя гностическая единица, реагирующая только на специфический комплекс возбуждений преддетекторов. Так, определенное эмоциональное выражение лица, возбуждая комбинацию специфических детекторов ориентаций линий, представляющих наклон бровей и углов рта, селективно возбуждает гностическую единицу на вершине только одной из пирамид. Полный набор нейронных пирамид с гностическими единицами образует нейронный модуль, например, как в приведенном выше примере, модуль эмоциональной экспрессии лица. Вершины пирамид данного нейронного модуля отстоят друг от друга тем дальше, чем больше различие между активизирующими их стимулами. Формально вершины пирамид можно представить в геометрическом пространстве, размерность которого определяется числом независимых преддетекторов (*Izmailov, Sokolov, Korshunova, 2005*).

Принцип модульной организации нейронов распространяется на разные модальности. Примерами нейронных модулей могут служить модуль обработки цветовой информации, модуль идентификации лиц, модуль спецификации эмоциональных выражений лица, модуль восприятия направления и скорости движения, а также модуль анализа пространственных отношений. Эти модули образуют две когнитивные системы: вентральную систему «что?» и дорзальную систему «где?». Получая общие входные данные, данные системы действуют параллельно и независимо друг от друга.

Рассмотрим модуль локализации источника звука системы «где?» и модуль восприятия фонем системы «что?». Информацию о локализации источника звука слуховая система извлекает из бинауральной разности интенсивностей и бинаурального фазового сдвига акустических колебаний. Первым звеном после рецепторов улитки являются нейроны-преддетекторы, образующие нейронный базис дальнейшего кодирования направления звука. Восприятие направления распространения звука определяется детекторами направления, расположенными в слуховой коре. Поражение этих нейронов ведет к невозможности определить источник звукового сигнала. В то же время восприятие громкос-

ти и высоты тона не изменяется, поскольку определяется другими модулями. Не нарушается и восприятие фонем, представленное специальным модулем слуховой коры в центре Вернике. Поражение фонематического модуля ведет к нарушению восприятия речи (сенсорной афазии), не затрагивая ни модуль восприятия высоты тона, ни модуль восприятия направления звука. Таким образом, пирамидная структура слуховых модулей проявляется в том, что при поражении ее верхних этажей нейроны нижних этажей продолжают функционировать (*Spillmann, 1999*).

Исследование мозга говорящих птиц показало, что их слуховая система содержит нейроны, приобретающие в процессе обучения фонематическую избирательность в отношении человеческой речи (*Николлс и др., 2003*). Фонематические гностические единицы удалось зарегистрировать и в слуховой коре мозга человека. Сенсорная афазия является результатом поражения этих единиц (*Creutzfeldt, 1993*).

Модульная организация нейронов позволяет объяснить нарушение строгой анатомической локализации функций. Нейроны, входящие в разные модули, функционируют независимо, но могут анатомически перекрываться. Поражения зон перекрытия модулей приводят к сложным комбинациям функциональных нарушений (*Лурия, 1973*).

Независимость нейронных модулей подтверждается тем, что при локальных поражениях мозга можно наблюдать выпадение одного из них при полном сохранении других (*см. там же*). Это было показано в обстоятельном исследовании Шпильмана с сотрудниками (*Spillmann et al., 2000*), посвященном выявлению нарушений в ассоциативных областях коры головного мозга человека при инсульте. Как результаты объективного анализа полей зрения больного, так и подробные протоколы его самонаблюдений, описанные в данной работе, свидетельствуют о том, что инсульт в ассоциативных областях коры правого полушария не затронул речевую и интеллектуальную функции. Не произошло заметных изменений и в первичных зрительных проекциях мозга. Но при этом полностью было утрачено цветовое зрение (ахроматизация), хотя ахроматическое (черно-белое) восприятие сохранилось. Произошло также нарушение работы «верхних этажей» модуля идентификации лиц, приведшее к невозможности узнать

лицо даже близкого человека, однако восприятие отдельных его деталей не было утрачено. Сохранилось также узнавание людей по голосу.

Пример с нарушением целостности восприятия лица при сохранении восприятия его отдельных элементов подтверждает принцип иерархической гештальт-пирамиды. Согласно этому принципу, выпадение гностических единиц (гештальт-нейронов) на вершинах пирамид модуля идентификации лиц произошло при целостности нижних этажей пирамиды, где осуществляется детектирование элементарных признаков — наклонов линий. Принцип иерархического построения и цветового модуля подтверждается сохранностью ахроматического зрения, за которое ответственны нижние этажи пирамиды (V1), при полном выключении хроматического восприятия, связанного с более высокими уровнями зрительной системы (V4).

Доказательством независимости цветового модуля и модуля идентификации лиц служит быстрое восстановление цветового зрения при стойко удерживаемом дефиците узнавания лиц. Следует подчеркнуть, что нарушение узнавания лиц (прозопагнозия) обычно не распространяется на узнавание других объектов (дома, инструменты), представленных в других специфических модулях. Более того, нарушение узнавания лиц не распространяется на спецификацию эмоциональных выражений лица, представленных собственным модулем.

Рассмотренные выше модули принадлежат к вентральной системе «что?», специфицирующей объекты. Представление об их пространственной организации определяется работой нейронов «топографического модуля», входящего в дорзальную систему «где?». Поражение нейронов «пространственного модуля», расположенных в теменной коре, ведет к невозможности воспринимать пространственные отношения, хотя восприятие отдельных предметов и не нарушено (*Spillmann et al., 2000*). Можно предположить, что «топографический модуль» системы «где?» образует пространственную рамку зрительного фрейма, в котором размещаются модули системы «что?».

Совмещение содержания модулей систем «что?» и «где?» можно отнести к префронтальной коре, где были обнаружены нейроны рабочей памяти, избирательно реагирующие на опреде-

ленную комбинацию качественных и пространственных признаков (*Николлс и др.*, 2003). Такое совмещение оказывается возможным за счет «топографических» нейронов с гигантскими рецептивными полями, охватывающими все поле зрения (*Rolls*, 2000). Расширение рецептивных полей нейронов с переходом на более высокие этажи гештальт-пирамиды позволяет мозгу интегрировать вклады модулей нейронов системы «что?», создавая отображение целостной сцены на отдельном нейроне.

Микроэлектродное исследование ассоциативной инферотемпоральной коры обезьян показало существование в этой области нейронов, избирательно реагирующих только на определенное конкретное лицо (лицо служителя питомника) (*там же*). Избирательная реакция нейрона на стимул, связанный с жизненным опытом животного, означает, что такая избирательность сформировалась под влиянием внешней среды. Можно предположить, что жизненный опыт «записывается» в долговременную память путем формирования гностических единиц, фиксирующих события (*Соколов, Незлина*, 2003а, б). Основанием для такой гипотезы послужили эксперименты Мияшиты с сотрудниками (*Miyashita et al.*, 1991), в которых обезьян обучали различать 90 случайных зрительных паттернов. Когда навык был сформирован, производилась экстраклеточная регистрация активности нейронов височной коры с применением как использованных при обучении паттернов, так и новых случайных зрительных комплексов. В результате были обнаружены нейроны, каждый из которых избирательно реагировал только на один из стимулов, использованных при обучении, и не отвечал на контрольные стимулы. Таким образом, было показано, что в процессе обучения сформировались нейроны с характеристиками, избирательными в отношении отдельных паттернов обучающей последовательности. Аналогичные результаты были получены на кроликах и крысах в ситуации обучения. Были найдены «новые» нейроны, селективно реагирующие на определенные кормушки, используемые при выработке навыка (*Сварник, Анохин, Александров*, 2001). Рекрутирование нейронов при обучении, согласно гипотезе В.Б. Швыркова (1995), происходит из «резерва нейронов». Современные данные исследований нейрогенеза у взрослых организмов позволяют предположить, что таким резервом

являются стволовые клетки, дифференцирующиеся и встраивающиеся в нейронную сеть в процессе обучения (*Соколов, Незлина*, 2003а, б).

Результаты экспериментов на животных, обнаружившие вновь сформированные клетки долговременной памяти, были подтверждены при исследовании мозга человека с целью поиска эпилептического очага. Лицам, страдающим эпилепсией, вживлялись электроды в нейроны медиальной височной коры, и производилась регистрация их спайковой активности. Пациентам предъявлялись портреты хорошо известных лиц. В результате были найдены клетки, избирательно реагирующие на определенное лицо (*Kreiman, Fried, Koch*, 2002). Подробно описан нейрон, избирательно реагирующий только на портрет президента Билла Клинтона. Эта клетка не реагировала ни на один из 49 других портретов, однако обнаруживала реакцию на разные фотографии с изображением президента, демонстрируя инвариантность восприятия определенного человека. Достоинством этого исследования является то, что в нем применялась бинокулярная стимуляция, позволяющая подавлять основное восприятие нанесением на другой глаз конкурирующего изображения. Этот метод показал, что спайковый разряд нейрона, длящийся в течение всего времени предъявления портрета президента, прекращается, как только возникает конкурирующий стимул. Описанные данные свидетельствуют о том, что спайковая активность специфического нейрона (гностической единицы) продолжается в течение всего времени восприятия знакомого лица. Одновременно со сменой объекта восприятия, при предъявлении контрлатеральному глазу другой фигуры, спайковая активность «гностического» нейрона прекращается.

Подводя итоги, повторим, что мозг состоит из системы полунезависимых процессоров, или модулей, выполняющих различные операции. При этом можно выделить когнитивные и исполнительные модули. Когнитивные модули образуют две подсистемы: «что?» и «где?». В зрении подсистема «что?» участвует в опознании лиц, объектов и слов. Предполагается, что корковые модули работают автоматически и имеют прирожденную специфичность, которая адресуется к разным классам образов. Зрительное опознание — это процесс, в котором сетчаточный образ

объекта последовательно трансформируется в более абстрактное отображение и сопоставляется с множеством зрительных репрезентаций объектов, хранящихся в памяти (Fodor, 1983). В зрительном канале «что?» представлена обширная вентральная зона в оксипитотемпоральной коре правого полушария, которая активируется более сильно в задачах опознания лиц, чем в задачах сравнения положения стимулов. Подсистема «где?», занимающая оксипитопариетальную кору, сильнее активируется в задачах сравнения положения стимулов, чем в задачах сравнения лиц. Левая медиальная экстрастриатная область задействуется больше при предъявлении слов и псевдослов по сравнению с задачей фиксации точки и строки согласных, не образующих псевдослова, или строки, состоящей из псевдобукв. Эта область составляет зону «зрительных словесных форм». Нижняя височная и фузиформная извилины представляют «возможные объекты», а билатеральные участки нижнелатеральной коры связаны с анализом зрительных форм.

Развивая дальше принцип модульной организации мозга, следует обратить особое внимание на процессы категоризации и разделения разных категорий. В префронтальной и височной коре, а также в гиппокампе обнаружены нейроны, реагирующие на объекты, принадлежащие к одной категории, и не отвечающие на объекты, принадлежащие к другой. Такая категоризация обычно объясняется широким диапазоном воспринимаемых сигналов. При этом остается открытым следующий вопрос: почему объекты другой категории являются неэффективными?

Рассмотрим примеры разделения категорий на нейронном уровне. При изучении цветового зрения были обнаружены два типа нейронов: несколько разновидностей детекторов и множество селективных детекторов цвета (Измайлов и др., 2004). Каждый цветовой детектор, отвечая избирательно на определенный цвет, реагировал в той или иной мере и на другие цвета, но ни один из них не отвечал на стимулы другой категории (например, на движение объекта). Другой пример — восприятие эмоциональных изображений лиц, в котором участвует ограниченное число детекторов и большое количество гностических единиц (Izmailov, Sokolov, Korshunova, 2005). Гностические нейроны эмоций, отвечая в той или иной мере на разные эмоции, были «не-

мыми» в отношении других категорий, например цвета. По-видимому, четкое разделение нейронов, реагирующих на разные категории объектов, можно свести к разным ансамблям питающих их преддетекторов. Отвечая на стимуляцию данного ансамбля преддетекторов, связанные с ними гностические единицы полностью игнорируют стимулы, адресованные другим ансамблям преддетекторов и другим популяциям гностических единиц. Проверка этого положения осуществлялась при изучении цветового зрения и эмоций; она заключалась в многомерном анализе матриц вызванных потенциалов, определяемых разрядами гностических единиц каждого типа. Было показано, что детекторы цвета базируются на четырех типах преддетекторов цвета, а гностические нейроны выражения эмоции получают информацию от четырех типов преддетекторов, кодирующих разные наклоны бровей и губ. Таким образом, четкое разделение нейронов по категориям кодируемых объектов объясняется модульной организацией преддетекторов. Стимулы, не затрагивающие данного ансамбля преддетекторов, не имеют возможности влиять на его детекторы, или гностические единицы. Такой механизм категоризации согласуется с модульной организацией когнитивных процессов.

4.2. Все ли нейроны связаны с сознанием?

Сознание можно определить как поток субъективных состояний, включающий перцептивные, эмоциональные и мыслительные процессы в мозге человека. В последние годы стал развиваться экспериментальный подход к его исследованию. Об этом свидетельствует опубликованная в 2003 г. статья Дж. Эдельмана (Edelman, 2003), который призывает ввести изучение сознания в систему естественных наук.

Рассматривая проблему сознания, Э. Шредингер (2000) ставит принципиальный вопрос: какие материальные процессы напрямую связаны с сознанием? Дуалистические концепции приписывают сознанию особую «субстанциональность». Сознание как особый элемент добавляется к материальной структуре мозга. Примером такого решения может служить теория Дж. Экклса о свободной воле как воздействии духовного начала на материальную нейронную структуру мозга. По мнению Экклса, местом

такого воздействия являются синаптические контакты пирамидных нейронов коры головного мозга человека. Механизмом действия нематериального начала на нейронную активность предлагается считать изменение вероятности выброса квантов медиатора (Eccles, 1993). Исходя из факта связи возбуждения нейронов новой коры с возникновением ощущений, Дж. Экклс сформулировал положение о том, что сознание возникло в процессе эволюции в связи с формированием неокортекса у млекопитающих. Развивая это положение, он предположил далее, что элементарный акт сознания — психическая единица «психон» — является результатом активации пучка дендритов пирамидных клеток новой коры — «дендрона». Согласно теории Экклса, «психон» и «дендрон» однозначно связаны между собой.

Теория сознания, предложенная Экклсом, была предметом жарких дискуссий на конференции в университете Рэдфорд. К. Прибрам в своем заключении подчеркнул, что в концепции Экклса опущен вопрос о возникновении сознания из операций, связанных с нейрональными процессами. Таким образом, Экклс, открывая возможность влияния психики на нейрональные процессы, не рассматривает само возникновение сознания из работы нейронов. К. Прибрам, со своей стороны, предлагает рассматривать соотношение физиологических и психических процессов как двух языков описания одного явления, по аналогии с машинным и абстрактным языками программирования (Pribram, 1991).

Теория единства физиологического и психического на нейронном уровне была предложена И.С. Бериташвили (Беритов, 1961) в форме психонервной деятельности. Согласно этой теории, субъективные картины возникают как результат активности звездчатых клеток коры. В зависимости от того, какие отделы коры вовлечены в реакцию, субъективные явления могут быть элементарными (проекционные области) или сложными (ассоциативные зоны). При сравнении концепций Дж. Экклса и И.С. Бериташвили бросается в глаза различие клеточных популяций, которые предлагаются в качестве субстрата сознания, — это крупные пирамидные клетки у Дж. Экклса и мелкие звездчатые клетки у И.С. Бериташвили. Возможно, это различие объясняется тем, что Дж. Экклс акцентировал внимание на проблеме про-

извольных движений, а И.С. Бериташвили — на механизме субъективного образа.

Дж.М. Эдельман (Edelman, 1987) пошел по пути применения теории естественного отбора Дарвина для объяснения усложнения функций отдельных нейронов (селекционная теория, или нейродарвинизм). Он полагает, что комбинация изменчивости и отбора, положенная в основу теории происхождения видов Ч. Дарвина, может составить основание индивидуального становления организма. В качестве примера он рассматривает иммунную систему, в которой репертуар антител приводится в соответствие чужеродным элементам с помощью роста и селекции ее клеток. Применительно к нервной системе в самом общем виде речь идет о росте и отборе синаптических контактов между нейронами в процессе индивидуального развития. Отбор синапсов и формирование нейронных групп, адекватных внешним требованиям, происходит за счет «повторного входа» — возвращения сигнала с высокого уровня на более низкий. В качестве примера такого «повторного входа» Дж.М. Эдельман рассматривает музыкантов, образующих квартет. Сигналы, которыми непрерывно обмениваются музыканты при исполнении ими музыкального произведения, приводят к корреляции звуков, хотя участники квартета и действуют независимо друг от друга. «Повторный вход» в качестве механизма сознания был предложен А.М. Иваницким (Иваницкий, Стрелец, Корсаков, 1984; Иваницкий, 2005), который рассматривает его как основу объединения независимых нейронов в актах восприятия или поведения. Сходную позицию занимает и Дж. Рой (Roy, 2002), вводящий представление о «критической массе» нейронов, необходимых для возникновения сознания. Сохраняя принцип «повторного входа», он подчеркивает роль когерентных осцилляций в нейронной активности.

При эволюционном подходе к нейронному обеспечению сознания Дж.М. Эдельман (Edelman, 2003) вводит понятие «первичного сознания», указывая на роль таламических ядер, модулируемых ретикулярным таламусом, а также на корково-таламический механизм «повторного входа» и корково-корковые связи. Первичное сознание, которое есть и у высших животных, может создавать «образ» или «сцену». Человек же обладает сознанием

более высокого порядка, в основе которого лежат символные конструкции. Рассматривая предложенные Дж.М. Эдельманом понятия первичного образного и символного сознания, нельзя не заметить их сходства с введенными И.П. Павловым (1947) понятиями «первой» и «второй» сигнальных систем. Вдумываясь в эволюционный аспект возникновения сознания, приходится признать, что простейшие формы сознания присутствуют уже на ранних ступенях развития и состоят в отображении внешних воздействий в специфических комбинациях пластических синаптических связей гностических нейронов.

Последовательно материалистический подход требует поиска механизмов сознания в функционировании самих мозговых структур: нейронов, синапсов и внутриклеточных молекулярных механизмов. Дж. Экклс, подчеркивая связь сознания именно с пирамидными клетками новой коры, тем самым ставит вопрос: все ли нейроны неокортекса млекопитающих связаны с сознанием? В ответ мы предлагаем гипотезу, согласно которой в основе *субъективных* явлений лежит активность специфических нейронов — «нейронов сознания», образующих распределенную субсистему. С этой точки зрения поток сознания может быть представлен сменяющимися друг друга возбуждениями «нейронов сознания» (Соколов, 2004).

Гипотеза о «нейронах сознания» предполагает существование двух типов нейронов: непосредственно связанных с сознанием и только обеспечивающих их работу. «Нейроны сознания» образуют модули, представленные в разных участках мозга. Разрушение одного такого модуля или его функциональное выключение ведет к утрате определенного «отдела» сознания, не нарушая другие отделы. Примером подобной модульной организации, который был рассмотрен выше, является восприятие цвета, представленное в области V4. Повреждение этой области у человека ведет к утрате цветового зрения при полной сохранности ахроматического (черно-белого). Человек, страдающий ахроматопсией (выпадением цветоощущений), видит все предметы окрашенными в разные оттенки «грязного снега» (Tootell, Tsao, Vanduffel, 2003). Эксперименты, выполненные на обезьянах (охлаждение области V4), показали, что животное не различало цветовые стимулы, обнаруживая в остальном нормальное пове-

дение (Tootell et al., 2004). В пределах цветового модуля V4 нейроны обнаруживают свойства селективных детекторов цвета, организованных в цветовые колонки аналогично тому, как организованы нейроны зрительной коры, избирательно реагирующие на определенные ориентации линий. Другим примером модульной организации сознания является прозопагнозия — потеря человеком возможности узнавать знакомых людей в результате локального поражения височной коры. При этом узнавание других объектов (домов, инструментов, мебели и пр.) не нарушается. Более того, при прозопагнозии остается сохранным различие эмоционального выражения лица при полной невозможности опознать человека. В этой области височной коры находятся нейроны, избирательно настроенные на узнавание отдельных людей независимо от ракурса.

Выше были рассмотрены нейроны, связанные с сознанием. Необходимо в самой общей форме обратить внимание на примеры, когда активность мозга не ведет к осознанию событий. Примером неосознаваемых стимулов в некоторых случаях могут служить эмоциональные выражения лиц. В работе Л. Вильямса (Williams, 2003) показано, что в зависимости от степени участия оборонительной системы лицо с выражением страха может вызывать активацию разных отделов мозга. При наличии кожно-гальванической реакции (КГР), служащей признаком оборонительной активации, фМРТ показывает участки увеличения кровотока в амигдале и медиальной префронтальной коре. Если КГР отсутствует, участки возрастания мозговой активности обнаруживаются в гиппокампе, мозжечке, фузиформной извилине и латеральной префронтальной коре. В первом случае речь идет о восприятии и резонировании эмоции страха, а во втором регистрируется факт появления лица с выражением страха. Система восприятия страха более чувствительна у женщин и характеризуется более слабо выраженным привыканием. Неосознаваемые различия между нейтральным лицом и лицом, выражающим страх, тем не менее, обнаруживаются при регистрации КГР и фМРТ. Неосознаваемые, но вызывающие КГР экспрессии страха создают очаги активности в таламусе, верхней и средней височных извилинах, указывая на существо-

вание пути «не связанных с сознанием нейронов», включающего механизм реакции страха без осознанного его восприятия. Таким образом, включение механизма реакции страха возможно еще до осознанного восприятия этого эмоционального состояния. В рамках сферической модели когнитивных процессов к нейронам, прямо не связанным с сознанием, относятся нейроны-предетекторы, которые «питают» нейроны-детекторы необходимой информацией, но сами субъективных явлений не создают.

Выделение класса «нейронов сознания» позволяет подойти к механизмам потери сознания с новых позиций. В настоящее время успехи нейрохирургии позволяют сохранить жизнь больным с тяжелыми поражениями головного мозга. Но вместе с тем в ряде случаев оказывается невозможным обеспечить их психическую активность. Многие из этих больных в течение ряда месяцев и даже лет пребывают в бессознательном состоянии, нейрофизиологический механизм которого до конца еще не понят (*Шарова и др.*, 2001).

С позиций гипотезы о «нейронах сознания», длительно удерживающееся бессознательное состояние связано с исключением таких нейронов при сохранности функций нейронов, прямо с сознанием не связанных. Наличие «нейронов сознания» позволяет также объяснить поэтапное восстановление сознания, описанное в работе группы исследователей во главе с Т.А. Доброхотовой (*Доброхотова, Грундель, Брагина*, 1985). Этапы восстановления сознания от состояния комы и вегетативного статуса следуют в соответствии с расширением диапазона психических функций и обеспечивающих их локальных реакций. Так, акинетический мутизм сменяется акинетическим мутизмом с эмоциональными реакциями, а последний — мутизмом с пониманием речи. Далее последовательно наблюдается дезинтеграция речи, мнестическая спутанность и интеллектуальная недостаточность, предшествующая нормализации сознания. Эти этапы восстановления сознания можно представить как последовательное включение отдельных модулей «нейронов сознания». Прогресса в восстановлении затяжных бессознательных состояний можно ожидать на пути исследования специфических внутриклеточных механизмов активации отдельных «нейронов сознания».

Правомерность гипотезы о специфических «нейронах сознания» подтверждается данными, полученными при локальной электрической стимуляции новой коры головного мозга человека. Такая стимуляция выявила как связанные с субъективными переживаниями, так и «молчащие» зоны. В частности, регистрация реакций локального участка префронтальной коры правого полушария через вживленные электроды показывает, что эмоциональные выражения лица, предъявляемые пациенту, вызывают негативный сдвиг постоянного потенциала только в данном участке префронтальной коры. Электрическое раздражение мозга приводит к галлюцинациям в виде зрительных образов лиц, а разрушение этого участка префронтальной коры вызывает нарушение восприятия эмоциональных выражений лица (*Marinkovic et al.*, 2000). Однако отдельные точки коры головного мозга человека остаются «немыми»: они не откликаются на электрические раздражения. Их стимуляция не вызывает субъективных переживаний и не приводит к возникновению движений, оказывая лишь модулирующее влияние (активирующее или угнетающее) на реакции, вызываемые стимуляцией реагирующих точек (*Ojemann*, 2003). Можно предположить, что такие точки модуляции являются проекциями в новую кору восходящей активирующей и синхронизирующей систем ретикулярной формации ствола мозга и ретикулярных ядер таламуса (*Creuzfeldt*, 1993). Особенностью «нейронов сознания» является их зависимость от нейронов активирующей и инактивирующей систем. Сами нейроны этих систем не «генерируют» актов сознания. Однако отключение нейронов активирующей ретикулярной системы ведет к потере сознания, связанной с прекращением функционирования нейронов сознания новой коры. Усиление вклада синхронизирующей системы также ведет к отключению сознания, связанному с инактивацией нейронов сознания в медленноволновом сне.

4.3. Сознание и сон

Дать однозначное определение сознания сложно прежде всего потому, что термин «сознание» применяется к двум разным характеристикам психики. Одно значение этого термина отно-

сится к совокупности индивидуального опыта (знания), который может быть передан другим людям. В этом случае сознание эквивалентно «со-знанию», общественному знанию, возникающему в результате речевой коммуникации. Другое значение прямо связано с функцией мозга. Поскольку оно трудно определимо, его легче объяснить через отрицательную характеристику, т.е. потерю сознания. Что же происходит при внезапном исчезновении сознания (обмороке)? В этом случае у человека исчезают картина окружающего мира, ощущение собственного «Я», эмоции. Перестают регистрироваться события в долговременной памяти, не воспроизводятся образы памяти, исчезают произвольные целенаправленные действия, связная речь и мыслительные операции. При этом продолжает функционировать автономная нервная система, поддерживающая дыхание и сердечную деятельность, могут возникать двигательные автоматизмы.

Принимая гипотезу о специфических «нейронах сознания», следует подчеркнуть их зависимость от активирующей и синхронизирующей систем мозга. С учетом этого «потеря сознания» объясняется глобальным выключением «нейронов сознания», а «возвращение сознания» — их глобальным восстановлением.

Причиной потери сознания может быть гипоксия, гипогликемия, контузия, действие специфических химических веществ. Однако существует и естественно возникающее отключение сознания при наступлении медленноволнового сна. Проблема «отключения»/«включения» сознания исследовалась в лаборатории А.Р. Лурии. Основной задачей было изучение произвольных движений на звуковые стимулы при засыпании и пробуждении человека. Звуковые послы во время бодрствования вызывали депрессию альфа-ритма, наступающую с латентностью около 100 мс. На этом фоне регистрировалась ЭМГ сгибателей пальцев и реакция нажима на ключ. По мере замедления ЭЭГ в дремотном состоянии латентности ЭЭГ- и ЭМГ-реакций возрастали, а часть звуковых сигналов, вызывая слабую депрессию ЭЭГ, сопровождалась «абортивной» ЭМГ, не ведущей к результативной двигательной реакции. Развитие медленноволнового сна прерывало двигательные и ЭМГ-реакции. Однако при усилении звука наступало пробуждение: медленные волны сменялись альфа-ритмом, кото-

рый затем снова депрессировал, и уже на фоне этой депрессии возникала произвольная двигательная реакция. Следует подчеркнуть, что это отключение сознания относится к медленноволновой стадии сна.

При парадоксальном сне, сопровождающемся быстрыми движениями глаз и депрессией медленноволновой активности мозга при существенной мышечной атонии, проявляющейся в уменьшении амплитуды ЭМГ шейных мышц, обнаруживаются изменения сознания в виде сновидений, включающих картины, слова и эмоции. При этом другие функции сознания (произвольные акты, запись внешней информации в памяти) не реализуются. Однако в сновидениях произвольные комбинации образов, эмоций и мыслей поражают своим разнообразием. Особый интерес вызывают случаи произвольного решения задачи во сне, когда после ряда неудачных попыток найти решение в состоянии бодрствования она была отклонена. Такое изменение сознания в парадоксальном сне означает произвольное функционирование когнитивных систем. Эта ограниченная операциональность когнитивных систем совпадает с высокочастотной ЭЭГ, характеризующей парадоксальный сон. Вместе с тем неуправляемость потока эпизодов, характерная для сновидений, не исключает возможности детерминации такого потока доминантным состоянием, достигнутым в сознательном состоянии. Ж. Адамар, анализируя роль «бессознательного» в математическом творчестве, подчеркивает, что возникновению новой идеи во сне в форме «озарения» предшествует стадия напряженной сознательной работы над проблемой (см. *Адамар*, 1970). Если решение при этом все же не достигается, то создается «доминантное состояние», центром которого служит решаемая проблема. Таким образом, решение, найденное во сне, возникает произвольно, но подготавливается на стадии активной сознательной работы. Это решение затем подлежит проверке, которая снова реализуется на сознательном уровне. А. Пуанкаре на основе самонаблюдений приходит к выводу, что достигнутое в бессознательном состоянии решение является промежуточным результатом (*Пуанкаре*, 1983). Ему предшествует сознательная работа над проблемой, и оно завершается процессом про-

верки и окончательного формулирования также на сознательном уровне.

Итак, одним из методов исследования «отключения сознания» является изучение механизмов медленноволнового сна. Обычно к медленноволновой активности относят колебания потенциалов мозга в диапазоне 0,75—4,5 Гц. Однако в последнее время спектральный анализ медленноволнового сна выявил еще более медленные колебания. Таким колебаниям, регистрируемым с поверхности скальпа, соответствуют колебания мембранного потенциала клеток таламуса и коры мозга. В состоянии бодрствования ретикулярная формация ствола мозга оказывает на нейроны таламуса возбуждающее действие, деполяризуя их. В этом случае клетки обнаруживают тоническую активность в виде разрозненных спайков. При наступлении медленноволнового сна действие активирующей системы ослабевает, и клетки таламуса и коры мозга гиперполяризуются. На фоне гиперполяризации возникают волны деполяризации, формирующие группы спайков, за которыми следует глубокая волна гиперполяризации. Это приводит к тому, что сенсорные сигналы становятся неэффективными. Они теряются как в фазе спайкового разряда, так и в фазе волны гиперполяризации. Кора «отсоединяется» от источников сенсорных сигналов. Г. Морuzzi (*Moruzzi*, 1954) высказал гипотезу о том, что в процессе активности нейронов и синапсов, ответственных за сознание, выделяются вещества, вызывающие их инактивацию. Согласно его теории, эти элементы выключаются не случайно, а под влиянием общего для них механизма — включения инактивирующей (синхронизирующей) системы. Действительно, сон наступает внезапно, так что человек не фиксирует в памяти этот момент. Таким образом, внезапное отключение сознания в медленноволновом сне есть не столько результат отключения активирующей системы, сколько пороговый эффект включения инактивирующей системы.

Микроэлектродное исследование клеток таламуса (*Llinas*, 1998) показало, что уровень их мембранного потенциала определяет частоту эндогенных пейсмекерных потенциалов. При деполяризационном сдвиге, имитирующем активное бодрствование, частота колебаний возрастает до 40—80 Гц. При этом locus гене-

рации смещается из сомы в дендриты. Эти колебания потенциала, лежащие в области гамма-ритма, определяются работой особой группы кальциевых каналов. Измерения показали, что концентрация кальция в дендритах после эпизода гамма-колебаний резко увеличивается. При гиперполяризационном сдвиге мембранного потенциала гамма-колебания исчезают и наблюдаются медленные колебания, локализованные в теле клетки. Одним из возможных механизмов таких колебаний является «перезапуск» (resetting) деполяризационной волны после импульса гиперполяризации. Инактивирующая система задействует тормозные вставочные нейроны, создающие тормозной постсинаптический потенциал в таламических нейронах, и, как следствие, в последствии торможения осуществляется запуск деполяризационной волны. Сопоставляя работу мозга в медленноволновом и гамма-диапазонах, можно обнаружить, что отключение сознания коррелирует с прекращением гамма-колебаний. Это позволяет предположить, что механизм гамма-колебаний связан с функционированием сознания.

Одна из функций гамма-ритма, относящаяся к сознанию, состоит в следующем. В число характеристик сознания входит интеграция сенсорных процессов со следами памяти и запись поступающей информации в долговременной памяти. В этих процессах участвуют таламические нейроны, связанные с корковыми нейронами, которые, в свою очередь, передают возбуждение обратно на дендриты таламических нейронов. Гамма-колебания создают высокочастотную стимуляцию в петле «таламус — кора — таламус», обеспечивая посттетаническую потенциацию соответствующих синапсов и их последующую структурную стабилизацию, необходимую для формирования следов долговременной памяти. Видимо, этот механизм функционирует и в сновидениях, которые также могут фиксироваться в долговременной памяти, хотя и дифференцируются от следов памяти, образованных в состоянии бодрствования.

Рассмотрим с этой точки зрения механизм доминантного состояния и его роль в произвольном отборе информации при парадоксальном сне. Классический опыт В.С. Русинова (1987) по созданию в коре мозга доминанты поляризующим током показы-

вает, что и после устранения тока доминантное состояние сохраняется и «притягивает» сенсорные возбуждения. В частности, в результате доминанты, созданной в моторной коре, прежде индифферентные звуковые стимулы вызывают движение той конечности, представительство которой в моторной коре отмечено доминантной активностью. Можно предположить, что сохранение доминантного очага определяется циркуляцией активности на частоте гамма-ритма. Очаг доминантности определяет и содержание сновидений. Так, в состоянии голода оно вызвано пищевой доминантой. Аналогичное объяснение справедливо и для эротических сновидений. Доминанта, возникающая при творческой активности, активизирует следы памяти, связанные с решаемой проблемой.

Таламокортикальная система образует своеобразный частотный фильтр, который настраивается на разную частоту входных сигналов в зависимости от уровня мембранного потенциала, управляемого соотношением активирующей и инактивирующей систем мозга. Это может объяснить эффект появления высоких и низких гармоник или даже замены частоты основного сигнала его гармоникой при фотостимуляции. Так, частота мельканий 9 Гц при сдвиге спектра ЭЭГ в сторону медленных волн трансформируется в частоты 6 и 4,5 Гц, а при сдвиге в сторону высоких частот появляются высокие гармоники — 18 и 27 Гц. Частотный фильтр, подавляя основную частоту, подчеркивает содержащиеся в сигнале частоты, на которые он настроен. Изменяя частоту фильтра сдвигом мембранного потенциала клеток таламуса и коры, неспецифическая система выделяет в сложном спектре сигнала те составляющие, которые лежат в его частотном диапазоне. Повышение резонансной частоты расширяет возможности передачи информации о тонких временных различиях сигналов. Это аналогично пространственному различению. Так корректирующая линза позволяет читать мелкий текст, сливающийся при отсутствии подобной коррекции.

Обращаясь к парадоксальному сну, следует обратить внимание на то, что в этом случае наличие образов и когнитивных функций сопровождается утратой их произвольного контроля. Сложность картин, эмоций и умозаключений в парадоксальном

сне сочетается с невозможностью управлять этими процессами, как невозможно зрителю управлять демонстрацией кинофильма в зале. В состоянии бодрствования перемещение фокуса внимания, линии взора, положения головы и тела позволяет управлять вводом сенсорной информации. Более того, программу такого управления во многом предопределяет поставленная задача. Это было убедительно показано А. Ярбусом (1965) при анализе движений глаз. В зависимости от поставленной задачи (например, определить разные отношения персонажей или предметов на картине) последовательность и локализация точек фиксации взора закономерно меняются, выделяя области изображения, потенциально содержащие соответствующую задаче информацию.

Такое определяемое задачей сканирование реализуется и при умственном решении, только полем поиска информации является «экран» долговременной памяти. Сознательное сканирование памяти может оказаться неэффективным. Однако неудачные попытки сужают поле поисков, создавая предпосылки для произвольного решения в виде «озарения» при перерыве в занятиях. Это означает, что доминанта продолжает функционировать и тогда, когда задача находится вне поля сознания — на уровне бессознательных операций, частично аналогичных тем, которые имеют место при сохранении сознания. Если в состоянии бодрствования фокус внимания может перемещаться по «экрану памяти», выделяя определенные эпизоды, то в сновидениях такой произвольный контроль невозможен. Отсутствие произвольного контроля распространяется в парадоксальном сне и на движения — как конечностей, так и глаз, которые совершают вынужденные скачки. Однако механизм сложившейся доминанты может, видимо, функционировать и в парадоксальном сне, определяя не найденное в период бодрствования решение.

