

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

Том 2

№ 4, 2008



рецензируемый научно-практический журнал

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

(выпускается с 2007 года)

Том 2

№4, Декабрь 2008

Научно-практический рецензируемый журнал

«Асимметрия»

Journal of asymmetry

(выпускается с 2007 года)

Учредители:

Фокин В.Ф.,

Червяков А.В.

Отдел исследований мозга
ГУ НЦ Неврологии РАМН,

Адрес: Россия, Москва,
ул. Б. Николоворобинский переулок, 7.

Телефон: +7 (495) 9170765

E-mail: Cerebral-asymmetry@yandex.ru

«Asimmetria»

Journal of asymmetry

(issue from 2007 year)

Publishers:

Fokin V.F.

Chervakov A.V.

Research department of a brain,
National Science Center of Neurology by
Russian Academy of Medical Sciences

Address: Russia, Moscow,
Bolshoj Nikolo-Vorobinskij
side street, 7

Tel: +7 (495) 9170765

E-mail: Cerebral-asymmetry@yandex.ru

Св-во о рег. СМИ:

Эл № ФС 77-34035 от 12.11.2008 г

ISSN 1999-6489

УДК 612.82:611.8

URL: www.j-asymmetry.com

Главный редактор – В.Ф. Фокин

Редакционный совет:

В.В. Абрамов (Россия),

В.В. Аршавский (Латвия),

И.Н. Боголепова (Россия),

В.А. Геодакян (Россия),

Б. Гутник (Новая Зеландия),

Л.Р. Зенков (Россия),

В.И. Кобрин (Россия),

В.М. Кроль (Россия),

В.П. Леутин (Россия),

М.Н. Русалова (Россия),

Н.В. Пономарева (Россия),

В.М. Полонский (Россия),

В.С. Ротенберг (Израиль),

А.П. Чуприков (Украина)

Секретарь редакции – Червяков А.В.



Выпускается на сайте:

www.j-asymmetry.com

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Будилин С.Ю., Пасикова Н.В., Мидзяновская И.С., Иоффе М.Е.	Budilin S.Ju., Pasikova N.V., Midzjnovskaj I.S., Ioffe M.E.	4
«Дофаминергическая передача прилежащего ядра и моторное предпочтение у крыс»	«Dopaminergic transmission of nucleus acumbens and motor preference in the rats»	
Геодакян В.А.	Geodakian V.A.	9
«О существовании "отцовского эффекта" при наследовании эволюционирующих признаков»	«Existence of the "paternal effect" in the inheritance of evolving characters»	
Геодакян В.А.	Geodakian V.A.	18
«Загадка геномного импринтинга – миф и реальность»	«Secret of genomic imprinting – myth and reality»	
Дагаев С.Г., Кубарская Л.Г., Филько О.А., Храброва А.В., Соловьева Н.Е., Долго-Сабуров Б.В., Либин Л.Я., Данилова К.Н., Ещенко Н.Д.	Dagaev S.G., Kubarskaj L.G., Filko O.A., Hrabrova A.V., Soloveva N.E., Dolgo-Saburov B.V., Libin L.Ja., Danilova K.N., Eshenko N.D.	24
«Некоторые механизмы формирования экстрапирамидных нарушений у крыс»	«Some mechanisms of the formation of extrapyramidal disturbances in the rats»	
Соболева И.В., Сороколетова Л.Г., Дорджиева Д.Б., Наумова Е.С.	Soboleva I.V., Sorokoletova L.G., Dordgieva D.B., Naumova E.S.	29
«Индивидуальные особенности межполушарного взаимодействия и качество мыслительной деятельности при обучении»	«Individual peculiarities of interhemispheric interaction and quality of cognitive activity in process of teaching»	

ОТЧЕТ

Итоги Всероссийской Конференции «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности»	Results of National Conferences «Actual problems of functional interhemispheric asymmetry and neuroplasticity»	34
---	---	----

ДАЙДЖЕСТ

Список статей, опубликованных на страницах журнала «Асимметрия» в 2007-2008 годах (№ 1, 2007; № 1-4, 2008)	The list of articles that were published on the pages of the journal «Asymmetry» in 2007-2008 years (№ 1, 2007; № 1-4, 2008)	40
--	---	----

**АНОНС СТАТЕЙ В ЖУРНАЛЕ LATERALITY
(VOLUME 14, ISSUE 1, 2009)**

T. J. Crow; J. P. Close; A. M. Dagnall; T. H. Priddle (p. 3-10)

«Where and what is the right shift factor or cerebral dominance gene? A critique of Francks et al. (2007)»

Clyde Francks (p. 11-16)

«Understanding the genetics of behavioural and psychiatric traits will only be achieved through a realistic assessment of their complexity»

Katie L. Meadmore; Itiel E. Dror; Romola S. Bucks (p. 17-29)

«Lateralisation of spatial processing and age»

N. Mashal; M. Faust; T. Hendler; M. Jung-Beeman (p. 30-54)

«An fMRI study of processing novel metaphoric sentences»

Senol Dane; Serap Yildirim; Erol Ozan; Nazan Aydin; Elif Oral; Neriman Ustaoglu; Ismet Kirpinar (p. 55-65)

«Handedness, eyedness, and hand-eye crossed dominance in patients with schizophrenia: Sex-related lateralisation abnormalities»

Matthew J. Anderson; Sarah A. Williams; Edward H. O'Brien (p. 66-78)

«Individual differences in the preferred neck-resting position of Caribbean flamingos (Phoenicopterus ruber)»

Sebastian Ocklenburg; Onur Güntürkün (p. 79-85)

«Head-turning asymmetries during kissing and their association with lateral preference»

Tomohisa Asai; Yoshihiko Tanno (p. 86-94)

«Schizotypy and handedness in Japanese participants, revisited»

Ira B. Perelle; Lee Ehrman; Melissa Chanza (p.95-101)

«Human handedness and scalp hair whorl direction: No evidence for a common cause»

Будилин С.Ю., Пасикова Н.В., Мидзяновская И.С., Иоффе М.Е.

ДОФАМИНЕРГИЧЕСКАЯ ПЕРЕДАЧА ПРИЛЕЖАЩЕГО ЯДРА И МОТОРНОЕ ПРЕДПОЧТЕНИЕ У КРЫС

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии, РАН,
Москва, Россия

**DOPAMINERGIC TRANSMISSION OF NUCLEUS ACUMBENS AND MOTOR
PREFERENCE IN THE RATS**

Budilin S.Ju., Pasikova N.V., Midzjnovskaj I.S., Ioffe M.E.

Известно, что уровень дофамина и его дериватов в прилежащем ядре коррелирует со степенью предпочтения передней конечности в манипуляционных движениях. Было показано, в частности, что у грызунов уровень дофамина (ДА) в прилежащем ядре (ПЯ) коррелирует с предпочтением передней конечности при осуществлении двигательных реакций [1, 2], что позволяет предположить участие дофаминергической передачи в ПЯ в определении моторного предпочтения. Учитывая, что ПЯ не является сугубо двигательной структурой, такая корреляция представляется весьма интересной. Встает вопрос, в какой степени дофаминергическая передача в ПЯ является существенной в формировании предпочтения конечности в специализированных движениях. В настоящей работе нами была предпринята попытка изменить предпочтение конечности, воздействуя на обмен дофамина в ПЯ.

Работа проведена на самцах крыс линии Вистар массой 250-300 г. Животные содержались в стандартных условиях вивария с непрерывным доступом к воде и пище. Экспериментальная часть работы состояла из предоперационного тестирования моторного предпочтения, установки канюль в прилежащие ядра, введения апоморфина в прилежащее ядро в течение 7 дней и последующего тестирования предпочтения.

Поведенческие исследования. В качестве моторного навыка использовали реакцию доставания пищи (reaching). Животные должны были доставать семена подсолнечника из горизонтальной трубки диаметром 12 мм, расположенной на высоте 5 см от пола бокса. По 10 взятиям с глубины 17 мм определяли предпочитаемую лапу в соответствии с коэффициентом асимметрии $K_{ас} = (П - Л) / (П + Л)$, где П - число взятий правой лапой, а Л - левой. По коэффициенту асимметрии крыс делили на "правшей" ($0.4 < K_{ас} < 1$), "левшей" ($-1 < K_{ас} < -0.4$) и амбидекстров ($-0.4 < K_{ас} < 0.4$), т.е. животное считалось "левшой" или "правшой", если 8 из 10 взятий совершались соответственно левой или правой лапой.

В эксперимент были взяты только выраженные «правши» или «левши» (случайно в экспериментальную группу попал один амбидекстр).

Установка канюль и введение апоморфина. Животным под хлоралгидратным наркозом стереотаксически билатерально устанавливались стальные канюли диаметром 0.5 миллиметров в ПЯ (А – 1.7, L $\pm$ 1.5, V – 7). Через неделю после операции в течение 7 дней вводили по 10 мкг апоморфина (R-(-)-apomorphine hydrochloride) в 1 мкл буферного раствора (0.1 М Na-fosfat buffer). Введение производили в течение 1 мин. с помощью шприца Гамильтона через инъекционную иглу диаметром 0.3 мм. В ПЯ, ипсилатеральное предпочитаемой конечности, вводили апоморфин, а в противоположное ПЯ, для контроля эффекта воздействия введения объема жидкости, вводили буферный раствор в том же объеме с той же скоростью. На 7-й день сразу после введения проводили однократное тестирование предпочтения конечности. Через две недели после отмены введения препарата также проводили однократное тестирование конечности.

Морфологическое исследование. После окончания экспериментов животные были усыплены этиловым эфиром и их мозг был фиксирован в 10%-ном растворе формалина. Локализацию кончика канюли определяли на серии окрашенных по методу Ниссля фронтальных срезов толщиной 20 мкм.

Из 26 животных после хронического введения апоморфина в ипсилатеральное ПЯ 8 (30.76%) изменили предпочитаемую конечность. Данные представлены в таблице - изменение касс после введения апоморфина.

Примечание. А - касс до введения апоморфина. Б - касс после введения. (-) – не работающие животные.

№	1	2	3	4	5	6	7	8	9
А	1	1	1	-0,6	-1	-1	-1	-1	0.4
Б	-1	-0,2	0	0.8	-0,2	0	0	-0,2	0.8

№	9	10	11	12	13	14	15	16	17
А	0.4	1	-1	0.6	-1	1	0.6	1	-1
Б	0.8	1	-0,6	1	-1	1	0.6	1	-1

№	18	19	20	21	22	23	24	25	26
А	1	1	-1	-1	-1	-1	1	1	1
Б	1	1	-0,75	-1	(-)	-1	(-)	1	1

У животных с № 1 по № 8 введение апоморфина привело к изменению предпочтения конечности. Среди них 3 исходных «правши» и 5 «левшей». При этом большая часть животных (5 из 8, т.е. 62.5%) стали амбидекстрами. Из 3 «правшей» 2 стали «левшами», а из 5 «левшей» 4 стали амбидекстрами и лишь один – «правшой». Единственный исходный амбидекстр с тенденцией к

«правшеству» (№9, Кас = 0.4) стал выраженным «правшой» после введения препарата в правое ПЯ. Тестирование через две недели после отмены препарата показало, что большинство животных вернулись к исходному предпочтению (5 из 8, т.е. 62.5%), при этом у части животных (№ 1, 2, 3) предпочтение несколько ослабло. У одного животного (№5) сохранилась амбидекстрия, возникшая после введения апоморфина, и одна крыса сохранила и усилила измененное предпочтение (№4). Амбидекстр, ставший «правшой» (№9), сохранил приобретенное предпочтение. Крысы № 22 и 24 не поменяли предпочтение, но достать пищу не смогли, а через две недели после отмены препарата продемонстрировали обычный уровень выполнения реакции. Остальные 15 животных (9 «правшей» и 6 «левшей») не изменили предпочтения. В контрольной группе животных (n=10) 7-дневное билатеральное введение буферного раствора не вызвало изменения предпочтения. Морфологический анализ показал, что кончики канюль в основном находились в коре ПЯ и различий в их расположении у животных, изменивших и не изменивших предпочтение конечности, не было обнаружено (см. рисунок). Отдельные животные, у которых в результате воспаления имелись существенные структурные повреждения, были исключены из экспериментальной выборки.

