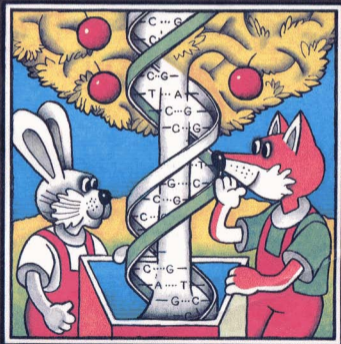


К. В. Судаков
А. Л. Рылов

ученые
дэ
школьник*

Тайны мышления





РЫЛОВ АЛЕКСАНДР ЛЕОНИДОВИЧ — нейрофизиолог, кандидат медицинских наук. Родился в 1955 г., в 1978 г. окончил 1-й ММИ им. М. И. Сеченова. С 1982 г. — научный сотрудник лаборатории молекулярной нейрофизиологии и биохимии НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР. Основные работы относятся к нейрофизиологическим механизмам агрессивного поведения и боли.



СУДАКОВ КОНСТАНТИН ВИКТОРОВИЧ — нейрофизиолог, академик АМН СССР. Родился в 1932 г., в 1956 г. окончил 1-й Московский медицинский институт им. И. М. Сеченова. С 1966 г. — профессор кафедры нормальной физиологии 1-го ММИ им. И. М. Сеченова, с 1974 г. — заведующий кафедрой и директор НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР. Член Президиума Всесоюзного физиологического общества, член Нью-Йоркской Академии наук, член Международной организации по исследованию мозга, член и президент (1984) Североамериканского павловского общества.

Автор более 400 статей, 9 монографий. Основная область исследований — развитие теории функциональных систем П. К. Анохина.

Библиотечка
Детской
энциклопедии

К. В. Судаков
А. Л. Рылов

Редакционная
коллегия:
И. В. Петранов
(главный редактор)
И. Л. Клушняц
А. Н. Сахаров



Тайны мышления

(Генетические
корни поведения)



Москва
«Педагогика» 1990

ББК 28.903
С-89

Рецензент
доктор биологических наук
С. А. Чепурнов

С-89 **Судаков К. В., Рылов А. Л.**
Тайны мышления: Генетические корни поведения. — М.: Педагогика, 1990. — 128 с.: ил. — (Б-чка Детской энциклопедии «Ученые — школьнику»).

35 коп.

ISBN 5-7155-0120-2

В книге академика АМН СССР К. В. Судакова и кандидата медицинских наук А. Л. Рылова рассказывается о последних достижениях нейробиологии. Школьники узнают о химических и молекулярно-генетических основах работы мозга, биологически активных веществах, управляющих эмоциями, биологическими влечениями (голодом, жаждой, страхом, агрессивностью и др.), памятью.

Для старшеклассников.

С 4306000000(4802000000)-012 93-90
005(01)-90

ББК 28.903

ISBN 5-7155-0120-2

© Издательство «Педагогика», 1990

К читателю

Нейробиология — это наука о том, как рождается, живет и угасает в старости мозг — самое сложное из явлений, известных нам во Вселенной, начало начал человека и его цивилизации. (Нейрон — по-гречески нервная клетка, биос — жизнь, логос — наука.)

Возраст нейробиологии весьма солиден. Первый известный нейробиологический опыт провел древнеримский врач Гален. Он перерезал у свиньи нервные волокна, управляющие мышцами гортани, и доказал, что именно в связи с этой операцией хрюшка стала немой как рыба.

Это было в начале нашего тысячелетия. Тогда же методом проб и ошибок ученые закладывали фундамент физической, химической и других наук. Прошло время, и мы видим, как далеко обогнали другие науки нейробиологию.

Несмотря на огромный труд ученых, принцип работы нервной клетки — мельчайшего кирпичика, из которого построен мозг, человеку еще непонятен. Вернее, понятно, как нейрон «ест» и «пьет», поглощая из окружающей среды нужные для него вещества; как он переваривает их в своих биохимических «котлах» и получает необходимую для своей жизнедеятельности энергию; как посылает соседям различные сообщения, зашифрованные в последовательностях электрических импульсов либо в различных химических веществах.

Но вот получила нервная клетка электроимпульсный или химический сигнал. И началась в ее глубинах уникальная, присущая только для нервной ткани деятельность — переработка информации. Нервная клетка умеет и запоминать пришедшую информацию, и извлекать из памяти заученное, и принимать решения, и отдавать приказы мышцам, нервным клеткам, эндокринным железам.

Но как же она все это делает? Этого точно мы пока не знаем. Ну а раз непонятно, как действуют отдельные нервные клетки, неясен и основной принцип работы целого мозга.

В последние годы началось стремительное развитие нейробиологии. Количественные сдвиги переросли в качественные, и сложился новый взгляд на жизнь мозга.

Итак, кончается затянувшееся детство нейробиологии. И она начинает свой путь туда же, куда устремлены в последние десятилетия все остальные науки о живой материи, к первоосновам всего живого на земле — к молекулам ДНК и РНК (дезоксирибонуклеиновой и рибонуклеиновой кислотам). Вещества эти впервые нашли именно в клеточных ядрах. Признавая исключительную роль ДНК и РНК в хранении и передаче наследственных свойств клетки, их называют веществами наследственности.

Вам, конечно, известно, что любая клетка рождается в результате деления материнской клетки. Клетки-отпрыски при этом наследуют важнейшие свойства клетки-родительницы. Ну а свойства эти определяют белки. Так вот, нуклеиновые кислоты тем и передают наследственную информацию, что обеспечивают в дочерней клетке синтез точно тех же белков, что печатала всю жизнь клетка-родительница.

Все вместе молекулы ДНК и несколько видов РНК действуют как одна бригада по сборке белков. Но работа специальность каждого из этих веществ отличается. ДНК хранит наследственную информацию. Чтобы понять, как она это делает, познакомимся со строением этой молекулы. ДНК — это две ниточки, закрученные спирально одна вокруг другой. Каждая нить ДНК — это цепочка, звеньями которой являются нуклеотиды. Так называют химические соединения, состоящие из 3 веществ азотистого основания, углевода и

фосфорной кислоты. Углевод и фосфорная кислота во всех нуклеотидах ДНК одинаковые. А вот азотистые основания — разные. Но набор их невелик. Всего 4 вида нуклеотидов (ученые обозначают их разными буквами: А, Т, Г, Ц) образуют ДНК, входящую в состав любой живой клетки нашей планеты. Азотистые основания обеих цепей подходят друг к другу настолько близко, что между ними возникают особые физико-химические связи и они как бы стыкуются. Против каждого нуклеотида А (аденин) одной цепи всегда оказывается Т (тимидин) другой цепи. Против Г — гуанина неизменно устанавливается нуклеотид Ц (цитозин). Благодаря именно такому сочетанию расстояния между цепями по всей длине ДНК точно одинаково и связи между противлежащими нуклеотидами особенно прочны. В обоих сочетаниях пары нуклеотидов как бы дополняют друг друга. Как мы увидим дальше, такой принцип взаимодополняемости имеет решающее значение для синтеза белка.

ДНК сосредоточена в ядре клетки. Здесь, в соединении со специальными белками, регулирующими работу этого хранилища наследственной информации, они образуют особые тельца — хромосомы. В каждой нашей клетке их ровно 46.

РНК, как и ДНК, — это цепочка из нуклеотидов, но только не двойная, а одинарная. Существуют и некоторые отличия в химическом строении нуклеотидов ДНК и РНК. Есть несколько видов РНК. Самые маленькие по размеру — это транспортные РНК (т-РНК). Они подхватывают аминокислоты и подвозят их к месту синтеза белка. Матричные РНК (м-РНК) переносят информацию о структуре белка от ДНК к «сборочному конвейеру» клетки. Третий вид РНК входит в состав клеточных частиц — рибосом, похожих на шарики, незаменимых на конвейере белкового синтеза.

А теперь посмотрим, как действует этот конвейер.

Строение собираемого белка определяет ДНК. Отрезок молекулы ДНК, содержащий информацию об одном белке, называют геном. Вы уже знаете, что ДНК — это ниточка из нуклеотидов, а белок — из аминокислот. Так вот, каждой аминокислоте белка соответствует сочетание из трех последовательно расположенных в цепи ДНК нуклеотидов. Например, тройка нуклеотидов АЦЦ (аденин-цитозин-цитозин) кодирует аминокислоту триптофан; тройка ТТТ — аминокислоту лизин, АГА — серин, и так далее в генах закодированы все 20 аминокислот.

У человека, растений, бактерий код ДНК один и тот же. Иначе говоря, последовательность нуклеотидов АЦЦ-ТТТ-АГА в любой клеточке любого живого существа нашей планеты обозначает одно и то же: белок, построенный этим геном, где-то включает последовательность аминокислот триптофан-лизин-серин. Итак, мы познакомились с универсальной азбукой жизни на Земле.

Но как же клетки считывают информацию с гена? Как слова и предложения, написанные генетической азбукой, преобразуются в определенный белок?

Для этого клетка сначала снимает с гена копию в виде молекулы м-РНК. Делается это по принципу взаимодополняемости, на основе которого построена двойная спираль ДНК. Против каждого нуклеотида одной из цепей гена встает дополняющий его нуклеотид м-РНК. Затем специальный фермент сшивает эти нуклеотиды в цепочку м-РНК. Так с гена снимается точная копия и содержащиеся в нем сведения о белке как бы переписываются на м-РНК. Потому-то процесс этот и называется транскрипцией (транскрипцио — по-латински переписываю).

Новообразованные молекулы м-РНК покидают ядро, где находятся гены, и направляются к месту син-

теза белка, к шарикам, плавающим в теле клетки и называемым рибосомами.

Аминокислотные звенья, из которых собираются цепочки белков, доставляют к рибосомам транспортные РНК (т-РНК). Состоят они из 70—80 нуклеотидов и перевозят, как персональные автомобили, каждая свою аминокислоту. Поэтому и существует около 20 различных т-РНК, столько же, сколько аминокислот.

А дальше начинается сам синтез белка. Шарикорибосомы одна за другой нанизываются на нить м-РНК и начинают ползти по ней гуськом и короткими скачками, всегда слева направо. Все эти рибосомы синтезируют один и тот же белок, запрограммированный на этой нити м-РНК.

Как раз в тот момент, когда рибосома останавливается на нити ДНК у тройки нуклеотидов, скажем АЦЦ, к ней подходит т-РНК, несущая аминокислоту триптофан, которую как раз и кодируют эти нуклеотиды. Затем эта аминокислота «пересаживается» с т-РНК на рибосому, а т-РНК уходит за новой аминокислотой. Рибосома же с первой аминокислотой собираемого белка перебирается по нити ДНК к следующей тройке нуклеотидов, шифрующей следующую аминокислоту. Так на рибосоме к концу ее пути по нити м-РНК постепенно накапливается, словно бусинка за бусинкой, весь белок.

Затем белок и рибосома разъединяются. Белок начинает собственную жизнь. Рибосома же ищет себе новые м-РНК.

Труд генов — неутомимых работников нервной клетки и создателей белков воплощается в разнообразии и сложности деятельности мозга. Подобно тому как многообразие жизни нашей планеты определяется миллионами наборов ДНК в различных организмах, так и яркий мир ваших мыслей, желаний, поступков, воспоминаний и целей зависит от включения в нервных клетках тех или иных генов, создания определенных белков,

а из них — пептидов; звучания в мозге неких заветных слов, фраз, целых текстов на его химическом языке.

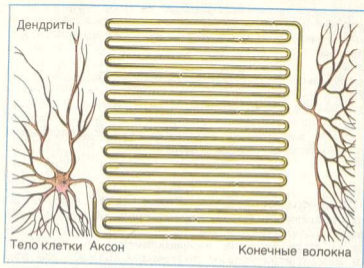
А клетки всех других органов — разве они «разговаривают» не на химическом языке и разве они не получают приказы из нервной системы?

Да, в этом смысле работа мозга сходна с любой другой тканью. Однако почему тогда, спросите вы, люди думают все-таки головой, а не ногами? Почему столь велик разрыв в сложности того, чем заняты мозг и другие органы?

Дело в особенностях генов мозга. Важнейшая из них такова. Каждая клетка организма владеет всем набором генов, присущим этому живому существу. Но в каждом органе работает для синтеза ДНК лишь небольшая часть ниточек ДНК. Поэтому, скажем, мышечная клетка, хотя и может печатать белки нервных, кровяных и любых других клеток, спускает с «конвейеров» только молекулы, нужные ей самой. Остальные гены в мышечной клетке раз и навсегда от работы отстранены. словно бы пожизненные наручники надели на них регуляторные белки, входящие в состав хромосом. Так вот, в нервных клетках работающих генов больше, чем во всех остальных частях тела. В печени, почках, сердце и других органах синтезом белка занято всего лишь 2—5% генов. В генах же мозга их около 40%. И в каждой клетке они нарабатывают белки! Иначе говоря, из 100—150 тыс. генов нашего тела для обслуживания одного мозга используется в 7 с лишним раз больше генов, чем для всех остальных органов!

Другая особенность генов мозга состоит в том, что трудятся они напряженнее, чем в других органах. К тому же они необычайно отзывчивы на любые воздействия, приходящие в мозг из внешнего мира и внутренней среды организма. Это и ведет к поразительному разнообразию биохимической жизни нейронов. В результате среди нервных клеток существует такое мно-

Нервная клетка (нейрон) и ее отростки.



гоцветие «племен», «лиц», «профессий», «характеров» и «повадок», какого не знает ни одна другая ткань.