Если в парадоксальном сне «экран» долговременной памяти функционирует, то на медленноволновой стадии сна его активность исключена. Чем это объяснить? Одним из молекулярных механизмов участия активирующей системы мозга в поддержании бодрствования является активация нейронов голубого пятна, дающих широкую дивергенцию выделяющих норэпинефрин синапсов. Норэпинефрин, в свою очередь, стимулирует экспрессию

ранних генов. В медленноволновом сне импульсация этих нейронов снижается, уменьшая выброс норэпинефрина. Поэтому на молекулярном уровне медленноволновый сон характеризуется снижением экспрессии ранних генов, которые являются важным звеном в процессах формирования долговременной памяти. Сопоставляя отключение сознания в медленноволновом сне со снижением экспрессии ранних генов, можно предположить, что невозможность формирования следов памяти в состоянии медленноволнового сна связана, в частности, с этим эффектом. Кроме того, в медленноволновом сне на 30% падает метаболизм, энергетическое обеспечение которого связано с работой митохондрий. При этом по сравнению с активным бодрствованием снижается и экспрессия генов, обслуживающих синтез митохондриальных белков-ферментов.

Исследования медленноволнового сна свидетельствуют, что состояние сознания определяется функционально. Однако открытым остается следующий основной вопрос: существует ли особая популяция нейронов, работа которых определяет сознание, или оно возникает в общей системе нейронов, но при условии их адекватной активации?

В пользу наличия специфических нейронных популяций, ответственных за осознанное восприятие сложных образов и интегральных сцен, свидетельствуют данные, полученные канадским нейрохирургом У. Пенфилдом (*Penfield*, 1958). Во время операций по поводу эпилепсии Пенфилд систематически тестировал возбудимость мозга с помощью локальной электростимуляции. При этом больной, находясь в сознании под местной анестезией, мог сообщать о возникающих у него ощущениях. В этих условиях стимуляция первичных проекционных зон коры (зрительной и слуховой) вызывала локальные фосфены (в виде вспышек «света») или элементарные слуховые эффекты (в форме треска или шума) соответственно. Но только стимуляция височной коры на границе со зрительной и теменной областями породила сложные сцены прошлого. Таким образом, лишь определенные участки коры мозга ответственны за осознанное восприятие интегральных сцен. Такие вызываемые электрической стимуляцией целостные образы или сцены имеют сходство с гал-

люцинациями, с одной стороны, и сновидениями — с другой. Они могут встраиваться в восприятие реальной обстановки, образуя «химеры» из активированных следов памяти и наличной ситуации. Сосредоточивая внимание на осознанном восприятии, нельзя игнорировать процессы категоризации и интеграции этих образов, включающие словесное кодирование. При адекватной интерпретации сновидение, или сцена, созданная электрической стимуляцией мозга, отличается от реально воспринимаемой обстановки. Галлюцинация включает в себя кроме перцептивного компонента еще и его интерпретацию как неадекватного события. Таким образом, говоря о сознании, нельзя ограничиться только речевой или перцептивной характеристикой. Сознание — сплав перцептивных, мнемических и вербальных операций.

Разделение нейронов на связанные и не связанные с сознанием позволяет с единых позиций объяснить глобальные и локальные выключения сознания. Простым примером глобального отключения сознания служит медленноволновый сон, протекающий без сновидений. Такое глобальное отключение сознания на первый взгляд вступает в противоречие с концепцией распределения сознания по множеству независимых «нейронов сознания». Но это только на первый взгляд. Достаточно допустить, что «нейроны сознания» функционируют только при определенном уровне мезэнцефальных активирующих влияний, поступающих от отделов ретикулярной системы, как это противоречие исчезает. Более того, такой подход объясняет сохранение спайковой активности нейронов при медленноволновом сне: отключаются только «нейроны сознания», тогда как не связанные с сознанием нейроны, не нуждающиеся в активирующих ретикулярных влияниях, продолжают функционировать. Кроме того, переход к медленноволновому сну характеризуется скачкообразностью, т.е. человек не осознает самого момента отключения сознания. Чтобы объяснить такой резкий переход к бессознательному состоянию, приходится учитывать существование синхронизирующей системы, расположенной в мостовых и бульбарных отделах каудальной части ствола мозга. Синхронизирующие влияния ускоряют процесс отключения «нейронов сознания». При поражении мезэнцефальных отделов в связи с ослаблением активирующих

влияний фоновая ЭЭГ замедляется, как и при раздражении каудальных отделов ретикулярной системы в связи с усилением синхронизирующих влияний. Таким образом, сочетание редукции активирующих влияний с усилением синхронизирующих ведет к отключению «нейронов сознания», не затрагивая не связанные с сознанием нейроны.

Доминирование медленных волн (1—4 Гц) дельта-диапазона в ЭЭГ человека тесно коррелирует с отключением сознания и используется в анестезиологии при дозировке наркоза. Нарастание высоких частот в составе ЭЭГ с повышением уровня бодрствования, возможно, определяется увеличением числа включенных нейронов сознания, тогда как снижение частоты ЭЭГ-колебаний можно связать с прогрессивным уменьшением этого числа. С такой точки зрения может быть оценено то, что высокочастотный канал увеличивает выход норэпинефрина, в том числе в форме «объемной» (внесинаптической) передачи при участии нейронов голубого пятна, а низкочастотный канал при участии тормозных нейронов повышает уровень тормозного передатчика ГАМК.

В отличие от медленноволнового сна, парадоксальный сон характеризуется высоким уровнем активации, исходящей из ретикулярной активирующей системы мозга. В этой активации важная роль принадлежит медиаторам: эпинефрину и серотонину. Такой сон сопровождается быстрыми движениями глаз, блокадой моторного выхода (мышечной атонией) и отключением сенсорного входа. Одновременно в парадоксальной стадии сна возникают фазические потенциалы в структурах моста, ЛКТ и зрительной коре. В этом случае могут возникать сновидения, что определяется не содержанием кратковременной памяти, связанной с гиппокампом, а активацией нейронов долговременной памяти. Причудливый порядок смены образов формируется внутренними источниками включения «нейронов сознания». Одним из таких источников является сигнал PGO (pons-geniculate-occipital wave), заменяющий в парадоксальном сне сенсорные источники, имеющиеся в наличии при бодрствовании. Одновременно парадоксальный сон характеризуется повышенной активностью эмоциональных центров. Так, доминирование возбужде-

ния амигдалы определяет набор сюжетов, связанных с эмоциями страха или гнева. Одновременная инактивация префронтальной коры в парадоксальном сне определяет «паралич» воли и логических суждений, приводящий к невозможности контролировать сновидения и оценивать их содержание. Переход к медленноволновому сну связан с отключением активирующих влияний и включением торможения при участии ГАМК-эргических нейронов. При этом происходит выключение генератора PGO и прекращение сновидений. Переход от медленноволнового сна к бодрствованию связан с включением активирующих влияний ствола мозга и ретикулярного таламуса с одновременным отключением функционирования тормозных нейронов. Сходство состояний сознания в парадоксальном сне и активном бодрствовании заключается в том, что в обоих случаях информация может быть «записана» в долговременной памяти. Так, содержание эмоционально значимых сновидений может впоследствии стать объектом многократных воспоминаний. При этом в памяти сохраняется и источник возникновения этих образов. Более сложным является эмоциональная составляющая сновидения, удерживающаяся в состоянии бодрствования как «настроение».

Глава 5. Мозаичность сознания

5.1. Концепция «распределенного сознания»

В отличие от целостного подхода, в рамках концепции «распределенного сознания» предполагается, что основой сознания является мозаика, составленная из отдельных специализированных нейронов. Это представление опирается на теорию, предложенную Дж. Экклсом (*Eccles, 1993*), согласно которой сознание является собранием отдельных психических элементов — «психонов». Каждому из них соответствует пучок дендритов пирамидных клеток новой коры, образующих отдельный «дендрон». В развитие этой идеи была предложена гипотеза, согласно которой функции дендронов выполняют отдельные «нейроны сознания», включенные в специализированные модули. Каждый модуль состоит из экрана нейронов-детекторов, в которых возникают специфические ощущения, и ансамбля нейронов-преддетекторов, непосредственно не связанных с сознанием, но реализующих связь детекторов с рецепторами (*Соколов, 2004*).

В пользу «пуантелистской» структуры сознания свидетельствуют факты его локальных выпадений. Примером этого может служить нарушение функции стереопсиса только в отдельном участке поля зрения, связанное с выпадением детекторов глубины в ограниченном участке области V4 зрительной коры мозга, ведающей восприятием удаленности объектов. В то же время монокулярное восприятие пространства остается сохранным. Механизм стереозрения образует отдельный модуль, состоящий из преддетекторов, непосредственно не связанных с сознанием, и экрана «нейронов сознания», представленных в данном случае

детекторами глубины, отображающими внешнее пространство. Механизм бинокулярного восприятия пространства «накладывается» на механизм его монокулярного восприятия. Поэтому потеря способности оценивать глубину в определенном участке поля зрения восполняется монокулярными «нейронами сознания». Потеря стереопсиса в определенной части поля зрения означает локальное разрушение некоторой области экрана отображения глубины. При этом ни зрительное восприятие движения, ни цветовое зрение не страдают. Столь же локальным может быть и нарушение зрительного восприятия движения, затрагивающее лишь ограниченную часть поля зрения. Такое частичное нарушение зрительного восприятия движения объясняется локальным выпадением детекторов, селективно настроенных на разные направления и скорости движения. Поражение всего модуля восприятия движения в области V5 ведет к невозможности воспринимать движения объектов во всем поле зрения. При этом восприятие цвета и стереозрение не нарушаются. Столь же избирательным может быть и нарушение цветового зрения в отдельных участках поля зрения. Более того, в ряде случаев удается обнаружить выпадение восприятия отдельных цветов. При выключении всего цветового модуля в зоне V4 человек воспринимает все объекты как черно-белые. Однако ни стереопсис, ни зрительное восприятие движения при этом также не нарушаются.

Таким образом, локальные выпадения сознания могут происходить как на уровне отдельных детекторов, так и на уровне отдельных модулей. В последнем случае избирательное выключение одного модуля не затрагивает другие модули, представляющие соседние модальности. Выпадение отдельных «нейронов сознания» в пределах одного модуля ведет к утрате восприятия отдельных признаков, не затрагивая восприятие других характеристик.

Модульная организация распространяется и на восприятие сложных объектов. Так, в восприятии лиц участвуют два модуля: модуль восприятия эмоциональных выражений и модуль идентификации лиц. Эти модули также состоят из преддетекторов, непосредственно не связанных с сознанием, и «экранов сознания», состоящих из гностических единиц — детекторов сложных признаков. Поражение модуля идентификации лиц ведет к невоз-

возможности идентификации лиц даже близких родственников и друзей (прозопагнозия). При этом восприятие эмоционального выражения лица остается сохранным. В случае нарушения работы модуля восприятия эмоциональных выражений лица человек не может, например, отличить радостное выражение лица от печального, хотя механизм идентификации личности продолжает функционировать нормально.

Модульная организация характеризует и слуховое восприятие. Примером может служить восприятие фонем, в частности, восприятие гласных. Экран сознания, определяющий восприятие гласных, представлен нейронами-детекторами гласных, которые «питаются» сигналами, поступающими от преддетекторов гласных, непосредственно не связанных с сознанием, но обеспечивающих работу этих селективных единиц. Поражение всех детекторов гласных или их преддетекторов ведет к сенсорной афазии. Однако восприятие отдельных тонов при этом сохраняется.

Итак, модульная организация мозга предполагает два нейрональных уровня обработки информации: уровень преддетекторов, где сознательные восприятия еще не возникают, и уровень селективных детекторов и гностических единиц, образующих экран сознания, где собственно и возникают осознанные восприятия. Нарушения работы этих уровней приводят к разным результатам. Поражение преддетекторов ведет к невозможности воспринимать все входные сигналы, адресованные данному модулю. Однако при этом электрическая стимуляция входящих в состав модуля «нейронов сознания» все же вызывает сенсорные образы. В свою очередь, нарушение работы отдельных детекторов, образующих экран сознания, ведет к выпадению соответствующих восприятий, несмотря на нормальное функционирование преддетекторов. Утрату специфического восприятия при локальном дефекте экрана сознания нельзя восполнить электрической стимуляцией других участков экрана сознания.

Одним из доводов в пользу мозаичной организации механизма сознания, в котором отдельные нейроны участвуют как относительно независимые единицы, служит возможность вызова субъективных эффектов при локальной стимуляции этих единиц. Такая возможность проявляется при транскраниальной сти-

муляции, адресованной ответственным за возникновение определенных состояний сознания нейронам. Хотя при этом добиться избирательной стимуляции одного нейрона еще невозможно, крупным успехом является локальная стимуляция их специфической популяции. Примером служит стимуляция зоны V5 у человека, где сосредоточены нейроны, избирательно реагирующие на движущиеся в поле зрения стимулы. Отдельные нейроны V5 характеризуются детекторными свойствами, выделяя разные специфические комбинации направления и скорости движения. Транскраниальная магнитная стимуляция этой области мозга у человека ведет к возникновению только движущихся фосфенов — субъективных восприятий зрительного движения (Crick, Koch, 2002), а другие образы не возникают. Это говорит о том, что популяция нейронов V5 определяет зрительное восприятие движения без дополнительного вовлечения других «нейронов сознания». Более того, поскольку отдельные нейроны специфичны в отношении скорости и направления движения, можно предположить, что каждый «движущийся фосфен» определяется вкладом отдельного «нейрона сознания» зоны V5. При локальном поражении этой зоны наблюдается избирательное «выпадение» восприятия движения зрительных объектов, хотя восприятие формы и цвета не страдает.

Аналогичная избирательность нарушений восприятия формы и цвета свидетельствует об избирательных свойствах «нейронов сознания», по крайней мере в отношении их специфических популяций. Учитывая детекторные свойства отдельных нейронов в составе данных популяций, логично предположить, что эта избирательность распространяется на отдельные нейроны, приводя к мозаичности сознания в целом.

Возвращаясь к концепции «психона», предложенной Дж. Экклсом (Eccles, 1993), можно увидеть сходство «психона» с «нейроном сознания». Различие заключается в том, что Дж. Экклс связывает «психон» с «дендроном» — пучком дендритов пирамидных клеток новой коры. «Нейроны сознания», напротив, составляют отдельный класс нейронов коры, каждый из которых связан с отдельным психическим актом. Поэтому выпадение отдельного «нейрона сознания» ведет к утрате связанного с ним психического переживания. Поражение значительного

числа «нейронов сознания» в данной популяции приводит к утрате связанного с ними типа восприятия, вызывая, например, ахромазию, акинетопсию или парагнозию.

5.2. Перцепция

На входе цветового модуля находятся колбочки трех типов, поглощающие свет в области длинных, средних и коротких длин волн. В результате действующий стимул трансформируется в комбинацию возбуждений трех типов фоторецепторов. Далее, начиная с биполярных клеток сетчатки и до ЛКТ, цветовая информация передается системой преддетекторов, состоящей из четырех типов нейронов: «красно-зеленых», «сине-желтых», «яркостных» и «темновых». Особого внимания заслуживают «темновые» нейроны, спонтанно активные в темноте. При действии света они подвергаются торможению, которое зависит от степени возбуждения «красно-зеленых», «сине-желтых» и «яркостных» нейронов. В итоге на уровне преддетекторов световой стимул преобразуется в комбинацию возбуждений нейронов четырех типов: «красно-зеленых», «сине-желтых», «яркостных» и «темновых». Эту комбинацию можно представить в виде цветового вектора возбуждения. Особенностью таких векторов является то, что, меняя направление при действии самых разных цветовых стимулов, они остаются одинаковыми по своей длине. Это означает, что при любом изменении цветового сигнала конец соответствующего вектора возбуждения остается на сферической поверхности, лежащей в четырехмерном пространстве. Следовательно, на входе детекторов цветовые стимулы кодируются разными ориентациями равных по длине цветовых векторов возбуждения (Соколов, 2003). Именно эти векторы, образованные возбуждениями цветовых преддетекторов, составляют основу цветового модуля. Вместе с тем нейроны-преддетекторы относятся к категории нейронов, непосредственно не связанных с сознанием, хотя именно они определяют реакции цветовых детекторов, относящихся к собственно «нейронам сознания».

Переход от цветовых преддетекторов к цветовым детекторам, определяющим восприятие отдельных оттенков цвета, основан на синаптическом механизме. Каждый цветовой детектор облада-

ет синапсами четырех типов, по которым поступают возбуждения от «красно-зеленых», «сине-желтых», «яркостных» и «темновых» нейронов. Однако эффективность этих синапсов разная. В результате синаптические контакты цветовых детекторов можно представить как равные по длине, но разные по направлению векторы синаптической эффективности. Возбуждения цветовых преддетекторов поступают параллельно на все детекторы цвета. При этом в каждом детекторе приходящее от преддетектора возбуждение «умножается» на эффективность синапса, а эти произведения складываются, образуя ВПСП данного детектора. Таким образом, реакцию детектора можно представить скалярным произведением двух векторов: вектора возбуждения преддетекторов и вектора эффективности синаптических контактов каждого цветового детектора. Но векторы возбуждения преддетекторов равны по длине, как и векторы эффективности синапсов цветовых детекторов. Поэтому максимальной реакцией на данный стимул ответит тот детектор, вектор синаптических связей которого совпадет по направлению с действующим вектором возбуждения преддетекторов. Это означает, что на сферической поверхности отображения цветовых стимулов возникает локальный максимум возбуждения. При изменении стимула на входе изменится вектор возбуждения преддетекторов и максимум возбуждения на сферическом экране отображения цвета переместится на другой цветовой детектор, вектор синаптической эффективности которого совпадет с новым вектором возбуждения преддетекторов (Соколов, 2003). Таким образом, отдельным точкам сферического экрана соответствуют специфические детекторы цвета, селективно возбуждаемые разными цветовыми стимулами.

При поражении цветовых детекторов в определенном участке цветового экрана нарушается только связанное с ними ощущение цвета. Соседние участки цветового экрана, связанные с сохраненными нейронами-детекторами, не будут затронуты. Существенно другая картина наблюдается, если из строя выведены цветовые преддетекторы. В этом случае дефект блокирует работу всех цветовых детекторов, приводя к полной утрате цветового зрения. Однако сам экран цветовых детекторов остается сохраненным, поскольку при электрической стимуляции зоны V4 у человека возникают цветовые фосфены. Приведенные данные гово-

рят о том, что цветовой модуль включает два блока. Блок цветowych преддетекторов обеспечивает доступ цветовой информации от фоторецепторов к цветовому экрану, но непосредственно с сознанием не связан. Блок цветowych детекторов образует собственно «экран сознания». «Нейроны сознания», в норме активируемые преддетекторами, при поражении последних могут активироваться только прямым электрическим раздражением.

Существование нейронов, непосредственно связанных с сознанием, и обслуживающих их нейронов подтверждается изучением корковой активности перцептивных модулей при предъявлении наблюдателю субъективно невидимых стимулов (*Moutoussis, Zeki, 2002*). Создание невидимых изображений лиц и жилых строений достигается бинокулярным слиянием подаваемых монокулярно контрастных стимулов. Например, изображение контрастного контура лица на красном фоне подается на один глаз, а контур этого же лица на зеленом фоне — на другой. В результате бинокулярного слияния контур лица подавляется, а фон становится желтым. ФМРТ используется для обнаружения активации участков мозга при двух режимах стимуляции: когда контур лица при предъявлении каждому глазу контрастных рисунков в результате бинокулярного слияния не воспринимается и когда каждый глаз получает одинаковые изображения и наблюдатель воспринимает контур лица. Опыты показали, что фузиформная кора, ответственная за восприятие лиц, активируется как видимым, так и невидимым изображением лица. Но при этом активация фузиформной коры видимым изображением лица значительно сильнее, чем при предъявлении невидимого изображения. Аналогичные результаты были получены при предъявлении видимых и невидимых изображений домов, только в этом случае активировалась парагиппокампальная извилина, ответственная за восприятие положения объекта.

Полученные результаты можно объяснить тем, что в модуль перцепции лиц, локализованный в фузиформной коре, входят как «нейроны сознания», так и обслуживающие их, но не связанные с сознанием нейроны-преддетекторы. При бинокулярном слиянии контурных изображений лиц, когда лица становятся невидимыми, активируются только не связанные с сознанием нейроны. При отсутствии бинокулярного слияния, когда лица стано-

вятся видимыми, к ним присоединяются детектирующие лица нейроны, увеличивая общую активацию фузиформной коры. То же имеет место при восприятии изображений домов модулем восприятия положения, находящимся в парагиппокампальной коре. Этот модуль также состоит из блока не связанных с сознанием нейронов-преддетекторов и непосредственно связанных с сознанием детекторов локализации объекта. При стимуляции видимым изображением и преддетекторов, и детекторов положения общая активация гиппокампальной извилины возрастает. Таким образом, принцип модульной организации мозга и мозаичной организации сознания подтверждается при исследовании восприятия сложных объектов.

«Мозаики» сознания могут быть локализованы в разных участках мозга, что позволяет глубже понять связь субъективных проявлений с анатомическими структурами.

5.3. Память и семантика

Символом называется любое сенсорное событие, выполняющее функцию замещения другого сенсорного события, в том числе и другого символа. Абстрактное замещение одного сигнала другим И.П. Павлов обозначил термином «вторая сигнальная система». Если первая сигнальная система представляет сигналы безусловных раздражителей, связанных с безусловными рефлексами, то сигналы второй сигнальной системы относятся к стимулам, не имеющим прямого биологического значения. Термин «вторая сигнальная система» подчеркивает, что возникновение символического кодирования первично связано с задачей коммуникации. Кроме коммуникативной функции, вторая сигнальная система выполняет информационную функцию, позволяя оперировать символом вместо реальных объектов. Возникнув в рамках коммуникативных задач, символы составили основу когнитивных операций с заменой реальных объектов их обозначениями, тем самым способствуя развитию обобщений явлений, не обладающих явным сходством по сенсорным признакам. Частным случаем символического кода является язык — устный, язык жестов и письменный. Последний имеет особое преимущество, образуя основу документации событий. В последнее время эту функцию

выполняют машинные языки на магнитных и оптических носителях. С развитием компьютерных технологий математические и речевые символы стали объектом вычислительных операций.

Символы следует отличать от комплексных раздражителей (гештальтов). При формировании гештальта два или несколько сенсорных раздражителей образуют целостное перцептивное явление, в котором входящие в гештальт отдельные сенсорные события равноправны, а не сигнализируют о других сенсорных событиях. Сигналы же второй сигнальной системы иерархически занимают более высокое положение. Иерархически соподчинены как нейроны, представляющие гештальты, так и нейроны, представляющие символы. Комплексные зрительные раздражители представлены гностическими нейронами нижневисочной коры. Семантические нейроны левой префронтальной коры связаны двусторонними связями с гностическими единицами.

Психофизиология символьного кодирования предполагает существование иерархической системы нейронных карт. Прежде всего, стимул представлен на определенной детекторной карте независимо от того, будет ли он в дальнейшем выполнять символьную функцию или нет. Представительство стимула на детекторной карте краткосрочно, поскольку его удержание требует работы следующего уровня — карты долговременной памяти. Знакомый сигнал, возникший на детекторной карте, активирует соответствующую клетку на карте долговременной памяти, идентифицируя предъявленный стимул. Если стимул является новым, то формируется фиксирующий его новый нейрон долговременной памяти. Такое пополнение объема долговременной памяти осуществляется за счет нейрогенеза, происходящего в результате дифференциации стволовых клеток, которые на конечном этапе этого процесса встраиваются в нейронную сеть, образуя и получая синапсы от других нейронов долговременной памяти.

Устройство долговременной памяти поражает воображение огромным объемом записываемого материала. Дело в том, что конкретное событие не только записывается — отмечается и время его совершения. При повторении событие записывается вторично, т.е. образуется непрерывная запись, которая может быть воспроизведена в той же последовательности. Такого воспроизведе-

дения не всегда возможно достичь произвольно, но, как показали наблюдения нейрохирурга У. Пенфилда, фрагменты прошлого опыта могут быть вызваны электрической стимуляцией височной области мозга. Полнота и интенсивность такого воспоминания достигает яркости реального процесса.

Можно предположить, что механизм возникновения сновидений является результатом произвольно неконтролируемого возбуждения системы хранения образов. При этом возникающее сновидение вторично «записывается» в долговременную память наравне с реальными событиями, правда, со специфической меткой «получено в особом состоянии». На первый взгляд допущение о существовании такой пометки выглядит как очень искусственное построение. Однако, вспомнив об обучении, специфичном в отношении определенного состояния (диссоциированное обучение, английский термин — *state dependent learning*), мы уже не будем столь скептически настроены в отношении дополнительных меток, включенных в механизм регистрации событий в долговременной памяти. Действительно, каждый эпизод памяти (фрейм), содержащийся в долговременном хранилище, снабжен меткой времени, позволяющей упорядочивать записи событий во временном ряду. Продолжая анализировать открытый Пенфилдом механизм искусственной активации картин прошлого, хранящихся в височной коре, можно объяснить, почему под воздействием специфических химических веществ и произвольно неконтролируемого возбуждения при некоторых заболеваниях возникают галлюцинации. И здесь опять приходится учитывать механизм перезаписи: картина галлюцинации записывается в долговременную память как эпизод с пометкой особого состояния. В случае если механизм таких пометок нарушается, перезапись галлюцинации встраивается в долговременную память как воспоминание о реальном событии, приводя к нарушению содержания сознания.

Рассматривая содержание сновидений как форму активации долговременной памяти, следует внимательно отнестись к возникновению синтетических картин, несводимых к простой комбинации элементов прошлых событий. Приходится признать, что «перезапись событий» встроена в долговременную память в качестве механизма творческого порождения новых образов на

подсознательном уровне. Включаясь в долговременную память, эти комбинации затем становятся предметом произвольного контроля и еще раз переписываются в долговременную память как продукт сознательного творчества. Если бы долговременная память была идеальной копией событий, то новые образы ограничивались бы комбинациями ранее зафиксированных элементов. Однако вариативность записей в долговременную память создает возможность креативности, т.е. создания новых образов, служащих материалом творческих решений. Вместе с расширением образного содержания долговременной памяти за счет оригинальных образов, несводимых к простому сочетанию прошлых следов, расширяется символическая база, фиксирующая новое содержание.

В механизме перезаписи содержания долговременной памяти важную роль играет оперативная память, которую можно определить как экран сознания. Действительно, огромный объем долговременной памяти недоступен сознанию целиком. Только отдельные фрагменты долговременной памяти, выведенные на экран оперативной памяти, становятся осознанными. Содержание экрана оперативной памяти в качестве факта сознания включается в состав долговременной памяти как ее новое содержание. Факты «самообогащения» долговременной памяти при участии оперативной памяти позволяют предположить, что оперативная память вносит свой вклад в осознание внешних стимулов. Эти стимулы отображаются на карте детекторов, экране оперативной памяти, фиксируются в хранилище долговременной памяти и на семантической карте. На экране оперативной памяти могут быть представлены как восприятия, так и образы прошлого. Нейроны оперативной памяти локализованы в префронтальной коре. Они активны в течение всего времени существования зрительного образа. Достигая нейронов долговременной памяти, они активируют определенную часть содержания прошлого опыта.

Теперь рассмотрим, как порождается речевая реакция названия стимула. Осознание стимула связано с его проекцией на экран оперативной памяти, что активирует связанный с этим отображением нейрон семантической карты. Эта карта определяет категоризацию стимула и активацию командного нейрона речевой реакции. Трансформация образа стимула в генерацию

адекватной речевой реакции происходит при участии нейронов интенций, возбуждение которых предшествует активации командного нейрона речевой реакции. Фаза активации нейронов интенций позволяет осуществлять перебор различных вариантов ответа перед окончательным решением. Выбирается решение, при котором происходит максимальное совпадение с образом стимула.

Другой операцией, основанной на взаимодействии долговременной, оперативной и семантической памяти, является выбор объекта по его словесному обозначению. В инструкции указывается ключевое слово, в соответствии с которым нужно выбрать стимул, представленный в поле зрения, например, указать обозначенный словом цветовой образец. Название цвета как элемент семантической карты активирует соответствующее подмножество нейронов долговременной памяти, которое выводится на экран оперативной памяти. Совпадение названия цвета с одним из элементов экрана оперативной памяти запускает командный нейрон реакции целеуказания.

Проекция возбуждений с семантического экрана на карту долговременной памяти позволяет предположить, что за возникновение семантических различий отвечает следующий механизм. Сравнимые символы на карте долговременной памяти представлены разными элементами. В связи с этим каждый символ создает на этой карте свой набор активированных нейронов. Разность следов долговременной памяти на предъявленные символы определяет семантическое различие последних. Аргументы в пользу существования такого механизма получены при регистрации вызванных потенциалов на внезапную замену одного названия цвета другим. Негативный компонент вызванного потенциала N180 содержит информацию как об изменении оболочки слова, так и о семантическом различии слов. Многомерный анализ матрицы вызванных потенциалов на замену названий цветов, предъявляемых на мониторе, выявляет два пространства: перцептивное и семантическое. Перцептивное пространство образует полуокружность, вдоль которой названия цветов расположены в соответствии с длиной слова. Семантическое пространство представляет собой окружность, где названия цветов расположены в соответствии с их цветовым тоном (круг Ньютона). Это сви-

детельствует о том, что цветовые названия генерируют различия в соответствии с содержанием памяти.

Еще одной операцией, которая получает развитие в рамках взаимодействия семантического, долговременного, оперативного и детекторного экранов, является выбор стимула по предъявленному образцу. Предъявленный стимул находит отображение на экране оперативной памяти. Удерживаемый в оперативной памяти образец сравнивается с разными участками детекторной карты. Совпадение образца с определенным элементом детекторного экрана приводит к акту опознания стимула. Вместо сенсорного образца может быть введено его символическое обозначение. В этом случае символ активирует элементы долговременной памяти, которые выводятся на экран оперативной памяти. Совпадение образца на экране оперативной памяти с возбуждением соответствующего детектора обеспечивает опознание цели в определенном участке внешнего пространства. Это позволяет реализовать слежение за целью, подавая компенсирующие команды на органы управления этим процессом, в частности на нейроны, контролирующие положение глаз и головы. Такой механизм может быть применен для обнаружения места положения цели, заданной образцом или символом. Образец удерживается на экране оперативной памяти и сравнивается с содержанием детекторной карты в данном участке поля зрения. Если различие больше некоторой величины, то следует команда для движений глаз, и детекторная карта смещается на другой участок поля зрения. Если и там различие с образцом превосходит порог, то следует новое смещение детекторной карты. При совпадении образца с элементом детекторной карты следует сигнал опознания положения цели.

Семантическая карта, представляющая положение символов в соответствии с элементами долговременной памяти, образует сферическую поверхность в n -мерном пространстве. Семантические различия между символами определяются мерой различия комбинации возбужденных ими нейронов долговременной памяти. Если эти комбинации для двух разных символов совпадают, то такие символы являются синонимами. Чем меньше степень совпадения вызываемых символами комбинаций возбужденных нейронов, тем больше семантическое различие. По аналогии с

перцептивным пространством, семантическое пространство может быть реконструировано из матрицы семантических различий. Семантическое пространство изоморфно определенной части пространства долговременной памяти в той мере, в какой пространство долговременной памяти изоморфно перцептивному пространству, определяющему содержание памяти. Пространство оперативной памяти определяется представленностью на ее экране части пространства долговременной памяти.

Нейроны оперативной, или рабочей, памяти расположены в префронтальной коре. Они удерживают разряд в течение всего времени задержки между подачей предупреждающего сигнала и образца для сравнения. Одни нейроны специализируются на сохранении следа от положения стимула в пространстве, другие — на удержании следа образа. Однако особый интерес представляют нейроны рабочей памяти, сохраняющие след и о положении, и об образе объекта. Нейроны долговременной памяти локализованы в височной коре. Они формируются под влиянием обучения, обладают избирательной реактивностью по отношению к отдельным образцам стимульного материала и длительно удерживают эти следы. Семантические нейроны, представленные во фронтальной коре, возбуждаются определенными категориями сигналов, порождая через командные нейроны речевые реакции.

Исследования, проведенные с помощью метода позитронной эмиссионной томографии (ПЭТ) в сочетании с магнитно-резонансной томографией (МРТ), показали, что генерация речи может осуществляться двумя путями: один путь используется для хорошо заученных реакций, второй включает сознательный выбор ответа в соответствии со значением сигнала (*Posner, Raichle, 1994*). Автоматизированный ответ при зрительном предъявлении слова включает экстрастриатную кору, островок (участок между темпоральной и лобной корой) и моторную кору. Вовлечение зон Брока (левая фронтальная кора) и Вернике (левая задняя темпоральная кора) не является при этом необходимым. Семантически детерминированный ответ (выбор глагола при предъявлении существительного) кроме экстрастриатной коры включает зону Брока, зону Вернике, переднюю поясную извилину и правую кору мозжечка.

Недостатком ПЭТ является грубое разрешение процессов во времени. При сочетании этого метода с ЭЭГ-регистрацией вызванных потенциалов на словесные стимулы в задачах разной сложности было показано, что семантическое кодирование связано с тремя пиками вызванного потенциала. Первый пик с латентным периодом 200 мс был максимально выражен латерально в левой фронтальной коре (зона Брока). Второй — с латентным периодом 700 мс — возникал в темпоральной зоне левого полушария (зона Вернике). Третий поздний компонент с латентным периодом 1000—1500 мс локализовался в области островка, где по данным ПЭТ семантической задаче соответствовало снижение локального кровотока. Таким образом, распределение активности разных участков мозга характеризуется последовательной сменой локальных процессов, что не выявляется ПЭТ, но обнаруживается ЭЭГ-регистрацией. Исследования разных последовательностей вовлечения мозговых структур в решение когнитивных задач с участием семантического кодирования образуют новую перспективную стратегию изучения сознания.

Новым методом исследования сознания служит функциональная магнитно-резонансная томография (фМРТ), которая сочетается со структурной МРТ, позволяющей изучать компьютерным путем визуальные «срезы» исследуемых структур мозга. фМРТ избавляет исследователя от необходимости введения в организм человека изотопов, излучающих позитроны, и совмещается со структурной МРТ. Первые исследования методом фМРТ случаев потери сознания показали исчезновение корковых зон активности с сохранением очагов активности в глубине мозга. Медленноволновый сон, сопровождающийся развитием медленных колебаний потенциала и одновременным отключением сознания, также характеризуется смещением активности в глубину мозга, тогда как парадоксальный сон, характеризующийся быстрыми движениями глаз, возвращает корковую локализацию зон активности.

Сочетание структурной МРТ с ее функциональным вариантом дополняется многоканальной ЭЭГ- и МЭГ-регистрацией зон активности и методом расчета локализации эквивалентного диполя. Впереди все более широкое распространение соединения спектральных методов магнитного резонанса с фМРТ, открываю-

щее путь неинвазивного изучения нейрохимических характеристик сознания как особого состояния работающего мозга. Неинвазивная магнитно-резонансная томографическая микроскопия — реальность сегодняшнего дня, и будущее открыто для ее широкого внедрения в практику диагностики клеточных процессов в живом организме.

Возвратимся к семантике. Важной проблемой символического кодирования является кодирование чисел. Такие слова, как «цвет», имеют сенсорную основу и представлены соответствующими следами в долговременной памяти. Поэтому семантические различия цветовых терминов можно представить в качестве абсолютных значений векторных разностей, где векторами возбуждения служат комбинации возбуждений нейронов долговременной памяти, активированные по принципу «сверху-вниз» нейронами семантического уровня. Но что представляет собой сенсорная основа числа объектов? Ответ на этот вопрос попытались получить, используя метод регистрации реакций отдельных нейронов латеропариетальной коры обезьяны (*Nieder, Miller, 2004*). На экране монитора животному предъявлялось определенное количество (от 1 до 5) кружков разного размера, интенсивности и положения в поле зрения. Часть нейронов, отвечающих на зрительные стимулы, обнаружила избирательность спайковых реакций только в отношении числа предъявляемых объектов независимо от их размера и расположения. Ответы таких «детекторов числа» формировали конусообразные распределения с максимальным числом спайков на разные числа у разных детекторов. Были обнаружены нейроны с максимумом реакции при предъявлении одного, двух, трех, четырех или пяти объектов в поле зрения. Таким образом, нейроны «считали» число точек на дисплее. Механизм этого счета был основан на тех же принципах, которые использовались в детекторах ориентации линий, направления движения и цвета: число объектов трансформируется в селективное возбуждение детектора числа.