Несмотря на относительно небольшой объем экспериментального материала, процент животных, изменивших предпочтение конечности, достаточно высок. При изучении предпочтения передней конечности всегда встает вопрос о границе между обучением и исходным предпочтением. Было показано, что степень выраженности моторного предпочтения зависит от сложности исполняемого движения. Таким образом, выбранная задача позволяет при небольшом числе осуществленных реакций достаточно надежно определить предпочитаемую конечность. С другой стороны, небольшое число проб позволяет избежать выраженного обучения, которое, возможно, воздействует на биохимические процессы в вентральном стриатуме. В то же время большая часть животных, изменивших предпочтение после воздействия на обмен дофамина в прилежащем ядре, в течение двух недель после прекращения воздействия вернулась к исходному предпочтению. Это говорит в пользу стойкости исходного предпочтения, а также подтверждает точку зрения, что начальное тестирование из 10 взятий пищи в основном является достаточным для достоверного определения исходного предпочтения конечности в манипуляционных движениях. Очевидно, вызванные в эксперименте изменения обмена дофамина являются нестойкими, что приводит лишь к временным изменениям исходного предпочтения.

Следующий вопрос касается характера изменений предпочтения при изменении дофаминового обмена в ПА. Из 8 животных, изменивших предпочтение в наших экспериментах, 5 стали амбидекстрами, т.е. по существу потеряли выраженное предпочтение конечности. Таким образом,

изменение обмена дофамина в ПА чаще приводит к потере выраженной моторной асимметрии, чем к ее смене. Возможно, одностороннее введение апоморфина, изменяя дофаминовый обмен в одном ПА, не создает условий ДА-обмена в другом ПА, необходимых для возникновения нового моторного предпочтения. Следует отметить, что наблюдавшиеся изменения являлись результатом изменения обмена дофамина, а не разрушающего действия объема вводимого вещества или кончика канюли, о чем говорят показатели билатерального введения буферного раствора в том же объеме.

Таким образом, полученные данные позволяют предполагать, что дофаминовый обмен в прилежащем ядре играет существенную роль в генезе предпочтения конечности в специализированных движениях у крыс. Каков же механизм изменения моторного предпочтения после изменения обмена дофамина в ПЯ? Апоморфин является неспецифическим агонистом D1- и D2 - рецепторов и в зависимости от дозы действует на различные дофаминовые рецепторы. В большой дозе, как в нашем случае, препарат, действуя на постсинаптические рецепторы, стимулирует дофаминергическую передачу в ПЯ. Активация ПЯ приводит к торможению обмена ДА в дорзальном стриатуме. Возможно, что асимметричное нарушение дофаминергического равновесия в стриатуме и приводит к изменению предпочтения.

Хотя ПЯ и считается структурой в основном относящейся к лимбической системе, воздействие на дофаминергическую передачу в этом ядре приводит к изменению двигательной активности [3, 4]. Это можно объяснить связями ПЯ с такими структурами, как черная субстанция и тегментальное ножко-мостовое ядро [5]. Интересен тот факт, что в процитированных выше работах повышение уровня дофамина происходит в ипсилатеральном по отношению к предпочитаемой конечности ПЯ. Если предположить, что через ПЯ происходит активация моторных структур, то можно было бы ожидать, что в силу перекреста нервных путей предпочитаемая конечность будет контралатеральной. При этом контралатеральных эфферентных путей от ПЯ не обнаружено. Известно, однако, что ядро получает билатеральные проекции от лимбической коры и билатеральные проекции от вентральной области покрышки. Главными выходами для ПЯ являются вентральный паллидум (ВП) и черное вещество (ЧВ). Поскольку ЧВ посылает контралатеральные проекции к ПЯ, ЧВ и стриатуму, то путь через ЧВ представляется вероятным для воздействия ипсилатерального ПЯ на моторные структуры другого полушария.

Выводы:

1. Воздействие на дофаминергическую передачу в ПЯ может изменить исходное предпочтение конечности или вызвать временную утрату предпочтения.
2. Исходное предпочтение, определенное по десяти взятиям пищи, является достаточно стойким и восстанавливается через две недели после прекращения воздействия на обмен дофамина в ПЯ.

3. Полученные данные дают основание предполагать существенную роль дофаминового обмена в прилежащем ядре в генезе предпочтения конечности в специализированных движениях у крыс.

Литература:

1. Будилин С.Ю., Мидзяновская И.С., Щеголевский Н.В., Иоффе М.Е., Базян А.С. Асимметрия содержания дофамина в прилежащем ядре и моторное предпочтение у крыс. Журн. высш. нерв. деят. 2007. 57 (5): 598-603.
2. Cabib S., Amato F.R., Neveu P.J., Deleplanque B., Le Moal M., Puglisi-Allegra S. Paw preference and brain dopamine asymmetries. Neuroscience. 1995. 64 (2): 427-432
3. Belcheva I., Bryer J.B., Starkstein S.E., Honig M., Moran T.H., Robinson R.G. Hemispheric asymmetry in behavioral response to D1 and D2 receptor agonists in the nucleus accumbens. Brain Res. 1990. 533 (2): 286-291.
4. Boix F., Sandor P., Nogueira P.J., Huston J.P., Schwarting R.K. Relationship between dopamine release in nucleus accumbens and place preference induced by substance P injected into the nucleus basalis magnocellularis region. Neuroscience 1995. 64 (4): 1045-1055.
5. Deniau JM, Menetrey A, Thierry AM. Indirect nucleus accumbens input to the prefrontal cortex via the substantia nigra pars reticulata: a combined anatomical and electrophysiological study in the rat. Neuroscience. 1994. 61(3):533-545.

ОТ РЕДАКЦИИ

Эволюционная теория пола была создана В.А. Геодакяном свыше 40 лет тому назад. Еще в 70-80 годах он неоднократно выступал на семинарах академика О.С.Адрианова в московском Институте мозга. Из идеи дихронной эволюции полов, было предсказано, что при дивергентной (в многомерных, оптимальных экологических нишах тропиков и в 100% селекции) и конвергентной эволюции (в одномерных, экстримальных нишах за полярным кругом, в пустынях) должны возникать два эволюционных эффекта: отцовский и материнский. В публикуемой статье было показано, что действительно мужские гены управляют развитием всех новых признаков, в том числе и сугубо женских у дочерей, таких как инстинкт насиживания, скороспелость, яйценоскость, а женские гены – старыми (размер яичи) у кур; удой и жир в молоке коров; число позвонков, скороспелость и оплату корма у свиней (последние против попыток объяснить отцовский эффект гетерогамией птиц, WZ). Вскрытые родительские эффекты, не что иное, как открытое в 1984-1986 годах группами Сурани (англ.) и МакГрата (амер.), показавших на мышах, что развитием плаценты тоже управляют отцовские гены эмбриона.

Оно получило в середине 90-х годов название “геномный импринтинг”, но до сих пор ни сами авторы, ни другие генетики никак не могут объяснить.

Из этой статьи ясно, что суть, эволюционная логика явления известна давно, здесь никакой загадки нет, так как она вместе с разгадкой, была предсказана в 60-ых годах и открыта в 1979. Остаются только загадки механизмов, которые, зная логику, легче будет открыть.

Идеология дихронизм + дивергентная-конвергентная эволюция + многомерная-мономерная среда, помимо реципрокных эффектов, гетерозиса (гибридной силы), геномного импринтинга и других эпигенетических явлений позволяет объяснить с единой позиции и такие явления: как два мужских пола у лососей, дивергенцию речной рыбы Осман вегетарианца - в озёрные формы илоеда и хищника, с удлинением и укорочением тонкого кишечника с 8 до 12 и 5 м. на Памире; у пауков, пчел, муравьев (?), т.е. появление второй среды приводит к появлению второго экологического мужского пола. Значит геномный импринтинг – частный случай более общего явления асимметрии родительских геномов, возможных, как в форме присутствия-отсутствия генов, так и их экспрессии-репрессии.

В свое время П.В. Симонов писал: “Вся совокупность полученных в настоящее время данных позволяет утверждать, что «закон В.А. Геодакяна» о формировании в процессе эволюции новых функций первоначально в левом полушарии с последующим их перемещением в правое, справедлив не только для филогенеза, но и для процесса индивидуального обучения.

Именно учет специфики информационных (когнитивных) функций, осуществляемых левым и правым, фронтальным неокортексом, позволяет ответить на вопрос о латерализации положительных и отрицательных эмоций, о той роли, которую эти мозговые структуры играют в генезе эмоциональных состояний (2001)”.

Поэтому мы сочли целесообразным, с разрешения автора, напечатать его ранее опубликованную работу 1979 года.

В.Ф. Фокин

Доклады Академии наук СССР, 1979. Том 248, № 1, с. 230-234.

УДК575.183

ГЕНЕТИКА

В.А. ГЕОДАКЯН
О СУЩЕСТВОВАНИИ "ОТЦОВСКОГО ЭФФЕКТА"
ПРИ НАСЛЕДОВАНИИ ЭВОЛЮЦИОНИРУЮЩИХ
ПРИЗНАКОВ

(Представлено академиком Д.К. Беляевым 5 III 1979)

EXISTENCE OF THE "PATERNAL EFFECT" IN THE INHERITANCE OF EVOLVING CHARACTERS
Geodakian V.A.

Раздельнополое размножение включает два фундаментальных явления: скрещивание (слияние генетической информации двух родителей) и дифференциацию полов (разделение на мужской и женской пол). Классическая генетика рассматривает, фактически, только результаты скрещивания на уровне особи, но не рассматривает результатов дифференциации, которые появляются в основном на популяционном уровне как следствие специализации полов. Поэтому явления, связанные с дифференциацией, с типом размножения (гермафродитизм, раздельнополость), со схемой скрещивания или структурой популяции (моно- или полигамия, панмиксия и др.), не находят своей трактовки в рамках классической генетики. Представляется, что некоторые положения классической генетики нуждаются в этом смысле в существенном дополнении

и развитии.

В 1965 г. нами была предложена новая концепция, трактующая раздельнополость как специализацию на популяционном уровне по двум главным альтернативным аспектам эволюции: сохранения и изменения (¹).

Такая интерпретация вытекала из более общей кибернетической идеи, сформулированной позже (²). Идея заключалась в том, что разделение любой адаптивной, следящей системы, эволюционирующей в изменчивой среде, на две сопряженные подсистемы, одна из которых специализирована по консервативным, а другая по оперативным тенденциям эволюции, повышает устойчивость системы в целом. Такой подход оказался весьма плодотворным и позволил в дальнейшем вскрыть некоторые новые закономерности, связывающие эволюционные характеристики популяции и среды (³⁻⁶).