Итак, большинство ученых сегодня думают, что главные свойства мозга зависят от того, как трудятся в нервных клетках их неутомимые работники — гены. Раньше считалось, что мозг работает по тем же принципам, что и электрический компьютер, и что язык мозга зашифрован в электрических импульсах, которыми обмениваются нервные клетки. Сейчас известно, что в одних случаях мозговое электричество есть лишь дым от химического огня. В других же электрический язык имеет значение, но все-таки уступает по своей важности химическим контактам между мозговыми клетками, особенно когда речь идет о глубоких, длительных перестройках, например при запоминании и обучении.

Наша книга о том, как работает мозг. Мы расскажем, как его вездесущие мастера — гены строят мозг и помогают ему в двух его самых важных занятиях: воплощении в поведении инстинктивных программ, полученных нами в наследство от предков, и обучении новому.

Вы узнаете о многих насущных вещах: как и почему мы чувствуем голод и жажду; как запоминаем и принимаем решения, горюем и радуемся; как пересадками нервных клеток ученые пытаются лечить болезни мозга — и о многих других удивительных и неожиданных событиях из жизни мозга.

Рождение мозга

Природные биологические часы имеют над человеком огромную власть. По отсчету времени, который они ведут, закладываются еще задолго до рождения все органы и ткани в их взаимодействии. В указанные ими моменты наступают подъемы и спады в деятельности важнейших систем организма; по их сигналам детство сменяется юностью, наступает зрелость, а потом старость...

Самый сложный из биохронометров руководит строительством мозга. Ученые уже знают основные этапы развития этого органа. Известно и то, что в основе его заложено воплощение единой генетической программы, иначе говоря, последовательного включения и выключения из работы (для синтеза белка) многих тысяч генов нервной системы.

Время закладывать фундамент. Оплодотворенная яйцеклетка начинает дробиться. Зарождается новая жизнь человека или животного. Сначала эмбрион похож на бесформенное скопление шариков, потом на ягоду малины. Через некоторое время внутри «ягоды» образу-

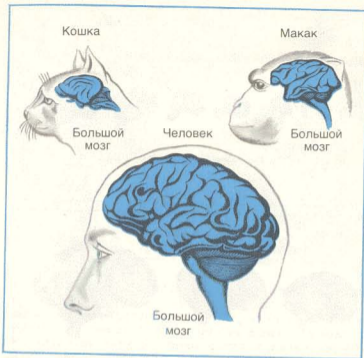


Мозг разных позвоночных животных и человека.



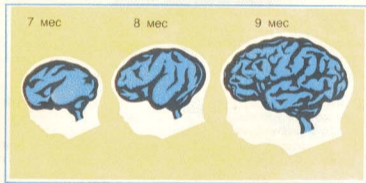
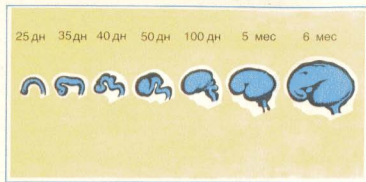
ется полость, и она превращается в нечто вроде резинового мячика со стенкой из одного слоя клеток. Вскоре словно невидимая рука вжимает эту стенку внутрь, мяч становится двухслойным и сплюснутым, а затем постепенно вытягивается в трубку. В ходе непрерывных клеточных делений ее стенки разделяются на три зародышевых листка: внутренний — в дальнейшем он даст начало органам желудочно-кишечного тракта; из среднего возникнут мышцы, кровь, костная и соединительная ткани; наружный есть зачаток нервной ткани, а заодно и эпителия — слоя кожи и слизистых оболочек.

Вот в этот момент и начинают свой ход генетические часы мозга. Сигнал к их запуску дает взаимное влияние соседних тканей, которое вызывает дифференцировку клеток. Клетки среднего зародышевого листка, расположенные вдоль спинной стороны зародыша, выделяют некие вещества, которые, попадая в ближайшие к ним клетки наружного листка, включают в них определенные гены. Благодаря этому и строение, и хи-

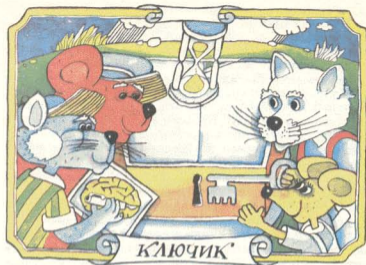


мические процессы, и работа этих клеток начинают развиваться по «нервному» типу. Так закладывается нервная пластинка — праматерь головного и спинного мозга. А остальные клетки наружного зародышевого листка, не испытавшие на себе такого влияния, становятся эпителием.

Однако если срезать верхний клеточный слой среднего зародышевого листка, но обязательно в самом начале времени закладки «фундамента», нервная систе-



ма вовсе не образуется и зародыш скоро погибает. Зато если этот кусочек эмбриональной ткани подсадить под наружный зародышевый листок на боку или животе другого зародыша, то там появится вторая нервная пластинка. В результате такой операции в 1921 г. Х. Мангольд, ученица немецкого эмбриолога Г. Шпеемана, и открыла нейрональную индукцию (начальный процесс зарождения нервной системы).



В начале 30-х гг. установили, что экстракты клеток среднего зародышевого листка действительно содержат какие-то индуцирующие вещества, и их пытались выделить в чистом виде. Но затем оказалось, что такие же эффекты вызывают и многие другие соединения, в том числе неорганические (скажем, кремний, каолин, метиленовый синий), и воздействия некоторых внешних факторов — перегревание, повышение кислотности среды. По-видимому, когда пружины генетических часов мозга уже взведены, весь механизм находится в неустойчивом состоянии. Стоит лишь встряхнуть его, и стрелки побегут по циферблату.

Но исследователей не оставляла мысль о существовании специальных молекул-нейроиндукторов. Выяснилось, что в организме появляются индукторы других тканей (соединительной, мышечной) и что в процессе

индукции они активно взаимодействуют с генами, вмешиваясь в их работу; что эти вещества умеют находить белки-рецепторы, которые специально для них ненадолго появляются на поверхности клеток-мишеней, и опосредуют действие индукторов на процессы, происходящие в клетке, прежде всего — на работу генов. Поэтому ученые считают, что у природы есть химический «заводной ключик» к генетическим часам мозга и специальный замок к ним. Биологи упорно ищут вещества нейрональной индукции и рецепторы к ним на поверхностях клеток. Первое же расшифрованное вещество нейрональной индукции дало бы мощный стимул для исследования и лечения опухолей мозга. Ведь основу наиболее опасных опухолей нервной ткани как раз и составляют незрелые клетки, которые никак не могут дифференцироваться в нейроны. Вполне возможно, что толчок к их созреванию, а следовательно, и к переходу из злокачественных в обычные и могли бы дать факторы нейрональной индукции.

Недавно из куриных эмбрионов были получены высокоочищенные вещества, которые в ничтожных количествах индуцируют развитие нервной пластинки у амфибий. Одни ученые считают действующим началом в этом процессе белки, другие — комплексы белков с РНК. Спор разрешит, видимо, только окончательная расшифровка строения молекул индукции.

Нейроны выбирают профессии. По мере того как молекулярный хронометр мозга отмеряет свои первые дни, в клетках-предшественницах нейронов наступает пора включения новых и новых генов, активность которых все более специфична именно для нервной ткани. Остальные гены навсегда прекращают синтез белка. Изменяется и внешний вид нервной пластинки — она замыкается в трубку.

На этой стадии развития с клетками, которые не-



обратимо стали на путь превращения в нейроны, происходят важные перемены. Ограничивается свобода выбора ими будущей профессии и даже адреса в мозге. К концу этого этапа распределение клеток по основным мозговым структурам уже предопределено. Например, из переднего конца нервной трубки позже разовьются нервные структуры глаза и часть мозга. Если на более раннем этапе удалить отсюда участок ткани, то дефект будет восполнен благодаря усиленному размножению соседних клеток. Но если такую операцию проделать позже, когда за клетками уже закреплены их профессии, формирование глаза или мозга нарушится.

Прародители нервных клеток начинают приобретать определенные свойства, характерные для так называемых нейробластов — непосредственных предшественников нейронов. Силы, направляющие этот процесс, пока неизвестны. Ясно лишь, что для первичной дифференцировки нервных клеток существует эффект «минимальной массы», напоминающий тот, что присутствует при ядерном взрыве. Для дифференцировки нервных клеток необходимо, чтобы их было не меньше некоего определенного количества.



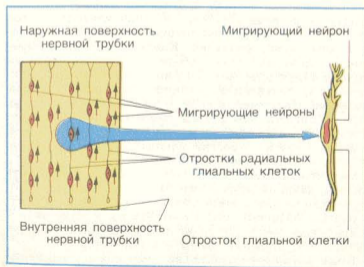
Немецкие исследователи Ц. Гробштейн и Г. Цвиллинг поставили оригинальный опыт. Они разделили зародыш мышиного мозга на 8 и 16 частей и подержали их некоторое время по отдельности. Затем соединили вновь 8 и 16 частей и выращивали их на питательной среде. Только первая смесь клеток в конце концов созрела в нормальные нейроны. Выходит, 1/16 часть мозгового зародыша составляет слишком маленькую группу клеток, чтобы в ней началась дифференцировка. Зато для этого уже хватает большей клеточной группы — 1/8 зародыша мозга.

Обработка эмбриональных нервных клеток специальными веществами, вымывающими природный материал, скрепляющий их друг с другом, не только приостанавливает их созревание, но и грубо нарушает его. В отдельных клетках появились пигмент, характерный для кожи, в других — мышечные белки. Очевидно, клетки на этой стадии, выделяя некие вещества, как бы стимулируют друг друга к созреванию в нейробласты, а дальше — в зрелые нейроны. Но природа этих соединений пока неясна.

Пора странствий. На протяжении всего времени от закладки нервной пластинки до замыкания ее в трубку число клеток в ней постоянно у всех особей данного вида. Например, у лягушек их около 125 тыс. Но после образования нервной трубки стрелки генетических часов мозга вдруг словно ускоряют бег. Клетки усиленно печатают новые гены, быстро делятся. На этом этапе происходит и миграция клеток, которая предопределяет и архитектуру всего здания мозга, и специализацию его будущих жильцов.

Причина «демографического взрыва» среди клеток нервной трубки пока непонятна. Но о стимулах, зовущих нейробласты в дорогу, уже кое-что известно. Час странствий им, видимо, объявляют вещества, по-

Глиальные клетки на поперечном срезе зачатков мозга.



ступающие из глии. Клетки глии — это соседи нейронов по мозгу, составляющие почти половину его объема. Раньше считалось, что они всего лишь опорный скелет мозга и «кормильцы» нейронов. Однако сейчас ясно, что роль глиальных клеток в мозге сложнее. Видимо, именно глиальные клетки указывают нейробластам маршруты их переселений.

Деление незрелых нейронов происходит лишь во внутренних слоях нервной трубки. Затем клетки перемещаются к ее наружной поверхности и там либо окончательно обосновываются, либо снова возвращаются вниз для новых делений. Вверх они поднимаются, как акробаты по канату, по отросткам глиальных клеток. Возможно, эти клетки выделяют какие-то вещества, руководящие движением нейробласта и определяющие его конечный пункт, от чего и зависит будущее местоположение нейрона в мозге.

Первые встречи. Определив приблизительно свое местоположение в нервной трубке, нейробласты вступают в новую фазу развития. Клетки, несущие определенные черты сходства, собираются вместе, образуя будущие структуры мозга. Одновременно клетки приобретают ту ориентацию, которую сохранят и в зрелом организме. Например, в коре головного мозга крупные нейроны пирамидной формы согласованно выстраиваются в ряд, позже они возьмут на себя управление движениями. Одни их отростки обращаются к поверхности, а другие — внутрь зачатка мозга.

На нервной трубке выделяются спинной мозг и пять пузырей, дающих начало основным отделам головного мозга. Если на пятом этапе механически разделить клетки разных областей, затем смешать их и поместить в питательную среду, то бывшие соседи снова найдут друг друга и прежние союзы восстановятся.

Такое взаимораспознавание клеток и их слипание

На поперечном срезе зародыша человека (3—4 недели после зачатия) видны первые стадии развития нервной системы. Из клеток наружного зародышевого листка, расположенного на спинной поверхности эмбриона (1),

в результате взаимодействия их с лежащими ниже клетками среднего зародышевого листка (2) образуется зачаток центральной нервной системы — нервная пластинка, которая впоследствии замыкается в трубку.



(адгезия) происходят благодаря выделяемым ими веществам, находящимся в их оболочках.

Группе Дж. М. Эйдельмана из Рокфеллеровского Университета (США) удалось получить антитела к молекулам адгезии в зачатке мозга куриных эмбрионов. Оказалось, что одни такие молекулы собирают вместе нервные клетки, а другие — нервные и глиальные. Кроме того, американские ученые начали исследовать молекулы адгезии печеночных клеток. Пока удалось выделить в чистом виде три типа молекул адгезии: собирающие нейроны, нейроны вместе с глией, печеночные клетки. Вещества эти расшифрованы еще не до конца. Но уже ясно, что, например, нейрональные молекулы адгезии — это гликопротеины, т. е. белки, соединенные с остатками сахара (сиаловой кислоты).

Интересно, что если в самом начале эмбрионального развития молекулы адгезии нейронов еще можно найти на оболочках самых разных клеток, даже тех, которые дадут начало мышцам, печени, почкам, то по мере замыкания нервной трубки они выделяются уже только нейробластами и исчезают на других клетках.

Хотя пока в мозге нашли лишь 2 вида молекул адгезии, Дж. М. Эйдельман считает, что здесь их гораздо больше и что изучение их химического строения поможет понять принципы, по которым встречаются и устанавливаются своими отростками связи клетки в будущих структурах мозга.

Клетки мужают. На циферблате мозговых часов появляются новые фигуры — нейроростовые факторы. Они стимулируют развитие и окончательную дифференцировку нейробластов в зрелые нейроны, рост и ветвление их тел и отростков. Один из них — фактор роста нервов (ФРН), широко распространенный в животном царстве белок, состоящий из двух цепочек по 118 аминокислот. Его открыл в 1948 г. англичанин Э. Д. Бьюкер, а строение его расшифровали 23 годами позже Р. Леви-Монтальчини, В. Хамбургер и их американские и итальянские коллеги.