Чтобы объяснить такую трансформацию, можно предположить, что кодирование числа объектов осуществляется при участии нейронов с концентрическими рецептивными полями разного размера. Попадание точки в концентрическое рецептивное поле соответствующего размера вызывает активацию данного

нейрона. Нейроны с концентрическими рецептивными полями конвергируют на преддетектор числа объектов, активация которого вычитается из «шумящего» нейрона. Таким образом формируется вектор возбуждения преддетекторов числа объектов. Детекторы числа объектов имеют специфические векторы весов синаптических контактов, избирательно реагируя на число объектов независимо от их размера и положения.

Символ данного числа в памяти у человека ассоциируется с определенным детектором числа. Это приводит к генерации данного символа по схеме «снизу-вверх»: его называнию или написанию при посредстве соответствующих командных нейронов. При замене одного численного символа другим по этой схеме происходит активация соответствующих следов долговременной памяти. Различие между численными символами измеряется как абсолютная величина вызванных ими векторов возбуждения долговременной памяти. Семантическое пространство числовых символов двумерно — оно образует полуокружность на плоскости. Это семантическое пространство тесно коррелирует с перцептивным пространством числа объектов на экране монитора.

Рассмотренный принцип кодирования числа объектов на перцептивном и семантическом уровнях позволяет уточнить принцип кодирования величины перцептивных и семантических различий на вербальном уровне. Ранее было высказано предположение, что активность «ON-OFF»-нейрона, суммирующего различия, дополняется «шумящим» нейроном, в результате чего возникает вектор возбуждения преддетекторов различий. Этот вектор поступает на семейство детекторов, каждый из которых избирательно настроен на определенную величину различия. Далее возбуждения этих детекторов ассоциируются с численными символами и при установлении данного различия вызывают активацию, ведущую к называнию или написанию соответствующего числа.

Таким образом, «счет» числа объектов в поле зрения и балльная оценка величины перцептивного или семантического различия реализуются при помощи сходного механизма: ассоциации численного символа с возбуждением детектора, измеряющего число объектов или величину различия. Фактически данный ме-

ханизм аналогичен измерению интенсивности. Сначала это достигается в детекторах интенсивности, затем в вербальных реакциях, частным случаем которых могут быть численные символы, ведущие свое начало от «счета» объектов в поле зрения.

5.4. Эмоции

Как уже говорилось, поражение зоны V4 ведет к потере цветовых ощущений. Пациент видит только черно-белые сцены, сохраняющие контуры объектов и ахроматические контрасты. Такое восприятие напоминает работу черно-белого телевизора. Важно отметить, что поражение цветового модуля мозга не сказывается на других модулях: сохраняется восприятие движущихся в поле зрения объектов, стереопсис и узнавание лиц. Если исходить из принципа специфичности «нейронов сознания», то можно сделать вывод, что восприятие цвета «накладывается» на черно-белое изображение в результате активации подмножества цветовых «нейронов сознания». С этой точки зрения черно-белый экран телевизора, активируя систему ахроматических «нейронов сознания», не затрагивает цветовые нейроны.

Этот подход можно распространить на «эмоциональную окраску» восприятий. Если в случае цветового восприятия «цветовой модуль», содержащий цветовые «нейроны сознания», расположен в зоне V4, то модуль «нейронов сознания», причастных к осознанию эмоций, локализован в миндалине (амигдале). Эмоционально нейтральные стимулы, подобно черно-белым цветам в цветовом зрении, не активируют эмоционально-селективные нейроны сознания, и восприятие не получает эмоциональной окраски. Если же стимул активирует эти нейроны, то он эмоционально окрашивается. Следует отметить, что в миндалине находятся нейроны, связанные с отрицательными эмоциями страха и гнева. Их активация может происходить не только за счет безусловно-рефлекторного механизма, но и в результате ассоциаций нейтральных стимулов с безусловными агентами вызова отрицательных эмоций. Таким образом, «эмоциональную окраску» тот или иной объект получает в результате активации дополнительной системы «нейронов сознания», относящихся к эмоциям. Билатеральное разрушение амигдалы ведет к утрате такой «эмо-

циональной окраски» подобно тому, как поражение зоны V4 характеризуется развитием ахроматопии — утратой цветовых ощущений.

Термин «антропоморфизация» означает автоматическое приписывание предметам внешнего мира человеческих свойств, например, злого умысла испортившемуся компьютеру. Оказалось, что такая отрицательная «антропоморфизация» связана с функцией амигдалы, придающей отрицательную эмоциональную окраску не только социальным контактам, но и неодушевленным предметам. Пациент с билатеральным поражением амигдалы, подтвержденным посредством структурной МРТ, не только был лишен способности воспринимать эмоциональное выражение лица, но и не обнаружил явлений «антропоморфизации». При этом, обладая приобретенной ранее долговременной эмоциональной памятью, он мог правильно отвечать на вопросы, касающиеся социальных аспектов поведения. Таким образом, социальная оценка может основываться на двух источниках: автоматических эмоциональных реакциях, требующих участия амигдалы, и информации, извлекаемой из долговременной памяти. При поражении амигдалы автоматическая оценка эмоционального содержания невозможна, хотя вербальные оценки сохранены. Эмоционально окрашенные события при фиксации в эпизодической памяти воздействуют на амигдалу при участии норадреналина (норадреналина). Амигдала, в свою очередь, воздействует на гиппокамп, что облегчает узнавание эмоционально значимых событий. При блокаде бета-рецепторов пропроналолом такое облегчение узнавания эмоционально окрашенных событий и слов исчезает. Это объясняется тем, что на фоне пропроналола не происходит активации амигдалы и, соответственно, отсутствует ее влияние на гиппокамп.

Положительная эмоциональная окраска связана с активацией базальных ганглиев. Положительный эмоциональный тон может достигаться с помощью медитации, или ментальной тренировки, заключающейся в концентрации сознания на эмпатии по отношению к конкретной функции, например дыханию (объектная медитация), или обобщенном состоянии эмпатии (безобъектная медитация). Последняя характеризуется исчезновением проявлений объектной концентрации сознания. Все содержание

сознания дополняется общей эмпатией безотносительно к конкретному объекту.

Две формы медитации получают различное выражение в ЭЭГ. Если объектная медитация ведет к усилению тета- и альфа-ритма, то безобъектная медитация выражается в усилении гамма-ритма в диапазоне 24—42 Гц. Частота колебаний нарастает по мере увеличения числа сеансов медитации и общего времени, затраченного на тренировки. Рост гамма-активности сопровождается дистантной фазовой синхронизацией колебаний. Поскольку амплитуда колебаний зависит от числа вовлеченных элементов и точности их фазовых характеристик, рост гамма-активности определяется этими двумя факторами.

Нарастание гамма-активности может отражать качественные изменения сознания. Поскольку роль медитации состоит в том, чтобы распространить эффект эмпатии на состояния сознания в повседневной жизни, можно ожидать, что фоновая ЭЭГ у реализующих безобъектную медитацию лиц будет отличаться более выраженным гамма-ритмом по сравнению с занимающимися объектной медитацией. Таким образом, настроение, как и внимание, может регулироваться и подвергаться тренировке.

5.5. Субъективные «мозаики»

Локальный цветовой анализатор представляет участок поля зрения, преобразуя вектор возбуждения цветовых преддетекторов в избирательную активацию одного из цветоселективных детекторов зрительной коры мозга. Группа цветоселективных детекторов, связанная с локальным ансамблем цветовых преддетекторов, образует локальный экран цветового восприятия. Другие участки поля зрения представлены иными локальными анализаторами цвета, которые функционируют независимо. Однако человек может воспринимать и дифференцировать цветовые «мозаики». Это говорит о том, что на определенном уровне деятельности локальные цветовые анализаторы интегрируются с локальными пространственными признаками, образуя цветопространственные гештальты.

Чтобы объяснить возникновение цветопространственных гештальтов, вернемся к механизму субъективного отображения

внешнего пространства. Как уже говорилось, этот механизм включает в себя ансамбль нейронов-преддетекторов, кодирующих направление, где представлена точка, ее удаление и степень близости к исходной точке фиксации взора. Возбуждения этих четырех пространственных преддетекторов образуют векторы возбуждения, равные по длине для всех точек физического пространства. Каждому пространственному вектору возбуждения соответствует свой пространственно-селективный детектор, а все вместе они образуют поверхность четырехмерной гиперсферы.

Локальные цветоселективные детекторы и локальные пространственно-селективные детекторы интегрируются на следующем уровне, образованном цветопространственными детекторами, получающими входы от четырех цветовых и четырех пространственных преддетекторов. В результате цветопространственный детектор оказывается селективно настроенным на определенный цвет в определенном участке пространства. Можно предположить, что, получая совместно восемь независимых входов, эти детекторы составляют восьмимерное пространство. Определенная комбинация цветопространственных детекторов образует цветовую «мозаику». Для классификации разных типов таких «мозаик», видимо, формируется следующий когнитивный уровень, куда входят преддетекторы разных типов цветовых «мозаик», связанных с селективными гештальт-детекторами этих типов. Таким образом, появление в разных точках зрительного поля цветовых стимулов активирует определенную конфигурацию цветопространственных детекторов, сигнал от которых, поступая на преддетекторы цветовых «мозаик», далее избирательно возбуждает определенный гештальт-детектор, специфицируя тип цветовой «мозаики». Размерность пространства цветовых «мозаик» определяется ограниченным числом преддетекторов, служащих для их спецификации, а не размерностью пространства цветопространственных детекторов.

Другим примером мозаичности структур сознания является восприятие конфигураций линий, исходным материалом для которого служат возбуждения детекторов ориентации линий зрительной коры. Эти детекторы, в свою очередь, получают возбуждения от двух преддетекторов, активируемых преимущественно вертикально и горизонтально ориентированными линиями. Раз-

ные участки поля зрения представлены локальными анализаторами ориентации со своими преддетекторами и детекторами ориентации. Эти анализаторы функционируют независимо и не могут служить основой механизма формирования зрительных конфигураций. Такой основой является слой комплексных детекторов места и ориентации, получающих входы от четырех преддетекторов места и двух преддетекторов ориентации. Предполагается, что эти пространственно-ориентационные детекторы образуют шестимерное пространство. Из их комбинаций формируются «мозаики» линий разной ориентации в разных участках поля зрения. Для классификации этих конфигураций формируются новые преддетекторы, число которых ограничено. Спецификация отдельных конфигураций достигается на уровне гештальт-детекторов, получающих входы от ограниченного числа преддетекторов. Селективное возбуждение определенного гештальт-детектора специфицирует данный тип зрительной конфигурации линий. Примером работы такой системы служит описанный ранее механизм восприятия эмоциональных выражений лица человека.

Общий принцип механизма восприятия цветовых и ориентационных «мозаик» заключается в интеграции пространственных детекторов с детекторами цвета и ориентации соответственно. Затем из цветопространственных или ориентационно-пространственных детекторов формируются преддетекторы следующего уровня. Они, в свою очередь, обеспечивают избирательное возбуждение гештальт-детекторов разных цветовых «мозаик» или гештальт-детекторов конфигураций линий разной ориентации.

Глава 6. Изменения сознания

6.1. Глобальные и локальные изменения сознания

Поражение глубинных структур мозга, а также нарушение их функций при гипоксии, гипогликемии, контузии, действии ряда препаратов сопровождается глобальным отключением сознания: события не воспринимаются, не регистрируются в памяти; образы, хранящиеся в памяти, не актуализируются, произвольные движения отсутствуют. Аналогичное отключение сознания имеет место в медленноволновом сне. С точки зрения существования особых «нейронов сознания», именно эти нейроны, требуя непрерывной «поддержки» со стороны ретикулярной активирующей системы, отвечают за глобальное отключение сознания. Нейроны, не принадлежащие к классу «нейронов сознания», продолжают функционировать, поддерживая жизненно важные функции организма.

Кроме глобального, имеет место отключение сознания, связанное с отдельными модулями, включающими группы «нейронов сознания». Так, ахроматопсия связана с выключением цветковых нейронов в зоне V4. При этом «нейроны сознания» других модулей остаются интактными. Модуль «нейронов сознания», опознающих лица, также обособлен. При его выключении нарушается узнавание знакомых лиц, но другие когнитивные операции не страдают. Таламическая ретикулярная система производит переключение внимания, усиливая или ослабляя специфические когнитивные модули «нейронов сознания».

Важнейшей характеристикой локальных изменений сознания является то, что будучи элементами сознания они интро-

спективно могут не осознаваться как утраченные при выпадении, заполняясь содержанием соседних участков. В таком случае только специальное исследование может установить факт их выпадения.

Простейшим примером локального выпадения сознания может служить «слепое пятно» — участок сетчатки, где находится зрительный нерв. Экспериментально область «слепого пятна» измеряется с помощью периметра, позволяющего предъявлять локальные световые стимулы в разных точках сетчатки. Предъявленные в области «слепого пятна» стимулы испытуемыми не обнаруживаются. Однако само «слепое пятно» не воспринимается как пустое место. При исследовании препаратов сетчатки в области «слепого пятна» обнаружено, что там полностью отсутствуют как колбочки, так и палочки. Если «слепое пятно» связано с сетчаткой, но заполняется на корковом уровне, то скотома, как результат локального поражения первичной зрительной коры, также заполняется сигналами с ее соседних участков. Эффекты заполнения «слепого пятна» и скотомы сигналами от соседних участков поля зрения имеют сходство: заполнение повторяет структуру окружающих их сигналов. Однако человек не видит своего «слепого пятна». Оно заполняется сигналами, идущими от окружающего поля. С целью исследования механизма эффекта заполнения в опытах на обезьянах в условиях строгой фиксации взора вокруг «слепого пятна» в качестве стимула подавалось кольцо, которое нужно было отличить от круга того же размера, подаваемого вне «слепого пятна». Однако в связи с заполнением «слепого пятна» кольцо вокруг него превращалось в восприятии в круг, и животное не могло различить их. В последующих опытах на нейронах было показано, что «слепое пятно» представлено в зрительной коре, но получает сигналы не непосредственно, а косвенно — за счет сигналов, поступающих от соседних участков сетчатки.

Следует различать структурную и функциональную скотомы. К. Лешли (1933) описал заполнение функциональной скотомы, возникающей при мигрени. Скотома локализовалась вблизи фовеа, и, когда при разговоре испытуемый смотрел правее лица собеседника, лицо последнего исчезало. При этом плечи и галстук воспринимались отчетливо. Вместо лица были видны про-

должения полос, представленных на обоях. Структурная скотома связана с поражением зрительной коры. При локальном поражении затылочной коры одного полушария больной при локальном периметрическом обследовании не воспринимал светлых пятен в правой половине поля зрения. Однако при восприятии в естественных условиях он не замечал своего недостатка, не воспринимая скотому как пустой участок. Это происходило потому, что скотома заполняется элементами окружения. Так, при восприятии фигуры, попадающей частично в область скотомы, больной воспринимал всю ее целиком.

Эффект заполнения является универсальным и обнаруживается в условиях нормального зрения. Можно предположить, что этот эффект, столь демонстративно предстающий в случае «слепого пятна» и скотомы, имеет место и при накладывании заполнения на некоторый фон, представляя собой не столько заполнение, сколько дополнение. В обоих этих случаях на участок «поля сознания» накладываются сигналы с соседних участков. Такое расширенное толкование эффекта заполнения наиболее отчетливо проявляется в возникновении мнимых контуров. Так, белые круги с прямоугольными вырезами на черном фоне создают эффект почернения вдоль направлений этих вырезов. Сам эффект заполнения здесь проявляется в общем почернении участка в границах этих линий, что ведет к восприятию фигуры более черной, чем черный фон, на котором предьявлены белые круги с вырезами. Как и в случае «слепого пятна», этот эффект связан с подключением дополнительных нейронов, активируемых в соседних участках поля зрения.

Возникновение скотомы при локальном поражении первичной зрительной коры (поле 17) означает, что эта область является необходимым условием осознанного восприятия локального зрительного стимула. Но является ли зрительная кора достаточным условием возникновения сознательного восприятия? Такая постановка вопроса возвращает нас к проблеме механизмов сознания: нужны ли для возникновения осознанного восприятия специальные нейронные структуры, лежащие за пределами первичных проекционных зон коры, или же достаточно изменить их функциональное состояние, например, включив генератор гамма-колебаний? Возможен и другой ответ на этот вопрос — воз-

никновение осознанного восприятия требует участия специальных нейронных структур при дополнительном условии их неспецифической активации. Такой ответ совпадает по существу с концепцией Дж. Морuzzi (*Moruzzi, 1954*) относительно отключения сознания в медленноволновом сне, согласно которой отключаются только участвующие в сознательном восприятии нейроны. Отвечая на вопрос о достаточности условия активности нейронов первичных проекционных зон, обратимся к экспериментам на зрительную депривацию.

Если, после того как в раннем онтогенезе сформировались детекторы зрительной коры, животное на год лишит зрительной афферентации, то после открытия глаз оно оказывается практически слепым. При этом детекторы зрительной коры сохраняют высокую реактивность. Даже год зрительного опыта не восстанавливает зрение полностью. Животное не воспринимает удаленных объектов (нарушен стереопсис), что проявляется в затруднениях при ходьбе по ступенькам лестницы. После длительной зрительной депривации перестают отвечать на световые стимулы нейроны не зрительной, а париетальной коры (зона 7). Если в норме 70% нейронов этой части париетальной коры отвечают на зрительные раздражители, то после депривации — всего 1—2%.

По отношению к зрительной и тактильной стимуляции нейроны зоны 7 можно подразделить на три группы: отвечающие только на зрительные, только на тактильные и на обе категории стимулов. Ответы клеток на зрительные стимулы возникают только в условиях активного бодрствования животного и отсутствуют при наркозе. Таким образом, изучить рецептивные поля «зрительных» нейронов париетальной коры можно только в условиях активного состояния, тогда как нейроны зрительной коры можно изучать и при действии наркоза. Это указывает на критическую роль неспецифических влияний в реакциях нейронов париетальной коры. Следовательно, они связаны с возникновением сознания, и для их зрительной активации необходим приток неспецифических влияний.

На основании характеристик рецептивных полей нейроны поля 7 можно разделить на локальные (3—4°), представляющие область фовеа, и обширные, захватывающие целый квадрант или даже полуполе (обычно контрлатеральное). Нейроны зрительной

коры «привязаны» к сетчатке и перемещаются в отношении внешнего пространства вместе с движением глаз. Поэтому их ориентацию изучают в условиях постоянной фиксации линии взора. Это достигается специальным обучением животного фиксировать взор или в условиях блокады нервно-мышечной передачи с помощью кураре. Обширные рецептивные поля нейронов париетальной коры относительно сетчатки характеризуются локальностью в отношении внешнего пространства, а именно в условиях свободного движения глаз ответ нейрона возникает в зависимости от положения стимула во внешнем пространстве, а не от его проекции на сетчатку. Таким образом, париетальная кора образует «константный экран», на котором внешнее пространство представлено независимо от положения линии взора. Это соответствует константности зрительного восприятия пространства. При движении глаз и головы мы не воспринимаем смещения сцены, хотя на сетчатке оно происходит в зависимости от положения глаз.

Такую организацию константного экрана можно объяснить тем, что все точки полуполя сетчатки, представленные в зрительной коре, потенциально соединены со всеми константными нейронами. Но подсоединение конкретного участка зрительной коры к конкретному константному нейрону определяется сигналами положения глаз. Можно показать роль движения глаз в константном восприятии, используя последовательный образ, неподвижный относительно сетчатки и зрительной коры. При движении глаз он смещается в поле зрения. Это происходит потому, что участок последовательного образа на зрительной коре (поле 7) подключается к соответствующим константным нейронам париетальной коры в соответствии с движением глаз.

В париетальной коре имеются нейроны, специфически связанные с разными типами движений глаз: прослеживанием, фиксацией, саккадами. Саккадические нейроны начинают разряжаться до начала саккады (в интервале 0—100 мс) и поэтому могут быть отнесены к командным нейронам движений глаз. Фиксационные нейроны разряжаются, пока стимул находится в зоне фовеа. Это имеет место как при неподвижном стимуле, так и при его зрительном прослеживании. Нейроны прослеживающих движений глаз активны только на интервале прослеживания. Актив-

ность фиксационных и прослеживающих движений прерывается во время саккады. Можно сделать вывод, что в париетальной коре достигается интеграция восприятия и движения глаз. При поражении поля 7 париетальной коры зрительные стимулы, поступающие от контрлатерального участка поля зрения, не воспринимаются (контрлатеральное зрительное игнорирование). При этом больной не сознает этого дефекта восприятия. В отличие от скотомы, которая характеризуется ретинопической локализацией, контрлатеральное зрительное игнорирование относится к константному экрану и характеризуется в координатах внешнего пространства.

Контрлатеральное игнорирование обнаруживается в рисунках. Так, рисуя часы, больной воспроизводит только половину изображения, приходящуюся на ипсилатеральную часть его зрительного поля, игнорируя другую его часть, приходящуюся на контрлатеральный участок. Аналогичное выпадение половины изображения имеет место и в других случаях. Поле сознания оказывается ограниченным одной ипсилатеральной половиной поля зрения. Контрлатеральное игнорирование приводит к нарушению движений в направлении объектов, представленных в этом участке поля зрения.

Выпадение части поля сознания можно отнести к локальным нарушениям более сложных процессов. Так, в случае прозопагнозии, возникающей при локальном поражении височной коры, у человека нарушается восприятие лиц, в то время как восприятие предметов остается сохранным. Принцип локального выпадения относится и к избирательному нарушению семантических структур, когда у полиглота выпадает только одна языковая система при полной сохранности других. Но степень локальности выпадений сознания можно распространить на случай, когда выпадают отдельные «нейроны сознания», что сразу не обнаруживается. Однако со временем поле сознания становится все менее эффективным из-за снижения плотности «нейронов сознания». Такой процесс характеризует болезнь Альцгеймера, при которой метод структурной МРТ обнаруживает уменьшение объема серого вещества прежде всего в гиппокампе и височной коре. Принцип независимого выпадения отдельных «нейронов сознания» можно отнести и к формированию «нейронов созна-

ния» долговременной памяти. Такие нейроны образуются из стволовых клеток, которые, дифференцируясь, индивидуально встраиваются в сеть окружающих нейронов, принимая на свои дендриты аксоны специфических нейронов и образуя своими аксонами синапсы на дендритах специфических целевых клеток. Образование «нейронов сознания» из стволовых клеток под влиянием новых комбинаций возбуждений детекторов увеличивает объем долговременной памяти (Соколов, Незлина, 2003а,б). Локальность выключения и включения сознания может достигать уровня отдельных «нейронов сознания». Это может служить объяснением временного забывания событий, лиц, имен. Разрушение «нейронов сознания» долговременной памяти ведет к необратимой редукции последней, если не произойдет их замена за счет заново сформированных нейронов. Таким образом, эффективность долговременной памяти определяется балансом двух процессов: апоптоза (программируемой смерти нейрона) и нейрогенеза (образования нейронов из стволовых клеток взрослого организма).

6.2. «Особые» состояния нейронов как механизм глобального и локального отключения сознания

Векторное кодирование предполагает, что стимул воздействует на ансамбль рецепторов, которые реагируют на него разным образом, так как обладают разными характеристиками. При выпадении одного из рецепторов, входящих в ансамбль, вектор возбуждения радикально изменяется и отображение стимула на последующих уровнях анализа модифицируется. В качестве примера можно привести цветовое зрение. Локальный цветовой анализатор представлен тремя типами рецепторов: R, G и B, обладающих перекрывающимися характеристиками. Соответственно, падающее на него излучение трансформируется в вектор возбуждения рецепторов, имеющий три компоненты. В случае когда один из трех пигментов не экспрессируется, вектор возбуждения рецепторов имеет две компоненты, что ведет к ограничению цветоразличения. Это положение справедливо и для нейронных ансамблей, где выпадение даже одного элемента также ведет к ог-

раничению связанных с этим ансамблем когнитивных операций. Такое выпадение элементов ансамбля может быть необратимым (как в случае генетических нарушений цветового зрения) или функциональным.

Среди причин функционального выключения нейронов важнейшее место занимает локальное нарушение кровоснабжения мозга, приводящее к невозможности генерации потенциалов действия. Генерация натриевых и кальциевых потенциалов действия зависит от входа в нейрон соответствующих ионов и развития деполяризационного сдвига мембранного потенциала. Поддержание оптимального уровня мембранного потенциала достигается работой калий-натриевого насоса, выводящего натрий из клетки и переносящего ионы калия внутрь нейрона. Работа калий-натриевого насоса производится с затратой энергии, содержащейся в аденинтрифосфате (АТФ), при участии фермента АТФ-азы, переносящей ионы натрия и калия против химического и электрического градиентов. Отдавая энергию фосфорной связи, АТФ превращается в аденозиндифосфат (АДФ). Восстановление энергетического резерва происходит путем превращения АДФ в АТФ, которое совершается в митохондриях — особых органеллах клетки. Источником энергии служит глюкоза, окисляемая кислородом. Глюкоза и кислород переносятся эритроцитами через сеть капилляров, пронизывающих нервную ткань. Запасы АТФ в клетке ограничены, поэтому прекращение подачи глюкозы и кислорода ведет к нарушению работы калий-натриевого насоса, а следовательно, к нарушению поддержания оптимального уровня мембранного потенциала клетки и, как результат, к ее гибели.

Однако нервная клетка имеет защитный механизм, предотвращающий ее гибель ценой утраты информационной функции. При дефиците энергетических ресурсов нейрон может переходить в «особое» состояние, характеризующееся устойчивой инактивацией потенциалзависимых натриевых и кальциевых каналов. При этом вход натрия и выход калия ограничивается и, соответственно, сокращается расход энергии калий-натриевым насосом. Выключение ионного механизма спайк-генерации уменьшает энергетические затраты, позволяя поддерживать достаточный для жизнеобеспечения клетки уровень мембранного потенциала.

При этом, однако, нейрон, переставая генерировать потенциалы действия, выпадает из цепочки передачи информации (Шарова и др., 2001, 2006).

Рассмотрим механизм инактивации потенциалзависимых натриевых каналов. Он является важным условием генерации потенциала действия, обрывая процесс деполяризации. Инактивация натриевых каналов обнаруживается в эффекте рефрактерного периода — невозможности генерации следующего потенциала действия сразу вслед за возникшим спайком. В норме такая инактивация является кратковременной. Ее удлинение связано с конформацией образующего канал белка, в результате которой участок молекулы, представляющей собой сенсор электрического поля, блокируется и канал не реагирует открытием на деполяризацию мембраны. Восстановление электрической чувствительности натриевых каналов происходит постепенно. Чем больше число восстановивших свою чувствительность каналов, тем больше амплитуда потенциалов действия. Таким образом, амплитуда микроспайков характеризует число восстановивших свою электрочувствительность натриевых каналов.

«Особые» состояния, возникая на высших этажах информационной системы, приводят к потере сознания — обмороку. При восстановлении кровоснабжения «особое» состояние сменяется нормальным функционированием потенциалзависимых каналов, информационная функция нейрона возобновляется, сознание возвращается. Однако если нарушение кровоснабжения мозга продолжается сверх определенного времени и для поддержания отрицательного мембранного потенциала не хватает энергетических ресурсов, то в нейроне наступают необратимые изменения, ведущие к его гибели. Если затем все же удастся восстановить кровоснабжение мозга и сохранить жизнь организму, то смерть нейронов, обеспечивающих высшие психические функции, ведет к необратимой утрате последних.

Механизм выхода нейронов из «особого» состояния, видимо, участвует в постепенном восстановлении функций после контузии, мозговой травмы, инсульта, удаления опухоли мозга. Механическое воздействие на мозг переводит часть нейронов высшего уровня и активирующей системы в «особое» состояние, при котором утрачивается их информационная функция и состо-

яние человека характеризуется глубокой комой с потерей сознания. Постепенный выход из состояния комы можно объяснить тем, что нейроны, начиная с более низких когнитивных уровней, восстанавливают свою информационную функцию, обеспечивая реализацию соответствующих психических процессов. Моделью такого развития событий служит механическое повреждение нейрона введенным в него микроэлектродом. При этом можно наблюдать прекращение спайк-генерации при стабильном удержании нормального уровня мембранного потенциала. Постепенно спайк-генерация восстанавливается: сначала возникают abortивные микроспайки редуцированной амплитуды, а потом спайки, амплитуда которых соответствует норме. Кроме механических воздействий, обратимое «особое» состояние может быть вызвано также электрошоком. Во всех этих случаях имеет место выключение информационной функции нейрона при сохранении витальной.

«Особое» состояние нейрона представляет интерес при объяснении локальных и глобальных изменений сознания. Однако поддержание жизненно важных функций требует непрерывной активной работы нейронов. Поэтому «особые» состояния допустимы только для нейронов, связанных с высшими функциями, которые прямо не участвуют в поддержании жизни. В этом случае они могут иметь адаптивное значение, поскольку их временное отключение позволяет более экономно расходовать ресурсы для работы нейронов, вовлеченных непосредственно в жизнеобеспечение.

«Особым» состояниям подвержены как «нейроны сознания», так и нейроны, непосредственно с сознанием не связанные. Однако если «особые» состояния «нейронов сознания» ведут к его полной потере или частичному отключению, то при нарушении работы нейронов, не связанных с сознанием непосредственно, дело может ограничиться расстройством других функций.

6.3. Эффекты заполнения и ассимиляции

Одной из форм изменения содержания сознания за счет внутренних источников на уровне восприятия является контраст как универсальный механизм выделения фигуры из фона. Кон-

траст распространяется на сложные стимулы. Изучение перцептивного контраста включает эффект подчеркивания, когда фигура, отличающаяся от фигур в фоне, бросается в глаза. Это открывает путь к пониманию контрастных явлений на семантическом уровне. Однако, прежде чем приступить к анализу семантических трансформаций, следует рассмотреть явление, противоположное контрасту, — эффект ассимиляции.

На феноменологическом уровне восприятия ассимиляция заключается в общем сдвиге светлоты (или цветового тона) фона под влиянием локальных участков (пятен), отличающихся от него по светлоте или цветовому тону. При этом фон приобретает оттенок присутствующих в нем локальных пятен. Таким образом, ассимиляция прямо противоположна контрасту, где фон смещается в противоположном направлении по отношению к светлоте или цвету локального пятна. Так, если пятно зеленого цвета, то белый фон приобретает вокруг него красноватый оттенок. При ассимиляции группа локальных зеленых участков ведет к позеленению белого фона. Степень выраженности ассимиляции определяется числом локальных пятен — чем их больше, тем сильнее ассимиляция. Если представить себе все поле зрения как экран, то можно сказать, что зрительная система интегрирует локальные включения, определяя светлоту и цветность фона. Особенно интересно потемнение фона под влиянием черных точек.

В связи с ассимиляцией необходимо ввести понятие «целого зрительного поля» (*ganzfeld*), которое предполагает, что кроме локальных рецептивных полей существуют гигантские рецептивные поля, охватывающие все поле зрения. Концепция гигантского рецептивного поля исходит из данных, согласно которым с переходом к регистрации нейронов более высокого иерархического уровня размеры их рецептивных полей возрастают, достигая 50° в диаметре. Так, нейроны, избирательно реагирующие на лица, сохраняют эту избирательность, где бы ни появлялось лицо в поле зрения (*Rolls*, 2000). Утверждение о существовании гигантских рецептивных полей прямо следует из экспериментов по стабилизации изображений относительно сетчатки. При постоянстве стабилизированного изображения относительно сетчатки его детали со временем «гаснут». Но это потускнение деталей не сопровождается почернением всего поля. В частности, тускнеет

и цветное изображение, хотя фон и не становится темным. Это дает возможность предположить, что в зрительной системе механизм восприятия «целого поля» функционирует и в тех случаях, когда в условиях стабилизации изображения отдельные детали уже не воспринимаются. Также эффект ассимиляции означает, что локальные включения в «целое поле» помимо местного действия оказывают на это поле и общее влияние, смещая его в направлении собственных свойств.

Как непротиворечивым образом объединить локальные восприятия деталей и их влияние на все поле зрения в целом? Можно предположить, как это было сказано выше, что все поле зрения как целое представлено обширным рецептивным полем одного нейрона. Попадая на это гигантское рецептивное поле, локальные стимулы не воспринимаются как отдельные объекты, а определяют общую характеристику «целого поля». Локальные стимулы воспринимаются нейронами более низких уровней с локальными рецептивными полями. Таким образом, все восприятие детерминировано параллельной работой «нейронов сознания» с разными размерами рецептивных полей. Нейроны с локальными рецептивными полями отвечают за детали изображения, а нейроны с гигантскими рецептивными полями путем ассимиляции определяют фон. Таким образом, ассимиляция может быть обозначена как распространение характеристик локальных стимулов на все поле зрения, в том числе и на участки, где эти стимулы отсутствуют. Здесь нам снова придется вернуться к «слепому пятну». Г. фон Бекеша (*von Bekesy*, 1967), известный прежде всего своими исследованиями в области слуха, интересовался и зрением, в частности, свойствами «слепого пятна». Он отмечает, что если на «слепое пятно» падает яркий точечный свет, то возникает своеобразный эффект: исследуемый не видит сам точечный источник света, вместо этого весь глаз кажется ему освещенным. Этот эффект возникает и при локальном освещении «слепого пятна» локальными цветовыми стимулами. По Г. фон Бекеша, такое общее свечение всегда имеет место, но тормозится локальными стимулами. Вклад торможения демонстрируется при подаче локальных световых стимулов на «слепое пятно» левого и правого глаза. В этом случае человек видит светлое пятно, окруженное диффузным светом. Это можно объяснить централь-

ным торможением, создающим из двух диффузных эффектов одно локальное восприятие.

Свечение, распространяющееся на все поле зрения при локальном освещении «слепого пятна», свидетельствует о том, что нейроны, представляющие участки поля зрения в зоне этого пятна, получают сигналы от соседних зон, но не создают локальных ощущений, а, поступая на нейроны с универсально широким рецептивным полем, воспринимаются как общее свечение поля зрения. Можно высказать гипотезу, что ассимиляция, заполнение «слепого пятна» и скотомы реализуются одним и тем же нейронным механизмом.

Для объяснения глубинного сходства этих эффектов рассмотрим одну из модификаций модели сетчатки, в рамках которой предполагается, что каждый участок сетчатки представлен колонкой нейронов с увеличивающимися концентрическими рецептивными полями. Эти рецептивные поля имеют возбуждающий центр и тормозную периферию. Тем самым каждый нейрон в колонке «настроен» на определенный размер светового стимула. Ответ нейрона определяется размером стимула. Если стимул меньше возбуждающего центра, то ответ слабеет. Если стимул больше размера возбуждающей зоны, ответ нейрона тормозится при участии тормозной периферии. Все нейроны колонки с меньшей или большей размера стимула возбуждающей зоной рецептивного поля дают более слабые реакции. Максимум ответа приходится на нейрон с оптимальным по отношению к стимулу рецептивным полем. Торможение нейронов идет «снизу-вверх» — от нейронов с меньшими рецептивными полями к нейронам с большими рецептивными полями — и увеличивает степень избирательности оптимального ответа. Кроме того, все нейроны с локальными рецептивными полями подсоединены через возбуждающие связи к нейрону с универсально широким рецептивным полем. Таким образом, при локальной стимуляции в некоторой степени будет возбуждаться нейрон с универсальным рецептивным полем, создавая общее свечение фона. Аналогичным образом организованы колонки нейронов с тормозным центром и возбуждающей периферией, отвечающие на локальное затемнение. При таком затемнении общий фон также темнеет. На участке «слепого пятна» или скотомы не возникает локально-

го ответа, но фон «подсвечивается» или «затемняется» с соседних участков. Модификация этой модели заключается во введении нейрона с универсальным рецептивным полем, на котором конвергируют нейроны с локальными рецептивными полями. Другой возможностью является введение торможения по принципу «сверху-вниз», обостряющего локальную настройку.

Таким образом, помимо локального возбуждения локальное раздражение создает еще и общее возбуждение за счет работы нейронов с универсальным рецептивным полем. Соседние участки вокруг «слепого пятна» и скотомы создают их заполнение. В норме этот механизм обеспечивает ассимиляцию — изменение фона под влиянием локальных стимулов.

Обобщая все вышесказанное, можно заключить, что эффект ассимиляции основан на механизме, сходном с механизмом заполнения «слепого пятна» и скотомы или тождественном ему.