Центральным положением новой теории является вывод о большей фенотипической дисперсии (разнообразии) мужского пола по сравнению с женским. Большее разнообразие приводит к тому, что первыми жертвами любых экстремальных условий среды являются мужские особи (получение экологической информации). В то же время количество потомков, которое может оставить в панмиктной или полигамной популяции мужская особь, несравненно больше того количества, которое может оставить женская особь (передача экологической информации потомству). Значит, экологическую информацию о происшедших в среде изменениях мужской пол получает и передает потомству эффективнее, лучше, чем женский пол. С другой стороны, в панмиктной популяции участие мужских особей в воспроизводстве неравномерно: одни совсем не оставляют потомства, другие оставляют много, в то время как участие женских особей более равномерно: потомство оставляют почти все, но ограниченное число. Это значит, что картину генотипического распределения в популяции репрезентативнее, полнее передает женский пол. Следовательно, генетический поток информации (от поколения к поколению) больше реализует женский пол, а экологический (от среды) – мужской.

Большая фенотипическая дисперсия мужского пола может быть, во-первых, следствием более высокого уровня мутаций у мужских особей. Во-вторых, она может быть следствием того, что женские потомки наследуют родительские признаки более аддитивно, чем мужские (⁷). Наконец, она может быть следствием более широкой наследственной нормы реакции женских особей (⁵).

Широкая норма реакции делает женский пол более адаптивным и пластичным в онтогенезе, что придает ему большую стабильность в филогенезе. Наоборот, узкая норма реакции мужского пола делает его менее пластичным в онтогенезе, подвергает его большей элиминации и вследствие этого делает мужской пол более пластичным в филогенезе. Это приводит к тому, что эволюционные преобразования затрагивают прежде мужской пол. Значит, мужской пол можно рассматривать как эволюционный "авангард" популяции, а половой диморфизм по признаку – как вектор, показывающий направление эволюции этого признака. Он направлен от нормы женского пола

в популяции по данному признаку к норме мужского. Стало быть, признаки, чаще появляющиеся у женского пола, должны иметь "атавистическую" природу, а чаще появляющиеся у мужского – "футуристическую" (поиск) ^(3, 4). Половой диморфизм, так же как и две другие основные характеристики раздельнополой популяции – дисперсия и соотношение полов, зависит от условий среды и определяет эволюционную пластичность вида. При экстремальных условиях, когда требуется высокая эволюционная пластичность популяции, половой диморфизм становится четче ⁽⁶⁾. Следовательно, в ареалах видов половой диморфизм резче должен быть выражен на границах ареала и более слабо в его центре. Гипотеза "полового диморфизма" успешно была проверена на большой группе (173 вида) низших ракообразных ⁽³⁾, а также на обширном материале (31 тыс. верифицированных диагнозов) распределения врожденных пороков сердца и крупных сосудов у мужского и женского пола ⁽⁴⁾.

Следует отметить, что до сих пор рассматривали половой диморфизм лишь как взаимное приспособление полов, который иногда имеет значение для полового отбора, но никак не связывали его с эволюцией признака, т.е. половой диморфизм не нес никакой эволюционной смысловой нагрузки. Такая трактовка не могла объяснить многие явления: например, существование полового диморфизма у растений, у которых исключается половое предпочтение и отбор, и, наоборот, отсутствие заметного полового диморфизма у животных-моногамов, у которых половой диморфизм (скажем, яркое оперение или крупные размеры), безусловно, мог бы дать некоторые преимущества в половом отборе (по крайней мере, при дефиците самок), или наличие реципрокных эффектов у гомогаметного пола и др.

Предлагаемая трактовка позволяет выявить эволюционное значение полового диморфизма. Та генетическая информация, которая в силу специализации полов на популяционном уровне уже попала в мужскую подсистему, но еще не попала в женскую, проявляется как половой диморфизм. Следовательно, половой диморфизм, прежде всего, связан со структурой популяции: у строгих моногамов он должен быть минимальным, поскольку моногамы используют специализацию полов только на уровне организма, но не используют на уровне популяции. Далее, половой диморфизм, как мы видели, тесно связан с эволюцией признака: он минимален для неизменяющихся (стабильных) признаков и максимален для появляющихся, исчезающих или меняющихся признаков. Значит, можно ожидать, что половой диморфизм должен быть четче выражен по филогенетически молодым (эволюционирующим) признакам. Стало быть, если по "старым" признакам генетический вклад отца в потомка меньше вклада матери из-за "материнского эффекта", обусловленного цитоплазматической наследственностью и утробным развитием, то по "новым" признакам вклад отца должен несколько возрастать. Это может привести к компенсации "материнского эффекта" или даже к появлению "отцовского эффекта". Иными словами, при передаче генетической информации по "новым" признакам должно существовать некоторое

доминирование отцовских признаков над материнскими. Отсюда, рассматривая явление гетерозиса как сумму эволюционных достижений, приобретенных дивергентно, можно ожидать, что вклад отца в гетерозис также должен превышать вклад матери. Появляется возможность полнее объяснить реципрокные эффекты, которые суть не что иное, как сумма "материнского" и "отцовского" эффектов. Можно объяснить и разную корреляцию потомков того и другого пола с матерью и отцом. Предсказания теории легко проверить. Для этого необходимо выбрать явно "новые" признаки и сравнить их наследуемость у реципрокных гибридов при скрещивании разных форм.

Какие признаки можно отнести к "новым", или к признакам на "эволюционном марше"? У сельскохозяйственных животных и растений таковыми, очевидно, являются все хозяйственно-ценные признаки, которые человек искусственно отбирал в нужном для себя направлении. Такими признаками у животных являются: скороспелость, продуктивность мяса, молока, яиц, шерсти и др. Следовательно, можно ожидать, что по всем хозяйственно-ценным признакам должен существовать "отцовский эффект" – некоторое доминирование признака отцовской линии или породы над материнской.

Таковы выводы, которые можно сделать из теории. Обратимся теперь к наблюдаемым фактам.

В табл. 1 приведены результаты, полученные разными авторами по наследованию "новых" признаков у кур, свиней и крупного рогатого скота.

В связи с промышленным (инкубаторным) разведением и селекцией на яйценоскость, порода белый леггорн практически полностью утратила инстинкт насиживания и приобрела большую скороспелость и яйценоскость при меньшем живом весе. У других пород инстинкт насиживания присутствует. Как видно из таблицы, по всем исследованным признакам реципрокные гибриды "расходятся" друг от друга к отцовским породам, т.е. существует четкий "отцовский эффект".

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Табл. 1 Наследование новых признаков реципрокными гибридами.

Признак	Исходные породы		Прямое скрещивание		Обратное скрещивание		Исходные породы		г	Авторы
	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака		
К у р ы										
Инстинкт насиживания, %	Л – л	~0	Л – к	37	К – л	88	К – к	~100	0.45	Roberts, Card,
	Л – л	~0	Л – а	17	А – л	55	А – а	~100	0.38	Morley, Smith,
	Л – л	~0	Л – н	37	Н – л	85	Н – н	~100	0.50	1954 Saeki e.a., 1956
Скороспелость дочерей, дни	Лс – лс	—	Л – а	181	А – л	191	Ап – ап	—		Morley, Smith,
	Лс – лс	—	Л – н	189.5	Н – л	231.4	Нп – нп	—		Saeki e.a., 1956
	Рс – рс	222.7	Рс – рп	217.9	Рп – рс	244.8	Рп – рп	269.0	0.59	Warren, 1934
Яйценоскость, шт	Л – л	212	Л – р	214	Р – л	201	Р – р	172	0.32	Warren, 1942
	Л – л	200	Л – р	230	Р – л	202	Р – р	210	-2.8	
	Л – л	194	Л – а	232	А – л	187	А – а	152	1.07	
	Л – л	170	Л – ю	173	Ю – л	168	Ю – ю	124	0.11	
	Р – р	178	Р – п	199	П – р	188	П – п	154	0.46	
	Л – л	185	Л – р	258	Р – л	233	Р – р	163	1.14	Дубинин, 1967
	Л – л	167.6	Л – м	202.1	М – л	160.1	М – м	152.1	2.71	Добрынина, 1958
Вес яиц, г	М – м	55.8	М – л	56.9	Л – м	57.2	Л – л	55.5	-1.0	Добрынина,
Вес в 12 мес., г	М – м	2433	М – л	2277	Л – м	2085	Л – л	1805	0.30	Добрынина,

Продолжение на следующей странице

Окончание Табл. 1

Признак	Исходные породы		Прямое скрещивание		Обратное скрещивание		Исходные породы		г	Авторы
	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака	Отец-мать	Значение признака		
С в и н ь и										
Число позвонков	Ш – ш	28.35	Ш – б	28.11	Б – ш	27.26	Б – б	27.18	0.72	Асланян, 1962 Александров, 1966
	Ш – ш	28.93	Ш – б	28.86	Б – ш	27.97	Б – б	27.74	0.74	
К р у п н ы й р о г а т ы й с к о т										
Удой молока за год, кг	Г – г	6417	Г – д	5808	Д – г	5588	Д – д	3582	0.07	Дубинин, 1967
	Г – г	6417	Г – к	6725	К – г	6352	К – к	5481	0.39	
	К – к	5481	К – д	5659	Д – к	5223	Д – д	3582	0.23	
% жира	Д – д	5.55	Д – г	4.61	Г – д	4.88	Г – г	3.50	-0.13	Дубинин, 1967
	Д – д	5.55	Д – к	4.78	К – д	5.08	К – к	3.94	-0.19	
	К – к	3.94	К – г	3.93	Г – к	3.95	Г – г	3.50	-0.05	
Количество жира за год, кг	Г – г	224.6	Г – д	282.6	Д – г	254.6	Д – д	198.8	1.08	Дубинин, 1967
	Г – г	224.6	Г – к	264.4	К – г	249.0	К – к	216.0	1.79	
	К – к	216.0	К – д	271.3	Д – к	265.4	Д – д	198.8	0.34	

Примечания. Породы кур: Л—леггорн, К—корниш, А—австралорп, Н—нагойя, М—московская, Р—род-айленд, Ю—нюгемпшир, П—плимутрок, Л_с, Р_с—скороспелые, А_н, Н_н, Р_н—позднеспелые. Породы свиней: Ш—шведский ландрас, Б—крупная белая. Породы коров: Г—голландская, Д—джерсейская, К—красная датская. Прописной буквой обозначен отец, строчной—мать. Жирным шрифтом выделена порода и гибрид с более значимым полезным признаком. — - Цифровые данные не приведены.

Большее влияние отца на яйценоскость дочерей пытались объяснить тем, что у кур гетерогаметным полом является самка, а гомогаметным—самец (⁹). Придерживаясь такой логики, следует ожидать, что у млекопитающих все должно быть наоборот, поскольку у них гетерогаметны самцы, т.е. должно наблюдаться большее влияние матери, чем отца, независимо от того, наследуется "старый" или "новый" признак, в то время как по нашей теории, независимо от гаметности полов, во всех случаях, по эволюционирующим (селекционным) признакам должен существовать "отцовский эффект".

Изучали наследование числа позвонков и некоторых характеристик пищеварительной системы у двух контрастных пород свиней – шведский ландрас и крупная белая (^{14, 15}). Шведский ландрас – порода мясобекового направления. За полвека селекции этой породы заметно удлинилось туловище, и повысилась эффективность использования корма. Крупная белая – порода общего мясо-сального направления.

В табл. 1 приведены данные по наследованию количества позвонков у поросят, определенные по рентгеновским снимкам. Как видно из таблицы, по наследованию числа позвонков у реципрокных гибридов свиней также наблюдается четкий "отцовский эффект". Наследование различных характеристик пищеварительной системы выявляет "отцовский эффект" только по средней длине тонкого кишечника и пищевода, на фоне материнского эффекта по другим признакам (по среднему весу эмбрионов, пищеварительной системы и различных ее частей, по длине толстого кишечника). "Отцовский эффект" наблюдается также и по динамике роста реципрокных гибридов. Таким образом, "отцовский эффект" обнаруживается именно по тем признакам, по которым шла селекция ландрасов: по числу позвонков (отбор на длинное туловище), по длине тонкого кишечника (отбор на лучшую оплату корма) и по динамике роста (отбор на скороспелость); следует отметить, что по весу новорожденных поросят эффект "материнский". В таблице приведены также данные по продукции молока и молочного жира у 3 пород крупного рогатого скота и их реципрокных гибридов (¹²). Как видно, у коров, так же как и у кур и свиней, по таким хозяйственно-ценным (а, следовательно, "новым") признакам, как удой и продукция молочного жира, наблюдается предсказанный теорией "отцовский эффект".