Тем не менее он оказался едва ли не самым загадочным из всех соединений, регулирующих развитие мозга. По своему строению он близок к инсулину и некоторым другим белкам, тоже ускоряющим рост клеток. Их общим эволюционным предком считают один ген. Но если все инсулиновое семейство синтезируется под контролем гипофизарного гормона роста, то на образование ФРН влияет почему-то мужской половой гормон тестостерон: у самок мышей ФРН в 10 раз меньше, чем у самцов (хотя нервная система развивается у них ничуть не хуже).

Непонятен и прихотливый выбор мишеней для сти-



мулирующего действия ФРН. Это нейробласты симпатической нервной системы, выделяющие медиатор адреналин, и чувствительные нервные клетки, расположенные вдоль спинного мозга. И те и другие откликаются на животворное действие ФРН в короткие интервалы до и после рождения.

ФРН поглощается клеткой, доходит до ее ядра и запускает в работу гены, ответственные за образование адреналинпроизводящих ферментов.

Кроме ФРН сейчас выделяются вещества, стимулирующие рост глиальных клеток. Из скопления нейронов, иннервирующих мускулатуру глаза, очищается вещество, ускоряющее дифференцировку периферических нервных клеток.

Медицинское значение таких экспериментов очень велико, и на них брошены огромные средства. Хотя во взрослом организме нейроны не делятся, здесь есть резерв незрелых клеток. За счет их созревания мозг врачует свои раны при болезнях и травмах, и биологи давно ищут вещества, которые бы мобилизовали такой резерв. Однако никакие ростостимулирующие вещества нервной ткани пока непригодны для клиники. Не в том

ли причина, что действие их в мозге четко ограничено в пространстве и времени, а как — еще предстоит разгадать.

Таинственные самоубийства. Итак, часть незрелых нейробластов мозг оставляет в виде зачатей на случай будущих поломок. А остальные? Они погибают. По приблизительным оценкам, гибнет до 85% первоначального числа нервных клеток.

Когда-то считали, что причиной гибели лишних нейронов становятся ядовитые вещества, выделяемые другими же клетками мозга. Но опыты этого не подтвердили. По другому мнению, на гибель обрекаются нейроны, не нашедшие «своих» в период образования агрегатов или допустившие «ошибку» при посылке своих отростков к надлежащим клеткам-мишеням, в общем, оставшиеся не у дел. Но опыты с простыми нервными системами, где можно проследить за судьбой отдельных нейронов, показали, что так бывает не всегда.

Появилась теория, связывающая гибель нейронов с изменением содержания в разных частях нервной системы факторов мужжания, подобных ФРН. Там, где их больше, нейроны выживают, где меньше или совсем нет — гибнут. Эксперименты подтвердили, что введение животным на определенных стадиях развития антител, нейтрализующих ФРН, и в самом деле убивает многие нервные клетки.

Поразительные закономерности гибели нейронов обнаружили английские физиологи С. Бреннер, Дж. Э. Салстон и их сотрудники, исследуя развитие круглого почвенного червя *Caenorhabditis elegans* — единственного в мире животного, чья нервная система (из трехсот с лишним нейронов) изучена досконально. Оказывается, у этого червя происходят не убийства, а строжайше запрограммированные по генетическому хронометру самоубийства нейронов: внешне совершен-



но здоровые «братья» созревающих нервных клеток погибают у всех червей точно в одно и то же время. Исследователи даже научились управлять этим процессом. С помощью лазера они вызывали мутации в генах животного, и одна из них приводила к тому, что у таких мутантов все обреченные на гибель нейроны значительно выживали. Но их поведение выживало. Особенно же это касалось половых реакций. Почему так — станет понятно из нашего дальнейшего рассказа.

Как нервные клетки узнают друг друга? Далее начинают складываться те ансамбли нервных клеток, которые постепенно берут на себя управление мышцами и вегетативными органами, а в будущем станут фундаментом передаваемого по наследству, так назы-

ваемого инстинктивного поведения. Для этого нервные клетки уже не просто растут, а посылают свои нервные окончания по точным адресам, устанавливая на следственные запрограммированные связи.

Наблюдения над крупными нервными клетками насекомых показали, что жестко предопределено направление только их стволов и наиболее крупных отростков. Однако даже всемогущие гены не могут закодировать во всех подробностях архитектуру всего огромного дерева нейрона. Между тем контакты с другими нейронами, создающие единую нервную систему, образуют только крайние, самые мелкие веточки этого дерева. Как же они находят друг друга?

Еще в 60-е гг. было высказано предположение, что на поверхности нейронов-мишеней существуют молекулярные метки — их и разыскивают в соответствии с генетической установкой нейроны — отправители отростков. Это подтвердили и эксперименты. Исследователи даже ухитрились проследить, как растущие окончания нервных клеток пробираются через хитросплетения отростков других нейронов в поисках своих молекулярных мишеней. На таких окончаниях образуются специальные нитевидные придатки, которые буквально ощупывают каждую встречную клетку — не та ли? Один из таких странников проверил по пути около 25 пучков нервных волокон, свернул на нескольких нервных перекрестках и в конце концов, отыскав нужное окончание, образовал с ним синаптический контакт.

С помощью антител удалось обнаружить одну молекулу распознавания, характерную всего для четырех из тысячи нейронов плодовой мушки-дрозофилы. Она появляется на поверхности их отростков лишь в краткий миг встречи и больше никогда и нигде в организме насекомого не встречается.

Выходит, лишь однажды за все время жизни ор-

ганизма на какие-то несколько часов из всего огромного множества генов, которые содержат нейроны, в определенных клетках активируется один-единственный ген!

Советские ученые с большим интересом исследуют эту стадию развития мозга. По их мнению, роль нейронов — «получателей» отростков сводится не только к тому, чтобы на некоторое время выставить на своей оболочке молекулу распознавания и ждать, не появится ли какой-либо отросток. Познакомимся с наблюдениями группы московских нейробиологов под руководством Т. А. Аджимолаева.

Нейроны энергично протягивают друг другу свои отростки, но далеко не все они образуют на телах нейронов специальные зоны контактов, называемые синапсами (застежками), где электрические импульсы или информационные молекулы сильнее всего действуют на нервные клетки.

Многие из обращенных к нейрону отростков он оболочивает своей оболочкой и... «откусывает», используя для этого лизосомы, содержащие специальные ферменты. Однако как же нейрон узнает, какой отросток ему нужен, а какой нет? Отростки выделяют особые вещества, которые либо усиливают, либо ослабляют выброс лизосомами их разрушительных ферментов.

Итак, если генетическая программа нейрона предусматривает контакт с отростками, несущими какое-то опознавательное вещество, оно же и закрывает лизосомы, не допуская выделения опасных ферментов. Только тогда отросток образует с нейроном синаптический контакт. Но если врожденная инструкция запрещает нейрону контакт с кем-то из соседей, то их окончания, опять же сами, обрезают себя на уничтожение.

Не правда ли, хитроумный автоматический механизм изобрела природа для установления контактов между нейронами! В отличие от молекул распознавания, которые ищут в нервной системе дрозофил, эти

вещества были давно известны ученым. Ими оказались медиаторы: ацетилхолин, адреналин и норадреналин (медиаторами называют молекулы относительно несложной структуры, которые используются для передачи информации между нейронами в зрелом мозге).

Выходит, в эмбриональной и сложившейся нервной системе природа задействовала с близкими целями одни и те же соединения. По-видимому, одинаковые или похожие молекулы, которые в начале жизни мозга собирают его клетки в разные ансамбли, уже в зрелом мозге в этих же ансамблях становятся связующими, информационными веществами. Например, молекулы, которые в развивающемся мозге объединяли клетки, призванные в будущем контролировать пищевое поведение, во взрослом организме будут его же химическими регуляторами.

Эта гипотеза стала одним из продолжений теории функциональных систем, сформулированной академиком П. К. Анохиным (1898—1974). Ее главное достоинство в том, что вместо рассмотрения деятельности отдельных органов или структур мозга анализируется их включение в специальные саморегулирующиеся организации. Теория функциональных систем утверждает: движущий стимул поведения человека и животных — полезный приспособительный результат. Им могут быть необходимые организму метаболические реакции; показатели внутренней среды — оптимальное давление крови, достаточное содержание в ней кислорода и питательных веществ; внешние факторы, скажем пища, вода; итоги социальной деятельности человека. Во имя достижения полезных приспособительных результатов в организме создаются объединения клеток, и в частности — нейронов мозга. Они и представляют собой динамические и функциональные системы.

Некоторые из функциональных систем временные,

рабочие. Они распадаются, как только достигается результат, ради которого создавалась эта система, скажем написано сочинение, сделана утренняя зарядка. Зато другие, следящие за деятельностью сердца, легких, спяны очень прочно. Их «мозговые представители» создаются задолго до рождения и распадаются лишь со смертью живого существа.

По мысли П. К. Анохина, функциональные системы начинают созревать еще в эмбриональный период, причем прежде всего — обеспечивающие те функции, которые необходимы организму сразу после рождения. Например, у новорожденного ребенка уже готовы к действию мозговые центры, управляющие хватательными движениями рук, и мышцы, обеспечивающие эти действия. Зато все близлежащие двигательные нервные центры и мышцы еще далеки до работоспособности.

В одной из книг П. К. Анохина есть фотография новорожденного малыша, который уверенно висит, ухватившись за пальцы врача. Раннюю «боеготовность» этой системы мы унаследовали от обезьян. Их детеныши должны были с первых же часов жизни крепко держаться за шерсть на животе матери, как бы резво она ни бегала. На секунду выпустишь шерсть — упадешь и погибнешь!

П. К. Анохин писал об ускоренном и избирательном образовании и других систем, скажем обеспечивающих сосание у малышей или узнавание грачатами материнского крика «кар-р!». Эти примеры доказывают, что в мозге и других органах некие ансамбли клеток могут становиться зрелыми независимо от темпов созревания частей тела в целом. И все ради того, чтобы точно в срок, слаженно и четко заработал механизм, обеспечивающий организму тончайшее приспособление к условиям среды.

Эти процессы впервые начинаются во время «про-

фессиональной» специализации нейронов, тем самым придавая этому этапу необычайную важность во всем эмбриональном развитии мозга. Молекулы распознавания нейронов, как и автоматический механизм установления контактов между ними, очевидно, и сплачивает их в разные функциональные системы. Значит, главная общность клеток, объединяющихся в созревающем мозге для выполнения различных «работ», состоит во включении в этих нейронах каких-то генов, синтезирующих вещества-сборщики функциональных систем.

Вместо мамы — синий шар. И вот эмбрион превратился в новорожденного. Теперь деятельность нервной системы все в большей степени формируют и направляют не генетические программы, а стимулы внешнего мира. Но в «достройке» наиболее сложно организованных и эволюционно молодых структур мозга воздействия наследственности и среды еще некоторое время участвуют наравне друг с другом.

Речь идет об импринтинге — своеобразном виде обучения в первые сутки после рождения. Доказано, например, что цыпленок примет за мать любой движущийся объект, который встретит в первые 32—36 часов жизни, и будет неотступно за ним следовать. Лишь бы объект в поле зрения птенца двигался с небольшой скоростью и был бы не очень велик. Так запечатлеваются и многие другие навыки, важные для первого приспособления малыша к внешнему миру.

Нейрохимические механизмы импринтинга у цыплят изучают А. Хорн и его коллеги из Великобритании и группа грузинских исследователей из Института физиологии АН ГССР под руководством Р. С. Рижинашвили. По их мнению, при импринтинге в мозге появляются белки, которые не только замыкают некие приоткрытые для этого нервные цепи, но и несут инфор-



мацию о встреченном объекте. Об этом свидетельствуют некоторые экспериментальные факты, полученные грузинскими учеными. Например, новорожденных цыплят обучали следовать вместо курицы за синим или красным шаром, а потом приготавливали из их мозга экстракт и вводили другим цыплятам. И те из них, кто получал экстракт от «потомков» красного шара, начинали бегать за ним, игнорируя синий, и наоборот...

Начало независимости. И после периода импринтинга продолжает развиваться мозг молодых животных. Еще долго по врожденным эскизам образуются сети межклеточных связей, созревает часть нейробластов, а готовые к действию нейроны «разучивают» электроимпульсные и медиаторно-химические языки мозга. Но для его эволюционно самых молодых структур — коры больших полушарий — уже наступает время относительной независимости от наследственных программ. Судить об этом можно по тому, что главным образом в коре происходит теперь ветвление отростков нервных клеток, и чем богаче информацией среда, в которую попал организм, тем интенсивнее они раз-

растаются. Паутиной новообразованных отростков мозг как будто улавливает приобретаемый опыт.

Окончательная отделка мозга может продолжаться у человека до 30—35 лет, а возможно, и до конца жизни. Но это происходит лишь в одном уникальном отделе мозга (причем только человеческого) — в эволюционно самых молодых областях лобной, теменной и височной коры. Это так называемые ассоциативные зоны, отведенные для самых сложных форм интеллектуальной деятельности: речи, мышления, принятия решений. Кстати, именно здесь больше всего генов по сравнению с остальными частями нервной системы включено для синтеза белка.

В остальном же развитие мозга идет на уровне перестроек, которые подчиняются не только командам внутренних генетических часов, но и могучим стимулам, приходящим из огромного и бесконечно разнообразного внешнего мира...

Между развитием мозга разных полов, в том числе и у человека, есть значительные генетически запрограммированные отличия. На них затем накладываются последствия социальных влияний, образуя во многом непохожие индивидуальные типы мужского и женского организмов.