6.4. Контраст

Характерной особенностью сознания является то, что его содержание может трансформироваться под влиянием взаимодействия элементов. При этом процесс трансформации происходит на уровне подсознания и его механизмы непосредственно не осознаются. Выявление этих механизмов достигается опосредованно в результате специальных опытов. Одним из ярких примеров такого изменения содержания сознания является эффект заполнения области «слепого пятна» и скотомы стимуляцией, поступающей с соседних участков зрительного поля. Сам механизм заполнения не входит в содержание сознания. Другим примером служат «мнимые контуры», которые возникают в результате дистанционного действия локальных негомогенностей зрительного поля. Мнимый контур входит в содержание осознанного восприятия (мы непосредственно видим его), однако механизм его возникновения протекает на уровне подсознания.

Говоря о подсознании, следует учитывать сложную последовательность обработки сигналов. Результаты обработки стимула на каждом уровне не осознаются, сознанию доступен лишь окончательный результат. Так, мы не осознаем процессов, протекаю-

щих в колбочках, как и комбинаций возбуждений оппонентных нейронов — воспринимается только итог этих преобразований в виде специфического цветового образа как объекта сознания. Именно это делает метод интроспекции неэффективным при попытке установить вклад каждой стадии в окончательный результат, только и доступный сознанию. То, что ряд промежуточных этапов обработки информации не доступен сознанию, свидетельствует о том, что сознание возникает в специфических нейронных элементах при дополнительном условии их специфической активации. Таким образом, к подсознанию можно отнести все преобразования информации, определяющие содержание сознания, но недоступные ему. В более узком смысле подсознание — это часть содержания долговременной памяти. В каждый данный момент только часть следов памяти становится объектом сознания в форме рабочей памяти. Сейчас мы рассматриваем подсознание в его широком значении.

С эффектом возникновения мнимого контура тесно связано контрастное восприятие края на границе, разделяющей разные по яркости участки поля зрения. Перцепция края является результатом усиления яркостных различий. Как и в случае мнимого контура, мы непосредственно видим край, хотя механизм его возникновения и не осознается. Механизм контраста возник на раннем этапе эволюции. Так, эксцентрические клетки фасеточного глаза мечехвоста взаимно тормозят друг друга посредством коллатералей (латеральное торможение). В результате границы раздела двух областей разной яркости усиливаются. Это происходит потому, что ярче освещенные омматидии оказывают более сильное тормозящее воздействие на омматидии, освещенные слабее. Последние в свою очередь оказывают более слабое торможение на омматидии, представляющие ярко освещенную область. Аналогичный механизм функционирует на уровне детекторов поля 17 зрительной коры, определяя яркостный контраст на границе различающихся по яркости областей. Если расположить прямоугольники по степени возрастания их светлоты, то возникает эффект «полос Маха»: край более темного прямоугольника кажется еще темнее, а край соседнего, более яркого прямоугольника — еще светлее. Когда в поле зрения остается только один прямоугольник, этот эффект исчезает.

Однако контраст возникает не только на границе, но и на более далеком расстоянии, и в этом случае латеральным торможением дело не ограничивается. В контрастном преобразовании сигналов участвуют нейроны, «измеряющие» различие между темновым и индуцирующим полями. Поступающий от них сигнал различия с определенным коэффициентом вычитается из сигнала более темного участка и суммируется с сигналом более яркого участка. В результате яркостное различие между участками подчеркивается. Более темный участок воспринимается еще более темным, а светлый — еще более светлым. При ослаблении контрастного механизма различительная чувствительность снижается и выделение даже крупных объектов затрудняется. «Вычисление» различия осуществляется отдельно для «яркостного» и «темнового» каналов. В связи с этим при некоторых формах ослабления зрения контраст может быть разным для «яркостной» и «темновой» составляющих. Так, ослабление «темнового» канала ведет к тому, что восприятие темных объектов на светлом фоне страдает больше, чем восприятие светлых объектов на темном фоне. Это, в частности, отражается на времени реакции, которое возрастает больше в случае обнаружения темных объектов, чем при обнаружении светлых объектов. Заклучая, можно сказать, что эффективность сознательного восприятия обеспечивается целым рядом механизмов подсознательного уровня, обеспечивающих заполнение скотом, появление мнимых контуров и контрастирование.

Однако явление контраста имеет и более универсальное значение. Оно распространяется на цвет, движение, стереопсис. Кроме того, контраст возникает и при более сложных явлениях как на перцептивном, так и на семантическом уровнях. На перцептивном уровне контраст сложных изображений выражается в эффекте «бросаться в глаза». Так, если поле зрения образовано линиями с одними и теми же длиной, толщиной и наклоном, то линия другого наклона перцептивно «выступает», бросается в глаза. Если несколько таких линий сосредоточено на одном участке зрительного поля, то они образуют перцептивно отдельное поле. Если отличающиеся от фона линии лежат на одном луче, то этот луч подчеркивается в восприятии. Наконец, если линии, отличающиеся по своему наклону от фона, образуют замкнутую

траекторию, то они воспринимаются как фигура. Гомогенное поле с линиями одного наклона вызывает случайные движения глаз. Одиночные линии другого наклона и их комбинации вызывают направленные на них движения глаз, что подтверждается фактом привлечения внимания к таким контрастирующим элементам. Время удержания взора тем больше, чем сложнее образованная этими линиями конфигурация. Аналогичный эффект возникает и при цветных точках, отличающихся от фона. Они также объединяются в фигуру и выступают на передний план, «бросаются в глаза».

Более сложным эффектом, близким к семантическим контрастам, является «подчеркивание» латинских букв в случайном наборе букв русского алфавита. Собственно семантический контраст обнаруживается, когда в последовательности слов, имеющих общее значение, появляется слово новой предметной области. Это слово тоже бросается в глаза, но такой эффект обусловлен различием на семантическом уровне. Однако механизм «семантического контраста» аналогичен перцептивному контрасту. Только теперь вместо гностических единиц контраст реализуется при участии «семантических» нейронов.

Универсальный механизм контраста лежит в основе операции автоматического вычисления различий с добавлением величины различия к ограниченному набору отличных от фона элементов. Последнее утверждение имеет особое значение. Если разность добавляется к меньшему числу отличающихся от фона элементов, то по мере уравнивания числа тестовых элементов с числом элементов фона следует ожидать возникновения неопределенности: каждый набор элементов может выступать то как фигура, то как фон. Здесь мы подходим к проблеме многозначности изображений. Можно предположить, что многозначные изображения возникают в силу того, что сигнал различия между фигурой и фоном (мера контраста) попеременно суммируется то с фигурой, то с фоном. Увеличивая область фона, можно предполагать, что такая многозначность устранится в пользу фигуры.

При сочетании элементарных признаков в определенные комбинации возникают «локальные гештальты», случайно выступающие на фоне. Так, при использовании линий с наклоном 45° и 135° четыре линии — две с наклоном 45° и две с наклоном 135° —

образуют локальные конфигурации, поскольку каждая линия в паре составляет «мнимое» продолжение другой. Центр каждой конфигурации воспринимается как более светлый по отношению к общему фону. При этом отчетливо возникает изменение перцептивной организации (гештальта), хотя физически стимуляция остается одной и той же. Следует различать «глобальный» (относящийся ко всему полю зрения) и «локальный» (когда в поле зрения возникают несколько гештальтов) гештальты. Смена одного гештальта другим при постоянстве сенсорного входа показывает, что перцептивное содержание сознания существенно зависит от вклада прошлого опыта. В зависимости от того, какая часть прошлого опыта при этом привлекается, перцепт существенно изменяется, хотя стимул на входе остается прежним.

6.5. Маскировка

В своей основополагающей статье «Маскировка как техническая специальность» Б.М. Теплов сформулировал положение о глубокой психологической сущности маскировки (Теплов, 2006). В качестве самой крупной области маскировки он выделяет «изобразительную» маскировку, имеющую две задачи: достижение невидимости предмета с помощью окраски и его изображение в виде точной копии. Б.М. Теплов подчеркивает, что задача «защитного окрашивания» решается не нанесением краски на предмет, а подбором цветов и их расположением на предмете. В свою очередь, «полевая декорация» отличается по своим задачам от изобразительного искусства, требуя выдавать копию предмета (иногда плоскую) за сам предмет.

Принципы «изобразительной» маскировки Б.М. Теплов иллюстрирует в своей неопубликованной работе «Психофизиологические основы пуантелизма», где рассматриваются механизмы пространственного смешения цветов. В этой работе он не обращается непосредственно к проблеме зрительной маскировки, однако сформулированные в ней положения являются базисом самых разных практических приложений, включая и проблему маскировки. Сопоставляя равномерно окрашенные и представленные набором цветных точек поверхности, Б.М. Теплов делает важное замечание: в случае разных по цвету и простран-

венно разведенных элементов поверхность приобретает некоторый общий цвет. В качестве примера возникновения такого цвета Б.М. Теплов приводит творчество французских неоимпрессионистов, использующих технику нанесения чистых цветов в виде отдельных точек (пуантелизм). С определенного расстояния в картине обнаруживаются однородно окрашенные области, а вся картина приобретает некоторый «общий» цвет. Другим примером пуантелических цветов является искусство мозаики. Появление «общего» цвета вызывает впечатление «транспарантности». Наблюдатель видит изображение как бы сквозь прозрачную преграду. Б.М. Теплов заключает, что с психофизиологической точки зрения при восприятии пуантелических цветов определенную роль играет их пространственное смешение. Явление общего цвета для отдельных областей и всей картины в целом является результатом ассимиляции. Последняя связана с наличием нейронов высокого уровня, обладающих гигантскими рецептивными полями и суммирующих локальные возбуждения, создавая усредненный цветовой тон.

Далее Б.М. Теплов сосредоточивает внимание на сопоставлении временного и пространственного смешения цветов. При смешении красок происходит снижение светлоты, а при пространственном смешении обеспечивается более высокая светлота. На критическом расстоянии пуантелические цвета то смешиваются, то видятся раздельно, создавая эффект «вибрации» цвета.

Другой характеристикой пуантелических цветов является появление блеска. Этот эффект аналогичен цветовой вибрации, но определяется разной яркостью локальных участков.

Наконец, как было сказано выше, пуантелические цвета создают эффект прозрачности, определяемый появлением «общего» цвета. Проблема «общего» цвета привлекает внимание психофизиологов и сегодня. Это явление связано с цветовой ассимиляцией. Локальные пятна определенного цвета, расположенные на однородном цветовом поле, придают цвету этого поля оттенок локальных цветовых пятен. Эффект ассимиляции противоположен эффекту контраста, когда локальный цвет на однородном поле приобретает противоположный фону цвет.

Современные исследования ассимиляции на нейронном уровне показывают связь этого явления с эффектом «заполне-

ния» (filling-in). Наиболее заметно это проявляется в заполнении участка «слепого пятна» сетчатки сигналами с соседних участков зрительного поля, в результате чего это пятно субъективно не обнаруживается, и только подача локальных стимулов на его участок показывает, что стимул с последнего не воспринимается. Эффект «заполнения» определяется участием корковых горизонтальных связей (*Spillmann, 1999; Spillmann et al., 2000*).

Эффект ассимиляции проявляется в пространственном смешении цветов: еще до полного смешения цвета соседних участков поля зрения сближаются. Можно было бы полагать, что критическое расстояние, при котором возникает пространственное смешение цветов, однозначно определяется угловой мерой. Однако смешение цветов зависит от ряда факторов. Чем больше ширина линий и различие их по светлоте, а также средняя светлота смешиваемых цветов, тем больше критическое расстояние.

При смешении цветов обнаруживается различие между смешением их хроматических и ахроматических составляющих. Когда смешение хроматических составляющих уже достигнуто, различия в светлоте еще наблюдаются, создавая эффект блеска. При этом смешение хроматических цветов не зависит от степени цветового различия. Таким образом, пространственное смешение цветов больше зависит от светлоты, чем от цветового фона. Здесь имеет значение не физическая, а кажущаяся светлота в зоне смешения.

Современные данные о нейронных механизмах цветового зрения вносят новый вклад в проблему пространственного смешения цветов и в общую проблему зрительной маскировки. Было показано, что восприятия цвета, формы, движения и пространства реализуются параллельно работающими модулями, которые образуют вентральную систему «что?» и дорзальную систему «где?». При этом сами модули построены иерархически. Важной характеристикой иерархической организации является увеличение размера рецептивного поля у нейронов высших уровней, что позволяет отдельным из них избирательно реагировать на сложные стимулы, занимающие все поле зрения. Нейроны когнитивного уровня модулируются влияниями активирующей системы мозга и нейронами новизны гиппокампа (*Виноградова, 1975*).

Участок сетчатки, занимаемый одним локальным анализатором цвета, образует его «перцептивное поле» (*Spillmann, 1999*). Если термин «рецептивное поле» относится к участку рецептивной поверхности, с которой можно вызвать реакцию отдельного нейрона, то термин «перцептивное поле» относится к ансамблю нейронов, участвующих в восприятии. Два стимула, действующие одновременно в пределах одного перцептивного поля, суммируются, порождая новый вектор возбуждения и качественно новое восприятие. В локальном цветовом анализаторе суммарный эффект двух цветовых стимулов определяется суммой порождающих их векторов возбуждения. При изменении стимула на входе вектор возбуждения изменяется и активируется другой цветовой детектор. Таким образом, разряд максимально возбужденного детектора кодирует (специфицирует) стимул на входе.

Из представленной схемы кодирования цвета непосредственно следует вывод о временном и пространственном смещении цветов. Два цветовых стимула, следующие друг за другом с коротким интервалом, порождают единый вектор возбуждения, возникающий в результате временного смещения цветов. Аналогичным образом два пространственно разделенных поля разного цвета попадают на участок локального перцептивного поля и, векторно суммируясь, порождают новый цвет.

Чем определяется критический интервал при временном смещении цветов? Как уже говорилось, исследования нейронов на уровне сетчатки показывают, что кроме тонических биполярных клеток имеются фазические «ON»- и «OFF»-нейроны, генерирующие «залпы» спайков при увеличении («ON») или уменьшении возбуждения («OFF») в тонических нейронах. Разряды «ON»- и «OFF»-нейронов суммируются в «ON-OFF»-нейронах, которые измеряют величину цветового различия между сменяющимися друг друга цветовыми стимулами. Пока разряды «ON-OFF»-нейронов, поступая на детектор, разделяют цвета, смешение этих цветов невозможно. При укорочении стимулов разряд «ON-OFF»-нейронов исчезает и возникает временное смещение цветов.

Критическое расстояние, на котором возникает пространственное смещение цветов, зависит от участия «нейронов границы», измеряющих яркостный цветовой градиент и тем самым

выделяющих определенный участок поля зрения. В его пределах возникает эффект «заполнения» при участии «дальних» горизонтальных связей между цветовыми детекторами. В результате пространственного смещения цветов такая ограниченная область воспринимается как гомогенно окрашенное поле. «Нейроны границы» задействованы в механизме выделения фигуры из фона, реагируя только на яркостный градиент в направлении от фигуры к фону (*edge-polarity neurons*) (*Ehrenstein, Spillmann, Sarris, 2003*).

При маскировке важно разрушить границу, выделяющую фигуру из фона, и создать виртуально другую границу, порождающую впечатление нового объекта. В этой связи особый интерес представляют иллюзорные контуры Канисцы. Три черных круга на белом фоне с треугольными вырезами создают иллюзию белого треугольника — более светлого, чем фон. Нейрофизиологические исследования показали, что в области V2 обезьяны имеются нейроны, реагирующие на мнимый контур. При изменении направления вырезов мнимый треугольник исчезает, а следовательно, исчезают реакции «нейрона субъективного контура». Такие «нейроны контуров» являются факторами, запускающими «заполнение» фигуры гомогенным цветом, контрастным по отношению к цвету детерминирующих иллюзию кругов (*там же*). «Нейроны контуров», определяя фигуру и выделяя ее из фона, принимают участие в восприятии многозначных и скрытых изображений. Субъективное выделение фигуры из фона проявляется в форме ее внезапного появления (*popout*). Разрушая границы фигуры или создавая новые (в том числе мнимые) контуры, можно затруднить восприятие объекта. Наоборот, подчеркивание границ фигуры способствует ее «демаскировке».

В заключение можно сказать, что психофизиология зрения содержит механизмы, одни из которых способствуют маскировке, а другие препятствуют ей. Так, разрушение исходного контура и снижение контраста между фигурой и фоном способствует маскировке, приводя к увеличению времени, необходимого для обнаружения маскируемого объекта. Мнимый контур и индуцируемый контраст создают иллюзию реального объекта. Одним из факторов демаскировки служит движение маскируемого объекта. Это происходит потому, что движение активирует особую популяцию нейронов — детекторов движения.

6.6. Сверхчувствительность

Рассматривая особенности сознания как активного процесса, представленного заполнением, ассимиляцией и контрастом, следует обратить внимание на высочайшую различительную чувствительность, особенно отчетливо выраженную на высших уровнях переработки информации. Это также своеобразное «заполнение», которое в данном случае следует понимать буквально как встраивание в нейронную сеть новых нейронов, образованных из недифференцированных стволовых клеток. Предполагается, что заново образованные нейроны занимают место между ранее возникшими элементами нейронной сети, обеспечивая повышение ее различительных возможностей.

Возникает вопрос: можно ли различать стимулы, размер которых меньше размера рецептора или рецептивного поля? На первый взгляд представляется, что такое различие невозможно. Однако реальная острота зрения превосходит рассчитанную на основе размера фоторецепторов. Каков же механизм сверхчувствительности?

Ответ на этот вопрос следует искать на пути изучения принципов кодирования сигналов в нервной системе. Одним из них является принцип векторного кодирования, который определяет избирательную реакцию нейронов, образующих детекторные карты отображения сигналов. В простейшем случае при векторном кодировании сигналу соответствует вектор, имеющий две координаты, которые задаются возбуждениями двух нейронов, входящих в нейронный ансамбль. Разные стимулы вызывают разные возбуждения элементов ансамбля. Таким образом, каждый стимул представлен определенной комбинацией возбуждений нейронов ансамбля, или вектором возбуждения. Два стимула, действуя одновременно на ансамбль нейронов, вызывают в каждом нейроне возбуждение, равное сумме исходных возбуждений. В результате возникает новая комбинация возбуждений — новый вектор возбуждения, компоненты которого равны сумме исходных возбуждений. Итак, сумма стимулов в нервной системе может порождать комбинацию возбуждений, качественно отличающуюся от ее физических составляющих.

Векторный принцип справедлив и для рецепторов. Механо-рецептор можно представить конусом с равномерно спадающей

от вершины к основанию поверхностью. Эта поверхность состоит из молекул рецепторного белка, которые под влиянием давления открывают свои ионные каналы, генерируя рецепторный потенциал. Амплитуда рецепторного потенциала зависит от числа молекул рецепторного белка, подвергнутого давлению. Величина реакции на механический стимул зависит от места нанесения механического раздражения. На вершине механорецептора реакция на постоянный по силе стимул максимальная, а у его основания — минимальная. Для упрощения представим «срез» рецептора, полученный плоскостью, проходящей через его вершину перпендикулярно основанию. Тогда ответы рецептора вдоль этого среза будут зависеть от положения стимула.

Теперь рассмотрим два образующих ансамбль рецептора, на которые действует один стимул. При этом в них возникает комбинация возбуждений — вектор возбуждения рецепторов. Пусть это будут два рецептора давления, пространственные характеристики которых не смещены относительно друг друга, а полностью совпадают. Проведем мысленный эксперимент, нанося локальные стимулы. Поскольку характеристики рецепторов пространственно совпадают, то в зависимости от места стимуляции будет восприниматься только изменение интенсивности в данном месте рецепторной поверхности. Во всех случаях векторы возбуждения совпадут по направлению. Если характеристики рецепторов смещены друг относительно друга и частично перекрываются, то при изменении места стимуляции векторы возбуждения тоже будут изменяться, кодируя пространственное положение стимула относительно этих рецепторов в интервале, где характеристики рецепторов перекрываются. Различение пространственных положений стимула улучшится, если оптимально увеличить расстояние между пиками пространственных характеристик рецепторов. Однако если характеристики рецепторов вообще не будут перекрываться, то и промежуточные положения стимула не будут различаться — восприятие скачком изменится от одного положения к другому. Таким образом, перекрытие характеристик рецепторов и векторное кодирование позволяют различать изменения положений стимула, меньшие по размеру, чем каждый из рецепторов. Каждому пространственному поло-

жению стимула будет соответствовать свой вектор возбуждения рецепторов.

По форме рецептор представляет собой конус, характеристика которого является двумерной функцией нормального распределения Гаусса. При перемещении стимула с постоянной интенсивностью относительно центра симметрии рецептора его реакция сначала нарастает, затем достигает максимума и спадает, образуя одномерную кривую. Чтобы однозначно закодировать положение стимула в пространстве, необходимы по крайней мере три рецептора с оптимально перекрывающимися характеристиками. Тогда каждому положению стимула с фиксированной интенсивностью будет соответствовать трехмерный вектор возбуждения рецепторов. Условием этого является частичное перекрытие характеристик входящих в триаду рецепторов. При перемещении стимула в пространстве в этой триаде возникает трехкомпонентный вектор возбуждения, длина которого представляет суммарную интенсивность реакции рецепторов, а ориентация кодирует положение механического стимула в пространстве. Однако перекрытие характеристик рецепторов означает, что они образуют базис, векторы которого не ортогональны и не равны по длине. Это затрудняет последующие операции с векторами, образованными линейными комбинациями последних. Следующий этап — это переход к ортонормированному базису, когда векторы последнего ортогональны и равны друг другу по длине.

Переход к ортонормированному базису достигается в следующем за рецепторами слое нейронов путем подбора весов синаптических связей между рецепторами и нейронами. При обычной нормировке путем деления компонент на длину радиуса-вектора одна независимая переменная теряется. В нейронных сетях нормировка происходит путем перехода к пространству большей размерности (в рассматриваемом случае к четырехмерному пространству) путем добавления «шумящего» нейрона. В нейронах операции возведения в квадрат и извлечения квадратного корня не реализуются. Вместо них представлено алгебраическое суммирование. Это означает, что в данном случае доминирует «сити-блок» метрика (метрика Минковского с показателем степени, равным единице). В «сити-блок» метрике длина вектора равна сумме абсолютных величин значений его координат.

нат. Коэффициенты связи трех рецепторов с четырьмя нейронами подбираются таким образом, что сумма возбуждений этих нейронов остается постоянной при всех воздействиях на данный рецепторный ансамбль. Переход к евклидовой метрике (метрике Минковского с показателем степени, равным двум) происходит в результате нейрональной адаптации, тем более сильной, чем выше возбуждение нейрона. В результате каждый механический стимул отображается точкой на сферическую поверхность, размещенную в четырехмерном пространстве. Каждая точка на этой гиперсфере характеризуется четырьмя декартовыми координатами и тремя угловыми координатами при постоянной длине радиуса-вектора. Три независимые переменные — возбуждения рецепторов — трансформируются в три независимые сферические координаты. Нормировка векторов достигается без потери одной независимой переменной. Таким образом, внешнее (физическое) трехмерное пространство трансформируется в сферическое нейрональное пространство с тремя угловыми координатами.

Возникает вопрос: каким образом разные векторы возбуждения превращаются в возбуждения локальных детекторов, реализующих сверхчувствительность? При его обсуждении следует сделать еще один шаг в избранном направлении — распространить принцип векторного кодирования на синаптические контакты. В соответствии с этим принципом, веса отдельных синапсов рассматриваются как компоненты вектора синаптических связей, или, для краткости, «вектора связей». При этом длины векторов связей равны. Проанализируем случай, когда веса синапсов не пластичны, т.е. не меняются при повторной стимуляции. Активность отдельного синапса создает в постсинаптическом нейроне элементарный постсинаптический потенциал, равный произведению интенсивности пресинаптического возбуждения на эффективность (вес) синапса. Постсинаптический нейрон, суммируя эти элементарные потенциалы, генерирует комплексный постсинаптический потенциал, равный сумме произведений пресинаптических возбуждений на соответствующие им синаптические веса. В терминах векторного кодирования это означает, что комплексный постсинаптический потенциал равен сумме попарных произведений компонент двух векторов — вектора возбуждения и вектора синаптических связей. Описание работы

постсинаптического нейрона в этих терминах позволяет воспользоваться понятием скалярного произведения двух векторов. Это число, равное произведению длин векторов на косинус угла между ними. Но скалярное произведение можно выразить и через компоненты векторов, и тогда оно равно сумме попарных произведений их координат. Таким образом, ответ постсинаптического нейрона равен скалярному произведению вектора возбуждения и вектора его синаптических связей.

Представление реакции нейрона через вектор возбуждения и вектор синаптических связей позволяет сформулировать условия избирательной чувствительности детектора к сигналу на входе. Действительно, если длина вектора возбуждения на входе и длина вектора синаптических связей каждого детектора данного ансамбля константны, то ответ детектора определяется только косинусом угла между этими векторами. Это означает, что каждый детектор избирательно настроен на определенный вектор возбуждения, а именно совпадающий с его вектором связи по направлению. Изменение стимула приводит к изменению вектора возбуждения. В результате максимально возбужденным оказывается детектор, вектор синаптических связей которого совпадает по направлению с возникающим вектором возбуждения. Возвращаясь к гиперчувствительности, отметим, что она возникает за счет детекторов, избирательно настроенных на определенные ориентации вектора возбуждения, который меняет свое направление при изменении положения стимула на участке перекрытия характеристик рецепторов. Особого внимания заслуживает тот факт, что одиночный стимул задействует не единственный нейрон, а вызывает на цепочке детекторов «профиль» возбуждения с максимумом на специфическом детекторе. Детекторы взаимосвязаны латеральным торможением, благодаря которому они тормозятся тем сильнее, чем ближе расположены друг к другу. В результате стимул создает локальный максимум, окруженный тормозной зоной. На карте детекторов это выглядит как «мексиканская шляпа» — «тулья» возбуждения с тормозными «полями».

Следовательно, различие положения сигналов с точностью, превосходящей размеры рецептора, является результатом объединения рецепторов в ансамбль, в котором характеристики рецепторов частично перекрываются таким образом, что разным

положениям стимула соответствуют разные векторы возбуждения рецепторов. Каждый такой вектор создает избирательное возбуждение селективного детектора, обладающего сверхчувствительностью.

Проблема сверхчувствительности тесно связана с перцептивным научением, которое, в частности, выражается в повышении различительной чувствительности. Связанные с прогрессом перцептивного научения участки коры расширяются, что указывает на встраивание новых нейронов в детекторную карту. В процессе этого под влиянием пресинаптических векторов возбуждения происходит формирование векторов синаптических связей новых детекторов. Теперь вновь образованные детекторы могут обеспечивать дискриминацию стимулов, использованных в процедуре перцептивного научения. При ограничении сенсорного притока часть вновь образованных детекторов подвергается «программируемой смерти» — апоптозу.

Глава 7. Нейрофизиология сознания

7.1. Интроспективная и нейроконцептуальная схемы сознания

Сознание, включающее несколько уровней, характеризуется через сопоставление с бессознательным состоянием. Поскольку нейронные и молекулярные механизмы сознания до сих пор мало исследованы, основной прогресс в описании и классификации форм сознания принадлежит интроспекции. Вместе с тем, принимая как данное существование бессознательного состояния, интроспекция не может проникнуть в механизмы бессознательного, делая заключение о его содержании только в той мере, в какой оно «всплывает» и становится фрагментом сознания. Адамар, иллюстрируя наличие бессознательного, приводит пример узнавания знакомого лица (*Адамар, 1970*). Акт осознанного узнавания основан на том, что все характеристики лица должны находиться в блоке бессознательного уровня, интегрируясь при появлении объекта узнавания. Отсюда следует вывод о вкладе бессознательных операций, завершающихся единым сознательным актом — узнаванием.

Сознание можно разделить на основное (полное), контролирующее произвольные акты, и краевое, которое образует его периферию, подобно тому, как периферические структуры сетчатки окружают фовеа. В краевом сознании находится «заготовка» последующего акта сознания. Так, при произнесении фразы под контролем основного сознания в краевом сознании уже находится ее продолжение. В дополнение к краевому сознанию выделя-

ют предсознание — готовый к употреблению набор фрагментов, способных занять место в краевом или полном сознании.

Однако и бессознательное можно представить двумя блоками. Первый блок назовем собственно бессознательным. Мы не осознаем промежуточных этапов обработки информации, они остаются «за кадром», а «кадр» заполняется результатами синтеза на высшем уровне. Так, мы воспринимаем вспышку света, если только сигналы достигли зрительной коры, тогда как физиологические возбуждения рецепторов и афферентных нейронов не осознаются. Другой частью бессознательного является «подсознание», в котором совершается работа по созданию комбинаций из следов долговременной памяти. Видимо, в подсознании производится также предварительный отбор комбинаций, адекватных доминирующей тенденции, которая сформировалась в нем в результате активной работы на сознательной уровне. Критерием предварительного отбора комбинаций на уровне подсознания является степень их новизны. Здесь можно использовать аналогию с ориентировочным рефлексом, возникающим при появлении нового стимула. Если представить себе подсознание как отображение событий в памяти, то новая комбинация следов будет эквивалентна смене раздражителя. Вместо сочетания активации и моторных компонент ориентировочного рефлекса, вызванных появлением во внешней среде другого стимула, на уровне экрана долговременной памяти представлен только механизм активации, и новая комбинация следов памяти «подсвечивается» этим механизмом (*Виноградова, 1975*).

Однако не всякая новая комбинация адекватна решаемой задаче. Дополнительным механизмом выделения значимых комбинаций служит активация, идущая от задачи как доминанты. Здесь мы снова можем усмотреть аналогию с усилением ориентировочной реакции в отношении значимых раздражителей. Именно так поляризационная доминанта (*Русинов, 1987*), искусственно созданная в коре, усиливается слабыми раздражителями. Еще одним фактором отбора комбинаций, возникающих в подсознании, по мнению А. Пуанкаре, является их эстетическая составляющая (см. *Пуанкаре, 1983*). За подтверждением можно обратиться к гештальтпсихологии, в русле которой показано, что на фоне случайных элементов сцены симметричные фигуры высту-

пают и усиливаются. Аналогичный процесс возможен при формировании комбинаций на уровне подсознания.

В рамках интроспективной схемы сознания можно выделить ряд фундаментальных операций. Это прежде всего переход от бессознательных преобразований к осознанию стимула, когда последний фиксируется в подсознании и предсознании. В зависимости от доминирующей тенденции в сознании, осознанный стимул может вытесняться из основного сознания или удерживаться в краевом сознании. Выполняя функцию возможной «заготовки» при функционировании сознания, он остается в предсознании. В случае если осознанный факт лежит вне траектории решения задачи, он удерживается в подсознании, освобождая сознание от избытка информации, но вместе с тем образуя резерв творческих комбинаций. В случае затруднений в решении задачи часть содержания подсознания поступает в предсознание или краевое сознание, образуя оперативный резерв творческого сознания.

Из представленной схемы сознания следует, что интроспективный подход ограничен. Прежде всего это относится к собственно бессознательным операциям, поскольку и предсознание, и краевое сознание, и подсознание становятся объектами интроспекции лишь в той мере, в какой их содержание вступает в область основного сознания. Эта ограниченность заставляет искать пути объективного нейрофизиологического изучения сознания, сохраняя за интроспекцией лидирующую функцию, поскольку только в сочетании с ней нейронные механизмы приобретают свое значение.

Разные блоки интроспективной схемы сознания в разной степени расшифрованы на нейронном уровне. Наиболее продвинуто исследование бессознательного уровня с его автоматизмами и неосознаваемой сенсорной кодировкой. Механизм активирующей системы мозга, прямо определяющей наличие сознания, изучен в значительной степени. Поллюсом недоступности остается уровень подсознания, представленный долговременной памятью. Подход к его изучению намечен успехами исследования рабочей (оперативной) памяти. Механизм генерации целостных сцен — коренной вопрос функционирования сознания — также остается областью догадок. Можно заметить, что в предложенных

схемах не выделено символическое кодирование — вторая сигнальная система. Это связано с тем, что без понимания возникновения интегральных сцен трудно представить истинную функцию символического кодирования, хотя на этом пути в последнее время достигнуты поразительные успехи, связанные с выделением символично-специфических (второсигнальных) нейронов в исследованиях под руководством Н.П. Бехтеревой (*Dan'ko et al.*, 2005).

В рамках изучения концептуальных схем сознания представляет интерес попытка дать его количественную меру, предпринятая в работе Тиллера (*Tiller*, 1997) — специалиста в области физики твердого тела и полупроводников. Исходя из того, что сознание прежде всего характеризует бодрствующий мозг, он вводит количественную меру сознания как системного свойства в виде емкости канала передачи информации.

Однако всесторонний анализ накопленных данных заставляет признать, что сознание связано с деятельностью специфических нейронов, отличных от других нейронов. Делается попытка связать механизм сознания с внутриклеточными процессами, развивающимися в цитоскелете нервной клетки; при этом предполагается, что микротрубочки образуют внутриклеточную информационную систему, в которой сигналы передаются когерентными фотонами (*Пенроуз и др.*, 2004; *Пенроуз*, 2005; *Hagan, Jibu, Yasue*, 1994).

Феноменология восприятия представляет собой область его изучения как объекта интроспекции безотносительно к предметному содержанию и мозговому механизму. Типичным представителем феноменологической школы в психологии восприятия является Г. Канисца (*Kanizsa*, 1974). Используя ограниченное число элементов, он открыл несметное богатство перцептивных форм (*Ehrenstein, Spillmann, Sarris*, 2003). Наиболее широко известны «мнимые контуры Канисцы» (*Kanizsa*, 1974). Примером индукции мнимого контура служит мнимый квадрат. Четыре черных диска с симметричными вырезами создают на белом фоне впечатление белого квадрата, более светлого, чем окружающий белый фон. Кажется, что белый квадрат лежит на четырех основаниях, частично их закрывая. Контраст между индуцированным квадратом и окружающим белым фоном порождает иллюзию контура. Особенностью индуцированного квадрата является то,

что вся его поверхность кажется равномерно окрашенной, образуя эффект «заполнения» (filling-in). Г. Канисца искренне верил, что подобные перцептивные феномены не могут быть объяснены на уровне нервных клеток (*Ehrenstein, Spillmann, Sarris, 2003*). Однако уже в 1984 г. во вторичной зрительной коре, получающей сигналы от первичной зрительной коры, были обнаружены «клетки, реагирующие на мнимый контур» (*Baumgartner, Heydt, Peterhans, 1984*). Это удалось подтвердить с помощью метода вызванных потенциалов (*Коршунова, 1999*).

Прогресс в изучении нейронных механизмов мнимого контура был достигнут в связи с применением мнимой линии. Если два черных круга на белом фоне имеют противолежащие прямоугольные вырезы, то возникает иллюзия белой полосы, более светлой, чем окружающий фон. Кажется, что эта полоса опирается на круглые черные основания, частично их перекрывая. Такая иллюзорная линия позволяет проводить эксперименты, аналогичные опытам с реальными линиями. Сначала при помощи реальных линий оптимальной длины определяется размер рецептивного поля нейрона, локализованного в области V2, затем переходят к изучению реакций того же нейрона на мнимую линию. В результате обнаружено, что нейрон реагирует на мнимую линию, пересекающую его рецептивное поле, хотя фактически никакого сигнала на это поле не поступает. Это объясняется тем, что кроме основного локального рецептивного поля данный нейрон обладает глобальным реактивным полем. Отрезки линии в пределах черных кругов для глобального реактивного поля являются реальными полосами и активируют его, определяя разряд нейрона при действии участка мнимой линии (*Ehrenstein, Spillmann, Sarris, 2003*). Таким образом, мнимый контур возникает в результате активации глобального реактивного поля нейрона.