Удивительно, что признаки, проявляющиеся только у женского пола (инстинкт насиживания, скороспелость и яйценоскость у курицы или удой молока и количество молочного жира у коровы), которые, казалось бы, должны были передаваться матерью, тем не менее, передаются больше отцом.

Вскрытая закономерность проливает свет на природу непонятных до сих пор реципрокных различий, позволяет использовать вектор "отцовского эффекта" как "компас", показывающий направление эволюции признака. При этом, в отличие от полового диморфизма, "отцовский эффект" позволяет судить об эволюции всех признаков, в том числе и таких, которые проявляются только

у одного пола, включая первичные и вторичные половые признаки. Становится понятно, почему гетерозис у сельскохозяйственных животных и растений направлен всегда в сторону усиления полезных для человека признаков. Помимо теоретического значения, эта закономерность имеет и практическое, поскольку дает возможность качественно предсказывать результаты гибридизации и осуществлять правильный подбор родительских пар при скрещиваниях.

Институт биологии развития им. Н.К. Кольцова Академии наук СССР

Поступило, 19 III 1979

Литература:

1. В.А. Геодакян, Пробл. передачи информации, т. 1, № 1, 105 (1965).
2. В.А. Геодакян, Проблемы кибернетики, М., "Наука", в. 25, 81 (1972).
3. В.А. Геодакян, Н.Н. Смирнов, Проблемы эволюции, Новосибирск, "Наука", т. 1, 1968, стр. 30.
4. В.А. Геодакян, А.Л. Шерман, Журн. общей биол., т. 32, № 4, 417 (1971).
5. В.А. Геодакян, там же, т. 35, № 3, 376 (1974).
6. В.А. Геодакян, там же, т. 39, № 5, 743 (1978).
7. Л. Шюлер, П.М.Бородин, Д.К.Беляев, Генетика, т. 12, 72 (1976).
8. E. Roberts, L. Card, V Worlds Poultry Congr., v. 2, 353 (1933).
9. F. Morley, J. Smith, Agric. Gaz. N.S. Wales, v. 65, 1, 17 (1954).
10. J. Saeki, K. Kondo et al, Japan J. Breed., v. 6, № 1, 65 (1956).
11. D. Warren, Genetics, v. 19, 600 (1934).
12. Н.П. Дубинин, Я.Л. Глембоцкий. Генетика популяций и селекция, М., "Наука", 1967.
13. А.Я. Добрынина, Тр. Ин-та генетики АН СССР, № 24 (1958).
14. М.М. Асланян, Научн. докл. высш. школы, № 4, 179 (1962).
15. Б.В. Александров, Генетика, т. 2, № 7, 52 (1966).

Информация об авторе:



***Геодакян Виген Артаваздович**, кандидат технических наук, доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник Института проблем экологии и эволюции им. А.Н. Северцова РАН, Москва, Россия*

*E-mail: geodakian@rambler.ru; www.geodakian.com
8-499-137-65-76*

Геодакян В.А.

ЗАГАДКА ГЕНОМНОГО ИМПРИНТИНГА – МИФ И РЕАЛЬНОСТЬ

Институт проблем экологии и эволюции РАН им. А.Н.Северцова, Москва

SECRET OF GENOMIC IMPRINTING – MYTH AND REALITY
Geodakian V.A.

1. Два базовых явления природы асимметрия и пол имеют много общего и тесно связаны между собой. Оба бинарно сопряженные дифференциации, из консервативной и оперативной подсистем (БСД=КП+ОП), в которых мономорфизм-диморфизм и симметрия-асимметрия, фактически, синонимы. У них изоморфная природа и эволюция. Стабильное состояние всегда симметрично и мономорфно, а эволюции – асимметрично и диморфно. Филогенез любого признака (функции) состоит из 4-х **стадий** в определенном порядке. 1. Стабильной при симметричном отсутствии признака. 2. **Эволюции** асимметричного появления признака. 3. Стабильной при симметричном наличии признака. 4. **Эволюции** асимметричной утраты признака. Ничего кроме. Например, явление **зиготности** в **эволюции** доминантности генов: $aa \rightarrow aA \rightarrow AA$ (эволюция рецессивной гомозиготы в доминантную), или **гаметности** в **эволюции** **хромосом**: $(A_1A_1) \rightarrow XX \rightarrow XY \rightarrow (YY)A_2A$ (гоносомы – **эволюция** старой пары аутосом в новую). Изоморфизм систем приводит к эффекту кроссворда, в котором по горизонтали загадки пола, по вертикали – асимметрии. С другой стороны, глубокий кризис с эпицентром в генетике пола, требует смены эволюционных парадигм и нейробиологии (асимметрии мозга), ибо коренные понятия: **организм, пол, генотип, фенотип, наследуемость, норма реакции** и др. перестали работать.

2. В 1984 г две группы ученых в Англии и США одновременно открыли на мышах странную **загадку**. Они хотели, объединив в одной зиготе гены двух яйцеклеток или двух спермиев получить клон одного родителя. Извлекали оплодотворенные яйцеклетки до слияния генов матери и отца, перемещением ядрышек, создавали три типа зигот: $\text{♀}+\text{♂}$, $\text{♀}+\text{♀}$, $\text{♂}+\text{♂}$, внедряли их в матку приёмных матерей. Через 21 день рождался только двуполый, однополые гибли. Оказалось, что в случае $\text{♀}+\text{♀}$ эмбрион сначала развивался нормально, но не образовывал плаценту, оболочки плода и погибал. В случае $\text{♂}+\text{♂}$, наоборот, плацента (на 10-е сутки), была больше нормы, были оболочки, но в них вместо эмбриона – аморфный комок [6,7]. Значит, начало развития эмбриона определяют гены только матери, а плаценты – только отца! Это противоречит основам генетики. Придумали новое название “геномный импринтинг”. Оно не объясняет **сути**: эволюционной логики, цели, роли, функции.

Для чего геномный импринтинг? Что даёт? Ответа нет. В 1989 г Д. Хейг попытался объяснить явление ложной “теорией” антагонизма, конфликта, войны полов, паразитизма плода, и прочей алогичной (даже вредной!) чепухи. Мужской пол не доверяет женскому развитию плаценты (?). Почему он решает, что и кому доверять в чужом организме? Начало развития более важного эмбриона доверяет, а плаценты – нет? Японец Й. Иваси пытался ответить в рамках другой “теории”, компенсации дозы Х-генов у женского пола. Если бы конденсация действительно была для этого, то она должна быть всегда у гомогаметного пола. Но у птиц инактивируется единственная (!) Z-хр самок [4]. Какая же это компенсация дозы?! 2006 г появились еще две “теории”, Вольфа-Хагера и А.И. Кутмина такие же слабые, как первые. Тутанхамон, прожив всего 18 лет, сказал “Правда, только одна”. Если существует много теорий явления, то истинной может быть только одна, остальные окажутся или ложными, или частными случаями истинной. Эйнштейн предлагал три критерия оценки теорий: простоту посылок, дальность связей и широту применения. Добавим ещё – **прогностичность**. Это – важный критерий. Теория должна предсказывать ниоткуда иначе не следующие вещи.

3. В 1959 г. я обнаружил, что биологи не могут объяснить, для чего существуют два пола, адаптивный смысл дифференциации полов, раздельнополости, и предложил эволюционную теорию пола, по которой, это не лучший метод размножения, а экономный способ эволюции и “экологии” (контакта со средой). Специализация по главным альтернативным аспектам **эволюции**: **сохранения** – **женский** (базовый) пол, и **изменения** – **мужской** (пробный) [1,4]. Главная гипотеза новой теории – идея **дихронной эволюции** полов: сначала мужской, потом, много поколений позже, – женский. Цель дихронизма – проверка **всех** новых генов (в том числе и сугубо женских) в мужском геноме, прежде, чем они попадут в женский. Дихронизм создает разная норма реакции полов: у **женского** пола она **шире**, чем у **мужского** по всем признакам. А это – результат разной концентрации половых гормонов. Им же (и другим эволюционным гормонам) теория дает обобщенную трактовку: **эстрогены** (КП) – вещества, которые, **расширяя** норму реакции, **удаляют** систему от среды и **тормозят эволюцию**, **андрогены** (ОП) – наоборот, **сужая норму реакции**, **приближают** к среде и **ускоряют эволюцию**. Это делает **СН₃** радикал, как элементарный **половой диморфизм** таких молекул: **ОП+СН₃=КП**, т.е. метилизация тестостерона превращает его в эстрон и феминизирует ген (гормон), а деметилизация, наоборот, маскулинизирует его. При этом в геноме матери более ранние версии генов, отца – поздние. Из **дихронизма** вытекают все остальные положения теории. Одно из главных, что **эволюционно новые** гены только у **мужского** пола и дети получают их от **отца**, а **старые** только у **женского**, получают от **матери**.

К идее дихронизма я пришел интуитивно. Потом понял, что **разгадать** загадку пола позволил переход от парадигмы синхронной эволюции полов, к дихронной. Идея оказалась очень плодотворной. В 1967 г она была обобщена для изоморфной трактовки ряда бинарно-сопряженных систем: ДНК-белки,

аутосомы-гомосомы, ядро-цитоплазма, симметрия-асимметрия организмов, мозга, тела, правши-левши и др. Она объясняет, репликацию одной X-хр до аутосом, а другой и Y- после, предсказывает и вскрывает в составе репродуктивного полового диморфизма (общие аутосомные гены, разные гормоны), две новые эволюционные формы. 1. Модификационный половой диморфизм без генной основы, фенотипический, гормональный (первая реакция популяции на изменение среды). Его цель – убрать женский пол из зон отбора, оставив там только мужской. 2. Эволюционный, селекционный половой диморфизм генов. Его создает элиминация мужского пола, приводящая к потере численности, дисперсии и ускорению его эволюции. Значит, женский пол сохраняет численность и дисперсию, гены прошлого, мужской привносит сдвиг среднего генотипа, т.е. новые гены. Эволюционный половой диморфизм – вектор, “компас”, показывающий направление эволюции. Он возникает внутри популяции. А при скрещивании 2-х разных видов (рас, этносов, наций) дихронизм создает другую загадку генетики – реципрокных эффектов, асимметрию родителей.

4. Лошадь и осёл, появившись ~ 4-8 тыс. лет назад, не застали шумеров, но египтяне и парфяне, пересев с верблюда и слона на лошадь, уже знали, что оба их гибрида: **мул** (отец осёл), и **лошак** (отец лошадь) похожи на отцов. Лошадь и осёл возникли дивергентно от общего предка тарпана (или лошади Пржевальского). Более далекие предки были величиной с кошку. После дивергенции лошадь стала длиннее, выше, быстрее, хвост из длинных волос. У осла удлинились уши, укрупнилась голова, сузились копыта, утончился хвост с кистью из волос. Гены этих признаков, как **новые**, должны быть вначале только у самцов. При дивергентной эволюции всегда бывает стадия, когда мужской пол, как авангард, **уже** бимодален, а женский – аррьергард, **еще** мономодален, тогда оба гибрида, двух разных самцов с общей самкой, при аддитивном наследовании, $(\text{♀} + \text{♂})/2$, попадают в вид отца. А при конвергентной эволюции двух видов, самцы по новому признаку **уже** одинаковы, а самки **ещё** – разные и оба гибрида попадают в вид матери. Но, т.к. эволюция в многомерных нишах (тропики) и вся селекция дивергентна, то отцовский эффект наблюдается намного чаще, чем материнский. А конвергентная эволюция бывает в одномерных нишах, где доминирует один фактор среды: мороз за полярным кругом, или жара в пустыне.