У развилки двух дорог. Половую дифференцировку мозга можно сравнить с развилкой двух дорог, одна из которых приводит к становлению женского, а другая — мужского мозга. Начинается такая дифференцировка тогда, когда в эмбриональном мозге появляются молекулы адгезии (слипания). Завершается же она у человека уже в подростковом возрасте, во время полового созревания.

Первые научные сведения о механизмах половой дифференцировки мозга получил американский ученый К. А. Пфейфер. В 1936 г. он доказал, что различия



в работе женского и мужского мозга зависят не только от разницы в гормональной секреции яичников и семенников, но и от половой специфики одного из отделов мозга — гипофиза. Эта небольшая железа внутренней секреции, расположенная у основания черепа, выделяет гормоны, управляющие другими эндокринными железами нашего тела.

Однако в 1959 г. после опытов с обменными пересадками гипофизов между самцами и самками разных животных стало ясно, что гипофиз — лишь бесполой химический инструмент в руках мозговой структуры гипоталамуса. Так называют область мозга, расположенную как раз над гипофизом. Ее основное назначение — координировать поведение живого существа с работой его внутренних органов. Для этого гипоталамические нервные клетки выделяют в кровяное русло и рассылают через свои отростки соседним нейронам физиологически активные вещества — гормоны и медиаторы, объединяющие разные клетки в функциональные системы, которые обеспечивают поиск пищи, воды, полового партнера, поддерживают на оптималь-

ном уровне кровяное давление и уровень жидкости в организме.

Основные закономерности половой дифференцировки мозга изучены на крысах. Установлено, что семенники у будущих самцов крыс начинают выделять тестостерон раньше, чем яичники у самок эстроген. У новорожденного крысенка уровень тестостерона в крови даже выше, чем у взрослых животных, а эстрогены в крови впервые можно определить на 8-й день жизни крысят. Из-за этих «гормональных ножниц» первая неделя их жизни становится тем критическим периодом, когда власть в мозге получает либо мужское, либо женское начало.

Борьба между ними разворачивается на двух крошечных аренах, называемых преоптическим и аркуатным ядрами гипоталамуса. В отличие от большинства других структур мозга нейроны этих ядер из-за особенностей их генетической программы высокочувствительны к мужским и женским половым гормонам. Но, как мы уже говорили, у новорожденных самцов есть только тестостерон. Он и действует на оба ядрышка, однако в первую очередь — на преоптическое, поскольку его восприимчивость к действию гормона несколько выше.

Тут-то и происходит ключевой процесс половой дифференцировки. У самцов тестостерон проникает в преоптические нейроны и выключает работу генов, что кодируют белки-рецепторы для женских половых гормонов. Рецепторы эти узнают молекулы гормонов, связываются с ними и передают их эффекты на внутринейрональные биохимические процессы. Лишившись таких рецепторов, нейроны преоптических ядер у самцов становятся глухими к голосам гормонов. Зато аркуатное ядро у самцов, а также преоптическое и аркуатное — у самок, где тестостерон не успевает «оглушить» нервные клетки, сохраняют рецепторы к гормо-

нам, а следовательно, и отзывчивость к этим химическим сигналам.

В итоге у самцов половые функции регулирует только аркуатное ядро, а у самок — еще и преоптическое. Таково основное отличие мозга разных полов, поскольку только у особой женского пола преоптическое ядро оказывается способным к так называемой циклической регуляции гипофиза. Иначе говоря, получить через свои рецепторы сигналы о повышении в крови уровня эстрогенов, преоптические нервные клетки стимулируют усиленное выделение гипофизом его гормонов, которые запускают звено за звеном великую Цепь Жизни в организме женщин — циклы развития яйцеклеток в яичниках. Нейроны же аркуатного ядра, наоборот, тормозят выделение гипофизарных гормонов в ответ на повышение в крови тестостерона и эстрогена. Таким образом, преоптическое ядро, доминирующее у самок крыс, работает по принципу положительной, а аркуатное, «мужское» ядро — отрицательной обратной связи с гипофизом.

Позже аркуатное ядро у самцов крыс становится важнейшим мозговым центром мужского полового поведения, а преоптическое у самок — и женского полового, и материнского. Примерно такими же способами утверждают свою власть мужское и женское начало в человеческом мозге. Критический период половой дифференцировки приходится на 3—6-й месяцы внутриутробного развития плода. Однако если бы все отличия в устройстве женского и мужского мозга состояли лишь в разной отзывчивости нейронов к гормонам, непонятно было бы, откуда берутся половые отличия и в строении мозга, правда, относящиеся в основном к тем же нервным клеткам, которые рознятся по гормоночувствительности. Иначе ветвятся отстройки этих клеток у самок и самцов животных. Неразличимые размеры имеют нейроны и их ядра. По-

разному расположены клетки относительно друг друга.

Выходит, половая дифференцировка мозга затрагивает не только химические особенности нейронов, но и архитектуру их ансамблей. Происходит это, как выяснилось совсем недавно, потому, что в мужском и женском мозге по-разному осуществляется важнейший процесс их развития — программированная гибель нервных клеток.

Вернемся ненадолго к почвенному червю, о котором мы рассказывали раньше. В результате одной из мутаций у него нарушалась генетически запрограммированная гибель нейронов. Все клетки, которым суждено было погибнуть, оставались жить, и особенно заметные изменения после этого у червей отмечались в половом поведении. Причина этого стала понятна, когда ученые установили, что запрограммированная гибель двух определенных нервных клеток заставляет нервную систему червя развиваться по мужскому типу. Если же эти клетки выживают, развивается червь-гермафродит (самки у этих червей вообще не существует).

Опыты с крысами не только подтвердили, что запрограммированная гибель нервных клеток — один из общебиологических механизмов половой дифференцировки мозга, но и выявили вещества, контролирующие этот процесс. Ими оказались половые гормоны. В роли клеточного спасителя еще на стадии внутриутробного развития выступает тестостерон. Поступая в нервные клетки мужского мозга, гормон не только сохраняет жизнь многим из них, но, каким-то образом действуя на него, стимулирует спраунтинг — разрастание нервных отростков. За счет этого нейрон объединяется с соседями для выполнения разных задач. Спасительная роль эстрогенов на стадии запрограммированной гибели нейронов еще не доказана. Но известно, что и они регулируют спраунтинг нервных клеток и объединение их в ансамбли различной специализации.

А поскольку гормоночувствительные нейроны найдены не только в гипоталамусе, но и в других отделах мозга, можно предположить, что его половая дифференцировка распространяется на самые разные особенности нервной деятельности, а значит, и поведение. Это подтвердилось в опытах на животных и при работе с добровольцами. Наибольшие половые отличия в поведении доказаны в отношении трех видов активности: материнства, агрессивности, половых реакций.

Ум женский и мужской. По наблюдениям психологов, у большинства мужчин чадолубие менее развито, чем у женщин. Но в какой мере это зависит от генетических, а в какой — от социальных причин? Датский психолог Г. Ниборг наблюдал мужчин, у которых из-за генетических нарушений или употребления их матерями во время беременности половых гормонов феминизировались (т. е. приобрели женские отличительные качества) внешние половые признаки и поведение. Несмотря на это, материнский интерес у таких мужчин несколько не увеличился. С другой стороны, и у представителей сильного пола, у которых в результате нарушенных функций желез в крови обнаруживался излишне высокий уровень половых гормонов, было вовсе не характерно безразличие к своим детям.

Зато маскулинизированные (приобретшие мужские отличительные качества) в итоге эндокринных расстройств женщины относились к своему потомству весьма прохладно, а гормональная «сверхфеминизация» заметно увеличивала материнские наклонности. Это значит, что материнство женщин основано преимущественно на нейробиологических, инстинктивных факторах, а отцовство мужчин — на морально-этических, обусловленных воспитанием. Выходит, женский мозг генетически приспособлен для чадолубия больше, чем мужской.



Зато мужчинам более свойственны решительность, целеустремленность, уверенность в себе и, конечно, различные проявления агрессивности. Гормональная или генетическая сверхмаскулинизация, как и феминизация мужчин, безусловно, отражается на всех этих признаках. Даже у спортсменов — борцов и теннисистов, одержавших победу в поединке с равными по физическим возможностям соперниками, находили в крови больше, чем обычно, тестостерона. Авторы этих исследований, наверное, не так уж вольно допускали зависимость между упорством, волей к победе мужчин и работой каких-то отделов мозга, чувствительных к гормональным воздействиям. Следовательно, большая твердость мужского характера и все проистекающие из нее качества сильнее опираются на врожденно гене-

тические, нейрогормональные особенности мозга, чем на другие факторы.

Итак, мы столкнулись с важными отличиями в работе женского и мужского мозга, а соответственно и с особенностями женского и мужского характеров. Половые гормоны устанавливают их через два мощных рычага: переналадку генетической программы нейронов еще в начале человеческой жизни и неодинаковое действие этих веществ на разные части мозга взрослых организмов.

Но роль такой переналадки, как и самих половых гормонов, в работе нервной системы настолько велика, что не только половое, материнское и агрессивное поведение, но и многие другие сферы деятельности мозга отличаются у женщин и мужчин.

Как отмечают психологи, у женщин более развито предметное, конкретное, основанное на речевых способностях (вербальное) мышление, зато у мужчин — абстрактное, «внесловесное», отвлеченное. Девочки раньше учатся говорить и читать. Обычно у них большой запас слов. Они чаще пользуются сложными грамматическими конструкциями.

И совершенно прав был Редьярд Киплинг, когда говорил, что женская догадка иногда значит больше, чем мужская уверенность. Решая умственные задачи, женщины чаще пользуются интуицией, а мужчины — логикой, абстрактными построениями. Отставание женщин в абстрактном мышлении наиболее заметно проявляется в математических способностях. Камилла и Роберт Бенбой из Университета Джона Гопкинса (США) сравнили математическую одаренность около 65 тыс. школьников разных возрастов. В группах, где мальчишеские способности были лишь ненамного выше, чем у девочек, соотношение полов (мужской: женский) было 2:1. При высоком отличии в способностях — 4:1. А уникальные математические таланты,

которые встречаются примерно у одного из 10 тыс. школьников, природа распределила между сильным и слабым полом в отношении 13:1!

Но почему же природа, а не факторы среды? Известно же, что мальчики больше тяготеют к технике и точным наукам, где математика незаменима, и разве не социальное доощрение играет здесь главную роль?

Действительно, не стоит преуменьшать значение социальных факторов в дифференцировке мужского и женского склада мышления. Но все же и здесь биология мозга стоит как главный стрелочник у развилки психологических отличий полов.

Обратимся снова к наблюдениям датского ученого Г. Ниборга. Мощные гормональные перестройки, вызванные генетическими или эндокринными дефектами, очень сильно влияли на психологические способности людей. Феминизированные мужчины, как и нормальные женщины, лучше решали вербальные задачи, а у маскулинизированных женщин заметно повысились способности к абстрактному мышлению. Лишь один, но самый важный психологический показатель оказался неподвластным всем этим гормональным пертурбациям. Судя по специальным психологическим тестам, общий уровень умственных способностей среди этих мужчин и женщин оставался одинаковым и таким же, как и у здоровых людей.

Способ, которым половые гормоны определяют особенности мужского или женского типов мышления — это неравномерное распределение функций между правым и левым полушарием. Установлено, что вербальное мышление и письмо — обычно профессия левого полушария. На правом же полушарии чаще «держится» абстрактное, отвлеченное мышление. Такое распределение профессий между половинами мозга — общечеловеческое свойство. Но вот какое тонкое различие существует между женщинами и мужчинами.

По мнению канадских нейропсихологов Д. Ки-муры и Р. Харшмана, основанному на их собственных наблюдениях над больными, перенесшими инсульты в правой или левой половине мозга, вербальное мышление у женщин сильнее привязано к работе левого полушария, чем у мужчин, где эта функция распределена между правым и левым мозгом более равномерно. Зато абстрактное мышление мужчин сильнее привязано к правому полушарию. Может быть, из-за такой неравномерной концентрации нагрузки на какое-то одно полушарие его клеткам легче решать вербальные задачи у женщин и абстрактные — у мужчин? Точно ответить на этот вопрос, к сожалению, пока нельзя.

Кроме того, видимо, от собственно генетических отличий нервной ткани зависит меньшая надежность, прочность мужского мозга как биологического органа. Судя по результатам американского исследователя Р. К. Гура и его коллег, кровоток в разных отделах женского мозга в среднем на 15% полнее, чем в мужском. Возможно, с этим как-то связана большая частота кровоизлияний в мозг у мужчин. То же относится и ко многим другим нервно-психическим заболеваниям, и порокам развития нервной системы.

Итак, мы узнали, что развитием мозга управляет единая врожденная программа, где включение в работу каждой новой группы генов происходит по строгому графику. Мы познакомились с половой дифференцировкой мозга, увидели, какой глубокой прочный след в развитии нашего тела и сознания оставляет переналадка генетической программы всего в дух крошечных ядрышках мозга, где собрана не более чем миллионная часть его нейронов.

Однако наш рассказ о развитии мозга был бы незаконченным, если бы мы не разрешили некоторые сомнения. Что заставляет гены — создатели нервной ткани чередой появляться на циферблате мозгового развития?

Чья таинственная рука включает сначала те из них, что синтезируют белки — нейроиндукторы, затем — ростовые факторы, дальше — неразгаданные еще вещества, участвующие в половой дифференцировке?

Ученые предполагают существование в организме генов, которые «печатают» белки лишь для внутреннего пользования в самом генетическом аппарате. Эти «гены-начальники» управляют работой своих соседей по хромосомам, чтобы те в свою очередь направляли развитие клеток организма. О существовании таких «генов-начальников» ученым впервые рассказали мухи дрозофилы, фантастические уродства которых, должно быть, ужасали их сородичей. У одних мух-химер были добавочные пары крыльев. У других мух на голове росли ноги вместо антенны. У третьих было на несколько сегментов больше, т. е. особенно грубо нарушена анатомия тела, и в том числе нервной системы.

