



7universum.com  
**UNIVERSUM:**

МЕДИЦИНА И ФАРМАКОЛОГИЯ

---

**ФРАКТАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ  
И МОРФОГЕНЕЗ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ**

***Росман Сергей Владимирович***

*врач функциональной диагностики,*

*Государственное казённое учреждение здравоохранения Тверской области  
«Областная клиническая психиатрическая больница № 1 им. М.П. Литвинова»,*

*Россия, г. Тверь*

*E-mail: [seros2005@mail.ru](mailto:seros2005@mail.ru)*

***Волков Владимир Петрович***

*канд. мед. наук, рецензент НП СибАК,*

*Россия, г. Тверь*

*E-mail: [patowolf@yandex.ru](mailto:patowolf@yandex.ru)*

**FRACTAL THEORY OF ACTIVITY CENTRAL NERVOUS SYSTEM  
AND MORPHOGENESIS OF INTERNALS**

***Rosman Sergey***

*doctor of functional diagnostics,*

*State formal healthcare Institution Tver region,*

*"The regional clinical psychiatric hospital No. 1 named after M. P. Litvinov",*

*Russia, Tver*

***Volkov Vladimir***

*candidate of medical sciences,*

*Reviewer of Non-Commercial Partnership "Siberian Association of Advisers"*

*Russia, Tver*

**АННОТАЦИЯ**

Даётся представление о морфологических основах фрактальной теории деятельности ЦНС и влияния фрактала на механизмы морфогенеза внутренних

---

органов и генетических изменений, влияющих на эволюционные изменения вида.

### **ABSTRACT**

An idea is given of morphological bases of the fractal theory of activity of CNS and influence of a fractal on mechanisms of a morphogenesis of the internals and genetic changes influencing evolutionary changes of a species.

**Ключевые слова:** фрактал, ЦНС, внутренние органы, генетические изменения, морфогенез.

**Keywords:** fractal, CNS, internals, genetic changes, morphogenesis.

В рамках заявленной темы до сих пор нет полной ясности, что порождает множественные дискуссии в среде не только учёных-биологов, но и различных политических сил на базе эволюционной теории. Камнем преткновения, если отбросить побочные вопросы, является вопрос о морфогенезе внутренних органов. Почему полипотентные клетки в процессе своей дифференциации начинают складываться в определённые морфологические структуры, создавая сложные архитектурные построения, создавая функциональные блоки, расположенные в определённой последовательности? Каким образом ЦНС может управлять этим процессом, а в последующем и управлять деятельностью этой структуры? Ведь сейчас, хоть и неявно, существует точка зрения, что по нервам из ЦНС приходят сигналы, которые чуть ли не азбукой Морзе передают приказы клеткам и тканям. Сознание пока остановилось именно на такой стадии: по эфферентным нервам управляющий приказ передаётся к органу, а там, как в «чёрном ящике» что-то происходит, в результате чего орган функционирует, и афферентный сигнал отправляется в ЦНС. Как происходит усвоение поступающего сигнала — неясно. Совершенно неясным остаётся и вопрос о взаимоотношении эволюционных процессов и генных мутаций. Если изменение свойств вида осуществляется путём случайных генных мутаций, то это факт в пользу теории креационизма,

поскольку только таким образом можно объяснить появление такой «случайной» мутации. Однако внешняя среда действует на вид совершенно определённым образом, и достаточно быстро, слишком быстро для случайного механизма, но механизм этого воздействия совершенно непонятен.

Определённым выходом из сложившейся ситуации могло бы быть нахождение доказательств прямого воздействия ЦНС на генетический аппарат, однако и здесь по-прежнему не ясен механизм подобного воздействия — каким образом электрические сигналы из мозга могут трансформироваться в биохимические изменения, способные воздействовать на генетический аппарат.

Попробуем подойти к проблеме с точки зрения фрактальной теории деятельности ЦНС [6]. Напомню в общих чертах: фрактал — это объёмная неравномерность нейрофизиологических условий, создаваемая в головном мозге элементами нейронной сети, которая возникает в результате обработки афферентных сигналов от всех рецепторов организма. Подобную неравномерность можно было бы принять за излишне смелую гипотезу, если не обращать внимания на строение глиального окружения нейронов.

Предпосылкой функциональной (электрофизиологической) анизотропности ткани головного мозга служит её сложная гетерогенная морфологическая организация, являющаяся предметом огромного числа исследований не одного поколения нейроморфологов. Результаты ставшими классическими работ основоположников нейростологии и достижения последних лет в этом направлении сводятся к следующему.