Труднее объяснить эффект равномерного распределения светлоты в пределах мнимого квадрата и мнимой полосы. Эти эффекты связывают с ассимиляцией, когда сигналы от мнимого контура по горизонтальным корковым связям индуцируют ограниченный им участок (*там же*). Более детальное описание взаимодействия «нейронов границы» и «нейронов поверхности» приводится в работе С. Гроссберга (*Grossberg, 2004*), развивающе-

го теорию дополнительности нейронных операций. Частным случаем этой теории является дополнительность операции выделения края и операции формирования зрительно воспринимаемого участка поверхности. Известно, что от сетчатки к ЛКТ следуют три информационных потока. Магноцеллюлярный поток (крупноклеточный М-путь) передает сигналы, определяющие восприятие движения. Парвоцеллюлярный поток (мелкоклеточный Р-путь) определяет восприятие цвета и формы, а кониоцеллюлярный (К-путь) принимает участие в цветокодировании. Поступая в ЛКТ, сигналы от каждого глаза образуют независимые слои. Нижние (1 и 2) слои представлены М-системой. Верхние (3, 4, 5 и 6) слои принадлежат Р-системе. К-система представлена интраламинарными слоями, лежащими между М- и Р-слоями. Приходя в первичную кору, М-, Р- и К-нейроны образуют группы, характеризующиеся высоким содержанием цитохромоксидазы, что указывает на повышенную метаболическую активность. Эти «пятна» метаболической активности чередуются с участками пониженного содержания цитохромоксидазы. Нейроны «пятен» области V1 передают сигналы нейронам области V2, также обладающим высоким содержанием цитохромоксидазы, где М-нейроны образуют толстые, а Р-нейроны — тонкие полоски. Аксоны нейронов толстых полосок следуют в V5 (зону восприятия движения), а тонких — в V4 (зону восприятия цвета). Промежуточные участки между «пятнами» области V1 связаны с участками между полосками области V2. Таким образом, согласно Гроссбергу, нейроны с низкой метаболической активностью кодируют границы, образуя следующий путь: ЛКТ — участки между пятнами области V1 — участки между полосками области V2 — зона V4. В свою очередь, кодирование поверхностей осуществляется клетками с высокой метаболической активностью на пути: ЛКТ — пятна в области V1 — тонкие полоски в области V2 — зона V4. При этом канал определения границ и канал формирования заполненных поверхностей образуют взаимодополняющие системы. Примером такого взаимодополняющего действия служит мнимый квадрат Канисцы. В нем границы индуцируются вырезами черных дисков. В канале «заполнения поверхности» возникает локальный контраст яркости в области индуцируемых границ. Процесс заполнения квадрата можно сравнить с диффу-

зией, начинающейся от границ и захватывающей всю область квадрата (*там же*). Этот процесс реализуется при участии горизонтальных корковых связей, аналогично тому как за счет длинных коллатералей аксонов происходит заполнение «слепого пятна» и скотомы.

7.2. Повторный вход

Термин «повторный вход» был введен Дж. Эдельманом (*Edelman, 1987, 2003*) для объяснения перехода сенсорной активации в сознательное восприятие. Суть этой концепции, еще ранее предложенной А.М. Иваницким (*Иваницкий, Стрелец, Корсаков, 1984*), заключается в том, что возбуждение проекционной коры следует далее в ассоциативную кору, гиппокамп и гипоталамус, после чего вновь возвращается к проекционной коре. В результате сенсорная информация обогащается содержанием памяти и приобретает качество осознанного восприятия. «Повторный вход» не является средством вычисления ошибки. Это именно обогащение сенсорного потока накопленным опытом индивида. При прохождении сигналов по кольцу «повторного входа» происходит увеличение латентного периода осознанного восприятия и появляется возможность удержания образа в оперативной памяти за счет активации нейронов префронтальной коры.

Функция удержания образа стимула, реализуемая нейронами префронтальной коры, обнаруживается в экспериментах с отсроченной реакцией: через 15 с после предваряющего стимула следует императивный стимул, на который следует реагировать только в случае, если он совпадает с предваряющим стимулом. Удержание следа предваряющего стимула связано с непрерывной импульсацией нейронов префронтальной коры в течение всего времени задержки. Кольцевая активация используется также в лимбической системе для эмоциональной окраски событий (круг Пейпеца). Важную роль в поддержании состояния активного бодрствования играет таламокортикальная реверберация.

Структурной основой множества параллельных систем реверберации служит наличие в коре, наряду с афферентными нейронами, пирамидных нейронов с нисходящими в глубину мозга

аксонами. При рассмотрении слоистого строения коры поражает то обстоятельство, что число аксонов на выходе в пять раз больше их числа на входе. Кортикофугальная система образует проекции к таламусу, стриатуму, мезенцефалону, мосту и спинному мозгу. К ней также следует отнести кортико-кортикальные проекции. Одна часть нисходящих волокон участвует в управлении движениями, включая движения самих сенсорных органов. Однако другая их часть проецируется к корковым афферентам, образующим в коре участки, от которых берут свое начало нисходящие волокна. Особенно отчетливо такое совпадение топографии восходящей и нисходящей систем представлено в таламо-кортикальной и кортико-таламической системах. Пирамидные клетки, дающие нисходящие системы к специфическому таламусу, находятся в слое VI. Пирамиды в слое V адресуются к моторным ядрам тектума. Все выходящие из коры аксоны возбуждающие. Основным медиатором в них является глутамат. Какова же функция нисходящих проекций, адресующихся к таламическим афферентным нейронам? Они образуют «повторный вход».

Примером «повторного входа» является обратная корково-таламическая связь (*Jasper, 1949*), детально исследованная Линасом (*Llinas, 1998*). Резонанс, возникающий на частоте гамма-ритма между пирамидной клеткой коры и нейроном специфического таламуса, усиливает реакции детекторов коры, повышая их избирательность в отношении наносимого стимула. Это достигается за счет дополнительной активации, поступающей от неспецифического таламуса. В результате мембранный потенциал таламического нейрона сдвигается в сторону деполяризации и запускается высокочастотный гамма-ритм, лежащий в основе резонансного усиления сенсорного сигнала. Таким образом, условием генерации гамма-ритма является неспецифическая активация, вызванная стимулом в нейронах ретикулярных ядер таламуса. Поэтому начало генерации гамма-колебаний совпадает с началом деполяризационного сдвига, определяющегося перезапуском альфа-волны. Следовательно, внешний сигнал квантуется с частотой альфа-ритма. В пределах одного кванта времени возникает одно осознанное восприятие. Два стимула, попадающие в один квант времени, сливаются в единый перцепт, а при

разной силе таких компонентов более сильный стимул маскирует более слабый.

Однако нисходящая кортикофугальная система, адресованная к афферентам таламуса, имеет и более общее значение, являясь субстратом «повторного входа». Стимул может вторично поступить на таламические афференты, образуя циклический механизм усиления афферентного потока. Принцип «повторного входа» возбуждения может быть распространен на более длинную цепь событий: сенсорная кора — ассоциативная кора — гиппокамп — сенсорная кора. По мнению А.М. Иваницкого (*Иваницкий, 2005; Иваницкий, Стрелец, Корсаков, 1984*), именно повторное возбуждение сенсорной коры сигналами гиппокампальной системы образует механизм сознания. Роль «повторного входа» в возникновении сознания подчеркивает Дж. Эдельман (2003). Вовлечение гиппокампа в циклическое возбуждение позволяет сравнить входной сигнал с содержанием памяти. Сходную схему «повторного входа» предлагает В.Я. Сергин (1998), подчеркивая циклическую природу возникновения сознания. Говоря о «повторном входе» как основном механизме сознания, нельзя игнорировать вклад неспецифической активации, приходящей в форме параллельной активации коры, запаздывающей по отношению к специфическому возбуждению. Еще один механизм повторного возбуждения выявлен при исследовании оперативной (рабочей) памяти, содержание которой передается на первичные корковые проекции, усиливая входные сигналы, представленные в оперативной памяти.

Объединяя основные цепи «повторного входа» в общую схему, можно заключить, что к проекционным корковым нейронам от таламуса поступает сенсорный поток, усиленный нисходящим возбуждением на частоте гамма-колебаний. Запуск и поддержание гамма-колебаний происходит при участии неспецифической активации. Сенсорный поток поступает на нейроны оперативной памяти, локализованные в префронтальной коре. Оперативная память содержит «заготовки» ожидаемых сигналов в форме удерживающейся активации нейронов префронтальной коры. «Повторный вход» от этих нейронов к нейронам проекционной коры усиливает активность нейронов, совпадающих с активными нейронами оперативной памяти. Таким образом,

первый каскад усиления активности за счет влияний неспецифической системы выделяет значимые стимулы, а второй каскад усиления посредством нисходящих влияний префронтальной коры подчеркивает наиболее вероятные в данной ситуации сигналы. В представленной модели механизма сознания органически сочетаются неспецифическая активация, генерация гамма-ритма и два основных «повторных входа»: проекционно-таламический и префронтально-проекционный. Условием функционирования этого механизма сознания является неспецифическая активация. Поэтому выключение неспецифической активирующей системы ведет к глобальной потере сознания. Локальные выпадения сознания происходят в результате локального нарушения связей между неспецифической и специфической системами.

Существует несколько механизмов «повторного входа». Одним из них является циркуляция возбуждений между специфической сенсорной корой и префронтальной областью. Исследование частотно-специфического гамма-ритма в диапазоне 30—75 Гц с помощью метода локализации эквивалентных токовых диполей показало, что в условиях активного внимания действие акустического стимула в интервале 100 мс вызывает активацию сначала в префронтальной коре. Затем фокус возбуждения переходит в слуховую кору, чтобы снова вернуться в префронтальную область. Сочетание расчета локализации частотно-селективных генераторов гамма-ритма с проекцией положения эквивалентных диполей на карту мозга испытуемого, полученную посредством метода структурной МРТ, показало, что такая циркуляция происходит обычно четыре раза на протяжении 100 мс после действия акустического стимула (*Данилова, 2006*).

Какова функция такой циркуляции гамма-активности? Можно предположить, что сигнал, идущий от префронтальной коры к слуховой коре, обеспечивает сенсорную фасилитацию. Возникновение активации сначала в префронтальной коре, а затем уже в слуховой области объясняется, вероятно, тем, что в опытах звуковые стимулы предъявлялись с постоянными интервалами, создающими условия для выработки представленной в префронтальной коре сенситизации. Именно в лобной коре зарегистрирована «волна ожидания», возникающая при постоян-

ном интервале между предупреждающим и императивным стимулами (Уолтер, 1966).

Участие префронтальной коры в облегчении узнавания зрительных стимулов было показано в опытах, выполненных под руководством Холгрена (*Bar et al.*, 2006). Сочетание методов магнитной энцефалографии (МЭГ), обеспечивающей высокое разрешение сигналов во времени, и функционального ядерного магнитного резонанса (фЯМР), дающего высокое пространственное разрешение, позволило показать, что сначала зрительный стимул активирует первичную зрительную кору. Однако низкие пространственные частоты, содержащиеся в зрительном образе, возбуждают орбитальную кору по магноцеллюлярному (дорзальному) пути. От орбитальной коры сигнал следует в фузиформную кору, ответственную за восприятие объектов, куда по вентральному пути приходят сигналы из первичной зрительной коры. Функция орбитальной коры состоит в фасилитации процесса узнавания. Особенно отчетливо роль орбитальной коры сказывается в восприятии при затруднениях процесса узнавания. Важно подчеркнуть, что активация орбитальной коры возникает раньше, чем в фузиформную кору поступают сигналы из первичной зрительной коры. Это опережающее возбуждение орбитальной коры достигается за счет быстро проводящей магноцеллюлярной системы.

Концепция «повторного входа» согласуется с гипотезой о существовании «нейронов сознания»: можно предположить, что «повторный вход» производит активацию «нейронов сознания», которые могут быть включены только в результате комбинации прямого и повторного возбуждения.

7.3. Сознание и ритмическая активность мозга

Концепция «повторного входа» связана с механизмом ритмической активности мозга, которая выражается, в частности, в фоновой активности ЭЭГ и вызванных потенциалах мозга. При изучении вызванных потенциалов на внезапную смену стимулов было обнаружено, что в коре существуют нейроны, «измеряющие» различие между заменяемыми стимулами. Количество

спайков в разряде различия такого нейрона тем больше, чем больше межстимульное различие. Можно предположить, что нейроны различия активируются и при «повторном входе». Исследование реакции на замену стимулов показало также, что число спайков в разряде различия положительно коррелирует с амплитудой вызванного потенциала. Поэтому можно принять, что фоновая ЭЭГ образована сериями вызванных потенциалов, возникающих при каждом «повторном входе». С этой точки зрения фоновая ЭЭГ отражает циркуляции возбуждений в кольцах нейронов, генерирующих разряды различия при каждом «повторном входе». Связь между спайками нейронов различия, негативными пиками ЭЭГ и вызванными потенциалами определяется тем, что при спайковом разряде в межклеточную среду выходит калий, который, деполяризуя глиальные клетки, создает негативные пики волн фоновой ЭЭГ.

Ритмическая активность мозга определяется не только циркуляцией импульсов, но и эндогенной активностью пейсмекерных потенциалов, которые в сочетании с определенной частотой следования постсинаптических потенциалов образуют резонансный фильтр. Особое место в этой функции фильтрации принадлежит таламо-кортикальным связям, образующим петли обратной связи. Взаимодействие специфических и неспецифических путей делает таламус центром, благодаря которому отдельные участки коры имеют возможность влиять на любые другие ее локусы (*Llinas*, 1998). Аналогичный «резонансный» подход к работе мозга развивает исследовательская группа под руководством Э. Басара (*Basar*, 1998), который рассматривает мозг как систему естественных резонаторов, представленных осцилляторами в дельта-, тета-, альфа-, бета- и гамма-диапазонах. Эти осцилляторы определяют механизм частотно-распределенной информационной системы. Роль частотно-специфического кодирования информации выполняют эндогенные осцилляторы. В этом отношении интересен пример сердечного ритма. При блокаде симпатических и парасимпатических влияний его частота в основном определяется частотой пейсмекерных колебаний клеток синусного узла. В норме пейсмекерная частота модулирована вкладом парасимпатического (в виде дыхательной аритмии) и симпатического (в виде частоты колебаний кровяного давления)

каналов, а также температурными и метаболическими осцилляциями. Вклад этих осцилляторов определяет ритмограмму сердца и может быть выделен путем ее спектрального анализа. Факторный анализ спектров сердечного ритма показал наличие трех осцилляторов, разнесенных в частотной области. При этом вклады осцилляторов образуют векторы возбуждения, специфически связанные с разными функциональными состояниями (Данилова, 1998).

В составе ЭЭГ также могут доминировать разные частоты. Колебания в диапазоне 18—35 Гц (бета-колебания) и 40—120 Гц (гамма-колебания) возникают в ЭЭГ человека под действием контрастной стимуляции. При этом часть гамма-колебаний привязана по фазе к внешнему стимулу. Гамма-колебания подвергаются модуляции системно-специфическими трансмиссерами. Так, активация гамма-осцилляций возникает под влиянием NMDA-рецепторов за счет увеличения Ca^{2+} проводимости. Этот эффект усиливается под влиянием холинергических механизмов коркового и подкоркового происхождения. Усиление гамма-колебаний происходит также в гиппокампе под действием антагонистов рецепторов ГАМК. Универсальность гамма-колебаний предполагает наличие параллельно действующей частотно-модулирующей кодирующей системы (Loizzo, Sannita, 1998).

Участие гамма-колебаний в когнитивных процессах отчетливо демонстрируется в случае соматических галлюцинаций. Так, странные соматические ощущения, возникающие у больного в области шеи и виска и распространяющиеся затем по телу вплоть до конечностей и подчревной области, сопровождались изменениями ЭЭГ. В данном случае анализ ЭЭГ показал, что при галлюцинациях возникают гамма-колебания с частотой 20—70 Гц и амплитудой, достигающей 40—200 мкВ. Эти связанные с соматическими галлюцинациями колебания были особенно выражены справа во фронтально-центральной и париетальной областях. Характерная фокальная активация позволила локализовать эквивалентный диполь гамма-колебаний и наложить его на МРТ мозга больного. Эквивалентный диполь локализовался в первичной и вторичной соматосенсорной коре. Правосторонняя локализация диполя соответствовала левосторонней выраженности соматосенсорных галлюцинаций. Таким образом, локальное

усиление гамма-колебаний переводит подпороговое соматическое возбуждение в осознаваемую надпороговую соматосенсорную галлюцинацию.

В соответствии с корковой локализацией колебания с частотой 8—12 Гц подразделяются на затылочные (собственно альфа-ритм зрительной коры), моторные (мю-ритм), височные (тау-ритм). Кроме того, посредством метода МЭГ во вторичной соматосенсорной коре был открыт сигма-ритм, депрессирующий, в отличие от мю-ритма, не при выполнении движения, а при действии тактильных раздражений. При ритмической соматосенсорной стимуляции, совпадающей по частоте с собственным эндогенным ритмом (8—9 Гц), реакция усиливается подобно тому, как это имеет место при ритмической зрительной стимуляции. Даже одиночное раздражение вызывает серию колебаний. В пределах каждой корковой зоны можно обнаружить и более дробную локализацию альфаподобного ритма. Это особенно отчетливо проявляется в отношении мю-ритма. Его депрессия происходит в том участке моторной коры, где представлено выполняемое движение.

Говоря о ритмической активации мозга, нельзя забывать о функции специализированных нервных клеток в кодировании информации. К таким клеткам относятся нейроны-детекторы, избирательно настроенные на определенные признаки стимула, и гностические единицы, избирательно реагирующие на определенные комплексы раздражителей (гештальты). Эти избирательно реагирующие клетки образуют нейронные карты, на которых стимулы представлены нейронами, занимающими определенное положение. Избирательные реакции детекторов и гностических единиц, в свою очередь, зависят от градуальных нейронов-детекторов.

Напомним, что, как показало исследование цветового зрения, стимулы разного спектрального состава представлены в нервной системе комбинациями возбуждений нейронов-детекторов, формально образующих векторы возбуждения. Субъективные различия между цветами определяются расстояниями между концами векторов, представляющих цвета. Такое же векторное кодирование обнаруживается в процессе восприятия эмоциональной экспрессии лиц и интонации голоса.

Как совместить принцип векторного кодирования с частотно-специфическим усилением сигналов? Чтобы ответить на этот вопрос, следует рассмотреть частотно-специфические реакции в каждом отдельном нейроне-детекторе. Возможно, что селективная настройка детекторов возрастает при условии совпадения частоты синаптической активации с частотой пейсмекерной активности данного детектора. Другими словами, специфика ощущения зависит от совпадения вектора возбуждения детекторов с вектором синаптических связей детектора, а степень выраженности ощущения — от амплитуды высокочастотной настройки нейронального канала, которая, в свою очередь, определяется резонансом частоты синаптического потока с частотой эндогенного пейсмекера. Так, возвращаясь к соматосенсорной галлюцинации, характеризующейся высокоамплитудным гамма-ритмом, следует подчеркнуть, что ее специфика определяется мозговой локализацией гамма-ритма, а ее сила — амплитудой гамма-ритма в данной локальной области коры мозга.

С переходом от гамма-колебаний к альфаподобным колебаниям в спокойном бодрствовании доминирование локальных процессов снижается в пользу сканирования сенсорной коры в режиме «общего обзора». Волна деполяризации в составе альфаподобных колебаний последовательно создает «предвозбуждение» нейронов коры, обеспечивая условия для функционирования сознания. В этом случае альфаподобный ритм выполняет функцию последовательного «обегания» сцены фокусом внимания. При появлении на сцене нового элемента сканирование прерывается в более широкой или более узкой области. Это обнаруживается в генерализованной или локальной депрессии альфа-подобных колебаний. Область локальной депрессии альфа-колебаний определяется спецификой стимула. Генерализованная же депрессия зависит от новизны, силы и биологической значимости стимула.

Оригинальную теорию связи ритмической активности мозга с состоянием сознания предложили Т. Сьюардс и М. Сьювардс (*Sewards T., Sewards M., 1999*). Суть ее заключается в том, что с сознанием связаны как альфа-, так и гамма-колебания. Эти колебания коррелируют, но альфа-ритм наличествует в парво-

целлюлярной системе, а гамма-ритм — в магноцеллюлярной. При этом частота гамма-ритма в нейронах, представляющих участок зрительной сцены, в три раза выше частоты альфа-ритма. Актом сознания эти авторы считают перцепт, представляющий в форме зрительной сцены. Возникновение осознаваемого перцепта требует объединения данных, представленных на отдельных детекторных картах (движение, цвет, форма). Можно предположить, что это объединение достигается синхронизацией работы нейронов, детектирующих разные аспекты зрительной стимуляции. Гамма-ритм наиболее отчетливо проявляется при нанесении движущихся зрительных стимулов. Т. Сьювардс и М. Сьювардс предполагают, что движущиеся объекты, детектируемые магноцеллюлярной системой, вызывают в последней гамма-ритм. Парвоцеллюлярная система, детектирующая статические объекты, характеризуется альфа-активностью. При этом гамма-ритм и альфа-ритм обнаруживают фазовую корреляцию. Высказывается предположение, что синхронизация гамма-ритма «работает» на коротких расстояниях, а синхронизация альфа-ритма распространяется на большие расстояния. Уточняя, авторы утверждают, что движущиеся объекты характеризуются фазовой синхронизацией и в гамма-, и в альфа-диапазонах, тогда как статические объекты обнаруживают фазовую синхронизацию нейронов только в диапазоне альфа-колебаний. Поэтому при наблюдении статичной сцены ее осознание связано с альфа-колебаниями.

Эти положения справедливы и в том случае, когда глаза неподвижны. Если же глаза совершают движения, то вместе с альфа-ритмом возникает и гамма-ритм. Роль синхронизации работы нейронов заключается в том, что, находясь в разных участках коры, они могут срабатывать одновременно и таким образом создавать единый перцепт как акт сознания. Анализируя представленную гипотезу об участии гамма- и альфа-ритма в актах сознания, следует подчеркнуть, что сами ритмы не несут информации, но в результате фазовой синхронизации эффективность действия стимула возрастает.

Как возникает такая фазовая синхронизация? Здесь можно говорить, по крайней мере, о двух механизмах: синаптической связи между нейронами и наличии в них эндогенных осциллято-

ров, запускаемых приходящим стимулом и синхронизирующихся по фазе. В обычных случаях результатом синхронизации является усиление реакции на ее частоте. Синхронизированные нейроны образуют «функциональный ансамбль», представляющий участок сцены.

Рассмотрим соотношение ритмической активности и специфичности нейронов, сопоставляя «частотный» и «детекторный» коды. Начнем с «частотного» кода, представленного в работе Э. Басара (*Basar*, 1998). Проблема соотношения психических процессов с электрической активностью мозга решается Басаром в рамках междисциплинарного подхода синергетики, объединяющей изучение когерентных процессов в лазерах, кооперативных процессов в нейронных сетях, трансформации гештальтов и когнитивных структур, а также таких социальных явлений, как формирование общественного мнения. В сжатом виде предлагаемое им решение проблемы мозговых «кодов» состоит в том, что «кодами» мозга являются разные по частоте осцилляции. Эти частоты образуют «буквы». Возникая в разные моменты времени, они складываются в «слово», служащее «паролем» при избирательной активации нейронных структур. Принцип «частотного кода» выступает особенно отчетливо при обсуждении проблемы гностических единиц, которую Э. Басар сводит к «частотному резонансу», когда на определенную последовательность разных частот возбуждается не один «гностический нейрон», а распределенная по мозгу комбинация нейронных ансамблей, образующих основу когнитивного процесса.

Если исследование механизмов анализа на нейронном уровне в рамках детекторной теории продвинулось достаточно далеко, то вопросы, касающиеся нейронных механизмов синтеза, до сих пор остаются проблематичными. Введение Ю. Конорски (1967) понятия «гностических единиц» получило подтверждение в открытии нейронов, избирательно реагирующих на определенные эмоциональные выражения лица. Однако остается неизученным сам механизм интеграции элементарных признаков. Поэтому изучение «частотного кода» является перспективным направлением исследований. Возможно, что «частотный код» лежит в основе избирательного возбуждения гностических единиц и эти концепции не противоречат друг другу.

Как объединить данные о ритмической активности с «детекторной» доктриной? При попытке ответить на этот вопрос следует учитывать эндогенную активность нейронов в форме пейсмекерных потенциалов, делающих нейрон эффективно работающим в определенной полосе частот входных сигналов. Сами детекторные карты определяются единицами, стоящими за рецепторами и нейронами-преддетекторами. Комбинация возбуждений преддетекторов образует вектор возбуждения. Вектор возбуждения, воздействуя на элементы детекторной карты, создает на ней «профиль возбуждения» с максимумом на одном из детекторов. Таким образом, векторный код преобразуется в пространственный код, представляющий стимул на входе положением максимума возбуждения на карте детекторов. Частотная характеристика пейсмекерного потенциала определяет эффективность избирательного возбуждения детекторов.

7.4. Гамма-ритм и сознание

Существенное значение в когнитивных процессах играет гамма-ритм (*Думенко*, 2002). Одним из способов изучения этой связи служит анализ ЭЭГ при усложнении когнитивной деятельности. Например, усложнение восприятия может быть вызвано введением иллюзорных контуров Канисцы (*Kanizsa*, 1974). С помощью фМРТ было показано, что при введении иллюзорных контуров оказываются вовлеченными в работу специальные участки зрительной коры. Специфический вклад иллюзорных контуров выявлен также в зрительных вызванных потенциалах; это говорит о том, что ими вовлекаются в реакцию особые группы нейронов (*Коршунова*, 1999). Регистрация ЭЭГ показала, что восприятие фигур Канисцы, содержащих иллюзорные контуры, сопровождается возникновением гамма-колебаний на частоте 70—80 Гц, локализованных в затылочной области. Кроме того, фигуры без иллюзорных контуров и фигуры Канисцы одинаково вызывают гамма-колебания на частоте 35—40 Гц, возникающие в интервале N1—P2 центральной локализации.

Проблема иллюзорных контуров представляет значительный интерес в связи с участием в формировании перцептов дополнительных нейронных каналов, возбуждаемых не прямым сенсор-

ным воздействием, а косвенно, за счет сигналов, поступающих с других участков изображения. Особенностью этого процесса является то, что окольным путем возбуждаются каналы, аналогичные непосредственно активируемым. Так, четыре белых кружка с горизонтально и вертикально ориентированными вырезами на черном фоне создают иллюзию более черного квадрата, контур которого определяется ориентацией вырезов. Механизм этой иллюзии состоит, по-видимому, в том, что детекторы ориентации на участках вырезов активируют «однонаправленные» детекторы, хотя в фоне реальные, возбуждающие их стимулы отсутствуют. Активация этих детекторов создает новый гештальт-квадрат, более черный, чем окружающий фон.

Другим вариантом усложнения когнитивных процессов является введение контрастных стимулов. Использование синусоидально модулированной решетки выявило два временных интервала генерации гамма-колебаний, определяемых вызванными потенциалами: P100 и P300. P100 характеризуется синхронными с частотой стимуляции гамма-колебаниями при их затылочном доминировании, а P300 — центральным, не синфазным со стимулом гамма-ритмом. Таким образом, синфазные в отношении стимула гамма-колебания возникают в первичных проекциях, а не синфазные — в ассоциативных областях. Это связано с тем, что в ассоциативных областях гамма-колебания запускаются не непосредственно стимулом, а опосредованно, возникая с разными задержками. Следовательно, гамма-колебания возникают как в связи с первичным зрительным восприятием, так и с более поздним когнитивным процессом.

Каков механизм усиления стимула за счет гамма-колебаний? Наиболее вероятным механизмом может быть посттетаническая потенциация, поскольку гамма-колебания создают высокочастотный разряд, после которого эффективность синаптической передачи возрастает. Таким образом, те нейронные цепочки, в которых возникают гамма-колебания, увеличивают свою реактивность. Чем выше частота гамма-колебаний, тем сильнее выражена посттетаническая потенциация и тем сильнее последующее возбуждение постсинаптического нейрона. Данный механизм усиления синаптической передачи был исследован Т.А. Палиховой (2000) на идентифицированном синапсе, образованном сен-

сорным нейроном на командном нейроне моллюска. После серии потенциалов действия, вызываемых в сенсорном нейроне внутриклеточной электростимуляцией, амплитуда элементарного ВПСП командного нейрона, вызываемого одиночным потенциалом действия, возрастала. Особенностью посттетанической потенциации является то, что во время действия высокочастотного цуга потенциалов действия возникает депрессия постсинаптических потенциалов. Эффект усиления синаптической передачи обнаруживается через некоторое время. Таким образом, наиболее эффективной является подача группы спайков с оптимальными интервалами между группами. В этой связи представляют интерес ритмические модулирующие влияния, создающие группы спайков, разделенных периодами молчания. Именно такой «пачечный» ритм работы обеспечивает оптимум для посттетанической потенциации. В этом отношении медленные колебания потенциала клетки, модулируя спайковую активность мозга, служат механизмом реализации эффекта посттетанической потенциации.

Данный механизм, связанный с возникновением гамма-колебаний, может участвовать в активном внимании. Так, указание будущего положения целевого стимула облегчает его обнаружение и сокращает время сенсомоторной реакции. В этом случае инструкция, даваемая испытуемому, с одной стороны, приводит к общей неспецифической активации, а с другой — создает избирательный резонанс между корковым представительством положения цели в рабочей памяти и соответствующим каналом неспецифической активации. В результате появление цели в указанном месте сопровождается резонансным усилением гамма-колебаний и дополнительной активацией нейронов в данном участке поля. Другими словами, указание будущего положения цели в пространстве усиливает активацию локальных детекторов, субъективно переживаемую как акт произвольного внимания.

Рассмотренный механизм относится к ретинопической организации нейронов зрительной коры. Однако этот же принцип можно распространить на любые детекторные карты. В качестве примера приведем кодирование интенсивности в локальном участке зрительного анализатора. Стимул определенной интенсивности на определенном участке карты детекторов интен-

сивности вызывает максимум возбуждения, подобно тому как это имеет место при стимуляции определенного участка сетчатки на ретинопической карте зрительной коры. Теперь, если испытуемому дана инструкция реагировать на определенную интенсивность стимула, резонансный механизм гамма-колебаний усиливает возбуждение того детектора интенсивности, для которого в инструкции был указан оптимальный стимул. При появлении стимулов другой интенсивности такой механизм усиления не функционирует и время реакции возрастает. Аналогия ретинопической карты и карты селективных детекторов позволяет говорить об участии гамма-ритма в усилении любых характеристик стимула, которые становятся объектом внимания.

То, что отчетливо обнаруживается при операциях с пространственными характеристиками стимула, справедливо и в отношении его временных параметров. При задаче реагировать движением руки на целевой стимул, предваряемый с постоянным интервалом предупреждающим сигналом, в ЭЭГ формируется «волна ожидания» в виде деполяризационного сдвига, достигающего максимума к моменту подачи императивного стимула. В этом случае речевую инструкцию заменяет условный рефлекс на время, поэтому «волну ожидания» принято называть «условным негативным колебанием» (contingent negative variation, CNV). Однако и в этом случае механизм усиления активности связан с генерацией гамма-колебаний в детекторах, только детекторах временных интервалов. Эта активация тем больше, чем ближе интервал между предупреждающим и императивным стимулами к интервалу, детектируемому данным детектором времени.

Здесь мы подходим к более общему вопросу — об антиципации. Реагирование движением на стимул, предъявляемый с фиксированными интервалами, представляет собой лишь один из видов антиципации. Антиципация может проявляться в форме изменения восприятия определенного раздражителя под влиянием предваряющего его стимула. В этом случае можно провести аналогию между механизмами антиципации и восприятием иллюзорных контуров Канисцы. Если при иллюзорных контурах активация дополнительных детекторов возникает на основе пространственной конфигурации элементов изображения, то

модификацию восприятия при антиципации можно представить как результат активации новых элементов, включаемых детекторами времени. В обоих случаях все сводится к изменению рецепта за счет включения косвенно активируемых детекторов. Можно предположить, что, как и при иллюзорных контурах, перцептивный эффект антиципации связан с появлением гамма-колебаний.

Изучение постсинаптической потенциации в идентифицируемом синапсе моллюска показывает, что элементарные постсинаптические потенциалы подвергаются ее действию локально, независимо от процессов, происходящих в других синапсах. Высокочастотный пресинаптический спайковый разряд, приводящий к начальной депрессии элементарных ВПСП, спустя некоторое время вызывает увеличение их амплитуды до значений, существенно превосходящих исходную амплитуду. Пластичность синапсов также избирательна; это позволяет предположить, что детекторная карта, на которой представлены определенные характеристики стимула, может приобрести специфический рельеф повышенной реактивности под влиянием локальной высокочастотной стимуляции. Если в последующем будет нанесен стимул, совпадающий с одним из локусов этого рельефа, то он будет «подчеркнут», выделен из всей совокупности стимулов, не принадлежащих зоне повышенной реактивности.

Принцип «рельефа повышенной реактивности» можно представить на примере ретинопической карты. Локальная высокочастотная стимуляция сетчатки приводит к тому, что латентный период обнаружения цели, присутствующей в этом локусе, сокращается. Тот же принцип распространяется на детекторные карты, формирующиеся при участии векторного кодирования. Образцом может служить рассмотренное выше кодирование интенсивности зрительного стимула. Правда, в данном случае мы имеем не карту, а «полоску» детекторов интенсивности, как бы «вырезанную» из карты цветояркого кодирования. Однако это лишь облегчает задачу иллюстрации принципа. Высокочастотная стимуляция определенной интенсивности создает локус повышенной реактивности на «полоске» соответствующих детекторов. Если затем подается стимул, интенсивность которого совпадает с локусом повышенной реактивности детекторов, то

его восприятие облегчается. Закljučая, можно сказать, что локальная посттетаническая потенциация органически сочетается с детекторным принципом кодирования информации на нейронных картах. Если возбуждение определенного детектора задает нейронный код данного параметра стимула, то локальная посттетаническая потенциация этого детектора определяет тот уровень сознания, на котором реализуется восприятие данного параметра.

Говоря о механизме локальной посттетанической потенциации, мы не учитывали влияние потенциалов действия, которые могут возникать в постсинаптическом нейроне, предвzая пороговый ВПСП либо следуя за ним. В зависимости от последовательности этих событий амплитуда ВПСП возрастает (если потенциал действия в постсинаптической клетке следует за ВПСП) или снижается (если потенциал действия предшествует ВПСП). Такая разнонаправленная пластичность определяется количеством входящих в постсинаптический нейрон ионов кальция. При ВПСП вход кальция ограничивается только головкой шипика. Потенциал действия вызывает вход кальция во всех шипиках, оказываясь одинаковым по величине как в головке шипика, так и в самом дендрите. Количество кальция в головке шипика остается одним и тем же как при действии ВПСП, так и при действии потенциала действия. Однако вход кальция осуществляется через разные каналы. ВПСП создает кальциевый ток, действуя на NMDAR (N — methyl — D — aspartate receptor) — тип рецепторов глутамата. Потенциал действия открывает так называемые потенциалзависимые кальциевые каналы. Методом детектирования кальция через микроскоп путем измерения сигнала флуоресценции при освещении среза коры мозга светом с длиной волны 840 нм было показано следующее. Быстрый фронт нарастания оптического сигнала от входа кальция при ВПСП и потенциале действия показывает, что оба процесса локализованы в шипике. Общая величина входа кальция определяется порядком следования ВПСП и потенциала действия. Вызываемый внутриклеточной деполяризацией потенциал действия распространяется от сомы к дендритам, образуя глобальный дендритный сигнал. Последний изменяет кальциевый ток в шипике, где возник ВПСП. В случае когда потенциал действия следует за ВПСП,

вход кальция увеличивается, а когда потенциал действия предшествует ВПСП — уменьшается.

Механизм редукции входа кальция в случае, когда потенциал действия предшествует ВПСП, можно объяснить торможением каналов NMDAR при быстром увеличении концентрации кальция под влиянием потенциала действия. При действии глутамата на NMDAR возникает длительная активация NMDAR-рецепторов, которые, однако, не проводят кальциевый ток в связи с тем, что блокированы внеклеточным магнием. Увеличение входа кальция под влиянием потенциала действия, следующего за ВПСП, снимает магниевую блокаду NMDAR, приводя к входу кальция через NMDAR-каналы. Таким образом, механизм входа кальция в шипиках нейрона коры мозга чувствителен к короткому интервалу между ВПСП и постсинаптическим потенциалом действия. Следует добавить, что наибольший эффект достигается в тех случаях, когда пресинаптические потенциалы действия образуют групповые разряды, как и в случае посттетанической потенциации, обнаруженной в идентифицированном синапсе моллюска. Возможно, что она связана с усилением входа кальция, как и в корковых нейронах.