Уродства этих мух были результатом мутаций. Ученые вызвали их в группе генов, называемой «гомеотической системой». В начале 80-х гг. ее обнаружили американские и японские ученые в третьей хромосоме дрозофилы. Гомеотические гены включают на очень короткий период эмбрионального развития мухи и несут информацию не о каких-то отдельных белках, а о целостном развитии сегментов тела мухи, например того, где находится головное скопление нервных клеток, прообраз нашего мозга. Иначе говоря, гомеотические гены диктуют, что, скажем, «мозг» мухи должен появиться именно в такой-то час развития зародыша и непременно в головном сегменте; общий план его строения — такой-то; связь с периферической нервной системой и взаиморасположение относительно органов-соседей — такие-то.

У лягушки и человека уже найдена своя гомеотическая система. Строение некоторых ее генов оказалось очень похожим на то, что впервые нашли у дрозо-

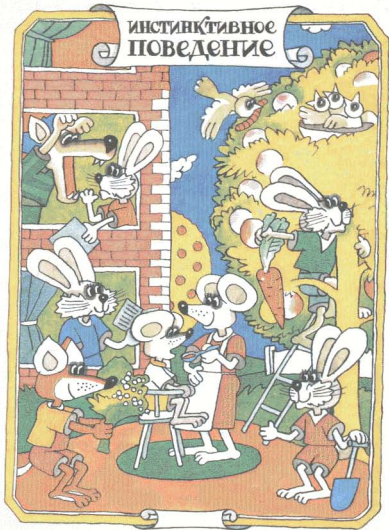
филы. Поэтому биологи допускают, что принципы контроля гомеотической системы над развитием органов, и в том числе мозга, сходны для разных животных и человека. Не исключено, что в будущем мы узнаем именно гомеотические гены в таинственном механизме, который в предназначенные сроки выводит на дифференциальный морфогенетических часов мозга фигурки его молекулярных строителей, управляет половой дифференцировкой, своевременно обеспечивает закладку разных функциональных систем.

Мысль о том, что все становление мозга направляется сплоченной «бригадой» поочередно включаемых генов, которыми, в свою очередь, руководят гомеотические гены, еще окончательно не утвердилось, хотя в целом поддерживается большинством нейробиологов. Но уже сегодня эти представления приносят большую пользу. Они сплачивают исследователей, занимающихся особенностями развития мозга, и к тому же служат как бы мостиком между этой областью нейробиологических исследований и той, к которой относится врожденное или инстинктивное поведение.

Фундамент поведения

Все многообразие форм приспособительных реакций живых существ можно разделить на две группы. Первая — это инстинктивное поведение, врожденная, передающаяся по наследству деятельность. Инстинкты сложилась как приспособления к стабильным и периодическим явлениям окружающего мира. Вторая же группа объединяет виды поведения, приобретаемые животными в индивидуальной жизни, иначе говоря, то, что каждый зверь своим умом понял, своей шкурой выстрадал, на свой ус намотал. Эти реакции помогают организму приспособиться к неожиданным, быстро изменяющимся условиям существования.

ИНСТИНКТИВНОЕ ПОВЕДЕНИЕ



Обе формы приспособительной деятельности включают последовательные ряды действий, направленных на достижение полезных для организмов результатов. Однако программирование таких действий внутри врожденной и приобретенной деятельности может осуществляться по-разному.

«Золотые яйца» осы и улитки аплизни. Как правило, инстинктивная деятельность строится на основе жестких программ. Изучая жизнь насекомых, выдающийся французский натуралист Ж. Фабр обратил внимание на интереснейшую форму инстинктивного поведения желтокрылой осы — сфекса.

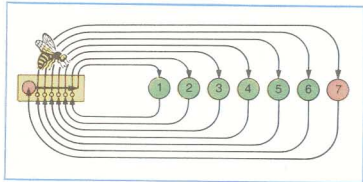
На определенном этапе развития у этих ос под влиянием внутренних гормональных изменений и факторов внешней среды (прежде всего температуры воздуха и продолжительности дня) начинается созревание яиц. Возникает и потребность отложить их. Этот этап поведения хищной осы служит типичным примером инстинктивной деятельности.

Оса начинает с того, что в укромном месте роет норку определенной формы. Затем она улетает на охоту за дичью, которая должна послужить пропитанием для личинок, как только они вылупятся из яиц. Дичь для сфекса — это полевой сверчок. Сфекс находит сверчка и парализует его ударами жала в нервные узлы. Подтащив затем сверчка к норке, оса оставляет его возле входа, сама же опускается в норку для проверки. Убедившись, что в ней никого нет, оса втаскивает туда сверчка и откладывает на его грудку яйца. Так же она втаскивает в норку еще нескольких сверчков, замуровывает вход и улетает, чтобы больше сюда никогда не вернуться.

Если внимательно рассмотреть все этапы поведения осы, нетрудно заметить, что ее деятельность развертывается по определенной программе (см. рис. на с. 46),

Поведение по жесткой программе: 1 — оса берет норку, 2 — летит на охоту, 3 — парализует сверчка, 4 —

тащит его к норке, 5 — проверяет норку, 6 — откладывает яйца, 7 — замуровывает норку.



подчиненной конечному жизненно важному результату — кладке яиц. По отношению к этому результату все предшествующие формы поведения выстраиваются в определенный ряд, причем, если помешать осе совершить тот или иной вид работы по откладке яиц, она не может перейти к дальнейшим этапам и повторяет неудавшееся действие множество раз. Фабр много раз отодвигал сверчка, оставленного осой у входа во время «ревизии» норы. В этом случае, выбравшись из норки и увидев, что добыча слишком далеко, оса хватала ее, подтаскивала к входу, а затем спускалась в норку, но снова одна. Исследователь 40 раз отодвигал добычу. И каждый раз оса повторяла стереотипный набор действий: подтаскивала сверчка; бросив его, проверяла норку; снова возвращалась за сверчком.

Итак, в поведении осы каждый предыдущий итог ее деятельности, направленный на достижение какого-то этапного результата, определяет развитие последую-

щего действия. Если оса не получает сигнал об успешном завершении предыдущего этапа, она ни за что не перейдет к следующему.

Все это говорит о том, что поведение осы строится по жесткой программе. Ее запускает внутренняя потребность, мотивация. Но осуществление программы определяется этапными и конечными результатами приспособительной деятельности животного. Что это так, показывают следующие наблюдения. После того как оса замуровала вход, можно спокойно разрушить на глазах у хищницы норку вместе с отложенными яйцами. Их судьба уже больше не интересует ее. Она свою программу выполнила и цели достигла.

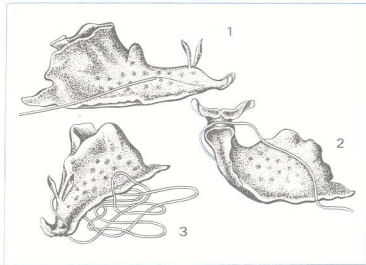
Вся эта программа определяется наследственными механизмами. Ведь потомки осы никогда уже не встретятся с родителями и ничему от них не научатся. Однако эти наследственные механизмы вступают в действие только при наличии определенных факторов внешней среды. Если осы не находят их, скажем мягкую почву для норок, вся цепочка действий путается и рвется. И тогда целая популяция ос в этом злополучном месте погибает.

Похоже строятся все формы инстинктивной деятельности. Это подтвердили ученые, изучавшие на всех материках и в пучине морей и океанов манеры и повадки крылатых, четверолапых, чешуйчатых, ластоногих, землероющих и прочих наших соседей по планете.

И чем шире открывалось человеку многоцветие инстинктивного поведения животных, тем пленительнее влекла его к себе величайшая тайна живой природы. На каких внутренних свойствах организма основаны инстинкты? После открытия в 1951—1953 гг. Дж. Д. Уотсоном, Ф. Криком и М. Уилкинсом структуры ДНК этот вопрос конкретизировался, и сейчас он звучит так: как закодировано в генах врожденное поведение и как они управляют им?

Морская улитка аплизия откладывает яйца. Наружу выталкивается шнур, состоящий из капсул с

яйцами (1). Животное захватывает шнур ртом (2), вытягивает его из протока (3)



Наиболее яркий и содержательный ответ на этот вопрос дала группа американских нейробиологов под руководством Э. Кэндела. Они исследовали у морской улитки аплизии такую же форму поведения, как и у сфекса, — откладывание яиц.

«Кладка яиц аплизии, — рассказывают участники этих опытов, — представляет собой шнур, содержащий более миллиона яиц. Как только под действием сокращающихся мускулов протока гермафродитной железы, где и происходит оплодотворение, яйца начинают выталкиваться наружу, улитка прекращает двигаться и питаться. Частота дыхания и сердцебиения

у нее возрастает. Улитка захватывает шнур яиц ртом и, двигая головой, помогает ему выйти из протока, а затем закручивает в моток. Наконец движением головы животное прикрепляет кладку к твердой основе».

Э. Кэндел и И. Купферман нашли в брюшном ганглии (т. е. скоплении нейронов) аплизии так называемые пазушные нервные клетки. Из них получили экстракт и ввели его в организм других улиток. И вот оказалось, что власть каких-то веществ из этого экстракта над поведением моллюсков была так велика, что улитки немедленно начинали откладывать яйца, даже если срок их созревания еще не подошел. Более того, и неплодотворенные улитки, получив такой экстракт, совершали отдельные движения из ритуала откладки яиц.

Ученых заинтересовали вещества, составляющие действующее начало экстракта пазушных клеток. Ими оказались 4 пептида (т. е. короткие цепочки из аминокислот), один из которых получил название ГОЯ — гормон откладки яиц. Сразу заметим, что это открытие не было полной неожиданностью. Среди других биологически активных веществ пептиды сейчас исследуются наиболее интенсивно. Ведь эти белки-крошки, действуя в ничтожных количествах, регулируют практически все жизненно важные процессы организма: питание, дыхание, выделение, размножение, терморегуляцию, сон и т. д. Число пептидов, выделенных из разных тканей, уже превысило 500. Многие из них синтезируются в нервной ткани и непосредственно управляют поведением.

Такова же оказалась и роль «пазушных» пептидов аплизии. Американские ученые нашли в нервной системе аплизии 7 нейронов, на которые эти пептиды оказывают наиболее сильное и избирательное действие. По мнению биологов, эти 7 клеток выполняют роль командных нейронов. Иначе говоря, они управляют ос-

тальными нервными клетками аплизии, входящими в ту функциональную систему, которая обеспечивает откладку яиц. У любой аплизии эти клетки под действием «пазушных» пептидов начинают одновременно генерировать электрические импульсы, причем звучание их электрической «речи» в этом случае совершенно иное, чем в остальных случаях, когда эти нейроны подают электрический «голос».

Кроме запуска этих командных нейронов у четверки пептидов из пазушных клеток нашлись и другие профессии, тесно сопряженные ради одной конечной цели — откладки яиц. Один пептид замедляет сердечный ритм. Другой сокращает проток гермафродитной железы, чтобы шнур вышел наружу. Третий подавляет у улитки аппетит, чтобы прожорливая мамаша не пообедала собственным потомством.

Из половой системы улитки Ф. Штрумвассер и его коллеги выделили еще 2 пептида. Их назвали пептид А и пептид Б. Они-то и заставляли пазушные клетки выделять четверку пептидов, о которых мы только что говорили. Благодаря этому открытию стали понятнее механизмы запуска функциональной системы откладки яиц.

Таким образом подтверждалось, что именно пептиды «созывают» в одно рабочее объединение нервные клетки, отбирая из множества возможных соединений нейронов те, что подвластны их действию, и включая их в функциональные системы. Вместе с нейронами пептиды объединяют в содружество также и периферические клетки. В результате скоординированной пептидом деятельности всего этого огромного клеточного ансамбля и достигается полезный результат поведения.

Казалось бы, все здесь логично и продуманно. Но на самом деле очень важный вопрос оставался неразрешенным до тех пор, пока нейробиологи не начали работать с расшифрованными генами.

По чьему «приказу» вся четверка пептидов начинала в строгой очередности выделяться пазушными клетками? Под действием пептидов А и Б? Разумеется. Но ведь эти вещества только запускали в пазушных клетках какой-то таинственный механизм. Так как же он действует?

Вопрос этот очень важен. Ведь стоило этой очередности и пропорциональности в выделении пептидов, а на ней-то и построено жесткое программирование инстинктивного поведения аплизии, хоть в чем-то нарушиться, и никаких яиц она бы не отложила. Oczywiście, это случилось бы и со сфексом, где тоже угадывается «почерк» какой-то группы пептидов.

Нейробиологи сначала предположили, а потом доказали, что синтез пептидов из одной функциональной группы природа поручает одному и тому же гену или, по крайней мере, нескольким генам, но тесно взаимосвязанным общностью регуляторных механизмов.

Применив методы геной инженерии, американские исследователи выделили и полностью установили нуклеотидную последовательность для трех генов аплизии. Первый «печатал» в строго определенной последовательности четверку пептидов пазушных клеток. Два других гена синтезировали пептиды А и Б. Анализ нуклеотидной последовательности этих генов обнаружил повторяющиеся участки. Это указывает на то, что все три гена происходят от одного предшественника. В процессе эволюции он, вероятно, подвергался мутациям. Например, количество копий этого гена могло увеличиться (дуплицироваться). За счет новых мутаций, затрагивающих уже новообразованные гены, они начинали собственную эволюцию. В итоге дупликация генов через образование новых пептидных семейств приводила и к увеличению числа функций организма, например программ врожденного поведения.