Мозговая ткань представлена различными клеточными элементами и их отростками, выполняющими определённые функции. Главные из этих клеток — нейроны — сосредоточены в сером веществе, образуя так называемые ядерные и экранные структуры. Первые образуют подкорковые ядра, вторые — кору больших полушарий и мозжечка [1].

Дендриты нейронов в пределах серого вещества образуют сложную сеть, устанавливающую разветвлённые горизонтальные межнейрональные связи.

При этом следует учесть, что кортикальные (экранные) структуры, как правило, состоят из нескольких клеточных слоёв, различающихся морфологией составляющих их нейронов, но тесно связанных между собой, как по вертикали, так и по горизонтали, огромным числом нейрональных отростков. Однако особенно много межнейрональных горизонтальных (ассоциативных) связей внутри каждого слоя, которые объединяют многочисленные нервные клетки в ансамбли [1].

Между ядерным и экраным структурами серого вещества существуют тесные функциональные связи, приводящие к формированию различных по сложности морфофункциональных систем, в которых в качестве элементов выступают одновременно оба вида нейронных образований [1].

Дендриты резко увеличивают поверхность нервных клеток. В пирамидах коры дендриты составляют до 80—90 % их поверхности, а объем этих отростков в изокортексе человека в 5 раз превышает объем тел нейронов [3].

На дендритах нейронов обнаружены многочисленные маленькие боковые отростки, так называемые «шипики», которые являются основными местами синапсов дендритов в нейронах, то есть специальной областью аксо-дендритических соединений, обеспечивающих увеличение общей площади контакта с другими нейронами [3; 5]. Это отражает повышение функциональной пластичности и реактивности отдельных нейронов в организации ЦНС в целом [3].

Интересно отметить, что по произведённым оценкам в коре большого мозга содержится около 10 миллиардов нейронов, и, поскольку один нейрон может иметь синаптические соединения чуть ли не с 10000 других, трудно представить себе, какое огромное число функциональных связей здесь возможно [13].

Аксоны нервных клеток расположены в белом веществе и формируют многообразные вертикальные связи между различными отделами головного мозга [3; 5; 12; 13].

Вторую обширную сеть образует астроцитарная макроглия [3; 12; 13]. Отростки астроцитов пронизывают мозговую ткань [16], тесно контактируя с нейронами, всеми типами синапсов, а также с нутритивными кровеносными капиллярами, участвуя в образовании гематоэнцефалического барьера [3; 12; 14; 19; 32].

Кроме того, по всей поверхности астроцитов отходят ультрамикроскопические ламеллярные отростки, которые своим расположением и формой приспособляются к окружающим их элементам нервной ткани [3]. Число ламеллярных отростков достигает колоссальных величин. Так, в протоплазматических формах астроцитов они составляют более половины, а в волокнистых формах — около  $1/3$  общего объема всех отростков [3]. Через посредство огромной суммарной поверхности ламелл, составляющей до 80 % общей поверхности клетки, астроглия непосредственно граничит приблизительно с 50 % межклеточного пространства серого вещества [34].

Картина расположения астроцитов является типичной и постоянной для любого участка мозга. Волокнистые астроциты располагаются преимущественно в белом веществе, протоплазматические — в сером. Более детально астроцитоархитектоника больших полушарий выглядит следующим образом. У пиальной поверхности расположены фибриллярные, смешанные и переходные астроциты (маргинальная глия). Своими фиброзными отростками, отходящими наружу, они образуют сплошную глиальную оболочку у пиальной мозговой поверхности. В нижних отделах молекулярного слоя астроциты уже протоплазматические. Они располагаются в ряд, но неровным слоем. Далее в серой субстанции они разбросаны в шахматном порядке, образуя фигуру своеобразной решетки. Иногда они располагаются по два и три вместе, часто вблизи сосуда. К отросткам протоплазматических астроцитов прижимаются гистиоциты мозга, а иногда и олигоциты. В глубоких слоях коры отмечаются переходные астроциты, в теле которых появляются

отчетливые фибриллы, а в белом веществе их сменяет громадное число типичных волокнистых астроцитов.