Басар (*Basar, 1998*), исследуя электрическую активность ганглиев улитки поверхностными электродами, показал, что в спектр их фоновой активности входят как дельта-, тета- и альфа-составляющие, так и высокочастотный гамма-ритм. Наличие гамма-ритма в составе электрической активности ЦНС представителей разных уровней эволюционного развития дало ему основание заключить, что он является важнейшим фактором, включенным в переработку информации нервной системой. Этот вывод не позволяет однозначно связывать гамма-ритм с механизмами сознания. Видимо, эволюция сознания связана с возникновением специфических нейронных структур, позволяющих не только создавать и удерживать картины окружающего мира, но и производить операции по их преобразованию, реализуя процесс воображения и научного творчества. Причастность гамма-ритма к ментальным процессам обнаружена при электрографическом исследовании медитации.

Как уже говорилось в 5.4, медитация, или ментальная тренировка, заключается в концентрации сознания на эмпатии по

отношению к конкретной функции, например дыханию (объектная медитация), или в обобщенном состоянии эмпатии (безобъектная медитация). Эти две формы медитации получают различное выражение в ЭЭГ. Если объектная медитация ведет к усилению тета- и альфа-ритма, то безобъектная медитация выражается в усилении гамма-ритма в диапазоне 24—42 Гц. Частота колебаний нарастает по мере увеличения числа сеансов медитации и общего времени, затраченного на тренировки. Рост гамма-активности сопровождается дистантной фазовой синхронизацией. Поскольку амплитуда колебаний зависит от числа вовлеченных элементов и точности их фазовых характеристик, рост гамма-активности определяется этими двумя факторами. Наблюдаемый рост гамма-активности может отражать качественные изменения сознания. Поскольку роль медитации состоит в том, чтобы распространить ее эффект на состояния сознания в повседневной жизни, можно ожидать, что у лиц, реализующих безобъектную медитацию, фоновая ЭЭГ будет отличаться более выраженным гамма-ритмом по сравнению с теми, кто занимается объектной медитацией. Таким образом, внимание, а также такие эмоциональные процессы, как настроение, могут регулироваться и подвергаться тренировке с участием гамма-ритма.

Особый интерес с точки зрения механизма создания картины мира представляет рабочая память. Нейроны рабочей памяти, локализованные в префронтальной коре, характеризуются избирательностью своих рецептивных полей к комбинации пространственной и образной составляющих. На них сходятся сигналы систем «что?» и «где?». Но активность этих клеток не ослабляется с прекращением действия стимула, а продолжается в течение десятка секунд, создавая нейронный след поступающего сигнала, в основе которого лежит механизм сравнения предупреждающего и императивного стимулов, поступающих в разные моменты времени.

Новый аспект гамма-ритма связан с его участием в произвольных движениях, проходящих под контролем сознания. Двигательная кора человека характеризуется мю-ритмом, или роландическим ритмом, который в покое совпадает с частотой альфа-ритма, а при осуществлении двигательного акта сменяется более высокочастотными колебаниями в диапазоне бета- и

гамма-ритма. Такие же сдвиги возникают и при воображаемом движении. При этом ЭМГ активной конечности характеризуется близкой или той же частотой осцилляций. Это совпадение частот ставит вопрос относительно гамма-ритма как артефакта двигательной активности. Последние исследования Р. Хари и С. Салениуса (*Hari, Salenius, 1999*) по изучению кросскорреляции между МЭГ и ЭМГ показали, что корковая волна МЭГ опережает волну мышечного ритма в ЭМГ. Корковые сигналы, опережающие разряды мышечных единиц, в диапазоне 20 или 40 Гц отражают модулирующие влияния коры на спинальные мотонейроны. Такая связь между корой и мышечной активностью поддерживает готовность мотонейронов спинного мозга и мышечных единиц к реализации команд произвольного управления движениями и их выполнению.

По-видимому, гамма-ритм участвует и в измерении межстимульных различий. Это допущение имеет следующее основание. Исследование нейронов зрительной коры кролика, измеряющих различие между сменяющимися друг друга цветовыми стимулами, показало, что эти нейроны генерируют спайки в интервале 40—90 мс (*Полянский, Евтихин, Соколов, 2005*). При этом чем больше разница между сменяемыми стимулами, тем большее число спайков содержится в разряде различия, достигая при максимальных различиях 130 спайков в секунду. Число спайков в разряде различия положительно коррелирует с амплитудой негативного пика вызванного потенциала N84. Близость частоты спайков к частоте гамма-ритма позволила предположить, что гамма-ритм задействован в проявлениях электрогенеза при измерении межстимульных различий.

С целью проверки этой гипотезы усредненный вызванный потенциал человека, регистрируемый при замене одной интенсивности света на другую, был подвергнут селективной фильтрации с шагом 1 Гц. Выделенный узкополосный сигнал использовался затем для определения локализации эквивалентного токового диполя. Ожидалось, что с увеличением различий между стимулами частота выделенного сигнала, дающего надежную локализацию диполя, возрастает. Однако систематического возрастания частоты гамма-ритма с увеличением межстимульного различия выявить не удалось. Зато общее число дипольных источ-

ников на разных частотах (от 30 до 70 Гц) систематически увеличивалось с ростом различия стимулов. Это число дипольных источников положительно коррелировало с амплитудой вызванного потенциала на замену стимулов. Можно предположить, что спайки генерировались со случайными интервалами и их общее число в интервале 40—90 мс соответствовало общему числу дипольных источников (Данилова и др., 2002).

7.5. Семантические вызванные потенциалы

Сознание включает две основные операции: спецификацию стимулов и измерение различий между ними. Вернемся к семантическому вызванному потенциалу.

При замене без промежутка одного стимула другим в мозге человека возникает вызванный потенциал, представляющий собой последовательность негативных и позитивных волн. При действии невербальных стимулов его амплитуда прямо пропорциональна их перцептивному различию. Чем больше амплитуда вызванного потенциала, тем больше воспринимаемое различие между заменяемыми стимулами. Если эти стимулы одинаковы, то вызванный потенциал отсутствует, а различие между ними не обнаруживается. Примером перцептивного вызванного потенциала у человека может служить негативный пик с латентностью 87 мс (N87), возникающий при внезапной замене одного цветового стимула другим.

Если в той же экспериментальной процедуре вместо невербальных использовать вербальные стимулы, то вызванный потенциал, возникая с латентным периодом 180 мс (N180), усложняется: он состоит из двух наложенных друг на друга субкомпонент: перцептивной и семантической, разделяемых последующим анализом. Примером такой суперпозиции перцептивной и собственно семантической компонент может служить вызванный потенциал на замену одного названия цвета другим. Перцептивная компонента отражает смену «оболочки» слова, прежде всего различное число букв, входящих в цветовое название. Чем больше смысловое различие цветовых названий, тем больше семантическая компонента.

Возникновение семантического вызванного потенциала можно объяснить по аналогии с возникновением перцептивных вызванных потенциалов. Но здесь различие между цветовыми терминами вычисляется как различие следов цветовой памяти, активированных при замене одного слова другим. Сходство перцептивных и семантических вызванных потенциалов дает основание предположить, что нейроны долговременной цветовой памяти тоже активируют фазические нейроны, разряды которых и определяют амплитуду семантического вызванного потенциала. Чем больше различие в составе словесно активируемых нейронов долговременной цветовой памяти, тем больше потенциалов действия генерируют фазические нейроны и тем больше амплитуда семантического вызванного потенциала. Совпадение перцептивных и семантических траекторий цветовых стимулов объясняется тем, что следы долговременной цветовой памяти сами формируются под влиянием цветовых перцептивных процессов, так что мнестическое цветовое пространство является репликой перцептивного.

Чтобы объяснить, как «оболочка» слова наполняется смысловым содержанием, приходится допустить наличие ассоциативного процесса между следами цветовой памяти и следами, удерживаемыми в памяти эту «оболочку». Эти связи являются двухсторонними. При активации следа цветовой памяти по схеме «снизу-вверх» включается след названия цвета. При активации символа, обозначающего цвет, по схеме «сверху-вниз» включаются соответствующие следы цветовой памяти. Если одно название цвета заменяется иным, то на смену одному комплексу нейронов цветовой долговременной памяти приходит другой, приводя в действие фазические нейроны, вычисляющие различие между следами. Чем больше различие в составе следов цветовой памяти, включаемых цветовыми символами, тем больше амплитуда семантического вызванного потенциала. Если два цветовых названия активируют одни и те же следы цветовой памяти, то семантическая компонента вызванного потенциала отсутствует, хотя перцептивная компонента (различие в «оболочке» цветовых терминов) сохраняется.

Предложенная схема генерации семантического вызванного потенциала была подвергнута экспериментальной проверке

(Измайлов и др., 2003). Для этого использовались зрительно предъявляемые трехбуквенные искусственные слова (согласная-гласная-согласная), сменявшие друг друга на экране компьютера. Параллельно производилась регистрация вызванных потенциалов на замену одного слова другим. Из амплитуд вызванных потенциалов формировалась матрица, подвергнутая многомерному анализу. Количество букв в словах было одинаковым, поэтому длина не отражалась. Пространство этих слов характеризовалось высоким уровнем «шума», хотя в нем можно было выделить вклад гласных. Затем следовала процедура обучения, в которой разные трехбуквенные псевдослова ассоциировались с разными цветами. Эффективность обучения проверялась путем предъявления реальных цветов, которые следовало называть соответствующими искусственными цветовыми названиями. Заключительный этап исследования состоял в анализе семантических вызванных потенциалов и построении на их основе семантического цветового пространства. Теперь в структуре семантического пространства были выделены две координаты, определяющие положение искусственного цветового названия на окружности в соответствии с обозначаемым им цветом. Сравнение с перцептивным цветовым пространством показало наличие общих осей: «красно-зеленой» и «синие-желтой». Это дало основание полагать, что следы цветовой памяти упорядочены в соответствии с перцептивными цветовыми характеристиками.

Перцептивные и семантические вызванные потенциалы объединяет общий принцип генерации — смена одного вектора возбуждения другим. Только перцептивный потенциал возникает при замене одного актуального вектора возбуждения другим актуальным вектором возбуждения, а семантический вызванный потенциал определяется аналогичной заменой векторов следов памяти. Последние активируются ассоциативными связями вербальных или других символов с релевантными следами памяти. Общность механизмов генерации перцептивных и семантических вызванных потенциалов иллюстрирует тот факт, что при замене одного символа другим перцептивный потенциал замены «оболочки» слова накладывается на семантическую компоненту вызванного потенциала, совпадая с ним по времени и форме.

Однако многомерный анализ этих потенциалов позволяет разделить перцептивное пространство, представляющее «оболочки» заменяемых слов, и семантическое пространство, в котором слова размещены в соответствии с их значениями.

Комбинация потенциалов на смену «оболочек» слов и их семантического содержания имеет пик с латентностью 180 мс. При смене более сложных, по сравнению со словами, семантических групп возникают поздние семантические потенциалы: с латентностью 400 мс (N400) и 600 мс (N600). Так, если после группы слов, принадлежащих к одной категории, следует другая семантическая группа, то в зависимости от их длины возникает N400 или N600. Амплитуды N400 и N600 определяются различием семантических групп. Если вместо семантически контрастной группы слов следуют слова той же категории, то N400 (или N600) не возникают. Можно предположить, что N400 (или N600) измеряют различия между семантическими категориями.

Схематически генерацию N400 (или N600) можно представить следующим образом. При повторении группы семантически близких слов происходит суммация связанных с ними следов памяти. При переходе к другой группе семантически родственных слов формируется другой обобщенный след памяти. Разность этих следов и определяет амплитуды поздних семантических потенциалов, которые являются мерой категориальных различий. Таким образом, в последовательности слов выделяются семантические комплексы и устанавливается степень различия между ними. В механизме возникновения поздних семантических потенциалов предположительно участвуют также физические нейроны. Количество генерируемых ими потенциалов действия служит мерой категориального различия. Связь числа спайков, возникающих в физических нейронах, с амплитудой негативного пика семантического вызванного потенциала основана на механизмах, определяющих появление любых вызванных потенциалов. Обычно вызванный потенциал связывается с суммированием постсинаптических потенциалов. Однако при изучении сетчатки было установлено, что ее суммарный ответ (волна «b») является результатом активации глиальных (мюллеровских) клеток (Николлс и др., 2003). Спайковые разряды в нейронах

сетчатки ведут к выходу ионов калия, который, деполяризуя глияльные клетки, создает волну негативности. Галамбос (*Galambos, Juhasz, 1997*) распространил этот механизм на возникновение вызванного потенциала, который, с его точки зрения, является результатом деполяризации астроцитов под влиянием калия, выделяющегося в межклеточную среду при генерации потенциалов действия.

Итак, перцептивный вызванный потенциал при замене одного стимула другим служит мерой воспринимаемого различия. Ранний семантический потенциал определяет семантическое различие слов. Наконец, поздний семантический потенциал является мерой категориального различия. Возникает вопрос: как объяснить тот факт, что амплитуды перцептивного и семантических вызванных потенциалов в высокой степени положительно коррелируют с субъективными перцептивными и семантическими различиями, представленными вербальными (численными) оценками наблюдателя? Для ответа на этот вопрос проанализируем механизм генерации цветового перцептивного вызванного потенциала.

При замене одного цвета другим в фазических нейронах сетчатки возникают спайки, частота которых тем больше, чем больше один цвет отличается от другого. Этот фазический разряд различия далее трансформируется в речевую реакцию — название числа. Для того чтобы понять, как разряд фазических нейронов порождает специфическую реакцию органов артикуляции, еще раз обратимся к нейронному механизму кодирования интенсивности света. В данном случае работает пара нейронов: «яркостный» и спонтанно активный «темновой». При этом возбуждение «яркостного» нейрона вычитается из возбуждения спонтанно активного «темнового» нейрона, так что сумма их возбуждений при всех значениях светового стимула остается постоянной. Длина вектора, образованного вкладками «яркостного» и «темнового» нейронов, в евклидовой метрике остается постоянной за счет механизма адаптации. Вектор, кодирующий интенсивность света, поступает на множество селективных детекторов интенсивности, обладающих разным набором синаптических весов. В результате возбуждается только тот детектор интенсивности, состав синап-

тических весов которого совпадает с поступающим вектором возбуждения. Отдельные детекторы в ходе обучения ассоциируются с отдельными командными нейронами речевых реакций. Таким образом, определенная интенсивность света включает ее релевантную вербальную (численную) оценку. Этот механизм перехода от интенсивности света к его численной оценке аналогичен механизму численной оценки перцептивных различий. Фазический разряд различия вычитается из возбуждения фоновоактивного нейрона, приводя к появлению двухкомпонентного вектора возбуждения, действующего на популяцию детекторов различия и активируя один из них. Каждый детектор величины различия связан со «своим» командным нейроном, и детектируемое различие включает соответствующую артикуляцию. Важным элементом этой схемы являются нейроны, детектирующие численные значения возбуждений. Такие клетки, селективные, в частности, к числу объектов, обнаружены в височной коре обезьян (*Николлс и др., 2003*).

Возвращаясь к вопросу о механизмах связи амплитуды перцептивного и семантического вызванных потенциалов с вербальными оценками наблюдателя, можно сделать следующее обобщение. Амплитуды перцептивных и семантических потенциалов определяются спайковым разрядом различия. Такие разряды посредством селективных детекторов инициируют избирательную активность командных нейронов, приводящую к адекватной численной оценке различий.

7.6. «Нейроны сознания»

Как отмечалось ранее, Дж. Экклс ввел термин «психон» для обозначения отдельных психических явлений, в том числе предельно локальных ощущений. Отдельный «психон» связан с анатомической единицей — пучком дендритов пирамидных нейронов новой коры млекопитающих. С этой точки зрения сознание в целом распределено по отдельным дендронам. И.С. Беритов (*Беритов, 1961*), объясняя механизм образной памяти высших позвоночных, связывал сознание с звездчатыми клетками новой коры. Объединяя эти концепции, можно предположить, что сознание распределено по множеству нейронов новой

коры. При этом отдельному нейрону соответствует специфическое для него субъективное явление.

Однако не все нейроны новой коры, активируясь, «порождают» специфические «психоны». Такой способностью обладает только часть этих нейронов, которые можно назвать «нейронами сознания». Другие нервные клетки, производя необходимую для включения «нейронов сознания» обработку информации, непосредственно с генерацией психических явлений не связаны. Результат их работы не осознается, образуя сферу бессознательного. С этой точки зрения сознание распределено по множеству «нейронов сознания». И разрушение одного из них ведет к «выпадению» только того «психона», который прямо определяется данным «нейроном сознания», не затрагивая другие состояния сознания. Высшие уровни сознания, такие как самосознание, также представлены отдельными «нейронами сознания», поражение которых ведет к редукции этих уровней, не затрагивая формы его элементарных проявлений.

Концепция распределения сознания по множеству специализированных нейронов позволяет под новым углом взглянуть на природу прогрессирующей деменции при болезни Альцгеймера, когда гибель отдельных нейронов, не проявляясь на начальных этапах, неуклонно ведет к сужению сферы сознания. В норме нейроны долговременной памяти формируются из недифференцированных стволовых клеток под влиянием «сигналов новизны», поступающих от нейронов гиппокампа. Гибель последних ведет к ограничению этого процесса и сужению сферы сознания. Эта связь поражения гиппокампа с антероградной амнезией (невозможностью фиксировать и осознавать следующие за травмой или удалением гиппокампа события) подтверждается многочисленными случаями отсутствия «записи» следов событий, имеющих место после операции или билатеральной травмы гиппокампа при сохранности предоперационных следов памяти. Наглядной иллюстрацией роли гиппокампа в формировании следов долговременной памяти является эффект билатерального удаления этой структуры у многократно обследованного больного Н.М. После операции, проведенной по поводу неизлечимой эпилепсии, этот пациент в полной мере сохранил память о всех эпизодах своей жизни, предшествующих операции, но при этом пе-

рестал удерживать в памяти события, произошедшие после операции. Он прекрасно помнил имена политических деятелей и артистов предоперационного периода, но не мог назвать людей, действовавших в период после операции. Факт сохранения памяти относительно предшествовавших операции событий свидетельствует о том, что хранилищем следов служит не сам гиппокамп; он лишь опосредует долговременную запись, реализуемую височной корой.

Как уже говорилось, такая интерпретация согласуется с введением А.Р. Лурией (1973) концепции о двух видах памяти: модально-неспецифической и модально-специфической. Модально-неспецифическая память связана с гиппокампом, сохранность которого является условием самой возможности долговременного запечатления. Модально-специфическая долговременная память реализуется ассоциативной височной корой. Аргументом в пользу концепции формирования долговременной памяти в височной коре под влиянием гиппокампа служит факт возникновения ретроградной амнезии именно при повреждении ассоциативной височной коры. Таким образом, если удаление гиппокампа ведет к антероградной амнезии без следа ее ретроградной формы, то локальное поражение височной коры ведет к ретроградной амнезии, т.е. выключению накопленных следов памяти. Вернемся к болезни Альцгеймера. Представление о нейронах височной коры как отдельных ячейках хранения информации позволяет объяснить наблюдаемую при этой патологии постепенную редукцию узнавания ранее хорошо известных объектов выпадением модально-специфических нейронов. В зависимости от типа исчезнувших нейронов могут доминировать разные формы нарушения узнавания, например, дефект узнавания знакомых лиц (прозопагнозия) или знакомой обстановки. Особенно отчетливо избирательность недостатка выступает при прозопагнозии: невозможность опознать человека может сочетаться с полноценным узнаванием предметов обихода и, более того, с сохранностью идентификации эмоционального выражения лица. Такая селекция, очевидно, определяется разной локализацией нейронов, отвечающих за опознание лиц и нейронов, детектирующих эмоциональное выражение.

Таким образом, долговременную память можно представить полем нейронов, каждый из которых связан с определенным событием. По мере обучения и приобретения опыта это поле пополняется новыми нейронами, которые формируются из резерва, образованного стволовыми (недифференцированными) клетками. Эти клетки подвержены делению, при котором одна дочерняя клетка остается стволовой и может снова делиться, а другая становится предшественницей нервной или глиальной клетки. Предшественник нейрона направлен мигрирует к определенному участку коры или гиппокампа, в ходе чего происходит его прогрессивная дифференциация. На заключительном этапе мигрант формирует аксонные коллатерали, которые образуют синапсы на целевых клетках, а сам получает терминалы аксонов других клеток, образующих на его дендритах и соме синаптические контакты. Если замещается погибший нейрон, мигрант воспроизводит его синапсы и таким образом «встраивается» в нейронную сеть. Формирование нового дополнительного нейрона долговременной памяти связано с образованием на нем синапсов, веса которых воспроизводят комбинацию пресинаптических возбуждений, созданных действующим стимулом. В результате вновь образованный нейрон становится избирательно «настроенным» на данный стимул. При последующем действии этого стимула нейрон реагирует на него сильнее, чем другие клетки долговременной памяти, веса синапсов которых согласованы с другими комбинациями пресинаптических воздействий, созданных ранее другими стимулами. Условием формирования синапсов на нейроне долговременной памяти является новизна стимула, которая активирует «нейроны новизны» гиппокампа, продуцирующие трофические факторы. Эти факторы стабилизируют синаптические контакты и обеспечивают их устойчивость при длительном сохранении следа.

Важнейшей функцией сознания является планирование действий. В этом случае осуществлению действия предшествует формирование намерения. «Нейроны сознания», связанные с возникновением субъективных переживаний, можно разделить на когнитивные «нейроны сознания», активность которых связана с восприятием сигналов внешней и внутренней среды организма, и

«нейроны интенций», которые возбуждаются еще до начала произвольного действия и связаны с ощущением намерения совершить этот акт. Таким образом, среди «нейронов сознания», помимо связанных с восприятием «качеств», есть особая группа нейронов, отвечающих за переживание «намерения» и названных «нейронами интенций». Их активация порождает одновременно и субъективный замысел, и физиологический процесс в виде выброса трансммитера, активирующего командный нейрон.

Особенностью «нейронов интенций» является то, что они активируются при определенной комбинации специфического следа объекта и подготовки к воздействию на этот еще не появившийся объект. Таким образом, данные нейроны селективны в отношении комбинаций «представление — программа действия». «Нейроны интенций» принадлежат к отделу рабочей памяти, кодирующему связи объекта и действия, поэтому их нельзя отнести ни к собственно афферентным, ни к собственно эфферентным.

«Нейроны интенций» называют также «зеркальными нейронами» (*Rizzolatti, Craighero, 1998*) в связи с тем, что они были обнаружены при осуществлении обезьяной подражательного жеста, воспроизводящего движение другого животного. В дальнейшем было показано существование нейронов, селективных в отношении специфической комбинации предстоящего действия, связанного с определенным объектом. Так, при движении передней конечности обезьяны в направлении цилиндра активируется один «зеркальный нейрон». Но если движение той же конечности планируется направить на куб, то активирован будет другой «зеркальный нейрон». В зависимости от интенсивности активации «нейронов интенций» намерение либо «затухает», оставаясь в памяти в виде следа, либо реализуется путем включения исполнительных механизмов через командные нейроны. Факторами, включающими «нейроны интенций», могут быть их собственные пейсмекерные потенциалы, а также следы долговременной памяти, «выведенные» на уровень активации этих нейронов. Само осуществление движения происходит путем подключения премоторных и моторных нейронов. Таким образом, если «нейрон интенции» находится на вершине исполни-

тельной пирамиды, то командный нейрон, премоторные нейроны и мотонейроны образуют расширенное основание пирамиды, определяющее реакцию.

Иерархические пирамиды функционируют и в семантических структурах. Характерной чертой семантических нейронов является их способность активироваться не только внешним стимулом, но и посредством ассоциации: от представления (активированные нейроны долговременной памяти) к значению (активация семантического нейрона). Кроме детекторов фонем в онтогенезе формируются нейроны, избирательно реагирующие на слоги, слова и сочетания слов (*Creutzfeldt, 1993*). «Зеркальные нейроны» артикуляции, видимо, формируются, когда моторный паттерн сопровождается акустическими сигналами самого говорящего. Самокоррекция речи происходит путем сличения акустического сигнала с его следом в долговременной памяти. Сигнал ошибки формируется в фазических «ON-OFF»-нейронах, «вычисляющих» степень различия памятного следа и актуального звучания. Под влиянием сигнала различия происходит перестройка «зеркальных нейронов», направленная на достижение совпадения акустического сигнала со следом памяти. Семантическое содержание речевого сигнала определяется набором нейронов долговременной памяти, активирующихся семантическим нейроном на экране памяти по принципу «сверху-вниз».

Исследование активности «нейронов интенций» позволяет сделать вывод об их специализации относительно различных поведенческих актов. Но кроме этого они специализированы в отношении тех объектов, на которые направлено данное действие. Вследствие этого появление определенного объекта в данном участке поля зрения активирует «нейрон интенции», специализированный в отношении места расположения данного объекта и его специфических характеристик. Иллюстрируя это положение другим наглядным примером, можно сказать, что нож, расположенный на определенном месте на столе, и вилка, находящаяся в том же месте, вызовут активацию разных «нейронов интенций». В чем заключается преимущество «объектной» специализации «нейронов интенций»? Такой нейрон не только определяет пространственную направленность движения, но и заранее

подготавливает определенную комбинацию расположения пальцев для захвата нужного предмета. Участие «нейронов интенций» в процессе чтения заключается в том, что они, обладая «объектной» специализацией и специализацией в отношении чередования слов, заранее подготавливают органы артикуляции к произнесению текста. То, что «нейроны интенции» могут активировать, а могут и не активировать поведенческий акт, определяет гибкое управление поведением. Сам поведенческий акт реализуется активацией специфического командного нейрона. Эта активация может происходить в результате воздействия «нейрона интенции» в сочетании с другими обстановочными возбуждениями, поступающими на командный нейрон, но может определяться и прямыми воздействиями на командный нейрон. Участие «нейрона интенции» в реализации поведенческого акта придает ему «произвольную окраску». Прямое возбуждение командного нейрона вызывает чувство произвольного, вынужденного двигательного акта. В случае доминантного возбуждения командного нейрона с поступлением на него «побочных» возбуждений возникают «немотивированные» произвольные реакции. Такой механизм согласуется с концепцией доминанты А.А. Ухтомского (1966) и подтверждается экспериментально поляризацией моторной коры в опытах В.С. Русинова (1987).

Активность нейронов интенций образует механизм потенциала готовности, представляющий собой медленный негативный потенциал, который предшествует произвольному движению. Он начинается за 0,5—2 с до момента начала движения и регистрируется с обеих полушарий мозга, но выражен более отчетливо в контрлатеральной коре. С момента начала выполнения движения амплитуда потенциала готовности резко снижается, тесно коррелируя с числом вовлеченных в подготовку движения центральных нейронов (*Porter, Lewis, 1975*). Прецентральные нейроны начинают регистрироваться за 500 мс до начала движения. К моменту реализации движения число вовлеченных нейронов снижается. Еще раньше начинают регистрироваться нейроны дополнительной моторной коры (зона 6а по Бродману). Они не только отдают аксоны, но и получают синапсы от первичной моторной коры (зона 4 по Бродману), а также отвечают на спе-

цифические сенсорные сигналы. Еще более отчетливо сенсорный вход представлен у нейронов премоторной коры (зона 6 по Бродману), которые также активируются заранее, до начала движения, что указывает на роль сенсорных сигналов в подготовке движения.

Связь числа активированных нейронов моторной коры с амплитудой потенциала готовности можно объяснить с позиций глиальной теории. Чем выше плотность спайков, тем больше выброс ионов калия и тем значительнее деполяризация глиальных клеток. Таким образом амплитуда потенциала готовности отражает мобилизацию нейронов моторной коры. Однако эти нейроны не определяют начало движения, которое зависит от мотонейронов первичной моторной коры. Активация нейронов, предвещающих движение, отражает субъективное переживание намерения (интенции) осуществить действие. Поэтому потенциал готовности возникает при самых разных задачах: движениях конечностей, глаз, артикуляции.

«Нейроны сознания» связаны с определенными восприятиями. Это засвидетельствовано, в частности, при диагностике эпилептического очага у человека, когда отдельный нейрон височной коры, отвечая спайковым разрядом на изображения мяча, не реагировал на предъявление лица человека. Возникает вопрос о том, будет ли этот нейрон активироваться избирательно при мысленном представлении мяча или лица человека. Регистрация активности нейрона при воображении лица и мяча показала, что избирательность реакций нейрона, наблюдаемая при восприятии, сохраняется и при воображении этих объектов. Нейрон активируется при мысленном представлении только того объекта, который вызвал его активацию при фактическом восприятии. При переходе от воображения релевантного объекта к воображению нерелевантного спайковая активность нейрона прекращается. Таким образом, «когнитивный нейрон» может активироваться как «снизу-вверх» при действии реального стимула, так и «сверху-вниз» при вербальной инструкции мысленно представить себе ранее воспринятый объект.

Одним из механизмов активации «когнитивного нейрона» по схеме «сверху-вниз» могут служить нейроны рабочей памяти префронтальной коры. Возможно, что они не только активиру-

ют нейроны ассоциативной височной коры, но и оказывают тормозное действие на нейроны, представляющие соседние участки зрительного поля. Это торможение помогает отличить восприятие реального объекта от его мысленного представления, лишая воображаемый образ пространственной определенности. Однако то, что один и тот же нейрон височной коры может избирательно активироваться и при восприятии объекта, и при его мысленном представлении, указывает на тесную связь восприятия и воображения. Особенно важно, что селективный нейрон восприятия совпадает с нейроном, избирательно активированным при воображении, поскольку позволяет объяснить возможность мысленного конструирования объектов, которые затем могут быть реализованы в действительности. Предварительная работа воображения направлена на отбор наиболее близко совпадающих «нейронов сознания». Проверка адекватности воображаемого конструкта достигается его построением в натуре. При этом активация нейронов воображаемого объекта должна совпадать с активацией нейронов при восприятии, вызывая чувство творческого удовлетворения. В более общем плане тождество нейронов восприятия и воображения объясняет механизм продуктивного творчества.

7.7. Нейровычисления на дендритах

К. Прибрам (*Pribram, 1997*) подчеркивал, что описание функций нервной системы в терминах потенциалов действия не является достаточным. Основа потенциалов действия более глубокая: сеть, образованная множеством пресинаптических терминалей аксонов, контактирующих с постсинаптическими участками на дендритах «целевой клетки». В этой системе происходят локальные преобразования, определяющие судьбу возникающих в постсинаптическом нейроне потенциалов действия. Нейрон обладает множеством микросинаптических модулей, работающих независимо. Если обычно взаимодействие возбуждающих и тормозных постсинаптических потенциалов сводилось к их суммации в области аксонного холмика, определяющей генерацию потенциала действия, то концепция микромодулей предполагает существова-

ние локальных синаптических операций в форме их взаимодействия на мембране дендритов постсинаптического нейрона.

Такие микромодули были обнаружены экспериментально на дендритах нейронов гиппокампа в культуре тканей (Liu, 2004). Элементарный микромодуль представляет собой пару из возбуждающего и тормозного синапсов. Если по соседним пресинаптическим терминалям поступают одновременно возбуждающий (глутамат) и тормозный (ГАМК) транмиттеры, то тормозный постсинаптический потенциал, суммируясь с локальным возбуждающим потенциалом, нивелирует возбуждающий ответ, осуществляя операцию «вето». Таким образом, микромодуль может создавать возбуждение или торможение, если возбуждающие и тормозные потенциалы не попадают во временное окно, равное 20 мс, и не реагировать при их одновременном приходе. Г. Лиу подчеркивает, что благодаря этому микромодуль реализует троичную систему кодирования (-1, 0, 1). Именно возможность игнорировать поступающую информацию отличает нейрон от компьютера, в котором используется двоичная система (1, 0). Г. Лиу считает, что переход на троичную систему в следующем поколении компьютеров позволит решать недоступные им сейчас задачи. Следует сказать, что еще в 1959 г. профессор Н.П. Брусенцов сконструировал и успешно реализовал на практике электронно-вычислительную машину «Сетунь», обладающую рядом преимуществ по сравнению с компьютерами (Брусенцов, 1994).

Возвращаясь к вычислительным операциям на дендритах нейрона, следует указать, что возбуждающие/тормозные синапсы равномерно распределены по поверхности дендритной ветви, осуществляя в разные моменты времени то возбуждение, то торможение, то их наложение (операция «вето»). Таким образом, на дендрите формируется «слово», состоящее из троичной комбинации -1, 0 и 1. Аналогичным образом функционируют и другие дендриты. Суммарный сигнал таких микромодулей вносит вклад в формирование соматического потенциала действия.

Разделение процессов в дендритных модулях и соме нейрона позволяет предположить, что «нейрон сознания» может определять разные состояния сознания в зависимости от той или иной комбинации микромодулей при разных паттернах спайко-

вой активности, другими словами, «производить» разные состояния сознания. Распространяя принцип микромодулей на нейроны долговременной памяти, можно предположить, что на одном нейроне «записываются» последовательно несколько комбинаций дендритных модулей, активированных разными стимулами в соответствии с вызываемыми ими пресинаптическими сигналами. При этом субъективное содержание определяется не спайковым разрядом на выходе нейрона, а специфическим набором активированных модулей. Предполагаемая «поливалентность» нейронов памяти расширяет возможный диапазон фиксируемых в памяти событий.

Гипотеза о том, что отдельные стимулы могут кодироваться образованием синапсов на специфических веточках дендритов, предполагает, что запись новых стимулов требует непрерывного роста дендритов. При этом нейрогенез все новых нейронов не требуется. Такое увеличение дендритной и аксонной массы без увеличения числа нейронов было обнаружено у пчел. Мозг пчелы — грибовидное тело — увеличивается в объеме за счет роста дендритов при сохранении исходного числа нервных клеток. Это увеличение дендритной массы происходит по мере того, как пчела расширяет пространство поиска нектара. Формирование дендритов происходит под влиянием ацетилхолина, действующего на мускариновые рецепторы. Можно предположить, что выброс ацетилхолина происходит под влиянием новых раздражителей, как это имеет место у позвоночных животных. То, что такой рост дендритов связан именно с мускариновыми рецепторами, доказывает аппликация на грибовидное тело агониста ацетилхолина (пилокорицина). Эта процедура ведет к росту дендритов, сопоставимому с их ростом при ознакомлении пчелы с окружающей средой. Наоборот, нанесение на грибовидное тело антагониста ацетилхолина (атропина или скополамина) вызывает нарушение памяти и поискового поведения.

Молекулярный механизм формирования синапсов на вновь образованных дендритах клеток грибовидного тела включает кальций-калмодулинзависимую аденилатциклазу, протеинкиназу А и фактор транскрипции CREB. Участие ацетилхолина в обучении нейронов грибовидного тела подтверждается тем, что они синтезируют ацетилхолинэстеразу — фермент, расщепляющий

ацетилхолин. Нарушение синтеза ацетилхолина у человека ведет к утрате памяти при болезни Альцгеймера. Мускариновые рецепторы ацетилхолина принадлежат к группе трансмембранных рецепторов, связанных с G-белками. Эти белки запускают процессы экспрессии генов, участвующих в синтезе структурных белков при образовании пре- и постсинаптических структур. Роль мускариновых рецепторов в росте нейропиля в составе грибовидного тела аналогична действию ацетилхолина на мускариновые рецепторы нейронов слуховой коры млекопитающих. Выявлено, что мускариновые рецепторы участвуют в настройке частотно-специфических детекторов слуховой коры на частоту условного раздражителя.

Примером участия микромодулей в вычислительных операциях на дендритах может служить восприятие движущихся зрительных стимулов. Неподвижный объект, вызывая одновременную активацию локальных вкладов возбуждающих и тормозных синапсов, не оказывает влияния на нейроны сетчатки, воспринимающие движение. Если объект перемещается со скоростью, при которой возбуждающие и тормозные входы не совпадают по времени, возбуждающие входы перестают блокироваться торможением и на дендрите возникает последовательность локальных возбуждений, приводящая к генерации спайков на уровне соматической мембраны. Избирательная активация в отношении скорости движения объекта определяется временем, в пределах которого тормозный вход блокирует соседний возбуждающий синапс. Селективность в отношении направления движения достигается ориентацией дендритов. Максимальный ответ получается тогда, когда направление движения объекта совпадает с ориентацией дендритных ветвей. Этот механизм может служить объяснением восприятия скорости и направления движения.

В более общем плане, учитывая отображение внешних сигналов на детекторные карты, ориентация дендритов нейронов иерархически более высокого уровня может служить для восприятия типа перемещений фокуса возбуждения. Так, градуальное усиление (или ослабление) стимула, вызывая последовательную активацию детекторов интенсивности, может избирательно активировать те дендриты нейронов более высокого уровня, которые совпадают с направлением изменений интенсивности. Таким об-

разом, микромодули на дендритах нейрона и ориентация его дендритных ветвей могут определять избирательность реакций нейрона как на сенсорном, так и на более абстрактном когнитивном уровне.