Трудно переоценить значение этой работы для биоло-

гии. Удалось развить и продолжить идею о системообразующей роли пептидов. Стало ясно, как они опосредуют на разные клетки действие «генеральных сборщиков» функциональных систем-генов. Понятнее стал эволюционный путь, ведущий от генетических мутаций к умножению и усложнению программ инстинктивного поведения.

Однако как ни заманчивы были эти гипотезы, их еще требовалось подтвердить на других животных помимо аплизии. Лишь тогда можно было бы говорить о всеобщности в природе принципа контроля над целостной реакцией организма одного гена, кодирующего группу функционально связанных пептидов. И это уже удалось сделать.

Американские ученые Н. И. Тублиц и его коллеги доказали, что несколько взаимосвязанных генов кодируют группу пептидов, управляющих конечной стадией метаморфоза табачной моли — выходом насекомого из куколки. Запускает эту жесткую поведенческую программу один крупный пептид. Он синтезируется в нервной системе и начинает выделяться в кровь за два с половиной часа до вылупления моли. Выбравшись из куколки, насекомое расправляет крылья. Управляют этими процессами три других пептида. Два из них способствуют наполнению кровью грудных сосудов, откуда она затекает в кровеносные сосуды крыльев и расправляет их. Третий пептид действует на соединительную ткань крыльев. Пока они расправляются, он придает им пластичность, а затем — постоянную жесткость.

С 1980 по 1983 г. в лабораториях профессора С. Ну-ма (Япония) и доктора П. Сибурга (США) установлена последовательность гена, печатающего белок — препроопиомеланокортин. В мозге эта огромная молекула разрезается ферментами на несколько коротких цепочек — пептидов. В организме животных и человека



пептиды препроопиомеланокортин образуют единую функциональную систему. С ее действием мы все знакомы. Благодаря ей наш организм отвечает на сильные и неожиданные раздражители врожденной реакцией — стрессом.

Один пептид из семейства препроопиомеланокортин увеличивает секрецию глюкокортикоидных гормонов надпочечников. Они в свою очередь повышают кровообращение в мышцах, усиливают их сократительные способности, увеличивают уровень глюкозы в крови. Другой пептид стимулирует расщепление жира. За счет глюкозы и жиров мобилизуется запасная энергия. Третий пептид усиливает секрецию инсулина и обеспечивает использование глюкозы тканями. Четвертый гасит боль. Именно поэтому даже сильные травмы во время волнения, стресса мы замечаем не сразу. Таким

образом природа дает возможность живым существам в экстремальной ситуации довести до конца главное дело, а затем заняться «самолечением». Наконец, последний пептид повышает внимание и уровень бодрствования мозга, что тоже небесполезно в любой жизненной ситуации.

Итак, воистину «золотые яйца» принесли ученым сфекс и аплизия. Наблюдая в прошлом веке за поведением хищной осы, Ж. Фабр открыл главные внешние закономерности врожденного поведения. Спустя примерно столетие американские нейробиологи в общих чертах установили молекулярно-генетический механизм, благодаря которому мозг хранит и реализует программы врожденного поведения. Однако работа в этом направлении только начинается. Ведь врожденное поведение млекопитающих, которое-то и служит конечной целью всех исследований науки о мозге, на самом деле никогда не бывает так жестко запрограммировано, как реакции сфекса, аплизии или табачной моли. Значение факторов внешней среды, которые подметил еще Ж. Фабр, наблюдая за хищной осой, в инстинктивном поведении теплокровных животных несравненно больше. А соответственно и принципы генетического контроля сложнее, пластичнее и в чем-то уже иные. Рассмотрим некоторые особенности инстинктивного поведения у млекопитающих.

Молекулярная палитра страха. Многие виды инстинктивной деятельности млекопитающих связаны со страхом — эмоциональным состоянием, возникающим в ответ на внешние сигналы, предвещающие реальную или воображаемую опасность, и в то же время — типом врожденного поведения, проявляющимся в характерных для каждого животного позах и движениях.

Страх — пока единственный вид поведения позвоночных животных, для которого удалось выделить и

расшифровать кодирующие его гены и таким образом спуститься до самой глубинной основы этого поведения. На сегодняшний день нейробиологам известны всего две группы генов, в которых закодировано врожденное поведение. Это откладка яиц у аплизии и страх у млекопитающих. Гены, управляющие вылуплением из куколки табачной моли, выделены не до конца. Что же касается стресса, то один из регуляторных генов, который, как мы знаем, уже обнаружен, рассматривается учеными скорее как врожденная ответная реакция организма, чем как самостоятельный вид поведения.

«Кот прижимался к дну экспериментальной камеры, прятался в наиболее темный угол, сжимался в комок, втянув голову и прижав уши. Резкий звук, свет или кот — партнер по камере заставляли животное вздрагивать, съеживаться, закрывать глаза. В таком состоянии оно подвергается нападению со стороны других котов, что приводит к углублению страха, утрате инициативности» — так описывают психофармакологи академик АМН СССР А. В. Вальдман и доктор медицинских наук М. М. Козловская поведение животного, у которого электрическими импульсами раздражали мозговые структуры, связанные с ощущением страха.

Поведение это характерно для самых разных «страшных» для животного ситуаций: оно замирает, съеживается, забивается в какой-нибудь угол. Здесь проявляется вполне целесообразная защитная реакция: в предвидении угрозы иногда полезно ничего не предпринимать сразу, а переждать, оценить обстановку, порыться в памяти — не случилось ли раньше похожего, наметить спасительные действия.

А некоторые внешние раздражители вызывают у животных панику. Они беспокойно оглядываются, беспорядочно мечутся по клетке. Это другая разновидность поведения, вызванного страхом: животное уже пере-

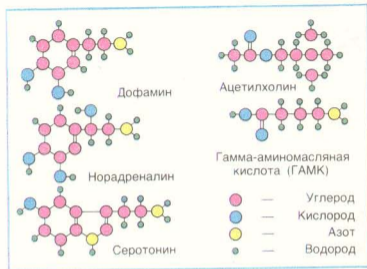
шло к самозащите, хотя еще и не имеет определенного плана действий — лишь бы что-то делать, куда-то бежать, спастись.

Помимо характерных движений страх всегда изменяет работу внутренних органов животного. Эта связь между переживаниями и вегетативными функциями — мудрое решение, найденное эволюцией. Ведь у живых существ, которые могут заранее усилить свой обмен веществ, деятельность мышц, сердца, легких, больше шансов выжить в критической ситуации, спастись от хищника. Эмоциональное возбуждение, распространяясь к нервным центрам — регуляторам вегетативных функций организма, загодя мобилизует «тылы» в предвидении критической ситуации: учащает сердечные и дыхательные движения, чтобы повысить снабжение мышц кислородом и питательными веществами, усиливает мышечный тонус. В организме складывается функциональная система, обеспечивающая животному избавление от опасности.

Ее внутримозговую основу нейробиологи ищут уже много десятилетий, причем этапы этого поиска, как в зеркале, отражают господствовавшие в разные годы представления о том, какие именно свойства нервной системы служат фундаментом поведения.

Разрушая отдельные структуры мозга или, наоборот, стимулируя их электрическим током, физиологи 50—60-х гг. пытались обнаружить в мозге «центры страха», где, как в царстве Ночи, в котором искали Синюю птицу Тильтиль и Митиль, обитали бы страхи и ужасы. Единственного такого центра в мозге не оказалось. В страх, панику, тревогу подвергает животных электрическое раздражение многих структур мозга. Но самые яркие проявления страха наблюдаются при раздражении срединных ядер гипоталамуса. Возможно, именно здесь возникает страх как первичная, беспричинная и безотчетная реакция, вместе с ее веге-

Химическое строение различных нейромедиаторов.



тативными компонентами. Ведь вблизи этих ядер находятся и мозговые центры, управляющие вегетативной нервной системой, которая контролирует работу внутренних органов. Сюда же идут с периферии нервные волокна, несущие информацию о боли.

Веществом-медиатором, с помощью которого передается нервное возбуждение, в этой области мозга чаще всего служит ацетилхолин. Это он заставляет замирать сердце испуганного животного или человека. А кроме того, эксперименты показали, что введение в эти мозговые структуры веществ, усиливающих действия ацетилхолина, заставляет животных обращаться в бегство, как и под действием страха. Так, в конце 60-х гг.

возникла гипотеза о холинергической природе поведения страха — о ведущей роли здесь ацетилхолина.

Однако есть и другой медиатор, тоже вызывающий на периферии организма физиологические изменения, связанные со страхом, но прямо противоположные тем, что возникают под влиянием ацетилхолина. Смертельная бледность (следствие сужения кровеносных сосудов) и сухость во рту, расширение зрачков, пульс, напоминающий барабанную дробь, дрожь (сокращение мышц), как и многие другие телесные атрибуты страха, — все это эффекты адреналина, медиатора симпатической нервной системы. Ее центр также расположен в гипоталамусе, только в других, задних, его отделах...

Сегодня ни адреналин, ни ацетилхолин уже не считаются специфическими медиаторами страха. Эти вещества участвуют в организации и других видов поведения. Кроме того, множество иных медиаторов вносит свой вклад в возникновение страха. Сейчас физиологи предполагают, что разные эмоционально-мотивационные состояния и их внешние вегетативные проявления зависят именно от того, как складывается баланс между активностью разных медиаторных систем в мозге, его отдельных структурах, на периферии организма. Но специальным веществом страха никакой медиатор считать нельзя.

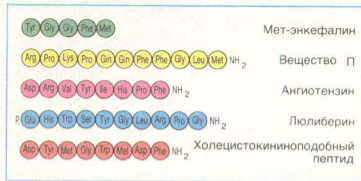
Начиная с середины 70-х гг. основным направлением в нейробиологии поведения стало пептидное. Именно пептиды, а не медиаторы ученые начали считать уникальными кирпичиками в нейрохимическом фундаменте разных видов поведения. 12 лет назад американский ученый Дж. Унгар, исследовавший пептиды мозга, заявил, что ему удалось выделить из мозга крыс, обученных бояться темного отсека клетки, вещество, которое при введении необученным крысам ус-



коряло усвоение ими только этого жизненного правила — «не соваться в темный угол». Из гомогенатов мозга 4 тыс. обученных крыс Унгар за шесть лет получил 300 мкг этого вещества, которое он назвал скотофобин, и установил, что это пептид, состоящий из 15 аминокислот. Оказалось, что крысиный скотофобин заставлял бояться темноты животных других видов — мышей и даже золотых рыбок. Унгар объяснял это действие скотофобина тем, что он стимулирует направленный рост окончания нервных клеток в неких структурах мозга, играющих главную роль в ощущении «темнового» страха и обучении ему. В итоге в мозге, по его мнению, устанавливаются новые связи между нейронами, складываются их ансамбли, ответственные за усвоение специфического опыта.

Но далее выяснилось, что результаты эксперимен-

Строение различных пептидов.



АМИНОКИСЛОТЫ

Ala	Аланин	Leu	Лейцин
Arg	Аргинин	Lys	Лизин
Asn	Аспарагин	Met	Метионин
Asp	Аспарагиновая к-та	Phe	Фенилаланин
Cys	Цистеин	Pro	Пролин
Gln	Глутамин	Ser	Серин
Glu	Глутаминовая к-та	Thr	Треонин
Gly	Глицин	Trp	Триптофан
His	Гистидин	Tyr	Тирозин
Ile	Изолеуцин	Val	Валин

тов Унгара можно толковать и иначе. Оказалось, что скотофобин делает крыс более пугливыми в любой новой обстановке, а не только в темноте. Из других сообщений следовало, что он вообще повышает двигательную активность — животные просто больше суетятся и только поэтому быстрее выбираются из темноты на свет.

Таким образом, в 70-х гг. не удалось бесспорно доказать, что в организме существуют вещества, специфически повышающие уровень страха. Зато ученые добились больших успехов, когда попытались подбросить к проблеме химических носителей страха с противоположной стороны — занялись поиском специальных тормозов для страха. Работая именно в этом экспериментальном направлении, ученые в конце концов выделили «гены страха».

В 1946 г. фармакологи попытались усовершенствовать препарат мепрофензин, который применялся во время хирургических операций для расслабления мышц больного. Было синтезировано девять родственных ему соединений. И у одного из них, мепробамата, неожиданно обнаружилось другое удивительное свойство. Препарат избавлял больного от страха и волнения перед операцией. При этом действие его не было похоже на действие снотворных или наркотиков. Новое лекарство не вызывало болезненного пристрастия и не усыпляло больных, хотя и улучшало сон.

С тех пор создано множество подобных лекарств разного химического строения. Самое сильное успокаивающее влияние оказывают бензодиазепины — производные органического вещества 1,4-бензодиазепина. К ним относятся широкоизвестные лекарства: элениум, седуксен, феназепам, радедорн, рудотель и т. д. Прежде всего, они освобождают человека от эмоционального напряжения, гасят страх, тревогу, беспокойство. Но, кроме того, они уменьшают раздражительность, наделяют выдержкой и самообладанием в экстремальных ситуациях. Все подобные средства получили общее название транквилизаторов, т. е. успокоителей.

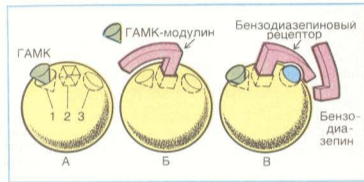
Чем объяснить такое действие транквилизаторов? Самое крупное открытие за время их изучения сделали в 1977 г. датские ученые С. Бреструп и Р. Ф. Сквайрс.

На синаптических мембранах нервных клеток мозга нашли высокоизбирательные химические мишени, на которые действуют бензодиазепиновые транквилизаторы, — бензодиазепиновые рецепторы. Сейчас эти белки открыты уже не только в нервной системе, но и в других органах. Вот как действуют такие белки-рецепторы.