Таким образом, астроциты создают по всей ЦНС при помощи своих главных отростков пространственную сеть, центральными точками которой являются тела астроцитов. Эта сеть, независимо от системы нейронов, пронизывает нервную ткань более или менее равномерно, выраженнее скапливаясь лишь на внешней и внутренней поверхностях головного мозга и отчасти на границе между серым и белым веществом.

Итак, наряду с системой нейронов, астроглия образует вторую клеточную систему ЦНС. Структурное соединение обеих систем осуществляется посредством второго клеточного компонента астроцитов — ламеллярных отростков. Они проявляют особое сродство с рецепторной поверхностью нейрона и с синапсами и по своей конфигурации полностью зависят от системы нервных клеток. В особенности те тела нейронов и их дендриты, на которых находятся многочисленные синапсы, покрыты более или менее целиком ламеллярными отростками астроцитов. С помощью астроглиальных покровов могут быть изолированы друг от друга как простые и групповые синапсы, так и усложненные синаптические устройства [3]. Главная функция астроглии — сохранение мозгового гомеостаза воды, ионов, нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, а также обеспечение работы различных синапсов [15; 19; 27; 32; 33].

Самая многочисленная клеточная популяция мозговой ткани — олигодендроглия. Олигоциты локализуются преимущественно в белом веществе, где сопровождают нервные волокна и играют важную роль в их миелинизации [3; 13; 18; 24], а также поддерживают функцию аксонов [20]. В сером веществе олигоциты в качестве клеток-сателлитов окружают нейроны, а также сосуды и даже протоплазматические астроциты. Олигоциты очень тесно связаны с функциональной деятельностью нейронов и обладают высоким уровнем окислительных процессов. Они выступают как поставщики макроэргических соединений для нервных клеток [3; 26].

Микроглия (мезоглия, клетки Ортега, гистиоциты мозга), имеющая в отличие от других популяций глиальных клеток мезенхимное происхождение, распространена во всей ткани мозга [12; 13; 17], но основная её часть находится в сером веществе больших полушарий и коры мозжечка [12]. Микроглиальные клетки тесно связаны как с нейронами, так и с астроцитами [22; 25; 29]. Как спутники пирамидных клеток, они могут оказаться у их основания, с боков и при вершечном отростке. В первом случае они дугообразно охватывают нейроны снизу, образуя как бы корзинку [12]. Боковые сателлиты уплощаются, распространяясь по поверхности, вершечные тянутся продольно.

Микроглиоциты способны к модуляции нейронной деятельности, реагируют на функциональное состояние синапсов [23; 28] и способствуют пластичности мозга посредством модернизации синаптических структур и перисинаптической среды в процессе онтогенеза [25; 29], фагоцитоза апоптотических нейронов во время нейрогенеза [21; 28; 30]. Таким образом, микроглия существенно влияет на схему нейронной организации головного мозга [28].

Итак, сложнейшая цитоархитектоника мозговой ткани обеспечивает взаимодействие, взаимовлияние и взаиморегуляцию клеточных элементов, относящихся к различным популяциям. Клетки глии создают сложную структуру, морфофункционально тесно связанную с нейронами, в результате чего имеют возможность повышать и понижать порог потенциала действия нейрона в зависимости от собственного функционального состояния. Можно предположить, что активизация деятельности глии способствует снижению порога потенциала действия. Уровень этой активизации зависит от прохождения возбуждения по итерационным связям нейронной сети.

В результате этого взаимодействия вокруг нейронов появляются мозаичные структуры нейрофизиологических условий — это и есть фрактальная модель кодирования афферентного сигнала. В результате одни группы нейронов остаются в состоянии покоя, а другие генерируют потенциал действия, передающийся по эфферентным путям. Форма фрактала чётко зависит от вида и свойств поступающей информации, поскольку нейронная сеть условиями онтогенеза

и филогенетическими свойствами цитоархитектоники головного мозга «настроена» на создание этих бесконечно разнообразных структур, наподобие фракталов Мандельброта [7]. Вероятно, не последнюю роль здесь играют автоколебательные окислительно-восстановительные реакции Белоусова-Жоботинского, которые создают условия для «пространственно-временного развёртывания» афферентной информации [2; 4]. Следует также подчеркнуть, что с позиций теории хаотических процессов внесение организующей информации в хаотическую среду возникают бесконечно сложные упорядоченные системы, на что указывал в своей работе А.М. Turing [31].