Наличие сугубо мужских генов, зная об Y-хр, трудно отрицать. А сугубо женские гены отрицают по умолчанию (т.к. нет специальной хромосомы). На самом деле вся совокупность фактов прекрасно укладывается в следующую дедуктивную схему. Геном продвинутых раздельнополых форм состоит из двух субпопуляций генов: мужской и женской. Дихронизм слегка смещает их распределения и по координате система→среда (диморфизм) и по времени старые→новые (дихронизм). Тогда геном **дихрономорфной** популяции всегда из трех частей: у женского пола **старые** и **общие**, у мужского **общие** и **новые**, т.е. с системной стороны старые, со средовой – новые, а между ними общие аутосомные гены. Старые гены у женского пола в 2-х “папках”: вечного хранения (от одноклеточных до появления Адама), и на срок дихронизма (архив-

ные гены, уже утраченные мужским полом). Новые гены по локализации также 2-х типов: в Y- и X-хр. Первые, самые новые, опасны и для мужского пола, должны быть в начале надёжно закрыты. Эти гены в, открытых в Y-хр, палиндромах и не работают, т.к. их продукты – химические антагонисты – гасят друг друга. Вторые, рецессивные гены в X-хр, находятся в мужском геноме в гемизиготном состоянии, т.е. доступны отбору, а в женском геноме они прикрыты доминантными генами 2-й X-хр. Без дихронизма, реципрокный эффект невозможно объяснить. Таких загадок в генетике пола синхронной парадигмы накопилось много! Например, почему женские черепа пещер Схул и Табун – неандертальские, мужские – кромоньёнские? Почему дерматоглифика болгарок – литовская, болгар – турецкая? Почему у башкирок 1 тип черепов, у башкир – 4? Почему девочки рождаются на неделю раньше мальчиков, с костным возрастом на месяц старше, половая зрелость раньше на 2 г, остановка роста на 3 г? Почему у крупных форм всегда крупнее самцы, у мелких – самки? Почему у самцов лягушек 8 позвонков, у самок 10, у самцов крабов 1-2 пары брюшных ног, у самок – 3-4 (шла редукция), а у змей-гигантов, должно быть, наоборот, у самцов больше (шёл рост, ~ 450), чем у самок? Почему из 30 генов окраски самцов гуппи только один в аутосоме, 29 в Y-хр? Почему обезьяны корм берут чаще левой рукой, шпингалет открывают только – правой? Почему у многих видов левая сторона эмбриона развивается раньше правой? Почему хватательный рефлекс сильнее у женщин и слева, а 92% эмбрионов сосут большой палец правой руки? Почему селекционные качества у всех с/х животных и растений лучше у мужского пола? Почему у покрытосеменных растений женский гаметофит (шла редукция) **ещё** из 8 кл, мужской **уже** из 3-х?

5. Такая логика легко и просто объясняет и геномный импринтинг и реципрокные эффекты. Никаких великих и эпохальных загадок нет давно. Оба – эволюционный половой диморфизм, временная асимметрия родителей, т.е. **дихронизм**, идея которой была вскрыта в 1965 г, а суть родительских эффектов в 1979 и 1981 на старых и новых признаках коров, кур и свиней [1,2,3]. Было показано, что генотипическая “удойность” быков и “яйценоскость” петухов всегда выше, чем у коров и кур тех же пород. А на свиньях беконной породы ландрас, по всем признакам селекции: длине тела, оплаты корма и скороспелости – чётко выраженный отцовский эффект.

Геном любой самки состоит из $C+nAA$, любого самца – $nAA+H$ где C – старые гены, H – новые, n – число пар аутосом в геноме. Тогда, у трех зигот в опытах [6,7] состав генов: $\text{♀}+\text{♂}=C+nAA+H$, $\text{♀}+\text{♀}=2C+nAA$, $\text{♂}+\text{♂}=2H+nAA$. Хромосомная формула **мула**: $\text{♀}_L+\text{♂}_O=C_L+nA_LA_O+H_O$, **лошака**: $\text{♀}_O+\text{♂}_L=C_O+nA_OA_L+H_L$, а т.к. при дивергентной эволюции **старые гены одинаковы**: $C_L \approx C_O \approx C_T$, а **новые разные**: $H_O \neq H_L$, то оба попадают в породу **отца**. А при конвергентной эволюции, наоборот, $C_1 \neq C_2$, а $H_1 \approx H_2$, – в породу **матери**. Значит, и в [6,7] и в реципрокных эффектах все дело в старых и новых генах. Тогда совершенно очевидно, что загадка геномного импринтинга, не что иное как: **удвоенные старые гены матери** или **удвоенные новые – отца**, т.е. двойной эволюционный половой диморфизм. Число и соотношение 3-х типов ге-

нов: C , AA , H зависит от экологической ниши вида. Чем стабильнее среда, тем меньше $H/(C+nAA)$, и наоборот. Если популяция, долго живет в стабильной среде, у неё все новые гены станут аутосомными, а старые – останутся, т.к. без них невозможно повторение филогенеза в каждом онтогенезе. В такой популяции будет только материнский эффект.

6. Дихронизм проливает свет на ещё одну важную загадку, открытую в программе “Геном человека” – **Y-хр**. В заключительном абзаце “Генетические и биологические различия между полами,” статьи международная группа из 40 авторов, определив полную последовательность пар нуклеотидов одной Y-хр одного мужчины (Дж. Уотсона), пишет, что геномы двух случайно выбранных женщин или мужчин на 99,9% идентично по нуклеотидам. Но если сравнить женщину с мужчиной, то вторая X-хр, 160 Mb (megabases), или ~ 3% от диплоидного ДНК, вместо маленькой Y-хр, 60 Mb, или ~ 1 %, то по сравнению с этой разницей, общий полиморфизм окажется карликом. (если 1 % – 60 Mb, то 3 % д.б. 180 Mb, иначе сумма не будет 100 %, я позволил себе для простоты и наглядности ввести эту поправку). Так как в геноме человека ~ 6.000 Mb, (100 %), аутосомные гены составляют ~ 95%, или ~ 5.700 Mb. Значит в женском геноме XX ~ 6%, в мужском – XY ~ 4%, т.е. в XX 1,5 раза больше генов, чем в XY. Если считать, что число женщин и мужчин равно, что поток генов через геном стационарный (архив≈карантину), то доадамовых (древних) генов ~ 2,5%, т.е. ~ 5 раз больше емкости Y-хр, то получим баланс по парам оснований. Но тут гораздо важнее не количество, а качество, что 0,5% в Y-хр – это **новые** (будущие) гены, а 2,5% в женской мит-ДНК (или в X-хр) – это **древние** (прошлые) гены. Стало быть, партитура генов матери и отца в эмбриогенезе из 3-х актов: 1. **Соло** генов **матери** (3%), 2. **Дует** генов **матери** и **отца** (95%) 3. **Соло** генов **отца** (2%). Плавный переход от генов матери к генам отца. Это и есть самое простое и логичное объяснение загадки плаценты!

А в самом конце статьи авторы пишут: “Переведя эти знания в понимание **мириад** различий между полами в анатомии, физиологии, творчестве, поведении и подверженности болезням, сможем бросить **монументальный** вызов широчайшего **значения** и **интереса**”. Я думаю, для реализации этой мечты, необходимо понимание эволюционной логики пола, а редуccionный путь не может привести к этому. На уровне молекул и атомов нельзя понять роль почек в организме (или аккумулятора в автомобиле). Наоборот, надо подняться на уровень организма и популяции, тогда мы опять придём к дихронной эволюции.

7. Итак, **дихронизм** позволяет объяснять с единой позиции не только опыты [6,7], геномный импринтинг, реципрокные эффекты, роль CH_3 , и многие другие загадки эпигенетики. А также группу изоморфных явлений, в которых появление двух сред приводит к возникновению второго “экологического” (мужского) пола, скажем, система мелких и крупных самцов у лососей, пауков, пчёл, (муравьев?), или речных рыб-вегетарианцев, дивергирующих в озёрах на илоедов и хищников, и предсказывать новые явления. Поэтому девальвация базовых понятий генетики, “экологии”, эволюции в 20 в – это кризис всех трех

ветвей биологии (классической, медицинской, молекулярной). Чтобы сохранить менделизм, дарвинизм и теорию асимметрии нужна смена парадигмы синхронной эволюции на дихронную. И чем раньше мы это поймем и сделаем, тем лучше. Как гласит восточная пословица, когда караван поворачивает вспять, хромым верблюд (теоретическая биология 20 века) оказывается впереди.

8. Одно из главных, что **эволюционно новые** гены в начале только у **мужского** пола (карантин) поэтому от **отца** получают их только сыновья, а **старые** – нужны и дочерям (с правом передачи) и сыновьям (без) и только у **женского**, получают от **матери**.

Сокращения. **хр** – хромосома. **АА** – аутосомы пара гомологов. **БСД** – бинарно сопряженная дифференциация. **ЭТП** – Эволюционная теория пола. **л** – лошадь, **о** – осёл, **т** – тарпан.

Литература:

1. Алтухов Ю.П. //ДАН СССР. 1996. Т. 348. № 6. С. 842-845
2. Геодакян В.А. //Пробл. передачи информации. 1965. Т. 1, № 1. С. 105-113.
3. Геодакян В.А. //ДАН СССР. 1979.Т. 248. № 1. С. 230-234.
4. Геодакян В.А. //ЖОБ. 1981. Т.42. № 5. С.657-668.
5. Геодакян В.А. //Изв. РАН. Сер. биол. 2000. № 2, С. 133-148.
6. Геодакян В.А. //Усп. физиол. наук. 2005. Т.36. № 1. С.24-53.
7. Кутмин А.И. //Журн. общ. Биол. 2006. Т. 67. № 5. С. 361-375.
8. Haig D., Westoby M. //American Naturalist. 1989. V. 134. P. 147-155.
9. Pagel M. //Nature. 1999 V. 397. P. 19-20.
10. McGrath J., Solter D. //Cell. 1984. V. 37. P. 179-183.
11. Skaletsky H. et al. //Nature. 2003. V. 423. P. 825-837.
12. Surani M.A.H. et al. //Nature. 1984. V. 308. P. 548-550.
13. Wolf J.B., Hager R. //PLoS Biology, 2006. 4(12): e380. DOI:10.1371/journal.pbio.0040380
14. www.geodakian.com

*Дагаев С.Г., Кубарская Л.Г., Филько О.А., Храброва А.В.,
Соловьева Н.Е., Долго-Сабуров Б.В., Либин Л.Я. *,
Данилова К.Н. *, Ещенко Н.Д. **

НЕКОТОРЫЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ У КРЫС

Федеральное государственное учреждение науки «Институт Токсикологии»
федерального медико-биологического агентства, Санкт-Петербург, Россия

*Санкт-Петербургский Государственный Университет,
Санкт-Петербург, Россия

SOME MECHANISMS OF THE FORMATION OF EXTRAPYRAMIDAL DISTURBANCES IN THE RATS

*Dagaev S.G., Kubarskaj L.G., Filko O.A., Hrabrova A.V., Soloveva N.E.,
Dolgo-Saburov B.V., Libin L.Ja., Danilova K.N., Eshenko N.D.*

Введение

В последние годы широко обсуждается вопрос взаимосвязи функционирования различных медиаторных систем, в том числе дофаминергической и глутаматергической, и свободно-радикальных процессов в связи с развитием осложнений нейролептической терапии. Схожие вопросы решались исследователями в процессе изучения патогенеза болезни Паркинсона. Установлено, что при данном нейродегенеративном заболевании поражение дофаминергических нейронов чёрной субстанции и связанное с ним нарушение метаболизма дофамина и глутамата, всегда сопровождается активацией свободно-радикальных процессов, а тяжесть клинических проявлений достоверно коррелирует с изменением показателей равновесия между про- и антиоксидантными системами (Hall, 1994; Дубинина, 2004 и др.)