Среди веществ, регулирующих работу мозга, важное значение имеет гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) — основной медиатор торможения. Нервные клетки имеют специальные рецепторы, «настроенные» на ГАМК. Соединение ГАМК с таким рецептором и служит толчком к началу тормозного процесса. Однако в организме, как это часто бывает, есть еще одно регуляторное вещество с противоположным действием — белок ГАМК-модулин, который закрывает собой рецепторы на мембране нервной клетки и не дает ГАМК к ним приблизиться. Так вот, оказалось, что бензодиазепиновый рецептор, связавшись с бензодиазепином, отесняет ГАМК-модулин от рецепторов ГАМК, которая получает возможность оказать тормозное действие. Возникает вопрос: для чего на заре эволюции мозга в нем появились рецепторы к веществу, которое будет синтезировано только в начале XX в.? Видимо, транквилизаторы, как отмычки, воспроизводят действие некоего природного вещества-ключа, для которого миллионы лет назад эволюция и предназначила бензодиазепиновые рецепторы и которое действует и сейчас, только мы его пока никак не можем обнаружить. Но зачем природа усложнила ГАМК-систему еще и бензодиазепиновыми рецепторами? Ученые считают, что благодаря взаимодействию их со своим «ключом» осуществляется более избирательное торможение каких-то процессов по сравнению с общим угнетающим эффектом ГАМК, т. е. внутримозговая бензодиазепиновая система действует как специальная узда для укрощения

Гипотетическая схема регуляции работы рецептора ГАМК бензодиазепинами: 1 — место связывания ГАМК; 2 — место связывания ГАМК-модулина; 3 — место связывания бензодиазепина. В отсутствие ГАМК-модулина (А) ГАМК свободно взаимодействует с рецептором.

ГАМК-модулин противодействует влиянию ГАМК, закрывая место ее связывания (Б). Бензодиазепиновый рецептор, соединившись с бензодиазепином, не пропускает ГАМК-модулин к рецептору ГАМК, которая снова получает возможность взаимодействовать с рецептором (В).



отрицательных эмоций, и прежде всего страха.

Посмотрите, какой разумный, экономичный, посвоему грациозный способ изобрела для этой цели природа. Бензодиазепиновая узда одна, и одна общая цель достигается ее натяжением. Но в разных участках организма она нажимает на разные регуляторные рычаги одной функциональной системы. Через спинномозговые нейроны снижается тонус мышц. Через мозговые центры вегетативной регуляции и прямого действия на периферические органы урежаются сердечные и дыхательные движения, снижается давление крови. Через двигательные и эмоциональные подкорковые

ядра и кору оказывается общеуспокоительное действие. В итоге организм спокойнее переживает действие вредных или угрожающих стимулов, более уравновешенным становится и ответное поведение.

Такой специфический и в то же время системный стиль работы бензодиазепиновой системы словно подсказывал, что управлять ею должны пептиды. На них и сосредоточили поиски природного регулятора страха ученые. Пока далеко обогнали других исследователи из Национального центра психического здоровья (США) Э. Коста, А. Гуидотти и их коллеги.

В 1970 г. группа Э. Косты показала, что одна из фракций, получаемых при биохимическом разделении мозговой ткани крыс, содержит крупный пептид, избирательно связывающийся с бензодиазепиновыми рецепторами. Через 5 лет работы пептид был очищен и установлена последовательность составляющих его 105 аминокислот.

Но чтобы выяснить, действительно ли это вещество и есть тот внутримозговой транквилизатор, за которым фармакологи охотились более 10 лет, требовалось доказать его влияние на поведение. А здесь американских исследователей ждал сюрприз. Связавшись с бензодиазепиновым рецептором, пептид оказывал действие, прямо противоположное влиянию транквилизаторов, — ослаблял тормозной эффект ГАМК на нервные клетки. В результате вещество это не гасило, а усиливало состояние страха у крыс.

Проверялось это так. Животных на сутки лишали воды, а затем пускали к поилке, через сосок которой в случайном порядке пропускали импульсы электрического тока, причиняющие крысам боль. Такой тест является общепризнанным методом изучения страха. Грызуны, получившие внутрибрюшные инъекции «пептида страха», гораздо реже лакали воду и выпивали ее за время опыта гораздо меньше, чем контрольные

животные. Заблаговременно было установлено, что вещество не влияет на жажду само по себе и не вызывает каких-либо заметных нарушений в поведении, кроме выявленной в тесте реакции страха и избегания.

Как же объяснить такой эффект пептида, от которого ждали совсем другого действия? Еще до открытия американских исследователей предполагалось, что бензодиазепиновые рецепторы имеют несколько активных центров для связывания с лигандами (веществами, подходящими к ним, как ключ к замку). Одни центры взаимодействуют с транквилизаторами и подобными им соединениями, что приводит к усилению действия ГАМК на центральную нервную систему. Другие же проявляют сродство к веществам, ослабляющим действие ГАМК. Группа таких молекул, синтезированных искусственно, уже известна — это бета-карболины.

Э. Коста и его коллеги считают, что «пептид страха», подобно бета-карболинам, препятствует доступу ГАМК к нервным клеткам. В мае 1986 г. Э. Коста и его коллеги сообщили, что, исходя из аминокислотной последовательности «пептида страха», они синтезировали цепочку нуклеотидов, кодирующих структуру пептида. Затем этим искусственным «микрогеном» прозондировали набор настоящих генов, программирующих синтез белков в мозге и других органах человека и крысы. Известно, что сходные по строению нити ДНК связываются друг с другом по комплементарному (взаимно дополняющему) принципу. Существуют способы обнаружить такую реакцию. Поэтому исследователи рассчитывали, что если в генетических наборах есть нити ДНК, кодирующие «пептид страха», то они должны быть комплементарны используемому в качестве зонда искусственному гену и вступить с ним во взаимодействие.

Гены, кодирующие «пептид страха», действительно обнаружались в организме, причем активными они ока-

зались не только в мозге человека, но и в надпочечниках, кишечнике и других органах. И это не удивительно. Ведь, как мы уже знаем, точно так же разбросаны по всему организму и клеточные группы, объединяемые «пептидом страха» в функциональную систему.

Выяснилось, что не один, а целых пять генов управляют синтезом «пептида страха» и каких-то других родственных ему пептидов. По мнению ученых, обнаруженная группа пептидов, имеющая общего эволюционного предка, через синтез белков и последующее расщепление их на физиологически активные пептиды осуществляет сложнейшую настройку бензодиазепиновой системы мозга и других органов. В настоящее время американские исследователи продолжают работу по выделению этих генов, чтобы обеспечить широкую наработку кодируемых ими пептидов методами генной инженерии.

Если это получится — а сегодня генный инженер все чаще успешно завершает исследования, начатые нейрохимиком и фармакологом, — то ученые получат в достаточном количестве необычайно интересные соединения. С их помощью могут быть раскрыты неведомые пока закономерности воплощения отрицательных эмоций в поведение страха и участие бензодиазепиновой системы в сдерживании таких эмоций, или, наоборот, высвобождении их в русло тревоги.

Итак, знакомство с «генами страха» открыло нам новые закономерности кодирования врожденного поведения сложных животных, которых нет у аплизии. «Ген страха», в отличие от генов откладки яиц аплизии, уже не диктует организму строгую очерченность отдельных реакций, скажем учащение сердечных сокращений, дрожь, повышение тонуса мышц или отрицательные эмоции. «Напечатанные» этим геном пептиды лишь объединяют все эти реакции в одну функциональную систему. По мнению ученых, так же дейст-

вуют и другие гены, кодирующие инстинктивные реакции высших животных. Благодаря этому во врожденном поведении млекопитающих гораздо реже, чем у более простых животных, встречаются такие жесткие инстинктивные программы, как, например, откладка яиц сфексом или аплизией. Мудрая природа обеспечила, таким образом, врожденному поведению сложных животных известную пластичность, гибкость, способность в определенных пределах меняться в зависимости от индивидуального опыта и условий среды. Например, медведица, слониха или самка шимпанзе, которым генетическая программа заботы о потомстве дает значительный простор для самостоятельности и не предусматривает, как у сфекса, жестко спаянную цепочку действий, могут себе позволить иметь одного детеныша раз в год и даже реже. Зато эти мамы, как правило, ставят его «на лапы», «выводят в звери», успешно продолжая свой род. Сфекс, аплизия, другие насекомые и моллюски, чтобы оставить потомство, производят груды яиц в надежде, что слепой случай сохранит хотя бы несколько из них.

Тайна добрых зверей. До сих пор мы рассказывали лишь об одном «пептидном механизме» воплощения врожденных генетических программ в поведение. Но даже на такой простой модели, как аплизия, ясно, что генетический контроль над поведением не ограничивается посредничеством пептидов. Важная роль принадлежит и другим биологически активным веществам. Их значение изучают, в частности, в Институте цитологии и генетики Сибирского отделения АН СССР, где в 70-х гг., после 20 лет направленной селекции, удалось вывести домашних черно-бурых лис. В эксперименте, которым руководил академик Д. К. Беляев, лисиц одомашнивали, отбирая их по признаку миролюбивого отношения к человеку. Это свойство присуще лишь

одному из десяти диких животных. Таких лисиц и отбирали когда-то для селекции из промышленной популяции. Их скрещивали преимущественно внутри группы, на протяжении десятков поколений отбраковывая тех, кто проявлял злобу или страх по отношению к человеку. И в конце концов лисицы стали домашними.

Уникальный опыт продолжается и сейчас. Для нас он прежде всего интересен тем, что показывает еще один важный путь от наследственного кода нейронов к генетически запрограммированным реакциям. Он касается тех взаимоотношений между клетками мозга, которые складываются на основе молекул-нейромедиаторов. Нейромедиаторы, как и пептиды, относятся к информационным молекулам, с которыми нервные клетки обмениваются различными сообщениями. Фактически это те же слова в языке химического общения мозга. Однако роль нейромедиаторов и пептидов в нервной системе отличается. Все медиаторы участвуют в передаче электрического возбуждения между нервными клетками. Например, одни из этих веществ, выделяясь окончаниями нейрона в синаптическую щель, заставляют клетку-соседа генерировать электрические импульсы. Другие, наоборот, лишают его слова. Таким образом на медиаторах в мозге построена вся быстрая передача информации, закодированная в частоте электрических импульсов. Пептиды же чаще модулируют электрическую активность нейронов, например, урежая или учащая генерацию импульсов. К тому же медиаторы, в отличие от пептидов, редко контролируют отдельные виды поведения. Функции в мозге каждого из них необычайно широки и многообразны.

Наконец, есть важное отличие между пептидами и медиаторами, касающееся их синтеза. Белки — предшественники пептидов сразу «печатаются» на генах в виде крупных молекул типа препроопиомеланокортина, которые потом расщепляются на рабочие фрагмен-



ты — пептиды. Медиаторы же не являются фрагментами белковых молекул. Гены управляют производством медиаторов, «печатают» белки-ферменты, которые уже в свою очередь руководят синтезом медиаторных молекул.

Через генетический контроль над производством нейромедиаторов новосибирские ученые и объяснили удивительные изменения врожденного поведения чернубурых лисиц, который иначе, чем ненаучным термином «человеколюбие», не назовешь. Лишь только к клеткам подходит человек, раздается дружный хор приветливых сопловатых взвизгов. Любую из клеток можно открывать без боязни. Лисы, как собаки при виде хозяина, отчаянно виляют хвостами, ложатся на бок, лизут руки. Не из-за дрессировки они стали такими. В целом они видят людей не чаще, чем неселекционированные животные, которые очень агрессивны. Уже с раннего возраста отношение к человеку тех и других разительно отличается. И дело здесь не в воспитании лисами-матерями. Это доказали опыты по перекрестному воспитанию «промышленной» мамой потомков одомашнированных (одомашненных) лис, и

наоборот. Миролюбие ручных черно-бурых лис вызвано прежде всего врожденными перестройками нейромедиаторных систем, обусловленных искусственным отбором. Сразу же, еще в материнской утробе, они получают дополнительные химические сигналы, закрепляющие предрасположенность к ручному поведению. Однако из зародышей потенциально ручных зверей, пересаженных в матку дикому животному и выращенных здесь, появлялись лисята, весьма агрессивные по отношению к человеку. Выходит, в мозге домашних животных работает какой-то «ген человеколюбия», а у диких нет? Однако весь опыт нейробиологии говорит, что отношение животных к человеку — слишком сложная разновидность поведения, чтобы быть непосредственно закодированной в структуре какого-то гена. Но как же тогда многолетние наблюдения над животными, в том числе и сотрудников Д. К. Беляева, говорящие, что узы дружбы между зверями и человеком редко бывают прочными, если не подкреплены у животного врожденными предпосылками?

Еще несколько лет назад ученые могли только гадать о генетических и мозговых механизмах этих событий. Но сейчас благодаря работам советских биологов врожденно-генетические механизмы ручного поведения животных приоткрылись нам.

В течение более 10 лет новосибирские ученые профессор Н. К. Попова, Э. М. Никулина, И. Ф. Плюснина и их коллеги изучали в мозге 11 поколений черно-бурых лисиц обмен нейромедиаторов серотонина и норадреналина.

Выделяющих их нейронов в мозге людей и животных лишь горстка. Зато практически весь мозг пронизан отростками этих клеток и вклад их в его работу необычайно велик, а особенно — в организацию эмоциональных видов поведения, к примеру половой и исследовательской активности, страха, агрессии.

Ученым удалось найти одну из внутримозговых пружин ручного поведения у животных. Шла селекция на особенности работы медиаторных систем мозга. Изменялся обмен сразу нескольких медиаторов. Но наиболее четко с возникновением ручного поведения были связаны превращения серотонина. Его содержание в мозге лис-«человеколюбцев» оказалось больше, чем у лис-дикарей, поскольку сильнее действовали ферменты, создающие этот медиатор, и слабее те, что разрушали его. Контроль серотониновых нейронов в мозге ручных лис над функциями нервной системы увеличивался.