Следует особенно подчеркнуть бесконечную сложность создаваемой структуры, конфигурация которой воспроизводит свойства афферентного сигнала как в макро, так и в микромасштабе. Это имеет огромное значение в понимании феномена многоканальности деятельности головного мозга, когда по одним и тем же проводящим путям одновременно проходят афферентные сигналы из самых разных источников, которые могут взаимовлиять друг на друга, но не смешиваются целиком, в результате чего мы можем одновременно осуществлять различные операции, не считая автономной деятельности внутренних органов. Вместе с тем становится понятным то влияние, которое оказывает состояние внутренних органов на психику человека, создание у него определённого настроения, особенно если имеются какие-то повреждения.

Итак, афферентная информация создаёт базовый фрактал, в котором заключается вся информация о свойствах внешней среды и внутренних средах организма, контролируемых миллиардами рецепторов, разбросанных по всему телу и содержащихся в органах чувств. Малейшие изменения состояния этих рецепторов в каком-либо органе вызывает изменение формы фрактала, в результате чего возбуждаются уже другие нейронные ассоциации в ЦНС, в результате чего на периферию передаётся изменённый афферентный сигнал. Однако что же происходит дальше с этим афферентным сигналом?

Приходя к органу, он создаёт в нём такой же фрактал с помощью тех нейронных структур, которые в нём имеются — общеизвестно, что в каждом органе имеются нервные ганглии и сеть нервных волокон. Этот фрактал, в свою очередь, создаёт нейрофизиологическую неравномерность условий работы клеток, изменяя свойства их стенок и условий транспорта электролитов и питательных веществ. Таким образом может осуществляться управление внутренними органами со стороны ЦНС. Какова связь между вышесказанным и морфогенезом внутренних органов?

Мы знаем, что любой орган создаётся постепенно. Сначала структура его несовершенна, и факт этот (кстати, недооценённый) связан с несовершенством на ранних стадиях управленческих структур. Можно долго рассуждать о том, как складываются эти управленческие структуры, однако важно заметить, что базовый фрактал, по-видимому, содержит всю необходимую информацию о «схеме тела», поскольку сам он — порождение цитоархитектоники головного мозга, созданной на основе генетической информации. Организм начинает только тогда нормально функционировать, когда сложится этот базовый фрактал. В этой связи становится понятным тот факт, почему в эмбриогенезе повторяется филогенез — постепенно совершенствующиеся управленческие структуры воспроизводят, как ступени, базовые фракталы филогенеза вида. Однако как функционирует фрактал? Посылаемый из постепенно усложняющихся управленческих структур, он создаёт «нейрофизиологическую строму», по которой, как по направляющим, начинают выстраиваться дифференцирующиеся клетки органа. Именно фрактал определяет, в каком порядке и как должны располагаться основные функциональные образования. Он может так изменять нейрофизиологические условия, что часть клеток в силу изменений в клеточных мембранах могут попадать либо в особо благоприятные условия, либо в совершенно неприемлемые, в результате чего одни клетки начинают бурно разрастаться, а другие, наоборот, лизироваться (явление апоптоза).

Очень важно, чтобы под действием афферентной информации создавался полноценный фрактал, который способен адекватно отражать объективную реальность. Нарушение механизма создания полноценного фрактала и возникновение при этом психопатологии предсказывалось в работах Л.Б. Иванова, который исследовал феномен расщепления спектра альфаритма [6]. Однако наиболее ярко эти изменения демонстрируются новым методом ЭЭГ-исследования — дисперсионным картированием альфаритма [8—11]. Нарушения, регистрируемые этим методом, могут не только вскрыть механизмы возникновения психических болезней, но и выявить роль этих нарушений в развитии патоморфологических нарушений во внутренних органах. Вероятно, такие же явления дисперсии имеются в органах стареющего или больного организма. В результате искажается либо афферентная, либо эфферентная информация, поступающая и выходящая из поражённого органа. Особенно интересно то, что дефектный фрактал из ЦНС способен разрушить здоровый орган.

Фрактальный механизм деятельности ЦНС объясняет очень многие факты, которые не могут быть объяснены с точки зрения современной науки. Например, неоднократно описываемое изменение характера человека, которому пересадили чужой орган. Вероятно, фрактальная структура пересаженного органа, встраиваясь в базовый фрактал реципиента, изменяет его и, соответственно, изменяет реактогенные свойства нейронных ассоциаций при поступлении той или иной афферентной информации извне — отсюда и изменения характера человека и даже его менталитета.