Задачей настоящего исследования являлось изучение двух моделей экстрапирамидных нарушений, полученных путем блокады дофаминергической (ДА) и совместной ДА и глутаматергической (NMDA) систем и поиск отличий в функциональном состоянии различных структур головного мозга (стриатум, гиппокамп и кора больших полушарий).

Методы исследования

Работа выполнена на взрослых самцах белых беспородных крыс (разведения питомника «Рапполово») массой 200-220 г. Исследование проводилось по стандартной схеме введения препаратов, которая представлена на рисунке. Двигательные нарушения (катаlepsию) у животных вызывали внутрибрюшинным введением селективного блокатора дофаминовых D₂ рецепторов – нейролептика галоперидола в дозе 0,32 мг/кг.

За наличие калепсии принимали нахождение животного у бортика экспериментальной установки в «позе лектора» (крыса стоит на задних лапах, опираясь передними лапами о бортик) не менее двух минут. Действие галоперидола модулировали внутрибрюшинным введением кетамина — неселективного блокатора глутаматных NMDA рецепторов в дозе 0,13 мг/кг.

Как видно из рисунка, подобная постановка эксперимента давала возможность: обеспечить равные условия для обеих опытных групп животных — всем было сделано по две внутрибрюшинные инъекции; учесть различия времени наступления фармакологического эффекта галоперидола и кетамина. Тестирование на наличие каталепсии только два раза позволяло избежать формирования у крыс условного рефлекса..



Рис. 1. Схема постановки эксперимента.

Через 10 минут после второго тестирования крыс декапитировали и выделяли кору больших полушарий мозга, стриатум и гиппокамп. Ткани выделенных структур каждого животного делились случайным образом на четыре части для последующего определения в них количества связанного ацетилхолина, активности ферментов ацетилхолинэстеразы (АХЭ) и супероксиддисмутазы (СОД), а также продуктов перекисного окисления липидов

Все эксперименты проведены с соблюдением норм гуманного обращения с животными.

В работе был использован метод определения АХ в тканях животных (Crossland, Slater, 1968). Измерение содержания "связанного" ацетилхолина проводили на следующий день биологическим методом на препарате спинной мышцы медицинской пиявки. Определение активности АХЭ проводили методом Элмана (Ellman e.a., 1961).

Активность СОД определяли по подавлению скорости восстановления нитросинего тетразолия при генерации супероксидного анион-радикала в процессе окисления ксантина ксантиноксидазой при 560 нм. Выделение липидов из тканей проводили по методу Фолча (Folch e.a., 1957). Количество фосфолипидов определяли по содержанию фосфора с помощью метода Бартлетта (Bartlett, 1959). Определение диеновых и триеновых конъюгатов, расчёт индекса Клейна проводили по методу Шведова и Полянского

(Шведова, Полянский, 1992). Основания Шиффа определяли по характерным спектрам флуоресценции с максимумами в области 360–370 нм и 430–440 нм соответственно (Bidlack, Tappel, 1973). Все методы, использованные для характеристики свободно-радикальных процессов, подробно описаны в пособии [3].

Результаты исследования

Была проведена комплексная оценка функционального состояния структур мозга, связанных с обменом дофамина, на основании интенсивности окислительного стресса, активности ключевого фермента антиоксидантной защиты — супероксиддисмутазы (СОД) и состояния холинергической системы (уровень ацетилхолина (АХ) и активность ацетилхолинэстеразы (АХЭ)), вовлеченной в формирование двигательных нарушений.

Интенсивность окислительного стресса оценивалась по состоянию процессов ПОЛ, при этом использовали комплекс показателей. Определяли изменения уровня первичных (ДК и ТК), промежуточных (МДА) и конечных (ОШ) продуктов ПОЛ. Рассчитывали индекс Клейна, характеризующий общую степень окисленности липидов. Полученные данные представлены в табл. № 1–3.

Таблица 1

Средние показатели содержания продуктов ПОЛ в стриатуме крыс (n=5-8)

	ДК нмоль/мг ФЛ	ТК У.е./мг ФЛ	ОШ У.е./мг ФЛ	Индекс Клейна	МДА нмоль/г ткани
Галоперидол	2,36±0,10	0,149*±0,01	172,5±8,7	0,296±0,119	0,102±0,004
Галперидол+ Кетамин	2,61±0,05	0,137±0,015	249,7*±38,1	0,335±0,001	0,098▼

Таблица 2

Средние показатели содержания продуктов ПОЛ в гиппокампе крыс (n=5-8)

	ДК нмоль/мг ФЛ	ТК У.е./мг ФЛ	ОШ У.е./мг ФЛ	Индекс Клейна	МДА нмоль/г ткани
Галоперидол	2,14±0,24	0,143±0,031	218,80±24,62	0,293±0,104	0,076±0,001
Галперидол+ Кетамин	2,26±0,08	0,191*±0,017	228,19±33,61	0,231±0,008	0,076▼

Таблица 3

Средние показатели содержания продуктов ПОЛ в коребольших полушарий крыс ($n=5-8$)

	ДК нмоль/мг ФЛ	ТК У.е./мг ФЛ	ОШ У.е./мг ФЛ	Индекс Клейна	МДА нмоль/г ткани
Галоперидол	2,92±0,65	0,303*±0,20	122,83±21,59	0,367±0,144	0,079±0,004
Галперидол+ Кетамин	2,71±0,34	0,154±0,03	157,80±22,47	0,371±0,076	0,090 [▼]

Во всех таблицах условные обозначения:* - достоверность различия средних ($P<0,05$) при сравнении группы галоперидол с группой галоперидол + кетамин

▼ - единичные определения

Состояние системы антиоксидантной защиты оценивали по активности СОД (табл.4)

Таблица №4

Активность СОД в различных образованиях ЦНС при различных способах формирования экстрапирамидных нарушений ($n = 6$)

Препарат	Галоперидол	Галоперидол + Кетамин
Структура		
Стриатум	60,6±5,8	60,0±9,3
Гиппокамп	55,1±6,8	39,6±2,2*
Кора больших полушарий	46,1±4,8	61,0±6,3*

* — $P<0,05$ ЕД₅₀ галоперидола при сравнении с введением ЕД₅₀ галоперидола + Кетамин

Состояние холинергической системы оценивали по уровню связанного АХ и активности расщепляющего фермента (АХЭ). Установлено, что выраженные двигательные нарушения при введении галоперидола сопровождались значимым снижением уровня связанного АХ и в стриатуме (на 70%), и в гиппокампе (примерно на 50%). Введение блокатора NMDA рецепторов кетамина на фоне действия нейролептика не вызывало изменения уровня АХ в стриатуме, в то время как в гиппокампе было отмечено еще большее снижение содержания АХ (в среднем в два раза по сравнению с действием одного галоперидола). При введении галоперидола наблюдались разнонаправленные изменения активности АХЭ в исследуемых структурах головного мозга. Так, было найдено значимое снижение уровня активности фермента в стриатуме, и напротив, повышение — в гиппокампе. Сочетанное применение обоих препаратов не вызывало значимых изменений его активности.

Обсуждение результатов

Как известно, введение галоперидола, высокоселективного блокатора дофаминовых рецепторов D_2 -подтипа, блокируя свыше 70-80% рецепторов, приводит к нарушению двигательной активности по экстрапирамидному типу, что в экспериментальных условиях проявляется в наступлении каталепсии. Модель, полученная при сочетанном введении галоперидола и блокатора NMDA рецепторов кетамина характеризовалась усилением патологической симптоматики. Доза кетамина, используемая в исследовании для формирования модели, сама по себе не обладала выраженным фармакологическим действием. Априори предполагалось, что результатом сочетанной блокады, кроме усиления симптоматики, будут являться однонаправленные изменения параметров, характеризующих механизмы формирования модели.

Однако, на основании полученных данных о состоянии свободно-радикальных процессов (интенсивность перекисного окисления липидов и активность СОД) и о состоянии холинергической системы (по уровню АХ и активности АХЭ) можно сделать вывод о том, что дополнительное усиление патологической симптоматики в результате сочетанной блокады D_2 - и NMDA-рецепторов сопровождается принципиальной перестройкой функционирования медиаторных и ферментативных систем мозга.

Литература:

1. Hall E.D. Free radicals in central nervous system injury. // In : Free radical damage and its control. New Comprehensive Biochem. 1994, V.28, P.217-239
2. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток. СПб, 2006, 394 с.
3. Практикум по свободнорадикальному окислению (ред Ещенко Н.Д., Маслова М.Н.), СПб, 2006, 107 с.

Соболева И.В., Сороколетова Л.Г., Дорджиева Д.Б., Наумова Е.С.

ИНДИВИДУАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ МЕЖПОЛУШАРНОГО ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ И КАЧЕСТВО МЫСЛИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ОБУЧЕНИИ

Южный Федеральный университет, Ростов-на-Дону, Россия

**INDIVIDUAL PECULIARITIES OF INTERHEMISPHERIC INTERACTION AND QUALITY
OF COGNITIVE ACTIVITY IN PROCESS OF TEACHING**

Soboleva I.V., Sorokoletova L.G., Dordgieva D.B., Naumova E.S.

Одной из актуальных проблем нейрофизиологии межполушарных отношений является проблема билатеральности обучения. Обмен информации через мозолистое тело и другие спайки мозга лежит в основе передачи условных рефлексов между симметричными системами мозга и формировании вторичной энграммы памяти в симметричных пунктах коры больших полушарий у животных и человека. Нейрофизиологические исследования межполушарных механизмов переноса обучения [1-6] свидетельствуют о ведущей роли билатеральных механизмов в процессах обучения и памяти, что делает актуальным их исследование у школьников в динамике образовательного процесса [7]. Основным звеном модернизации образовательного процесса является разработка учебных программ, учитывающих индивидуальные и групповые особенности учащихся. Среди нейрофизиологических факторов, определяющих особенности мыслительной деятельности человека как групповые, так и индивидуальные, важную роль играет латеральный фенотип - профиль функциональной межполушарной асимметрии мозга, который определяется присущим данному субъекту сочетанием моторных, сенсорных и психических асимметрий.

Цель нашей работы исследование взаимосвязи латерального статуса личности, особенностей взаимодействия мозговых полушарий и качества мыслительной деятельности школьников, обучающихся в старших классах общеобразовательной школы.

Методика исследования.

Исследовались показатели ЭЭГ школьников, обучающихся в 10-11 классах г. Элисты в состоянии спокойного бодрствования с закрытыми и открытыми глазами и при решении пространственного и вербального тестов. Исследование проводилось с помощью аппаратно-программного комплекса «Энцефалан-131-03 (модификация 09), производства фирмы Медиком ЛТД, г. Таганрог. В качестве вербального теста использовался тест «Исключение лишнего», состоящий из 16 заданий, каждое из которых включало 7 существительных, из которых одно не соответствовало другим по смыслу.