Данные интроспекции говорят о том, что человек запоминает сложные зрительные сцены и способен воспринимать их по памяти. Каков нейронный механизм такой образной памяти? Прежде всего, рассмотрим восприятие сложных образов на примере цветowych «мозаик». Как было рассмотрено выше, цвета в пределах пространственно-локального цветового анализатора представлены четырехмерными цветовыми детекторами. Пространственно-раздельные цветовые анализаторы образуют четырехмерное субъективное отображение внешнего трехмерного пространства. Комплексные цветопространственные детекторы получают входы от четырех цветowych преддетекторов и четырех пространственных преддетекторов. Таким образом, комплексные цветопространственные детекторы образуют восьмимерное пространство, на котором отображаются пространственно-разные цветowych комбинации — цветowych «мозаики». Эти комбинации возбуждений комплексных цвето-пространственных детекторов поступают на экран памяти и формируют на очередном, не до конца дифференцированном нейроне синапсы, синаптические веса которых равны возбуждениям соответствующих комплексных детекторов. В результате этот нейрон становится гностической единицей, селективно настроенной на определенную цветowych «мозаику». Долговременное поддержание эффективности сформированных на гностическом нейроне синапсов поддерживается за счет белкового синтеза рецепторного белка в составе постсинаптических плотностей. Активация такой гностической единицы локальной микростимуляцией электрическим током ведет к возникновению субъективного образа ранее предъявленной цветowych «мозаики». При повторном предъявлении этой «мозаики» объект опознается как знакомый. Другие цветowych «мозаики» формируют другие гностические единицы, селективно на них настроенные.

Итак, описанная гностическая единица отвечает только на одну цветowych «мозаику». Другие «мозаики» представлены другими гностическими единицами. Однако регистрация спайковой

активности гностических единиц показывает, что существуют «категориальные нейроны», отвечающие на ряд близких цветовых «мозаик». Каков механизм такой категориальности? Можно предположить, что она базируется на кодировании «мозаик» в отдельных дендритах. Основой функционирования гностической единицы является конвергенция на ней всего множества цветопространственных детекторов. Любая комбинация возбужденных детекторов «записывается» в синаптических весах гностической единицы после чего эта единица становится избирательно настроенной на данную комбинацию и не фиксирует другие «мозаики». Предполагается, что категориальная гностическая единица получает полное множество входов от цветопространственных детекторов на каждый дендрит. Поэтому отдельный дендрит фиксирует любую поступившую комбинацию возбуждений от цветоселективных детекторов и потом перестает воспринимать другие сигналы. Таким образом отдельный дендрит становится эквивалентом гностической единицы.

Окончание записи на одном дендрите предвозбуждает следующий дендрит, на котором «записывается» следующая цветовая «мозаика». Эта схема позволяет записывать на одном нейроне памяти множество цветовых «мозаик». Более того, активация дендритов вызывает рост новых дендритов, расширяя объем информации, записываемой на одном нейроне. Дендриты, на которых уже записана информация, не фиксируют дополнительной информации. Но все они получают сигналы от цветопространственных детекторов и при совпадении поступившей комбинации возбуждений с записанным синаптическим «узором» активируются, порождая ее опознание. В предложенной схеме субъективное переживание связано с определенным детектором в соответствии с принципом кодирования информации на отдельных дендритах.

Данные интроспекции говорят о том, что человек запоминает последовательность событий и может воспроизвести их порядок по памяти. Кроме того, указание на время происшествия в прошлом позволяет воспроизвести соответствующее событие по памяти. Предложенная схема кодирования информации на дендритах позволяет объяснить запись последовательности событий, где меткой времени является тот дендрит, на котором это

событие записывается. Записываются только субъективно переживаемые события. Поэтому время пребывания в медленно-волновом сне в памяти не откладывается. С другой стороны, сновидения в парадоксальном сне могут создавать впечатления их большой длительности, которая определяется числом задействованных при этом дендритов. О последовательной записи событий в структурах мозга свидетельствуют исследования нейрохирурга У. Пенфилда, обнаружившего при продлении электро-стимуляции височной коры смену одного жизненного эпизода другим в соответствии с их последовательностью в жизненном опыте.

Длительное удержание следов в памяти требует непрерывного поддержания эффективности образованных синапсов. В начальный момент формирования синапсов их эффективность является результатом постсинаптической потенциации, возникающей под влиянием сочетания во времени действия медиатора и сигнала новизны гиппокампа. Затем синаптическая потенциация сменяется включением механизма синтеза рецепторных белков, требующего участия ДНК. Поскольку продукты синтеза должны адресоваться разным по своему положению синапсам, приходится допустить, что отдельные участки мембраны дендрита «помечены» специфическим белком. Этот белок служит для переноса иРНК рецепторного белка к специфическому синапсу, помеченному этим белком. Синтез рецепторного белка происходит на молекуле иРНК вблизи специфически помеченного синапса. Этот процесс осуществляется непрерывно в течение всей жизни организма, обеспечивая опознание знакомых объектов и запоминание новых.

Представление о дендритных микромодулях позволяет по-новому подойти к механизмам кодирования словесной информации. Пациентам, обследуемым в связи с поиском эпилептического очага, предъявляли в открытом звуковом поле отдельные слова. Параллельная регистрация реакций отдельных нейронов в правой височной коре показала их высокую избирательность к «звуковой оболочке» слова. Так, один из нейронов при нанесении 20 разных слов отвечал только на слово «corkscrew» (штопор). Ответ нейрона состоял из двух пачечных разрядов, разделенных промежутком, в котором спайковая активность отсутствовала.

Один спайковый разряд соответствовал слову «cogk», другой — слову «screw». Согласная «s» ответа не вызывала. Идентичную структуру спайковых разрядов этот нейрон обнаружил при задании испытуемому повторить те же слова (*Creutzfeldt, 1993*). Для объяснения такой реакции отдельного нейрона можно предположить, что каждое слово, входящее в состав комплекса, кодируется на отдельном дендрите. При этом последовательность записи слов определяется вкладом нейронов, детектирующих интервалы времени. Специфическая последовательность звуков последовательно активирует соответствующие дендриты. Согласно такой модели, при перестановке последовательности слов нейрон не будет реагировать. Это соответствует неразборчивости речи при ее воспроизведении в обратном порядке.

Участие нейронов, избирательно реагирующих на разные интервалы времени, позволяет различать разные последовательности акустических сигналов. Детекторы времени были подробно исследованы у летучих мышей (*Ma, Suga, 2001*). Облучая ультразвуковыми сигналами сложные объекты (деревья, кусты), летучая мышь получает последовательность эхо, приходящего с разными временными интервалами. Специфическая временная последовательность эхо позволяет идентифицировать внешние объекты. Совпадение формант в определенном временном окне определяет специфичность биологически значимого звукового сигнала (*Geissler, Ehret, 2002*). Так, птенцы зяблика, прослушивающие песню взрослого самца, усваивают мелодию наставника и воспроизводят ее. Песня зяблика состоит из нескольких слогов длительностью 100 мс, которые разделены интервалами по 25 мс. Каждый слог представлен набором постоянных или нисходящих по частоте формант.

Как записывается такая информация в нейронах памяти и как записанная информация преобразуется в последовательность звуков при воспроизведении? Начнем с рассмотрения записи отдельного слога. Каждый слог, образованный набором формант, представлен вектором возбуждения с компонентами, образованными отдельными детекторами формант, или детекторами изменения формант по частоте. Последние являются аналогами детекторов восприятия движения в зрительной системе. Каждый слог преобразуется в вектор синаптических весов

на отдельном детекторе слога. Последующий слог, отделенный от первого пустым промежутком, активирует следующий детектор слога и формирует следующий вектор синаптических связей. Вся мелодия, как последовательность слогов, фиксируется на нейроне памяти, который подключен к двум командным нейронам. Один командный нейрон генерирует постоянные по частоте форманты, другой — форманты, нисходящие по частоте. В нейроне памяти под влиянием внутренних факторов (тестостерона) последовательно активируются дендриты, создавая в том или ином командном нейроне возбуждение, поступающее на мотонейроны генерации соответствующих слогов, воспроизводя записанную в нейроне памяти последовательность слогов. Длительность слогов при записи определяют детекторы времени. При воспроизведении время звучания слога определяется временем активации соответствующего дендрита нейрона памяти, определяющего разряд командных нейронов, разных по частоте формант.

Итак, слоги могут быть образованы как постоянными по частоте формантами, так и формантами, частота которых убывает со времени. Соответственно форманты активируют два типа детекторов: детекторы формант с постоянной частотой и детекторы формант с нисходящей частотой. Последние детекторы аналогичны детекторам восприятия направления движения в зрительной системе. Но если в зрительной системе стимул перемещается по прямой в зрительном пространстве, то нисходящая по частоте форманта, двигаясь по прямой, последовательно пересекает разные по частоте составляющие акустического поля. Детекторы формант конвергируют на нейроны более высокого уровня — детекторы слогов, которые аналогичны гностическим единицам зрительной системы. Детекторы постоянных по частоте формант образуют синапсы на гностической единице слога с постоянными по частоте формантами. Детекторы формант с нисходящей частотой образуют синапсы на соответствующей гностической единице другого слога. Гностические единицы, обладая разными наборами синапсов, становятся селективно настроенными на разные слоги. Кроме того, они связаны с командными нейронами, обладающими разным набором мотонейронов. Тонические мотонейроны отвечают за генерацию формант постоянной частоты

ты. Командные нейроны с фазическими мотонейронами определяют форманты, связанные с переменной частотой. Таким образом, возбуждение гностической единицы вызывает активацию соответствующего командного нейрона и воспроизведение соответствующего слога.

Можно выделить два способа активации гностической единицы слога. Первый — предъявление слога (на который гностическая единица настроена), приводящее к его воспроизведению. Такой механизм образует основу подражания. Другой путь — эндогенная активация гностической единицы. Примером этого является механизм пения у певчих птиц, запускаемый сезонным повышением содержания тестостерона. Записанный в памяти слог служит эталоном при обучении птенца. Если воспроизведенный слог не совпадает с эталоном в памяти, то возникает сигнал различия, равный разности двух векторов: вектора синаптических весов на гностической единице и вектора возбуждения при воспроизведении. Эта векторная разность вычитается из синаптических весов, связывающих командный нейрон с мотонейронами. Процесс «подгонки» активации мотонейронов завершается тогда, когда вектор весов синапсов на гностической единице становится равен вектору возбуждения, возникшего при воспроизведении.

От записи и воспроизведения отдельного слога перейдем к записи мелодии, образованной последовательностью слогов. Эта запись происходит на следующем уровне, где отдельный нейрон памяти хранит след всей последовательности слогов. Это происходит за счет записи каждого слога на отдельном дендрите нейрона памяти. Первый по порядку слог записывается на первом дендрите. Второй слог записывается на следующем активированном дендрите и т.д. В результате последовательность слогов оказывается записанной на поочередно активированных дендритах. Нейрон, хранящий след мелодии, связан со всеми командными нейронами слогов. При активации нейрона памяти тестостероном происходит последовательная активация дендритов. Это, в свою очередь, приводит к такой же активации командных нейронов слогов, что и определяет воспроизведение мелодии. Следует добавить, что в записи слогов участвуют детекторы времени, кодирующие продолжительность звучания каждого слога. Другими

словами, нейрон памяти, хранящий след мелодии, определяет последовательность слогов при воспроизведении.

Отдавая предпочтение гипотезе о «нейронах сознания», нельзя игнорировать другой подход к проблеме, рассматривающий сознание как результат системного взаимодействия нейронов, основанного на их ритмической активности. Сопоставление внутриклеточных механизмов отдельного нейрона с их системной организацией послужит важным фактором в процессе изучения сознания (*Alexandrov, Sams, 2005*).

7.8. Внутриклеточный механизм сознания

Приняв концепцию о существовании специфических «нейронов сознания» и собрав свидетельства о связи отдельных нейронов с восприятием не только элементарных признаков, но и сложных объектов, мы оказываемся перед новой проблемой: каков механизм сознания, реализуемый отдельным нейроном? Приходится допустить, что в «нейронах сознания» экспрессируется уникальный набор генов, продукты которых образуют внутриклеточный механизм сознания. По этому пути пошел С. Хамерофф (*Hameroff et al., 1993*), предложивший квантовый механизм сознания. Он предположил, что отдельные микротрубочки, образующие цитоскелет каждой клетки, включая нейроны новой коры, представляют собой световоды, по которым без потерь распространяется лазерное излучение, создаваемое разностью энергетических уровней электронов двух типов молекул тубулина — белка, образующего микротрубочки. Концепция квантового механизма информационных процессов в цитоплазме нейрона была далее развита за счет представлений о решетке параллельных микротрубочек — тубул, соединенных «мостиками» из специфического белка, ассоциированного с микротрубочками (MAP — microtubul associated protein). Отдельные микротрубочки связаны с локальными постсинаптическими участками, через которые информация поступает в сеть микротрубочек, образующих аналог нервной системы внутри одного нейрона. Следует сказать, что обычно цитоскелет нейрона рассматривается как средство активного транспорта макромолекул. Оригинальность квантовой модели функционирования цитоскелета заключается в

том, что при сохранении за микротрубочками макроэнергетической функции активного транспорта молекул белка им придается квантово-механическая информационная функция.

Гипотеза Хамероффа о микротрубочках как световодах лазерного излучения была развита другой группой исследователей (*Hagans, Jibu, Yasue, 1994*). Ими был предложен механизм лазерного излучения, заменяющий первоначальную «накачку» суммацией зарядов молекул воды вдоль микротрубочки. На основе теории Дайка (*Dicke, 1954*) авторы пришли к заключению, что суммарный заряд вдоль микротрубочки способен превратить случайные переходы электронов с одного энергетического уровня на другой в упорядоченный процесс, обеспечивающий генерацию когерентного излучения. Микротрубочки действуют подобно импульсным лазерам, но при этом не требуют, как обычные лазеры, предварительной световой «накачки». «Накачка» здесь заменяется упорядочиванием молекул воды в соответствии с их энергетическим уровнем. Это достигается обменом энергии между молекулами воды и квантованными значениями электромагнитного излучения (тепловыми квантами). В результате на определенном участке микротрубочки возникает упорядоченная последовательность молекул воды, находящихся на высоком энергетическом уровне. Эти молекулы коллективно переходят на более низкий энергетический уровень, излучая импульс когерентных фотонов. Такой режим излучения сходен с работой лазера, использующего световую накачку для перевода молекул на более высокий энергетический уровень. Импульсный режим генерации когерентных фотонов, получивший название «сверхсветимость», характеризуется частотой около 40 Гц, широко представленной в нервной системе. Когерентное излучение, проходя по микротрубочке, не нарушается в связи с квантовым процессом, называемым «самоиндуцированная прозрачность». Этот процесс можно представить как создание перед фронтом излучения нового участка молекул воды, перешедших на более высокий энергетический уровень и генерирующих новые когерентные фотоны. Включение и выключение механизма генерации когерентных фотонов поддерживается влияниями активирующей ретикулярной системы ствола мозга и таламуса, которые ответственны за глобальное и локальное поддержание сознания соответственно.

Микротрубочки присутствуют во всех нервных клетках, обеспечивая транспорт макромолекул и ионных потоков. Однако только «нейроны сознания» обладают в этой модели механизмом генерации когерентных фотонов. Именно поэтому эти нейроны прежде всего отключаются под действием наркоза, при развитии гипогликемии и кислородной недостаточности. Таким образом, внутриклеточный механизм сознания, предлагаемый в рамках гипотезы, где разделяются «нейроны сознания» и нейроны, не связанные с сознанием, основан на генерации в микротрубочках отдельного нейрона когерентных фотонов, распространяющихся вдоль микротрубочек без нарушения когерентности. Кроме того, когерентные фотоны, проходя по трубочкам, делают их прозрачными, превращая в идеальные световоды.

Привлекательность гипотезы о квантовой природе механизма сознания связана, прежде всего, с тем, что она поддается экспериментальной проверке с использованием всего арсенала методов современной физики. На этом пути сначала необходимо установить связь отдельных нейронов с возникновением специфических состояний сознания, а затем связь сознания с локальной генерацией когерентных фотонов. Сам принцип применимости квантовых интерпретаций к биологическим процессам не вызывает сомнения. Именно квантовый процесс определяет поглощение квантов света фоторецепторами. Логично предположить, что квантовый механизм генерации когерентных фотонов образует конечный продукт в цепи нейронных преобразований, порождая субъективные переживания.

Однако эта теория содержит в себе внутреннее противоречие. Цитоскелет, состоящий из микротрубочек, связанных между собой белком MAP, характеризует все клетки — от парameций до нейронов высших отделов головного мозга. Это приводит к следующей альтернативе: либо признать сознание общим свойством всех клеток, либо продолжать поиск специфических внутриклеточных механизмов, которыми обладают только «нейроны сознания». В последнем случае нельзя ограничиться ссылкой на общий квантовый механизм информационных процессов в цитоскелете нейрона — необходимо определить специфику тех квантовых процессов, которые характеризуют именно нейроны сознания.

Проводимые на этом пути исследования должны учитывать такую особенность «нейронов сознания», как их зависимость от работы активирующей и синхронизирующей систем мозга. Так, отключение активирующей системы ствола мозга ведет к глобальному отключению сознания. С позиций гипотезы о существовании специфических «нейронов сознания» это предполагает зависимость всех таких нейронов от притока активирующих влияний ствола мозга. Чтобы объяснить такое глобальное выключение «нейронов сознания», приходится предположить, что механизм действия последних поддерживается из единого источника, выключение которого и ведет к одновременной инактивации всех «нейронов сознания». Подобным источником является активирующая система мозга, поддерживающая активность «нейронов сознания» посредством моноаминоэргического, холинэргического и дофаминэргического каналов. Следовательно, локальность сознания не противоречит его глобальному выключению.

Изучение механизма активирующих влияний может способствовать выявлению искомой специфичности «нейронов сознания». Естественной моделью потери сознания при отключении активирующей системы мозга служит переход к медленноволновому сну. В этом случае сознание может быть восстановлено двумя путями: 1) пробуждением; 2) переходом к парадоксальному сну, когда активация коры сопровождается торможением произвольных действий. В последнем случае сознание проявляется в виде сновидений, яркость которых может соперничать с восприятием в состоянии бодрствования. Одновременно характерной особенностью сновидений является их произвольность и хаотичность. Здесь мы сталкиваемся с проблемой взаимодействия «нейронов сознания», выходящей за рамки рассмотренной выше проблемы их иерархических отношений. Отличие сознания в состоянии бодрствования от сознания в виде сновидений можно связать с разным состоянием «нейронов интенций». Торможение этих нейронов в парадоксальном сне приводит к невозможности как произвольных движений, так и произвольного управления течением сновидений. Таким образом, от единого в состоянии бодрствования механизма сознания при парадоксальном сне парализуется его «интенциональная» часть.

Вернемся еще раз к поливалентности нейрона. Пристальный анализ реакций нейрона височной коры, избирательно реагирующего на портрет президента Клинтона, показывает, что нейрон реагирует не на один портрет, а на самые разные портреты того же президента, не отвечая на предъявление фотографий других известных испытуемому, лиц (*Kreiman, Fried, Koch, 2000*). Как объяснить такую инвариантность ответов одного нейрона? В работах Роллса (*Rolls, 2000*) инвариантность ответов отдельных нейронов на разные ракурсы одного и того же лица объясняется механизмом распределенной памяти. Альтернативной гипотезой является предположение, согласно которому одна гностическая единица может удерживать большое число зрительных паттернов, способных активироваться селективно в зависимости от стимуляции на входе. Это, в свою очередь, приводит к вопросу о механизме множественного слепообразования в пределах одного нейрона. Версия о синаптических механизмах данного процесса встречается с затруднением, связанным с идентичностью спайкового разряда при предъявлении всех вариантов портретов данного лица. Приходится предположить, что каждой констелляции активированных синапсов одного нейрона соответствует специфическое состояние этого нейрона, связанное с определенным образом. Какой механизм лежит за разнообразием образов внутри одного нейрона?

Ответ на этот вопрос связан с поиском внутриклеточных структур, образующих «нейроподобную сеть» внутри отдельного нейрона. Такими структурами являются, прежде всего, микротрубочки цитоскелета, Синаптический «узор», возникающий на гностической единице при действии стимула, преобразуется в определенный рисунок из микротрубочек и ассоциированного с микротрубочками протеина (MAP). Осознанное восприятие определенного объекта возникает только тогда, когда активируется соответствующий набор из трубочек и связок MAP. Активация микротрубочек связана с когерентным излучением, обусловленным разным энергетическим уровнем электронов. Это состояние возникает при взаимодействии молекул воды с молекулами тубулина, образующего стенку микротрубочек. Это специфическое квантово-механическое излучение может являться внутринейронным механизмом сознания. Запоминание образов в пределах

одного нейрона предположительно заключается в возникновении специфических конфигураций из микротрубочек и белка MAP в результате синаптически вызванных локальных трансформаций молекул тубулина и MAP. Длительно удерживающиеся трансформации образуют механизм долговременной памяти, приводя к когерентному излучению в этой системе трубочек при последующем действии зафиксированного в памяти стимула.

Роль генетических факторов в развитии сознания иллюстрирует ген языка и речи FoxP2, расположенный на 7 хромосоме. Отсутствие функционирующей формы FoxP2 ведет к нарушению механизмов научения, в которых используется сенсомоторная обратная связь, служащая для формирования артикуляционных жестов и их следов в памяти. Гены, принадлежащие к семейству Fox, определяют факторы транскрипции. FoxP2 человека отличаются от всех других FoxP2. Мутация гена FoxP2 у предшественника человека произошла около двухсот тысяч лет назад, вытеснив в процессе эволюции другие варианты генов. Это событие несколько предшествует началу использования символической коммуникации. Хотя прямой связи мутации FoxP2 с развитием языка не прослеживается, тем не менее этот ген экспрессируется в раннем онтогенезе именно в связанных с речью областях мозга. Лица с мутациями данного гена характеризуются недостаточной активацией зоны Брока при выполнении лингвистических упражнений. Другие варианты этого гена, отличные от FoxP2 человека представлены у млекопитающих и птиц. Особенно сильная экспрессия данных генов обнаружена у самцов певчих птиц в ядрах клеток, образующих нейронную сеть пения. Это происходит при обучении птенцов, а также в период, когда пение взрослых птиц становится нестабильным, указывая на связь гена с образованием следов памяти. Однако следует учитывать, что в процессе эволюции человека экспрессия гена FoxP2 способствовала созданию языковой среды, которая в свою очередь стимулировала развитие языковых способностей человека.

Можно предположить, что ген FoxP2 экспрессируется в процессе нейрогенеза, когда происходит дифференциация предшественника специализированной нервной клетки. Усиленный нейрогенез наблюдается у певчих птиц как раз в период дестабилизации программ пения. Это можно объяснить апоптозом ранее

сформированных «нейронов пения» и замены их вновь образованными нейронами, которые могут более эффективно усваивать новые мелодии. Такой механизм переучивания предполагает далее, что в нейроне хранится «временной рисунок мелодии». При воспроизведении мелодии эта временная последовательность активируется в форме последовательности пейсмекерных волн, запускающих группы спайков на пиках деполяризации.

Возникает вопрос о том, как отдельный нейрон хранит эту последовательность сигналов, поступающих при обучении через синапсы сенсорных входов. Приходится допустить, что последовательность синаптических активаций создает внутри клетки такую пространственную структуру, элементы которой соответствуют специфическим моментам времени. Временной «узор» превращается в пространственный «узор», в котором каждому элементу соответствует своя временная задержка. При «считывании» пространственный рисунок трансформируется в серию пейсмекерных волн, воспроизводящих последовательность записанных сигналов.

Какие механизмы использует нейрон, чтобы превратить последовательность синаптических воздействий в пространственную структуру, сохраняющую информацию о временной последовательности? Модель Хамероффа позволяет предположить, что это достигается при участии микротрубочек цитоскелета. Пространственная структура микротрубочек и ассоциированного с микротрубочками белка (MAP-2) устойчиво сохраняет последовательность событий. Генерируя волны гамма-ритма при каждом когерентном оптическом излучении, нейрон многократно воспроизводит записанную мелодию.

Как связать принцип векторного кодирования стимулов на отдельном дендрите с участием микротрубочек цитоскелета в механизме сознания? Можно предположить, что активация определенного дендрита поступившим стимулом приводит к генерации когерентных фотонов в микротрубочках, связанных с данным дендритом. Такое избирательное включение определенного набора микротрубочек, ведущее к возникновению в них когерентных фотонов, детерминирует специфические состояния сознания. Если стимул активирует другой дендрит, то генерация когерентных фотонов происходит в другом составе микротрубочек и воз-

никает другой субъективный образ. Таким образом, селективно-му возбуждению определенного дендрита на «категориальном нейроне» соответствует свой набор микротрубочек, в которых возникают когерентные фотоны, а каждому набору активированных микротрубочек отвечает свое специфическое состояние сознания. Это означает, что ответ одного «категориального нейрона» может возникать в разных областях сети микротубул.

Итак, кодирование информации на отдельных дендритах делает каждый из них самостоятельным «гностическим модулем», синаптические механизмы которого аналогичны синаптическим механизмам отдельных гностических единиц. «Гностические модули», представленные отдельными дендритами, связаны с определенными наборами микротрубочек через синапсы, активированные поступающим стимулом. Когерентные фотоны, возникающие в данном наборе микротрубочек, определяют возникновение акта сознания.

Заключение

СФЕРИЧЕСКАЯ МОДЕЛЬ СОЗНАНИЯ

Величайшей загадкой науки остается проблема соотношения протекающих в нейронных сетях процессов с их проявлениями в форме субъективных переживаний и поведенческих актов. С целью приближения к пониманию этого соотношения предлагается модель гиперсферы в n -мерном евклидовом пространстве, которая интегрирует субъективные, поведенческие и нейрональные процессы. Декартовы координаты модели представляют возбуждения нейронов, образующих ансамбль, который осуществляет векторное кодирование стимулов на входе. Углы гиперсферы представляют субъективные аспекты когнитивных процессов. Отдельным точкам гиперсферы соответствуют нейроны-детекторы, избирательно настроенные на определенные векторы возбуждения, представляющие стимулы на входе в форме субъективных явлений (Фомин, Соколов, Вайткявичюс, 1979).

Сферическая модель может быть распространена на поведенческие акты. В этом случае гиперсфера представлена «нейронами интенций», связанными с субъективными переживаниями в виде намерений произвольных актов. Интенции реализуются в виде действий при участии командных нейронов, передающих возбуждения модулям, представленным премоторными нейронами. Таким образом, на когнитивной гиперсфере отображаются стимулы, а интенциональная гиперсфера образует совокупность переживаемых намерений.

Процесс ассоциативного научения представлен в модели модификацией пластичных синапсов Хебба на командном нейроне. Под влиянием сочетания пресинаптических воздействий, вызванных условным раздражением, с последующим подкреплением веса синаптических связей командного нейрона становят-

ся равными соответствующим пресинаптическим воздействиям. В результате вектор весов синаптических связей становится равен вектору возбуждения, и командный нейрон оказывается избирательно настроенным на условный раздражитель.

Векторный принцип кодирования информации позволяет объяснить механизм измерения различий между стимулами. Если каждый стимул представлен своим вектором возбуждения, то их различие определяется как абсолютная величина векторной разности (расстояниями между концами этих векторов). Вычисление различий по каждой координате реализуется в специальных нейронах, реагирующих только на изменение возбуждения в соответствующем канале. Нейроны следующего уровня, суммируя эти различия в отдельных каналах, определяют различие сигналов в данных ансамблях.

Условием возникновения сознательного переживания (когнитивного процесса или интенции) является дополнительная активация определенного участка гиперсферы, связанная с произвольным или произвольным вниманием. Осознается то, что дополняется неспецифической активацией — «подсвечивается прожектором» внимания. Механизм произвольного внимания связан с новизной стимуляции, отличной от предшествующего сенсорного потока. Сигнал новизны возникает как результат несогласования сформированной «нервной модели стимула» и текущего воздействия. Процесс формирования «нервной модели стимула» в терминах сферической модели сводится к «негативному научению» в специфических нейронах гиппокампа с исходно высокими значениями синаптических связей. Под влиянием повторения стандартного стимула синаптические связи такого «нейрона новизны» ослабевают пропорционально пресинаптическим воздействиям от стандартного стимула. Таким образом, на «нейроне новизны» формируется вектор синаптических связей, противоположный вектору возбуждения, генерируемому стандартным стимулом. При этом сигнал новизны равен абсолютной разности этих векторов. Реакция «нейрона новизны» тем больше, чем больше различие между «нервной моделью стимула», представленной вектором весов пластичных связей, и вектором возбуждения нового раздражителя. Таким образом, «нейрон новизны» — это нейрон, вычисляющий векторную разность, но

не между двумя векторами от наличных раздражителей, а между вектором, удерживающим след от стандартного раздражителя, и вектором возбуждения от нового стимула. Величина этого различия совпадает с величиной различия между соответствующими актуальными раздражителями — стандартным и новым.

Произвольное внимание сопряжено с механизмом интенций, антиципируя сигналы и сопровождая выполнение действия. Автоматизмы не сопровождаются произвольным вниманием и остаются в сфере неосознаваемых процессов. В самом общем виде можно сказать, что основу сознания образуют те представляющие гиперсферу нейроны, возбуждения которых дополняются неспецифической активацией. Неосознаваемыми остаются события, для которых нейроны на гиперсфере не дополняются неспецифической активацией.

Сферическая структура когнитивного пространства была подтверждена в экспериментальных исследованиях на психофизическом, поведенческом и нейрональном уровнях. Согласованность результатов, полученных в опытах на животных и человеке, состояла в том, что матрица субъективных различий между стимулами у человека обнаружила сферическую структуру — гиперсферу в n -мерном пространстве. Амплитуда вызванных потенциалов на замену стимула совпадала с величиной субъективных различий. Анализ матрицы вероятностей условных реакций в опытах на животных также привел к заключению, что сигналы кодируются векторами возбуждения постоянной длины. Величина активации мозга в виде депрессии альфа-ритма как выражение произвольного внимания совпадала с абсолютной разностью векторов возбуждения стандартного и нового раздражителя. Произвольное внимание выражалось в усилении активации на сигнальный раздражитель, сопровождаемая антиципирующей активацией премоторной коры.

При изучении цветового зрения было показано, что перцептивное цветовое пространство человека, обладающего трихроматическим зрением, является гиперсферой в четырехмерном пространстве. Декартовы координаты точек, представляющих цвета на гиперсфере, соответствуют реакциям четырех типов нейронов, участвующих в кодировании цвета: «красно-зеленых», «синезеленых», «яркостных» и «темновых». Три угла цветовой гиперс-

феры соответствовали субъективным характеристикам цвета: цветовому тону, светлоте и насыщенности. Таким образом, оказалось, что цветовые стимулы представлены (закодированы) векторами возбуждения постоянной длины в четырехмерном пространстве. При этом вызванные потенциалы на замену цветов совпадали по величине с их субъективным различием. Поведенческие опыты, проведенные на обезьянах, показали, что вероятности инструментальных условных рефлексов на цветовые стимулы обнаруживают четырехмерное цветовое пространство, совпадающее с цветовым пространством человека, полученным в психофизических опытах. Четыре декартовы координаты цветового пространства обезьяны соответствуют «красно-зеленому», «сине-желтым», «яркостным» и «темновым» нейронам ЛКТ. Три угла цветовой гиперсферы обезьяны соответствуют цветовому тону, светлоте и насыщенности цветового пространства человека. Возможность получения координат цветового пространства из вероятностей условных реакций предполагает, что в процессе формирования условного рефлекса вектор синаптических весов командного нейрона стал совпадать с вектором возбуждения, вызываемым условным раздражителем. Вызванные потенциалы на замену цветов совпадали с различием вероятностей условных реакций.

Для установления вклада цветокодирующих нейронов в предлагаемую модель цветового кодирования была проведена выработка условных рефлексов на цветовые стимулы у карпа, которая дополнялась внутриклеточной регистрацией от биполярных клеток изолированной сетчатки этого животного. Были идентифицированы четыре типа цветокодирующих биполярных клеток: «красно-зеленые», «сине-желтые», «яркостные» и «темновые» нейроны. Сумма квадратов возбуждений, вызываемых в этих нейронах цветовыми стимулами, была постоянной величиной, что означает сферическую структуру цветового пространства уже на уровне биполярных клеток. Вероятности условных рефлексов на цветовые стимулы у карпа также выявили четырехмерное цветовое пространство со сферической структурой. Характеристики реакций на цветовые стимулы этих биполярных клеток тесно коррелировали с декартовыми координатами цветового пространства, полученного на основе анализа вероятностей ус-

ловных реакций на цветовые стимулы. Три сферические координаты цветового пространства карпа были близки цветовому тону, светлоте и насыщенности человека. Сравнение цветовых пространств, полученных в психофизических, поведенческих и нейрофизиологических экспериментах, говорит в пользу четырехмерной сферической модели, интегрирующей цветовое восприятие, цветовое научение и цветовой нейронных код.

Исследование эмоционального пространства у человека показало, что его структура аналогична структуре цветового пространства. Это гиперсфера в четырехмерном пространстве, декартовы координаты которого образуют возбуждения гипотетических нейронов, выделяющих разные комбинации наклона бровей и углов рта, а сферические координаты (три угла гиперсферы) соответствуют эмоциональному тону, эмоциональной интенсивности и эмоциональной насыщенности. Гиперсфера в четырехмерном пространстве позволила также объяснить механизм стереоскопического зрения.

Участие векторного кода при выполнении действий вытекает из результатов исследования эмоциональных выражений лица как двигательных жестов, каждый из которых определяется четырехмерным управляющим вектором. Прямое подтверждение участия векторного кода в исполнении двигательных актов следует из изучения механизмов движений глаз, где четыре типа премооторных нейронов, образуя управляющий вектор, определяют разные комбинации возбуждений мотонейронов для изменения степени конвергенции и переноса направления взора. Сознательные когнитивные процессы и произвольные акты сопровождаются неспецифической, но избирательно направленной активацией соответствующих нейронных групп, представленных на когнитивной и интенциональной гиперсфере.

Предлагаемая сферическая модель, интегрирующая субъективные, поведенческие и нейронные механизмы, предполагает принцип векторного кодирования в работе нейронных сетей. Этот принцип реализуется уже на рецепторном уровне, где стимул, возбуждая ансамбль рецепторов, создает рецепторный вектор возбуждения. Однако в силу того, что характеристики рецепторов перекрываются, они зависимы и, следовательно, не ортогональны. Кроме того, если качественная характеристика стимула

представлена ориентацией рецепторного вектора возбуждения, то интенсивность стимула определяется его длиной. Таким образом, качественные характеристики стимула и его интенсивность кодируются различно. Кроме того, поскольку характеристики рецепторов не ортогональны, то вектор изменяется по направлению в ограниченной области, зависящей от степени их перекрытия. Вместе с тем перекрытие характеристик рецепторов существенно для кодирования множества стимулов различными комбинациями возбуждений рецепторов. В случае если бы характеристики рецепторов не перекрывались, то отдельный стимул возбуждал бы только один из рецепторов, а не соответствовал бы комбинации их возбуждений. Наконец, длина вектора возбуждения рецепторов равна сумме абсолютных значений их возбуждений. Такое представление длины вектора суммой абсолютных значений координат принято называть «сити-блок» метрикой по аналогии с расстоянием, которое нужно пройти, огибая здание на перекрестке улиц. Формально «сити-блок» метрика является частным случаем обобщенной метрики Минковского, в которой длина вектора измеряется корнем из сумм разностей координат в степени, изменяющейся от единицы до бесконечности.