Другим, не менее интересным примером является возможность выхода человека из длительного коматозного состояния. Если бы нахождение в коме определялось разрушением нейронных структур, то обратный выход, а тем более с сохранением прежней памяти и навыков были бы невозможны. Однако в медицине имеется множество подобных примеров. Очевидно, что в данных случаях мы имеем дело с механизмом «гиперкомпенсации» стрессовых факторов, которые таким образом перестраивают деятельность механизмов

создания афферентного кода в нейронной сети, а также что конечная кодировка создаёт фракталы, которые «не понятны» коре головного мозга. Внезапное стрессовое или адекватное медикаментозное воздействие вызывает обратный эффект, и кодировочный механизм возвращается к прежним параметрам работы.

Можно объяснить действие чжень-цзю терапии, которая в определённых условиях позволяет влиять на формирование полноценного фрактального образа в поражённом органе или по крайней мере воспрепятствовать поступлению в него патологически изменённого фрактала из ЦНС.

#### Выводы

1. Полноценный фрактал не может формироваться при высокой степени дисперсии альфа-ритма, поскольку это указывает на то, что нейронные структуры не способны к полноценной обработке информации.

2. Найдя способ создания фракталов или встраивая необходимую информацию в базовый фрактал, мы можем управлять состоянием внутренних органов и их полным восстановлением при утрате.

3. Воздействием на свойства афферентного и эфферентного фрактала можно изменить генетическую информацию. Вероятнее всего, генотипом человека управляют не столько случайные генные мутации, сколько стойкие изменения в базовом фрактале в ЦНС. Именно это является движущей силой эволюционных изменений вида, а спонтанные генные мутации — частный случай.

4. Становится понятным механизм внезапных разрушений здоровых внутренних органов при тяжёлых стрессах и других процессах, разрушающих структуры мозга, например, при цереброкардиальном синдроме — почему гибнет здоровое сердце при инсульте.

#### Список литературы:

1. Ахмадеев А.В., Калимуллина Л.Б. Ядерные и экранные — базисные конструкции нервной системы // Совр. наукоемкие технологии. — 2007. — № 7. — С. 11—14.

2. Белоусов Б.П. Периодически действующая реакция и ее механизм // Автоволновые процессы в системах с диффузией: сб. науч. тр. / под ред. М.Т. Греховой. — Горький: Изд-во ГГУ, 1981. — С. 176—186.
3. Введение в нейробиологию / С. Немечек, З. Лодин, И. Вольфф [и др.]. — Прага: Avicenum — Изд-во мед. лит., 1978. — 416 с.
4. Винер Н. Кибернетика, или управление и связь в животном и машине. 1948—1964 / пер. с англ. — 2-е изд. — М.: Наука; Главная редакция изданий для зарубежных стран, 1983. — 344 с.
5. Жаботинский Ю.М. Нормальная и патологическая морфология нейрона. — Л.: Медицина, 1965. — 329 с.
6. Иванов Л.Б. Прикладная компьютерная электроэнцефалография. — М.: Антидор, 2000. — 256 с.
7. Мандельброт Б. Фрактальная геометрия природы / пер. с англ. — М.: Институт компьютерных исследований, 2002. — 656 с.
8. Росман С.В. Возможности дисперсионного картирования альфа-ритма энцефалограмм в диагностике шизофрении // Психиатрия. — 2013. — № 2. — С. 32—37.
9. Росман С.В. Диагностические возможности дисперсионного картирования альфа-ритма электроэнцефалограммы // Псих. здоровье. — 2013. — № 6. — С. 64—69.
10. Росман С.В. Применение дисперсионного картирования альфа-ритма в раннем выявлении психических болезней // Врач. — 2013. — № 8. — С. 79—82.
11. Росман С.В., Шпак Л.В. Новые подходы к оценке полиморфизма альфа-ритма электроэнцефалограммы при психических заболеваниях // Псих. здоровье. — 2013. — № 2. — С. 39—44.
12. Снесарев П.Е. Теоретические основы патологической анатомии психических болезней. — М.: Медгиз, 1950. — 372 с.
13. Хэм А., Кормак Д. Гистология: пер. с англ. — М.: Мир, 1983. — Т. 3, Гл. 17. — С. 163—240.