В качестве пространственного теста использовались задания теста Равена. У всех обследованных предварительно определялся профиль ФМА мозга по показателям ведущей руки, глаза, уха и ноги. В процессе анализа биоэлектрической активности мозга в 10-ти стандартных отведениях (F3-F4, C3-C4, P3-P4, O1-O2, T3-T4) оценивались показатели внутри- и межполушарных межцентральных связей по данным анализа функции КОГ у испытуемых с качеством мыслительной деятельности выше и ниже средних значений отдельно для испытуемых-мальчиков (39 человек) и девочек (35 человек). Достоверность наблюдаемых различий оценивалась с помощью общепринятых методов статистического анализа в базах данных EXEL.

Результаты исследования.

На рисунке 1 представлены результаты исследования профиля ФМА мозга обследованных испытуемых с высоким (красные столбцы диаграммы) и низким (голубые столбцы диаграммы) качеством решения вербального и пространственного тестов.

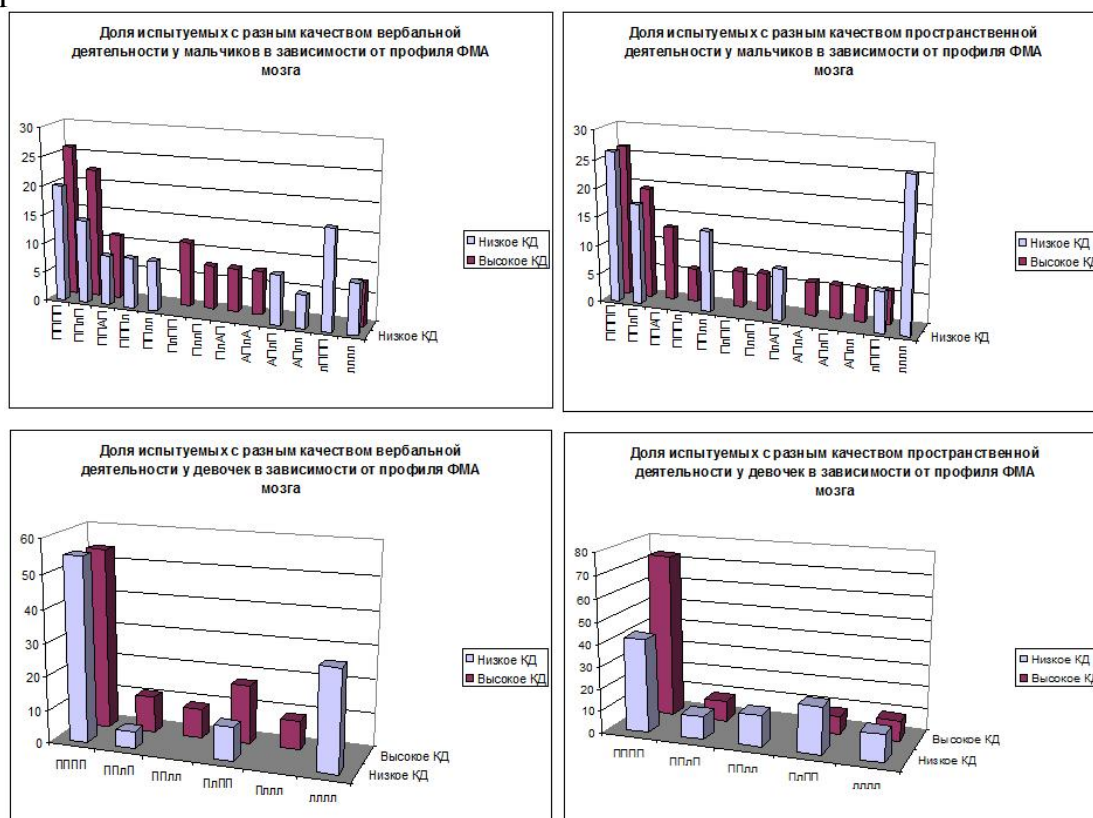


Рис. 1. Процентное распределение школьников с высоким и низким качеством мыслительной деятельности при решении вербального и пространственного тестов. Пояснения в тексте.

Как видно из рисунка у мальчиков отмечалось большее разнообразие индивидуальных профилей ФМА мозга по сравнению с девочками.

У мальчиков при решении вербального теста наиболее высокое качество вербальной деятельности обнаруживали дети со смешанным типом доминирования мозговых полушарий, наиболее низкое – дети-синестралы (левши и амбидекстры), а среди лиц с левополушарным типом доминирования встречались испытуемые как с высоким, так и с низким качеством вербальной

деятельности.

При решении пространственного теста Равенна у мальчиков наиболее низкое качество деятельности обнаруживали левши с односторонним правополушарным доминированием мозга, а школьники со смешанным и левополушарным типами доминирования могли иметь и высокое и низкое качество решения теста Равена.

У девочек аналогичная картина наблюдалась при решении вербального теста, а при решении теста Равена качество деятельности было наиболее высоким у девочек с односторонним левополушарным доминированием мозга, достоверно не различаясь у лиц с другими профилями ФМА мозга.

Таким образом, взаимосвязь качества мыслительной деятельности с латеральным статусом испытуемых старшего школьного возраста носит сложный характер, за исключением леворуких школьников, у которых качество мыслительной деятельности наиболее низкое, девочек с односторонним праволатеральным профилем ФМА, у которых качество решения теста Равенна достоверно выше, чем у их сверстниц с другими типами полушарного доминирования.

Данные, полученные в процессе анализа биоэлектрической активности мозга у школьников с разным качеством мыслительной деятельности представлены на рисунке 2.

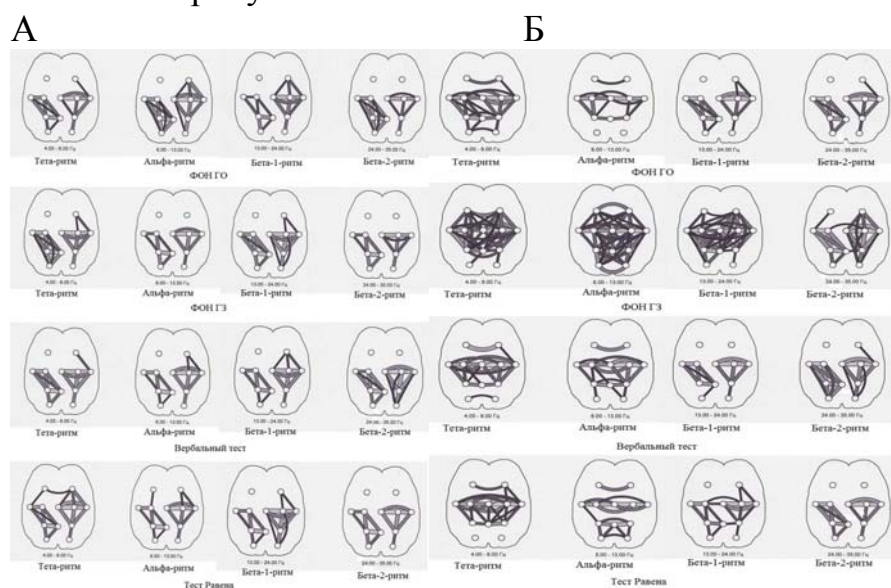


Рис. 2. Схема межцентральных связей у мальчиков с высоким (Б) и низким (А) качеством мыслительной деятельности. Пояснения в тексте.

На рисунке 2 представлена схема распределения статистически достоверных межцентральных связей по показателям функции когерентности ЭЭГ симметричных зон коры головного мозга у мальчика с наиболее низким качеством мыслительной деятельности по показателям 2-х тестов (вербального и теста Равенна) и его сверстника с наиболее высоким качеством решения этих же тестов. Как видно из рисунка, общее количество межцентральных связей у мальчика с низким качеством мыслительной деятельности ниже, чем у испытуемого с высоким ее качеством. У первого испытуемого характер

межцентральных связей практически не различается при разных функциональных состояниях (ГО, ГЗ, решение вербального теста и теста Равенна) и в разных частотных диапазонах, в то время как у испытуемого с высоким качеством мышления эти различия четко выражены. У испытуемого с низким качеством мыслительной деятельности преобладают внутрислоушарные связи преимущественно в задних отделах коры больших полушарий, а у испытуемого с высоким ее качеством – межполушарные связи практически во всех исследуемых корковых зонах.. Именно эти связи, как свидетельствуют данные электрофизиологических исследований на животных [4], лежат в основе процессов генерализации условного рефлекса и замыкания временных связей в процессе реализации билатеральных механизмов обучения. Показано, что при сохранении и облегчении межполушарного взаимодействия скорость обучения больше, чем при выработке одностороннего рефлекса. В то же время при совершенствовании рефлекса доминирующее полушарие через волокна мозолистого тела оказывает тормозное влияние на симметричные зоны коры противоположного полушария, оказывая консолидирующее влияние на формирование односторонней энграммы памяти.

Аналогичные закономерности, хотя и не столь четко выраженные отмечаютсч и у девочек.

Заключение

Таким образом, электрофизиологическое исследование межцентральных связей симметричных зон коры головного мозга у старших школьников по показателям функции КОГ свидетельствует о наличии существенных различий в организации внутри- и межполушарных связей у школьников с высоким и низким качеством мыслительной деятельности. Эти различия носят как количественный так и качественный характер и по-разному проявляются в состоянии покоя и в процессах вербальной и образной деятельности в разных диапазонах основных ритмов ЭЭГ, обеспечивая высокое качество мыслительной деятельности в целом. Латеральный статус испытуемого, который находит фенотипическое выражение в индивидуальном профиле ФМА мозга, возможно, оказывает свое влияние на качество мыслительной деятельности способствуя (правый и смешанный профили ФМА) или препятствуя (левый и амбидекстральный профили ФМА) формирования внутри- и межполушарных связей, что находит свое отражение в качественных показателях мыслительной деятельности школьников.

ВЫВОДЫ:

1. Качество мыслительной деятельности старших школьников зависит от профиля ФМА мозга и количества внутри- и межполушарных межцентральных связей.ЭЭГ.
2. Качество мыслительной деятельности у леворуких школьников и амбидекстров в целом ниже, чем у их сверстников с другими латеральными фенотипами.
3. При решении пространственного теста Равенна наиболее высокое

качество деятельности обнаруживают девочки с односторонним правым профилем ФМА мозга.

4. У школьников с высоким качеством мыслительной деятельности число внутри- и межполушарных межцентральных связей выше, чем у их сверстников с низким качеством мыслительной деятельности, а характер межцентральных связей различается в разных функциональных состояниях и частотных диапазонах ЭЭГ.