Кроме перехода от «сити-блок» метрики к евклидовой нужно рассмотреть механизм ортогонализации. Она достигается в следующем слое нервных клеток, связанных с рецепторами такими разными по знаку и силе синаптическими связями, в результате которых характеристики этих нейронов становятся ортогональны друг другу. Однако и в этом случае кодирование качественных характеристик стимула и его интенсивности осуществляется ориентацией и длиной вектора соответственно. Вместе с тем дальнейшие преобразования сигналов в нервной системе предполагают вычисление скалярных произведений векторов, что требует кодирования интенсивности сигналов также ориентацией вектора возбуждения. На следующем уровне осуществляется нормировка вектора возбуждения путем перехода к пространству большей размерности. Это происходит путем добавления спонтанно активного нейрона, из возбуждения которого вычитаются возбуждения исходных нейронов. При этом сумма возбуждений всех нейронов в ансамбле остается постоянной. Такая нормировка в «сити-блок» метрике сменяется евклидовой метрикой

за счет снижения максимальных значений возбуждения в результате нейронной адаптации. Векторы возбуждения с постоянной длиной воздействуют параллельно на нейроны-детекторы, вызывая в них популяционный вектор возбуждения с максимумом возбуждения на одном из детекторов. При изменении сигнала на входе популяционный вектор возбуждения детекторов перемещается по сфере с одновременным смещением максимума возбуждения с одного детектора на другой. Осознание входного сигнала достигается дополнительным механизмом активации, возникающим непроизвольно за счет эффекта новизны или целенаправленно при участии механизма произвольного внимания. Совпадение локального возбуждения детекторов на участке гипертферы с неспецифической активацией создает эффект осознания.

Множество нейронов-детекторов закладывается генетически, однако их окончательное формирование в постнатальный период требует их специфической активации из внешней среды. Для становления детекторов эта специфическая активация, кроме того, должна сопровождаться неспецифической активацией, идущей от ретикулярной системы мозга. Аналогичный процесс сочетания специфической и неспецифической активации лежит в основе формирования у взрослого организма гностических единиц, являющихся основой декларативной памяти. Огромный запас декларативной памяти формирует архив, из которого черпается необходимая в данных условиях оперативная, или рабочая, память. Именно она и образует состав сознания в отсутствие наличной стимуляции и при произвольном ее игнорировании в случае работы воображения или мыслительных операций. Эффективность мыслительных операций достигается символьным кодированием, надстраиваемым над образной долговременной памятью и позволяющим оперировать комплексами, представленными разными участками долговременной памяти. Символьное кодирование (вторая сигнальная система по И.П. Павлову) функционирует в тесном взаимодействии с образной долговременной памятью. Символы, представленные одними и теми же наборами нейронов долговременной памяти, являются синонимами, а семантические различия определяются различием в комплексах нейронов долговременной памяти, которые этими

символами возбуждаются. Разрыв связей между символами и участками долговременной памяти, которые они представляют, ведет к двум видам нарушений. Первое заключается в затруднении назвать объект, хотя само слово известно. Второе связано с невозможностью представить, описать или изобразить названный объект.

Важной операцией сознания является сравнение стимулов и ситуаций, позволяющее количественно оценить их различие или сходство. Операции сравнения осуществляются в специальной системе нейронов, где происходит вычитание компонент векторов возбуждения сравниваемых объектов и оценка различия дается абсолютной величиной векторной разности. С операцией сравнения, достигаемой при участии векторов возбуждения, тесно связан процесс принятия решения. Векторное кодирование распространяется на механизм эмоций. В сочетании с механизмом экстраполяции от ожидания положительного или отрицательного исхода зависит принятие решения и последующее поведение. Произвольное поведение определяется нейронными механизмами, представляющими намерения (интенции). Доминирование определенных интенций задает вероятную направленность поведения.

Сферическая модель когнитивных процессов является универсальным описанием отображения восприятий, следов памяти и семантических феноменов. Можно предположить, что объединение нескольких пар детекторов создаст ансамбль детекторов большей размерности, образующий гиперсферу в пространстве, размерность которого будет определяться числом детекторов этого ансамбля. Так, объединение двух детекторов, кодирующих интенсивность света, с двумя детекторами хроматичности формирует цветовой ансамбль детекторов, образующих цветовую гиперсферу в четырехмерном пространстве. Аналогичным образом два детектора, кодирующие ориентацию линии, объединяясь с двумя детекторами, кодирующими направление движения, образуют новый ансамбль детекторов, которому соответствует гиперсфера в четырехмерном пространстве, где каждый детектор представляет особую комбинацию двух характеристик: ориентации линии и направления ее движения. Описанные выше цветové «мозаики» кодируются в

такой модели комбинацией четырех детекторов цвета и четырех детекторов пространственного кода, образуя ансамбль из восьми детекторов, который может быть представлен гиперсферой в восьмимерном пространстве. Каждая цветовая «мозаика» представлена селективным детектором на такой гиперсфере.

Общий вывод из такой схемы усложнения ансамблей детекторов предполагает увеличение размерности когнитивного пространства при сохранении сферической структуры отображения все более сложных когнитивных процессов.

В этой модели между физическим стимулом и его субъективным образом стоит нейронный преобразователь. Поэтому психофизический подход, пытающийся установить прямую связь между физическими свойствами объекта и его субъективным образом без расшифровки стоящего между ними нейронного преобразователя, обречен на неудачу. Наоборот, расшифровка структуры нейронного преобразователя, обеспечивающего трансформацию физического объекта в активацию нейронной сети, порождающей субъективный образ, позволяет установить прямое соответствие между субъективным образом и активацией нейронной сети, соответствующей этому образу. Только зная структуру нейронного преобразователя для данного класса физических объектов, можно предсказать тот субъективный образ, который вызывает данный объект. Таким образом, психофизическая парадигма уступает свое место парадигме психофизиологической.

Достоинством сферической модели, отличающим ее от других моделей, является то, что она интегрирует психофизические и нейрональные процессы. Это открывает перспективу нейробиологических исследований механизмов сознания.

Литература

- Адамар Ж.* Исследование психологии процесса изобретения в области математики. М.: Советское радио, 1970.
- Беритов И.С.* Нервные механизмы поведения высших позвоночных животных. М.: Изд-во АН СССР, 1961.
- Брусенцов Н.П.* Начала информатики. М.: Фонд «Новое тысячелетие», 1994.
- Виноградова О.С.* Гиппокамп и память. М.: Наука, 1975.
- Данилова Н.Н.* Психофизиология. М.: Аспект Пресс, 1998.
- Данилова Н.Н.* Роль высокочастотных ритмов электрической активности мозга в обеспечении психических процессов // Психология. Журнал высшей школы экономики. 2006. Т. 3. № 2. С. 62—72.
- Данилова Н.Н., Быкова Н.Б., Анисимов Н.В. и др.* Вызванный и индуцированный гамма-ритм в сенсорном кодировании // Медицинская физика / Под ред. В.И. Трухина и др. М.: Изд-во Моск. ун-та, 2002. С. 97—107.
- Доброхотова Т.А., Гриндель О.М., Брагина Н.Н.* Восстановление сознания после длительной комы у больных с тяжелой черепно-мозговой травмой // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1985. № 5. С. 720—726.
- Думенко В.Н.* Функциональное значение высокочастотных компонентов электрической активности головного мозга в процессе формирования внутренних образов // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2002. Т. 52. № 5. С. 539—550.
- Иваницкий А.М.* Сознание и мозг // В мире науки. 2005. № 11. С. 3—11.
- Иваницкий А.М., Стрелец В.Б., Корсаков И.А.* Информационные процессы мозга и психическая деятельность. М.: Наука, 1984.
- Измайлов Ч.А., Коршунова С.Г., Соколов Е.Н.* Связь зрительных вызванных потенциалов с различиями между эмоциональными выражениями схематических лиц // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2000. Т. 50. № 5. С. 805—818.
- Измайлов Ч.А., Коршунова С.Г., Соколов Е.Н. и др.* Вызванный потенциал как мера семантических цветовых различий у человека // А.Р. Лурия и психология XXI века / Под ред. Т.В. Ахутиной, Ж.М. Глозман. М., 2003. С. 283—289.
- Измайлов Ч.А., Коршунова С.Г., Соколов Е.Н. и др.* Семантический компонент вызванного потенциала различения // Современные направления междисциплинарных исследований. М.: Изд-во ИП РАН, 2003. С. 295—308.
- Измайлов Ч.А., Коршунова С.Г., Соколов Е.Н. и др.* Геометрическая модель различения ориентации линий, основанная на субъективных оценках и зрительных вызванных потенциалах // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2004. Т. 54. № 2. С. 237—249.
- Измайлов Ч.А., Черноризов А.М.* Язык восприятия и мозг // Психология. Журнал высшей школы экономики. 2005. Т. 2. № 2. С. 22—52.
- Конорски Ю.* Интегративная деятельность мозга. М.: Мир, 1967.
- Коршунова С.Г.* Зрительные вызванные потенциалы на иллюзорный контур // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1999. Т. 49. № 2. С. 186—199.
- Леонов Ю.П., Соколов Е.Н.* Сферическая геометрия цветового пространства // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. 2005. № 3. С. 58—75.
- Латанов А.В., Леонова А.Ю., Евтихин Д.В. и др.* Сравнительная нейробиология цветового зрения человека и животных // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1997. Т. 47. Вып. 2. С. 308—320.
- Лешли К.С.* Мозг и интеллект. М.: ОГИЗ, 1933.
- Лурия А.Р.* Основы нейропсихологии. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1973.
- Николлс Дж.Г., Мартин А.Р., Валлас Б.Дж. и др.* От нейрона к мозгу. М.: УРСС, 2003.
- Павлов И.П.* Лекции о работе больших полушарий головного мозга. М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1947.
- Пенроуз Р.* Тени разума. В поисках науки о сознании. М.: Ижевск, 2005.
- Пенроуз Р., Шимони А., Картрайт Н., Хокинг С.* Большое, малое и человеческий разум. М.: Мир, 2004.
- Полянский В.Б., Евтихин Д.В., Соколов Е.Н.* Яркостный компонент зрительного вызванного потенциала на цвет // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1999. № 6. С. 1046—1051.
- Полянский В.Б., Евтихин Д.В., Соколов Е.Н.* Вычисление цветовых и яркостных различий нейронами зрительной коры кролика // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2005. Т. 55. № 1. С. 60—70.
- Пуанкаре А.* Наука и метод. М.: Наука, 1983.
- Русинов В.С.* Доминанта как фактор слеодообразования в центральной нервной системе // Механизмы памяти / Отв. ред. Г.А. Варганян. Л.: Наука, 1987. С. 197—234.
- Сварник О.Е., Анохин К.В., Александров Ю.И.* Распределение поведенчески специализированных нейронов и экспрессия транскрипционного фактора c-Fos в коре головного мозга крыс при научении // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2001. Т. 1. № 6. С. 758—761.

- Сергин В.Я.* Психофизиологические механизмы сознания: гипотеза самоотождествления // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1998. Т. 48. Вып. 3. С. 558—571.
- Соколов Е.Н.* Проблема гештальта в нейробиологии // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1996. Т. 46. № 2. С. 229—240.
- Соколов Е.Н.* Восприятие и условный рефлекс. Новый взгляд. М.: УМК «Психология», 2003.
- Соколов Е.Н.* Нейроны сознания // Психология. Журнал высшей школы экономики. 2004. Т. 1. № 2. С. 3—15.
- Соколов Е.Н., Вайткявичюс Г.Г.* Нейроинтеллект: от нейрона к нейрокомпьютеру. М.: Наука, 1989.
- Соколов Е.Н., Незлина Н.И.* Долговременная память, нейрогенез и сигнал новизны // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2003а. Т. 53. № 4. С. 451—463.
- Соколов Е.Н., Незлина Н.И.* Долговременная память и нейрогенез // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2003б. Т. 53. № 4. С. 623—642.
- Соколов Е.Н., Незлина Н.И.* Условный рефлекс: детектор и командный нейрон // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2007. Т. 57. № 1. С. 5—22.
- Соколов Е.Н., Незлина Н.И., Полянский Б.Г. и др.* Ориентировочный рефлекс: реакция прицеливания и «пржектор внимания» // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2001. Т. 51. № 4. С. 421—437.
- Теплов Б.М.* Психологические исследования в области военно-маскировочного дела (1923—1927 гг.). М.: БФ «Твердислов», 2006.
- Фомин С.В., Соколов Е.Н., Вайткявичюс Г.Г.* Искусственные органы чувств. М.: Наука, 1979.
- Хьюбел Д.* Глаз, мозг, зрение. М.: Мир, 1990.
- Уолтер Г.* Живой мозг. М.: Мир, 1996.
- Ухтомский А.А.* Доминанта. Л.: Наука, 1966.
- Шарова Е.В., Амчиславский В.Г., Потапов А.А., Ангимиров В.А.* ЭЭГ-эффекты лечебной электростимуляции ЦНС при посттравматическом бессознательном состоянии // Физиология человека. 2001. Т. 27. № 2. С. 29—39.
- Шарова Е.В., Мельников А.В., Новикова М.Р. и др.* Электрографические эффекты транскраниальной электрической и электромагнитной стимуляции головного мозга // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2006. Т. 56. № 3. С. 363—370.
- Швырков В.Б.* Введение в объективную психологию: нейронные основы психики. М.: Изд-во ИП РАН, 1995.
- Шредингер Э.* Разум и материя. М.; Ижевск: РХД, 2000.
- Ирбус А.Л.* Роль движений глаз в процессе зрения. М.: Наука, 1965.
- Alexandrov Yu.I., Sams M.* Emotion and consciousness: ends of a continuum. *Cognitive Brain Research*. 2005. Vol. 25. Is. 2. P. 387—405.
- Alving B.O.* Spontaneous activity in isolated somata of *Aplysia* pacemaker neurons // *J. Gen. Physiol.* 1968. Vol. 51. P. 29—45.
- Bar M., Kassam K.S., Ghuman A.S. et al.* Top-down facilitation of visual recognition // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2006. Vol. 103. № 2. P. 449—454.
- Basar E.* Brain function and oscillations. Berlin: Springer, 1998. Vol. 1, 2.
- Baumgartner G., von der Heydt R., Peterhans E.* Anomalous contours: a tool in studying neurophysiology of vision // *Experimental Brain Research*. 1984. Suppl. 9. P. 413—419.
- Creutzfeldt O.D.* Cortex cerebri: performance, structural and functional organization of the cortex. Göttingen: Springer-Verlag, 1993.
- Crick F., Koch C.* The problem of consciousness // *Scientific American Special Edition. Special edition*. 2002. Vol. 12. № 1. P. 11—17.
- Dan'ko S.G., Bekhtereva N.P., Kachalova L.M. et al.* Electroencephalographic correlates of brain states during verbal learning // *Fisiol. Cheloveka*. 2005. Vol. 31. № 6. P. 5—12.
- Dicke R.H.* Coherence in spontaneous radiation processes // *Phys. Rev.* 1954. Vol. 93. P. 99—110.
- Eccles J.C.* Evolution of complexity of the brain with the emergence of consciousness // *Rethinking neural networks: quantum fields and biological data* / K.H. Pribram (Ed.). Hillsdale: Lawrence Erlbaum associates publishers, 1993.
- Edelman G.M.* Neural Darwinism: The Theory of Neuronal Group Selection. N.Y.: Basic Books, 1987.
- Edelman G.M.* Naturalizing consciousness: A theoretical framework // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2003. Vol. 100. № 9. P. 5520—5524.
- Ehrenstein W.H., Spillmann L., Sarris V.* Gestalt issues in modern neuroscience // *Axiomathes*. 2003. Vol. 13. P. 433—458.
- Everson R.M., Prashanth A.K., Gabbey M. et al.* Representation of spatial frequency and orientation in the visual cortex // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1998. Vol. 95. P. 8334—8388.
- Fodor J.* Modularity of mind. Cambridge, MA: MIT press, 1983.
- Galambos R., Juhasz G.* The contribution of glial cells to spontaneous and evoked potentials // *Int. J. of Psychophys.* 1997. Vol. 26. Is. 1—3. P. 229—236.
- Geissler H., Ehret G.* Time-critical integration of formants for perception of communication calls in mice // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2002. Vol. 99. № 14. P. 9021—9025.
- Grossberg S.* The complementary brain: from brain dynamics to conscious experiences // *Psychophysics beyond sensation* / C. Kaernbach, E. Schroger, H. Muller (Eds). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2004. P. 417—449.
- Hagan S., Jibu M., Yasue K.* Consciousness and anesthesia: an hypothesis involving biophoton emission in the microtubular cytoskeleton of the brain //

Organs: brain and self organization / K.H. Pribram (Ed.). Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum Associates, Publishers, 1994. P. 154—171.

Hameroff S., Dayhoff J.E., Lahoz-Bettra R. et al. Nanoneurology and the cytoskeleton: quantum signaling and protein conformational dynamics as cognitive substrate // *Rethinking neural networks: Quantum fields and biological data* / K.H. Pribram (Ed.). Hillsdale, NJ: Laurence Erlbaum Associates, 1993. P. 318—376.

Hari R., Salenius S. Rhythmical corticomotor communication // *Neuroreport*. 1999. Vol. 10. P. 1—10.

Hubel D.H., Wiesel T.N. Brain mechanisms of vision // *Sci. Am.* 1979. Vol. 241. P. 130—144.

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Spherical model of color and brightness discrimination // *Psychol. Sci.* 1991. Vol. 2. № 4. P. 249—259.

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Subjective and objective scaling of large color differences // *Psychophysics beyond sensation* / Ch. Kaernbach, E. Schroger, H.Muller (Eds). Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 2004. P. 27—43.

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N., Korshunova S.G. Multidimensional scaling of schematically represented faces based on dissimilarity estimates and evoked potentials of differences amplitudes // *The Spanish J. of Psychol.* 2005. Vol. 8. № 2. P. 119—133.

Jasper H.H. Diffuse projection systems: the integrative action of the thalamic reticular system // *EEG and Clin. Neurophysiol.* 1949. Vol. 1. P. 405—419.

Jibu M., Hagan S., Hameroff S.R. et al. Quantum optical coherence in cytoskeletal microtubules: Implications for brain function // *Biosystems*. 1994. Vol. 32. P. 195—209.

Kanizsa G. Contours without gradients or cognitive contours // *Ital. J. Psychol.* 1974. Vol. 1. P. 93—113.

Kreiman G., Fried J., Koch C. Single-neuron correlates of subjective vision in the human medial temporal lobe // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2002. Vol. 99. № 12. P. 8378—8383.

Ledoux J. Systems and synapses of emotional memory // *Memory: Organization and locus of change* / L.R. Squire, N.M. Weinberger, G. Lynch et al. (Eds). N.Y.: Oxford Univ. Press, 1991. P. 205—216.

Llinas R. Oscillatory brain activity and cognitive perception. // *Int. J. Psychophysiol.* 1998. Vol. 30. № 1—2. P. 1.

Loizzo A., Sannita W.G. Neuromodulation of visual oscillatory events // *Int. J. Psychophysiol.* 1998. Vol. 30. № 1—2. P. 7.

Liu G. Local structural balance and functional interaction of excitatory and inhibitory synapses in hippocampal dendrites // *Nature Neuroscience*. 2004. Vol. 7. № 4. P. 373—379.

Ma X., Suga N. Corticofugal modulation of duration-tuned neurons in mid-brain auditory nucleus in bats // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2001. Vol. 98. № 24. P. 14060—14065.

Mangina C.A., Beuzeron-Mangina J.H. Direct electrical stimulation of specific human brain structures and bilateral electrodermal activity // *Int. J. Psychophysiol.* 1996. Vol. 22. № 1—2. P. 1—8.

Mangina C.A., Beuzeron-Mangina J.H. Brain plasticity following psychophysiological treatment in learning disabled/ADHD pre-adolescents // *Int. J. Psychophysiol.* 2004. Vol. 52. Is. 2. P. 129—146.

Mangina C.A., Sokolov E.N. Neuronal plasticity in memory and learning abilities: Theoretical position and selective review // *Int. J. Psychophysiol.* 2006. Vol. 60. Is. 3. P. 203—214.

Marinkovic K., Trebon P., Chauvel P. et al. Localized face-processing by the human prefrontal cortex // *Cogn. Neuropsychol.* 2000. Vol. 17. P. 187—199.

Miyashita Y., Sakai K., Higuchi S. et al. Localization of prima long-term memory in the primate temporal cortex // *Memory: Organization and locus of change* / L.R. Squire, N.M. Weinberger, G. Lynch et al. (Eds). N.Y.: Oxford Univ. Press, 1991. P. 239—249.

Moruzzi G. The physiological properties of the brainstem reticular system. Brain mechanisms and consciousness. Oxford: Oxford Univ. Press, 1954. P. 21—48.

Moutoussis K., Zeki S. The relationship between cortical activation and perception investigated with invisible stimuli // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2002. Vol. 99. № 14. P. 9527—9532.

Näätänen R. Attention and brain function. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1992.

Narici L., Forss N., Jousmaki V. et al. Spontaneous and driven oscillatory activity in the SII cortex // *Int. J. Psychophysiol.* 1998. Vol. 30. № 1—2. P. 7.

Nieder A., Miller E.K. A parieto-frontal network for visual numerical information in the monkey // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2004. Vol. 101. № 19. P. 7457—7462.

Ojemann G.A. The neurobiology of language and verbal memory: observations from awake neurosurgery // *Int. J. Psychophysiol.* 2003. Vol. 48. Is. 2. P. 141—146.

Penfield W.C. Centrencephalic integrating system // *Brain.* 1958. Vol. 81. P. 231—234.

Penrose R. *Shadows of the Mind.* N.Y.: Oxford Univ. Press, 1994.

Pollak S.D., Kistler D.J. Early experience is associated with the development of categorical representations for facial expressions of emotion // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2002. Vol. 99. № 13. P. 9072—9076.

Polley D.B., Heiser M.A., Blake D.T. et al. Associative learning shapes the neural code for stimulus magnitude in primary auditory cortex // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 2004. Vol. 101. № 46. P. 16351—16356.

Porter R., Lewis M.M. Relationships of neuronal discharges in the precentral gyrus of monkeys to the performance of arm movement // *Brain Res.* 1975. Vol. 98. P. 21—36.

Posner M.I., Raichle M.E. *Images of mind.* N.Y.: Scientific American Library, 1994.

Pribram K.H. Brain and perception: Holonomy and structure in figural processing. Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum Associates, 1991.

Pribram K.H. The deep and surface structure of memory and conscious learning: Toward a 21st Century Model // Mind and Brain Sciences in the 21st Century / R.L. Solso (Ed.). Boston, MA: MIT Press, 1997. P. 127—156.

Rizzolatti G., Craighero L. Spatial attention: mechanisms and theories // Advances of Psychological Science. Vol. 2: Biological and Cognitive Aspects / M. Sabourin, F. Craik, M. Robert (Eds). Hove, UK: Psychology Press, 1998. P. 171—189.

Rolls E.T. Memory system in the brain // Ann. Rev. Psychol. 2000. Vol. 51. P. 599—630.

Roy J.E. The neurophysics of consciousness // Brain Research Rev. 2002. Vol. 39. Is. 1. P. 1—28.

Sewards T.V., Sewards M.A. Alpha-band oscillations in visual cortex: part of the neural correlate of visual awareness? // Int. J. Psychophysiol. 1999. Vol. 32. № 1. P. 35—45.

Spillmann L. From elements to perception: Local and global processing in visual neurons // Perception. 1999. Vol. 28. № 12. P. 1461—1492.

Spillmann L., Lascowski W., Lange K.W. et al. Stroke-blind for colors, faces and locations: Partial recovery after three years // Restor. Neurol. Neurosci. 2000. Vol. 17. № 2—3. P. 89—103.

Suga N. Biosonar and neural computation in bats // Sci. Am. 1990. Vol. 262. № 6. P. 60—68.

Suga N., Jun Y., Yunfeng Z. Cortical maps for hearing and egocentric selection for self-organization // Trends in Cognitive Sciences. 1997. Vol. 1. № 1. P. 13—20.

Svaetichin G., MacNichol E.F. Retinal mechanisms for chromatic and achromatic vision // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1958. Vol. 74. P. 385—404.

Tiller W.A. Science and human transformation: Subtle energies, intentionality and consciousness. Walnut Creek, CA: Pavior, 1997.

Tootell R., Tsao D., Vanduffel W. Neuroimaging weights in: Humans meet macaques in «primate» visual cortex // J. Neurosci. 2003. Vol. 23. № 10. P. 3981—3989.

Tootell R., Nelissen K., Vanduffel W. et al. Search for color «center(s)» in macaque visual cortex // Cerebral Cortex. 2004. Vol. 14. № 4. P. 353—363.

Von Békésy G. Sensory inhibition. Princeton, NJ: Princeton Univ. Press, 1967.

Williams L.M. Nonconscious perception: the contribution of neuroimaging // The Self in conversation / R. Meares, P. Nolan (Eds). Sydney: Watermark Press, 2003.

Основные труды Е.Н.Соколова

Монографии

Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Черноризов А.М. Психофизиология цветового зрения. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989. 190 с.

Соколов Е.Н. Восприятие и условный рефлекс. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1958. 330 с.

Соколов Е.Н. Механизмы памяти. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1969. 174 с.

Соколов Е.Н. Теоретическая психофизиология. М.: Изд-во Моск. ун-та, 1986. 107 с.

Соколов Е.Н. Восприятие и условный рефлекс: новый взгляд. М.: УМК «Психология»; МПСИ, 2003. 287 с.

Соколов Е.Н., Вайткявичус Г.Г. Нейроинтеллект: От нейрона к нейрокомпьютеру. М.: Наука, 1990. 237 с.

Соколов Е.Н., Шмелев Л.А. Нейробионика. Организация нейроподобных элементов и систем. М.: Наука, 1983. 195 с.

Фомин С.В., Соколов Е.Н., Вайткявичус Г.Г. Искусственные органы чувств. Моделирование сенсорных систем. М.: Наука, 1979. 180 с.

Sokolov E.N. Perception and the Conditioned Reflex. Oxford: Pergamon Press, 1963. 350 с.

Статьи

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Spherical model of color and brightness discrimination // Psychological Science. 1991. Vol. 2. P. 249—259.

Izmailov Ch., Sokolov E.N. A semantic space of color names // Psychological Science. 1992. Vol. 3. № 2. P. 105—111.

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Subjective and objective scaling of large color differences // Psychophysics Beyond Sensation / Ed. by Ch. Kaunbach, E. Schroeger, H. Muller. Mahwah, NJ: Laurence Erlbaum Ass., 2004. P. 27—43.

Izmailov Ch.A., Sokolov E.N., Korshunova S.G. Multidimensional scaling of schematically represented faces based on dissimilarity estimates and evoked potentials of differences amplitudes // Span J. Psychol. 2005. Vol. 8. P. 119—133.

Izmailova T.V., Sokolov E.N., Izmailov Ch.A., Livshits G.Y. A general spherical model of the discrimination of color signals // *Soviet-Psychology*. 1990. Vol. 28. № 2. P. 77—101.

Leonov Y.P., Sokolov E.N. The Representation of Colors in Spherical Space // *Color research and application*. 2008. Vol. 33. № 2. P. 113—124.

Mangina C.A., Sokolov E.N. Neuronal plasticity in memory and learning abilities: theoretical position and selective review // *Int. J. of Psychophysiology*. 2006 Jun. Vol. 60. P. 203—214.

Paramei G.V., Izmailov Ch.A., Sokolov E.N. Multidimensional scaling of large chromatic differences by normal and color-deficient subjects // *Psychological Science*. 1991. Vol. 2. P. 244—248.

Polyanski V.B., Evtikhin D.V., Sokolov E.N. Reflection of an orienting reflex in the phases of evoked potentials in the rabbit visual cortex and hippocampus during substitution of stimulus intensity // *Neurosci. Behav. Physiol*. 2004 Jan. Vol. 34. P. 19—28.

Sokolov E.N. Neuronal models in the orienting reflex // *The Central Nervous System and Behavior* / Ed. by M.A. Brazier. New York: Macy Foundation, 1960. P. 187—271.

Sokolov E.N. The neuronal mechanisms of the orienting reflex // *Neuronal Mechanisms of the Orienting Reflex* / Ed. by E.N. Sokolov, O.S. Vinogradova. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Publishers, 1975.

Sokolov E.N. Local plasticity in neuronal learning // *Memory: Organization and Locus of Change* / Ed. by L.R. Squire, N.M. Weinberger, G. Linch, J.L. McGaugh. Oxford, NY: Oxford Univ. Press, 1991. P. 364—391.

Sokolov E.N. Vector coding in neuronal nets: color vision // *Origins: Brain and self organization* / Ed. by K. Pribram. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, Ass., 1994. P. 461—476.

Sokolov E.N. Higher mental activity and basic physiology: subjective differences and reaction time // *Human cognitive abilities in theory and practice* / Ed. by J. McArdle, R.W. Woodcock. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum associates, 1998. P. 45—56.

Sokolov E.N. Model of cognitive processes // *Advances in Psychological Sciences*. Vol. 2: Biological and Cognitive Aspects / Ed. by M. Saborin, F. Craik, M. Robert. East Sussex, UK: Psychology Press, 1998. P. 355—379.

Sokolov E.N. Perception and the conditioning reflex: vector encoding // *Int. J. Psychophysiol*. 2000. Vol. 35. P. 197—217.

Sokolov E.N. Orienting Reflex: Selective Habituation // *Vision. The Approach of Biophysics and Neurosciences* / Ed. by C. Musio. Naples: Italian National Research Council, 2001. P. 409—418.

Sokolov E.N., Izmailov Ch.A. The conceptual reflex arc: a model of neural processing as developed for color vision // *Modern Issues in Perception* / Ed. by H.-G. Geissler. Berlin: VEB Deutscher Verlag der Wissenschaften, 1983. P. 192—216.

Sokolov E.N., Palikhova T.A. Elementary and compound postsynaptic potentials in the defensive command neurons of *Helix lucorum* // *Acta Biologica Hungarica*. 1999. Vol. 50. P. 1—11.

Sokolov E.N., Palikhova T.A. Immediate plasticity of identifiable synapses in the land snails *Helix lucorum* // *Acta Neurobiol. Exp*. 1999. Vol. 59. P. 161—169.

Sokolov E.N., Spinks Y.A., Naatanen R., Lyytinen H. The Orienting Response in Information Processing. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Ass., 2002. P. 128—130.

Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Едренкин И.В. Интегрирование простых признаков стимула в нейронных сетях зрительной системы // *Нейрокомпьютеры: Разработка и применение*. 2008. № 4—5. С. 34—45.

Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Коришнова С.Г., Кадик А.А. Семантический компонент вызванного потенциала различения // *Психология. Современные направления междисциплинарных исследований*. М.: Изд-во ИП РАН, 2003. С. 295—308.

Измайлов Ч.А., Соколов Е.Н., Коришнова С.Г., Фурсова Е.Л. Вызванный потенциал как мера семантических цветовых различий у человека // *А.Р. Лурия и психология XXI века* / Под ред. Т.В. Ахутиной, Ю.М. Глозман. М.: Смысл, 2003. С. 283—289.

Полянский В.Б., Евтихин Д.В., Соколов Е.Н. Вычисление цветовых и яркостных различий нейронами зрительной коры кролика // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2005. Т. 55. № 1. С. 60—70.

Полянский В.Б., Евтихин Д.В., Соколов Е.Н., Алимкулов Д.Е. Вычисление цветовых и яркостных различий нейронами латерального колеччатого тела кролика // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2006. Т. 56. № 1. С. 75—85.

Полянский В.Б., Евтихин Д.В., Соколов Е.Н., Крючкова А.В. Локальная пластичность нейронов зрительной коры и гиппокампа кролика в oddball тесте // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 2005. Т. 55. № 3. С. 360—367.

Соколов Е.Н. Проблема гештальта в нейробиологии // *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова*. 1996 Т. 46. № 2. С. 229—240.

Соколов Е.Н. Векторное представление ассоциативного обучения // *Журн. высш. нервн. деят. им. И.П. Павлова*. 2000. Т. 50. № 1. С. 80—87.

Соколов Е.Н. Модально-неспецифическая и модально-специфическая память // *А.Р. Лурия и психология XXI века* / Под ред. Т.В. Ахутиной, Ю.М. Глозман. М.: Смысл, 2003. С. 278—283.

Соколов Е.Н. Вычисление семантических различий в нейронных сетях // *Нейрокомпьютеры*. 2004. № 2. С. 69—78.

Соколов Е.Н. Принцип векторного кодирования в психофизиологии // *Под ред. В.И. Аршинова, И.Н. Трофимовой, В.М. Шеляпина* // *Синергетика и психофизиология*. М.: Когито-Центр, 2004. Вып. 3. С. 320—335.

Соколов Е.Н. Нейроны сознания // *Психология. Журнал высшей школы экономики*. 2004. Т. 1. № 2. С. 3—15.

Соколов Е.Н. и др. Кодирование параметров движения стимула в зрительной системе кошки // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2006. Т. 56. № 2. С. 228—235.

Соколов Е.Н., Незлина Н.И. Вызванный потенциал как мера перцептивных и семантических различий // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2006. Т. 56. № 2. С. 165—174.

Соколов Е.Н., Незлина Н.И. Долговременная память, нейрогенез и сигнал новизны // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2004. Т. 53. № 4. С. 451—463.

Соколов Е.Н., Незлина Н.И. Нейродарвинизм: моделирование отбора нейронных групп. // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2005. Т. 53. № 4. С. 459—471.

Соколов Е.Н., Незлина Н.И. Условный рефлекс: детектор и командный нейрон // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2007. Т. 57. № 1. С. 5—22.

Соколов Е.Н., Незлина Н.И., Полянский В.Б., Евтихин Д.В. Ориентировочный рефлекс: «реакция прицеливания» и «пржектор внимания» // Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 2001. Т. 51. № 4. С. 421—437.

Черноризов А.М., Соколов Е.Н. Векторный принцип кодирования информации о цвете в слое биполярных клеток сетчатки карпа // Вестник Моск. ун-та. Сер. 14. Психология. 2001. № 1. С. 12—34.

E.N.Sokolov was the head of the scientific school, obtained a world popularity, the founder of department of psychophysiology at the Moscow State University. «Essays on Psychophysiology of Consciousness» is devoted to one of the most complicated and mysterious scientific problems – neurobiological nature of consciousness. In what way psychological and neuron levels of consciousness are connected? To reply to this fundamental question the author suggests to consider the consciousness within the frames of spherical model of subjective processes which, unlike the other models, integrates psychophysical and neuron levels of analysis. Such approach is substantiated by the results of experimental research described in this study conducted by the author and his followers, who proved the validity of the spherical model; contains data on supraliminal detection of colors, emotions and other categories of stimulus.

E.N.Sokolov est le fondateur du département de la psychophysiology à la faculté de la psychologie de l'Université de l'Etat de Moscou M.V.Lomonosov et la tête de l'école scientifique qu'il a créée. «Essais la psychophysiology de la conscience» est consacrée à la nature neurobiologique de la conscience, l'un des problèmes les plus énigmatiques et mystérieux de la science. Comment sont liés les niveaux psychologique et neuronal de la conscience? Pour répondre à cette question fondamentale l'auteur propose considérer la conscience comme un modèle sphérique des processus subjectifs qui contrairement aux autres modèles intègre les niveaux psychophysiques et neuronaux de l'analyse. Les résultats des recherches expérimentales de l'auteur et de ses élèves qui ont prouvé la justesse du modèle sphérique et qui sont exposés dans la monographie en font le fondement. Les données sur la distinction délibérée des couleurs, émotions et autres catégories des stimulus sont aussi présentées.

E.N.Sokolov ist gruender des Lehrstuhls fuer Psychophysiology an der psychologischen Fakultät an der Moskauer und Leiter der wissenschaftlichen Schule. «Essays der Bewusstsein-Psychophysiology» ist einem der kompliziertesten und geheimnisvollen Problemen der Wissenschaft – neurobiologische Natur des Bewusstseins gewidmet. Wie sind psychologische und neuronale Ebenen des Bewusstseins verbunden? Fuer die Beantwortung dieser Frage wird von dem Autoren angeboten, das Bewusstsein in den Rahmen des sphaerischen Modelles der subjektiven Prozesse, das im Unterschied zu den anderen Modellen psychophysische und neuronale Ebenen der Analyse integriert, zu betrachten. Als Grundlage fuer solches Herangehen dienen die in dem Monographie dargelegten Resultate der wissenschaftlichen Forschung des Autoren und seiner Anhaenger, die die Richtigkeit des sphaerischen Modelles nachgewiesen haben: es werden die Angaben ueber das bewusste Unterscheiden der Farben, Emotionen und anderer Kategorien der Stimulus angefuehrt.

Научное издание

Соколов Евгений Николаевич
Очерки по психофизиологии сознания

Редактор М.И. Черкасская
Корректор Н.С. Самбу
Оригинал-макет О.В. Кокорева

Подписано в печать 21.11.2007. Формат 60×90/16
Бумага офсетная. Печать офсетная. Гарнитура Newton
Усл. печ. л. 16. Тираж 1000.