14. Abbott N.J., Rönnbäck L., Hansson E. Astrocyte — endothelial interactions at the blood-brain barrier // *Nat. Rev. Neurosci.* — 2006. — V. 7. — P. 41—53.
15. Bernardinelli Y., Muller D., Nikonenko I. Astrocyte-synapse structural plasticity // *Neural. Plasticity.* — 2014. — V. 2014. — Art. ID 232105. — 13 p. — 2014. — 17 сентября / [Электронный ресурс]. — Режим доступа: URL: <http://dx.doi.org/10.1155/2014/232105> (дата обращения: 02.10.2014).
16. Chao T.I., Rickman M., Wolff J.R. The synapse-astrocyte boundary: an anatomical basis for an integrative role of glia in synaptic transmission // *Tripartite Synapse: Glia in Synaptic Transmission* / A. Volterra, P.J. Magistretti, P.G. Haydon (eds.). — Oxford: Oxford University Press, 2002. — V. 1. — P. 3—23.
17. Heterogeneity in the distribution and morphology of microglia in the normal adult mouse brain / L.J. Lawson, V.H. Perry, P. Dri [et al.] // *Neurosci.* — 1990. — V. 39. — P. 151—170.
18. Kettenmann H., Verkhratsky A. Neuroglia — living nerve glue // *Fortschr. Neurol. Psychiat.* — 2011. — Bd. 79. — S. 588—597.
19. Moore L.D., Jessberger S. All astrocytes are not created equal — the role of astroglia in brain injury // *EMBO reports.* — 2013. — V. 14. — P. 487—488.
20. Morrison B.M., Lee Y., Rothstein J.D. Oligodendroglia: metabolic supporters of axons // *Trends Cell. Biol.* — 2013. — V. 23, N. 12. — P. 644—651.
21. Neumann H., Kotter M.R., Franklin R.J. Debris clearance by microglia: an essential link between degeneration and regeneration // *Brain.* — 2009. — V. 132. — P. 288—295.
22. Nimmerjahn A., Kirchhoff F., Helmchen F. Resting microglial cells are highly dynamic surveillants of brain parenchyma in vivo / L.J. Lawson, V.H. Perry, P. Dri [et al.] // *Science.* — 2005. — V. 308. — P. 1314—1318.
23. Pocock J.M., Kettenmann H. Neurotransmitter receptors on microglia // *Trends Neurosci.* — 2007. — V. 30. — P. 527—535.

24. Reaction of oligoglia to spinal cord injury in rats and transplantation of human olfactory ensheathing cells / G.A. Masgutova, E.A. Savchenko, I.V. Viktorov [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. — 2010. — V. 149, N. 1. — P. 135—139.
25. Resting microglia directly monitor the functional state of synapses in vivo and determine the fate of ischemic terminals / H. Wake, A.J. Moorhouse, S. Jinno [et al.] // J. Neurosci. — 2009. — V. 29. — P. 3974 —3980.
26. Soletto C., 1967. — Цит. по 3.
27. Structural plasticity of perisynaptic astrocyte processes involves ezrin and metabotropic glutamate receptors / M. Lavielle, G. Aumann, E. Anlauf [et al.] // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 2011. — V. 108, N. 31. — P. 12915—12919.
28. The role of microglia in the healthy brain / M.-E. Tremblay, B. Stevens, A. Sierra [et al.] // J. Neurosci. — 2011. — V. 31, N. 45. — P. 16064 —16069.
29. Tremblay M.E., Lowery R.L., Majewska A.K. Microglial interactions with synapses are modulated by visual experience // PLoS Biol. — 2010. — V. 8. — P. e1000527.
30. Tremblay M.E., Majewska A.K. A role for microglia in synaptic plasticity? // Commun. Integr. Biol. — 2011. — V. 4. — P. 220 —222.
31. Turing A.M. The chemical basis of morphogenesis // Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B. Biological sciences. — 1952. — V. 237, N. 641. — P. 37—72.
32. Verkhratsky A., Parpura V., Kettenmann H. Astrocytes // Encyclopedia of the Neurological Sciences. — 2th ed. / M.J. Aminoff, R.B. Daroff (eds.). — Academic Press, 2014. — P. 290—295.
33. Volterra A., Meldolesi J. Astrocytes, from brain glue to communication elements: the revolution continues // Nat. Rev. Neurosci. — 2005. — V. 6, N. 8. — P. 626—640.
34. Wolff J.R. Quantitative aspects of astroglia / Proceedings of the 6th International Congress of Neuropathology. — Paris:Masson Cie, 1970.—C. 327—333, 352.