Литература:

1. Буреш Я., Бурешова О. Межполушарная интеграция и механизмы памяти. //Механизмы формирования и торможения условных рефлексов. М., 1973, С.213-226.
 2. Доти Р., Ниграу Н., Ямага К. Односторонняя энграмма. //Основные проблемы электрофизиологии головного мозга. М., 1974, с.171-178.
 3. Кураев Г.А. Функциональная асимметрия коры мозга и обучение. Ростов-на-Дону, 1982, 158 с.
 4. Кураев Г.А. Межполушарная асимметрия активности коры мозга в динамике процессов высшей нервной деятельности. Автореф.докт.дисс. Л., 1983, 45 с.
 5. Кураев Г. А. Межполушарное взаимодействие и обучение // Руководство по физиологии: Физиология поведения. Нейрофизиологические закономерности. – Л.: Наука, 1986,.277-308.
 6. Кураев Г.А. Соболева И.В., Сороколетова Л.Г. Формирование функциональной межполушарной асимметрии в динамике обучения. //Функциональная межполушарная асимметрия. Хрестоматия. М., Научный мир, 2004, С.125-262.
 7. Соболева И.В., Дорджиева Д.Б., Наумова Е.С. Исследование пространственно-временных характеристик ЭЭГ в процессе вербальной и образной мыслительной деятельности у старших школьников. /Журн. Валеология, №1, 2008, С. 48-55.
-

Информация об авторах:



***Соболева Ирина Владимировна**, кандидат биологических наук, доцент кафедры физиологии человека и животных Южного Федерального университета, Ростов-на-Дону, Россия*



***Дорджиева Дельгер Басанговна**, кандидат биологических наук, доцент Калмыцкого государственного университета, Элиста, Калмыкия*



***Наумова Екатерина Сергеевна**, аспирант кафедры физиологии человека и животных Южного Федерального университета, Ростов-на-Дону, Россия*

РЕПОРТАЖ О ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МЕЖПОЛУШАРНОЙ АСИММЕТРИИ И НЕЙРОПЛАСТИЧНОСТИ»

18 декабря 2008 года в здании медико-социального факультета государственной классической академии им. Маймонида начала свою работу Всероссийская конференция «Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности». Конференция проходила в одном из живописнейших районов Москвы – поселке Новопеределкино, так, что каждый участник мог всецело насладиться окружающей природой.

Конференция была организована совместно ГУ Научным центром неврологии РАМН (директор – академик РАМН, д.м.н., профессор З.А. Суслина) и Государственной классической академией им. Маймонида (ректор – профессор В.Р. Ирина). Сопредседателями конференции являлись профессор Иллариошкин С.Н., профессор Кобрин В.И. и профессор Фокин В.Ф.

К открытию конференции был издан сборник материалов, в который вошли более 150 работ. Свои статьи представили авторы со всей России из стран ближнего и дальнего зарубежья (Украина, Белоруссия, Армения, Казахстан, Латвия, Бразилия, Новая Зеландия, США).



**Материалы
конференции**

В первый день работы конференции прошло пленарное заседание, которое было открыто докладами историко-организационного плана. Выступали член-корреспондент РАМН И.Н. Боголепов «История Института мозга АМН», академик РАМН Н.Н. Боголепов «Развитие представлений о пластичности синапсоархитектоники в трудах Института мозга» и профессор С.Н. Иллариошкин «Новые возможности и перспективы развития фундаментальных исследований в научном центре неврологии РАМН». После небольшого перерыва, во второй части пленарной сессии, прозвучали сообщения о наиболее крупных разработках в области асимметрии и нейропластичности, отражающие основные направления и пути развития исследований в указанной тематике. Свои работы представили В.И. Кобрин, В.Ф. Фокин, В.П. Леутин, М.Е. Иоффе, Л.А. Жаворонкова, Н.В. Пономарева, Е.В. Шарова, М.В. Кротенкова, М.Н. Русалова, С.В. Абрамов, А.Г. Власенко.



Члены оргкомитета и гости конференции (слева направо):

Н.В. Пономарева, Paula Viana Wackermann, А.П. Чуприков, И.В. Синицкий, С.Н. Иллариошкин, В.Ф. Фокин

Во второй день работы конференции были организованы две секции: секция «Функциональная межполушарная асимметрия» (председатели *проф. В.Ф. Фокин, проф. Е.М. Бердичевская.*) и секция «Пластичность мозга» (председатели *д.м.н. Л.Г. Хаспекоев, проф. А.Ф. Изнак.*). Такое разделение на секции позволило участникам более подробно углубиться в нюансы, обсуждаемых проблем и обсудить детали проводимых исследований.

Секции «Функциональная межполушарная асимметрия» началась с доклада Paula Viana Wackermann из Бразилии. Паула сделала доклад, «Musical ability, mapping of brain electrical activity and acoustic analysis of the voice», который вызвал большой интерес аудитории и массу вопросов. Также на секции обсуждались разнообразные вопросы межполушарной асимметрии: клинические, психологические, нейрофизиологические, прикладные. Немало работ было направлено на изучение межполушарных отношений у спортсменов высших достижений. Елена Маевна Бердичевская, признанный специалист в этой области, представила исследование «Устойчивость прямостояния квалифицированных спортсменов-стрелков при оптокинетическом тестировании с учетом асимметрии зрения». Также на секции прозвучали сообщения Б.Я. Рыжавского, А.П. Шеина, Е.К. Айдаркина, В.В. Ендолова, А.В. Смык, И.С. Лебедевой, Н.Н. Николаенко, М.В. Акулиной, Л.В. Терещенко, М.В. Малер, О.В. Ершова, В.В. Михеева, Л.Б. Окниной.

Закончилась заседание секции сорокаминутной лекцией В.А. Геодакяна «Загадка геномного импринтинга – миф и реальность». В данной лекции Виген Артаваздович рассказал о своей теории взаимосвязи межполушарной асимметрии и пола. Участникам конференции не хватило предоставленного времени для обсуждения всех проблем, поэтому дискуссия была продолжена на праздничном фуршете, организованном в честь окончания конференции.

Также в рамках конференции прошла презентация новой книги «Руководство по функциональной межполушарной асимметрии», выпущенной в 2008 году коллективом авторов и рецензируемого интернет-журнала «Асимметрия», выпускающегося на сайте www.j-asymmetry.com с 2007 года. Оба новых издания вызвали большой интерес у участников и гостей конференции.

Обширная география конференции, разнообразность тем и методических подходов говорит о явном интересе в российской и мировой науке к темам асимметрии и пластичности мозга.

В этой связи, организационный комитет конференции просит всех, кто имеет пожелания, предложения или претензии по работе конференции, присылать их по адресу cerebral-asymmetry@yandex.ru.

Более подробный фото-отчет с конференции можно также посмотреть на сайте www.cerebral-asymmetry.narod.ru в разделе Конференции.

СПИСОК СТАТЕЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ НА СТРАНИЦАХ ЖУРНАЛА «АСИММЕТРИЯ» В 2007-2008 ГОДАХ (№ 1, 2007; № 1-4, 2008)

1. Абрамов В.В., Абрамова Т.Я., Повещенко А.Ф., Сорокин О.В., Смык А.В., Якунина О.Ю., Демченко И.А., Иванова Л.К., Козлов В.А. «Эффективность альтернативной иммунизации (вакцинации) в эксперименте и клинике в зависимости от функциональной асимметрии нервной и иммунной систем»
2. Бердичевская Е.М., Гронская А.С., Бугаец Я.Е., Хачатурова И.Э. «Функциональные асимметрии при обеспечении эффективной деятельности в спорте»
3. Боровова А.И., Галкина Н.С, Фокин В.Ф. «Соотношение уровня постоянных потенциалов мозга с темпераментными особенностями школьников и их успеваемостью в раннем подростковом возрасте»
4. Будилин С.Ю., Пасикова Н.В., Мидзяновская И.С., Иоффе М.Е. «Дофаминергическая передача прилежащего ядра и моторное предпочтение у крыс»
5. Геодакян В.А. «Бинарно-сопряженные дифференциации, информация и культура»
6. Геодакян В.А. «Эволюционные асимметрии трехмерных организмов, мозга и тела(модель и правило правой руки)»
7. Геодакян В.А. «Системные корни эволюции человека: роль половых гормонов и асимметрия»
8. Геодакян В.А. «О существовании "отцовского эффекта" при наследовании эволюционирующих признаков» (с предисловием В.Ф. Фокина)»
9. Геодакян В.А. «Загадка геномного импринтинга – миф и реальность»
10. Григорян В.Г., Степанян Л.С., Степанян А.Ю. «Гендерные особенности межполушарных взаимодействий при моделировании агрессогенной среды»
11. Гутник Б. , Кобрин В.И. «Мануальная моторная асимметрия: центральное или периферическое происхождение»

12. Гутник Б., Кобрин В., Йелдер П. «Биомеханические особенности латерализации»
13. Дагаев С.Г., Кубарская Л.Г., Филько О.А., Храброва А.В., Соловьева Н.Е., Долго-Сабуров Б.В., Либин Л.Я., Данилова К.Н., Ещенко Н.Д. «Некоторые механизмы формирования экстрапирамидных нарушений у крыс»
14. Извеков Е.И., Непомнящих В.А., Медянцева Е.Н., Чеботарева Ю.В., Изюмов Ю.Г. «Асимметрия направления движения и морфологических признаков у плотвы (*Rutilus rutilus*)»
15. Клименко Л.Л., Протасова О.В., Обухова Л.К., Комарова М.Н. «Динамика уровня постоянного потенциала и микроэлементов в полушариях головного мозга мышей при нормальном и ускоренном старении»
16. Клименко Л.Л., Обухова Л.К., Деев А.И., Протасова О.В., Комарова М.Н., Фокин В.Ф. «Системные паттерны функциональной межполушарной асимметрии мышей при нормальном и ускоренном старении»
17. Кроль В.М. «Специфика механизмов зрительного узнавания в полушариях мозга человека»
18. Леутин В.П., Николаева Е.И., Фомина Е.В. «Асимметрия мозга и адаптация человека»
19. Николаева Е. И., Борисенкова Е.Ю. «Сравнение разных способов оценки профиля функциональной сенсомоторной асимметрии у дошкольников»
20. Николаева Е. И., Гудкова Т. В. «Специфика интеллекта мальчиков и девочек с разным профилем функциональной сенсомоторной асимметрии и разной выраженностью речевых проблем»
21. Николаева Е.И., Борисенкова Е.Ю. «Некоторые параметры эмоциональности дошкольников с разными типами профиля функциональной сенсомоторной асимметрии»
22. Никонов Ю. В. «О функциональной межполушарной асимметрии головного мозга при алкогольной зависимости»
23. Никущенко П.Е., Перевощикова Я.В., Чернышева М.П. «О чувстве времени и асимметрии нервной системы»

24. Панюшева Т.Д. «Музыкальный мозг: обзор отечественных и зарубежных исследований»
25. Пономарева Н.В., Митрофанов А.А., Андросова Л.В., Павлова О.А. «Влияние стресса на межполушарное взаимодействие при нормальном старении и болезни Альцгеймера»
26. Пономарева Н.В., Павлова О.А. «Межполушарные отношения при нормальном старении и болезни Альцгеймера»
27. Сазонов В.Ф. «Асимметрия моторики рук у школьников в эксперименте»
28. Синицкий И.В. «Отчёт о научно-практической конференции с международным участием «Возрастная нейропсихология и нейропсихиатрия». Украина, Киев, 2007 г.»
29. Синицкий И.В., Чуприков А.П. «Нейропсихологический анализ высших психических функций в клиники шизофрении»
30. Соболева И.В., Сороколетова Л.Г., Дорджиева Д.Б., Наумова Е.С. «Индивидуальные особенности межполушарного взаимодействия и качество мыслительной деятельности при обучении»
31. Фокин В.Ф. «Динамическая функциональная асимметрия как отражение функциональных состояний»
32. Фокин В.Ф. «Стационарные и динамические свойства функциональной межполушарной асимметрии»
33. Фокин В.Ф., Боровова А.И., Галкина Н.С., Червяков А.В. «Успеваемость и психофизиологические характеристик и темперамента у подростков»
34. Холманский А.С. «Дихотомия правого и левого в живых системах»
35. Челябинина М.В., Шарова Е.В., Зайцев О.С., Коротаева М.В., Лифшиц М.Ю. «Сравнительный анализ влияния ипидакрина и пиридоксина на функциональную активность мозга здорового человека (двойное слепое исследование на двух испытуемых)»
36. Червяков А.В., Фокин В.Ф. «Динамика функциональной межполушарной асимметрии под влиянием запаха лаванды»
37. Червяков А.В., Фокин В.Ф. «Морфометрический и биохимический аспекты функциональной межполушарной асимметрии»