Видимо, эти закономерности универсальны для разных одомашниваемых животных. Дело в том, что похожие нейрохимические изменения новосибирские ученые нашли у диких серых крыс и норок. Среди них тоже отбирали животных, не проявляющих агрессии к человеку. Например, в продолжение 20 поколений крыс-пасюков селекционировали грызунов, не атакующих протянутую к ним руку в перчатке, и наконец-таки получили животных, позволяющих безбоязненно человеку брать их в руки.

В опытах на крысах обнаружилось, что серотониновые сдвиги вызывали наследственные перестройки всего нескольких генов. Биологи уже знают, какие именно ферменты в биохимическом «конвейере» серотонинового синтеза «печатаются» этими генами и где они расположены в хромосомах. Но почему перестройка именно «серотониновых генов» оказалась так важна для ручного поведения?

Оказывается, серотонин широко используют нейроны, управляющие агрессивным поведением. Активация их гасит почти все разновидности агрессивного поведения животных. Но наиболее заметно это проявляется в отношении агрессии хищника, который убивает жертву. И вот почему.

Серотонин синтезируется из аминокислоты триптофана, добываемой хищниками только с мясом их жертв. Поэтому недостатку в их организме этого предшественника, а затем и серотонина в мозге природа придала значение как бы призывного напева охотничьего рожка. Добытый же с «мясным обедом» триптофан и увеличение серотонинового обмена в мозге насытившегося зверя прекращают хищническое поведение.

Но если отбор на ручное поведение тесно связан с уровнем хищнической агрессивности, то ручные лисы раньше всего должны были перестать нападать на свои потенциальные жертвы — мышей и крыс, а потом уже — не кусать руку человека. На деле же наоборот, только поздние поколения отбираемых лис стали равнодушны к крысам. Лисы первых одомашненных поколений, миролюбивые в отношении человека, убивали грызунов и активно конфликтовали с сородичами.

Такой «стиль поведения» генома животных можно описать пока только образно. Постепенно наращивая под давлением отбора мощность серотониновых противояггессивных «тормозов», аппарат наследственности как бы с оглядкой убирает из поведенческого репертуара разные виды агрессии. Возможно, искусственный, ускоренный отбор сначала отключает механизм агрессии против человека, и только затем как следствие глубоких перестроек генов, по инерции слабеет внутривидовая и хищническая агрессивность.

У добрейших лабораторных крыс процесс прошел до конца. Но ведь их отделяют от злобного пасюка многие сотни поколений. Охотничьи инстинкты ослаблены у многих пород домашних собак и кошек. Курьезный вроде бы вопрос: «Почему мой Васька не ловит мышей?» А в ответе на него проступает величайшее мастерство природы, которая зорко следит за тем, что должны уметь животные в новой среде, и ...убирает агрессивность как лишнее у приученного к регулярной



кормежке из рук хозяина хищника.

Отбор на domestикацию подействовал у зверей не только на агрессивность, но и на другие признаки, которые тоже могут лежать в основе их дружелюбия к человеку. Легче всего заметить эти признаки, если сравнить неселекционированных, диких лисят двух возрастов — примерно 35 и 50 дней. 35-дневные лисята очень напоминают вислоухих щенков-«колобков». Их старшие же братья и сестры уже больше походят на лис. У них вытянутые мордочки, тонкие лапы, хорошо стоящие уши. Но заметнее всего лисята двух возрастов отличаются своим поведением. Лисята-«колобки» явно интересуются людьми, подходящими к их клеткам. Зато стоит человеку подойти к их остроухим соседям, и они прячутся в домики.

У младших лисят преобладает исследовательское,

у старших — оборонительное поведение. В возрасте от 20—25 до 40—45 дней лисята проходят так называемый период социализации, когда складывается их отношение к собратьям и существам других видов, в частности к человеку. Это проявление импринтинга. Но если там речь шла о запечатлевании цыплятами образа матери в первые 32—36 часов их жизни, то теперь мы встречаем более сложную форму раннего обучения. В мозге лисенка во время импринтинга запечатлевается уже образ не только матери, но и других партнеров по зоосоциальному общению. Встреченных в это время лисенок считает потом как бы своим безопасным знакомым. И в эти же дни лисята наиболее любопытны, поскольку противоборцы исследовательского поведения — агрессивность и страх еще не обрели в мозге сложившихся механизмов. Их становление совпадает с концом периода социализации, и тогда же недоверие, враждебность наглухо преграждают тропу, по которой еще недавно сердца людей и зверят, как сказано у Р. Тагора, «ходили навещать друг друга».

Так вот, младшие лисята еще как бы шли по этой тропе, а у их старших собратьев путь по ней завершился.

Как установили новосибирские биологи, у диких лис «время открытой тропы» почти в 2 раза короче, чем у domesticированных. Видно, короткого лимита, установленного природой, хватает, чтобы лисята привыкли к своим сородичам. Но человек — слишком необычный, непредусмотренный эволюцией объект для знакомства. Поэтому только одомашненные лисы, у которых период социализации продлевается в результате искусственного отбора, успевают свыкнуться с людьми. Интересно, что и у щенят такое время на 3 недели больше, чем у волчат. Так что, возможно, это еще одно универсальное отличие домашних животных от диких.

Вводя промышленным лисятам триптофан — предшественник серотонина в нервных клетках — и повысив таким образом активность серотониновой системы их мозга, ученые не только продлили срок импринтингового периода, но и заметно прибавили черно-бурым лисам «человеколюбия» во взрослом возрасте. Видимо, усиление работы генов, нарабатывающих ферменты серотонинового синтеза в мозге одомашниваемых лис, еще и потому уменьшает их агрессивность к человеку, что растягивает время социализации.

Впрочем, опыты, о которых мы рассказывали, лишь фрагменты огромного эксперимента, который начал Д. К. Беляев, а сейчас продолжают его ученики. За какие-то 25 лет они не только прошли путь приручения животных, занявший у наших предков тысячелетия, но и воспроизвели процесс огромной важности для всего животного мира — дестабилизирующий отбор, как впервые назвал его академик Д. К. Беляев.

На протяжении истории Земли целые виды животных множество раз попадали в критические условия, угрожающие самому их существованию. В такой обстановке они неизбежно переживали сильнейший стресс. Под действием гормонов стресса, которые вырабатывает кора надпочечников, как бы расшатывался генетический аппарат, нарушалась реализация наследственных программ (разумеется, и в области инстинктивного поведения), в которых были заложены признаки, наилучшим образом соответствовавшие прежним условиям. Гормоны могли влиять, скажем, на сложившиеся биохимические системы, которые регулируют деятельность генов. Из-за этого какие-то дремавшие доселе гены начинали синтезировать белки, другие замедляли свою работу, третьи, наоборот, ускоряли. Словно бы в оркестре музыканты стали играть на тех же инструментах немного иначе, чем раньше, и в итоге выходили совсем другие мелодии. Собственно, это мы и видели

на примере генов, контролирующих обмен серотонина. Медиатор серотонин конечно же не заменил все остальные в мозге доместигированных животных. Но роль этой информационной молекулы увеличилась. К каким заметным изменениям врожденного поведения это привело, мы уже видели.

Так начинал действовать дестабилизирующий отбор, выступавший в роли командира, который отправляет много разных по составу групп — популяций на выполнение одного задания — выжить, приспособиться к новой среде. Та из популяций, которая подходила по своим качествам, и прежде всего поведенческим, к требованиям изменившейся обстановки, закреплялась на новых рубежах. Вид животных сохранялся, правда, ценой изменений, порой весьма значительных. Те же, кто не мог приспособиться, погибали.

При жизни Д. К. Беляева ученые судили о дестабилизирующем отборе лишь по внешним признакам поведения животных. А сегодня благодаря работам отечественных нейробиологов приоткрылись и молекулярные основы поведенческих перестроек. Слово бы на чистой странице книги о том, как и почему животное идет навстречу человеку, проступили первые слова, фразы, написанные генами на химическом языке мозга...

Иммунитет к злу. Мы расскажем о молекулярно-генетических механизмах мозга человека, лежащих в основе его врожденного поведения. И поведения необычного! В течение тысячелетий человеческой истории это поведение никого не оставляло равнодушным, зажигая воинственным огнем сердца одних, вселяя страх и ужас в других, восхищая третьих и вызывая ненависть и отвращение у четвертых.

Речь пойдет о поведении, в основе которого лежит эмоционально-мотивационное состояние агрессивности,



враждебности. Но начнем мы не с механизмов мозга, а с загадочной трагедии, которая, кажется, и в самом деле разыгралась около 100 лет назад в Англии, в родовом поместье Баскервильей. Кто не помнит яркое и правдивое описание этой истории в рассказе А. Конан Дойла «Собака Баскервильей» — загадочную смерть сэра Чарльза, светящийся призрак чудовищной собаки и адские козни преступника, поглощенного трясинной перед самым разоблачением!

Ну а если бы Стэплтон-Ванделер-Баскервиль не утонул в болоте, а предстал перед судом — какого приговора он мог бы ожидать?

Скорее всего, адвокат Стэплтона обратил бы внимание суда на некоторые особенности семейства, к которому принадлежал его подзащитный. Сославшись на документ столетней давности, он заявил бы, что Баскервильей всегда отличались необузданным характером, толкавшим их на всевозможные безобразия. Коридорный отеля, где останавливался очередной владелец Баскервиль-холла — сэр Генри, подтвердил бы в качестве свидетеля, что и тот, хоть и воспитывался в других краях, но тоже до крайности вспыльчив и не может

сдержат свой гнев, даже когда дело идет всего лишь о пропаже старого башмака. Разве не ясно, что на всей психике подсудимого лежит неизгладимая печать тяжелой наследственности, неумолимо ведущей его путем преступлений?

В те времена, когда мог бы происходить суд над Стэплтоном, эти аргументы, вероятно, оказались бы судьям достаточно весомыми, и они, скорее всего, сочли бы, что Стэплтон, по свойствам своей натуры фатально обреченный совершать преступление за преступлением, действительно заслуживает снисхождения. А как бы решил это дело суд в наше время?

В любом уголовном кодексе немало места уделено так называемым преступлениям против личности. Как раз к ним и имели «наследственную страсть» Баскервилли: это и убийства, и изнасилования, и безжалостные избиения. С точки зрения психолога для всех таких случаев характерна общая черта — агрессивное поведение человека по отношению к окружающим, т. е. физические действия, запускаемые и поддерживаемые эмоциями враждебности: гневом, возмущением, презрением.

Все это нормальные человеческие чувства, столь же необходимые в нашей духовной жизни, как радость, веселье, любовь. Ведь только умение гневаться, возмущаться или презирать сообщает человеку нравственный иммунитет к злу, позволяет активно с ним бороться.

Но поведение, вызываемое эмоциями враждебности, бывает разным. Разгневанный человек обращается в суд, пишет в газету, словом, совершает законные, морально допустимые действия. Так и поступает огромное большинство современных людей, в мозге которых враждебные побуждения надежно сдерживаются.

Однако порой эмоциональное состояние враждебности выливается в особую форму поведения человека — агрессию, почти всегда аморальную и наказу-

емую законом. Целью и результатом агрессивных действий могут быть, например, оскорбление словом или действием, устранение грубой силой препятствий, мешающих удовлетворить ту или иную потребность, причинение телесных повреждений, увечий и даже убийство.

Подобные действия могут совершать и обычные, нормальные люди, потерявшие над собой контроль. Классический пример — Отелло, убивающий Дездемону. Но нередко агрессоры оказываются душевнобольными. Это уже патологическая агрессивность, потому что изменениям в эмоциональной сфере сопутствуют грубые нарушения структуры личности, восприятия, мышления. Поиск объективных критериев, которые позволили бы отнестись человека, совершившего агрессивный поступок, к одной из этих категорий — важнейшая проблема, лежащая на стыке социальных и биологических наук. Исследования в этой области необходимы для успешной борьбы с преступностью и ее профилактики.

Долгое время медики и криминалисты считали, будто преступная агрессивность возникает у человека помимо его воли и определяется некими врожденными особенностями его характера. На подобных взглядах были обоснованы разнообразные «учения» о преступных типах физиономий, черепов и характеров, о «преступном человеке» как особой разновидности людей. Эти доктрины широко обсуждались в конце прошлого века, но теперь стали достоянием истории.

Тем не менее, видимо, все же существуют некие биологические факторы, которые хотя и не являются определяющими, но могут предрасполагать к правонарушениям агрессивного характера. В последние 10—15 лет благодаря успехам нейрохимии и молекулярной генетики удалось кое-что узнать о сути этих факторов.

Первые подлинно научные сведения в этой области добыты генетики. Сравнив данные о частоте правонару-

шений, совершаемых братьями просто или братьями-близнецами, они обнаружили: в последнем случае гораздо выше вероятность того, что, если один брат попал на скамью подсудимых, второй пойдет по его стопам. Известный советский генетик профессор В. П. Эфроимсон проанализировал подобные исследования, выполненные в США, Японии и нескольких странах Западной Европы за 40 лет и охватившие несколько сотен пар близнецов. Выяснилось, что оба однояйцевых близнеца оказывались преступниками в 63% случаев, а оба двужайцевых — только в 25%. Правда, установить, какая доля этих преступлений носила агрессивный характер, не удалось. Между тем ставить знак равенства между преступностью вообще и агрессивностью нельзя. Ведь далеко не все преступления совершаются под влиянием эмоций враждебности. Поэтому подобные данные лишь косвенно указывают на то, что какие-то наследственные факторы способствуют совершению преступлений.

Но в 60—70-е гг. стало известно гораздо больше о том, поломка каких именно деталей генетического аппарата усиливает агрессивные влечения. Речь идет о половых хромосомах человека. В норме эта пара представлена в соматических клетках женщин одинаковыми хромосомами — XX, а мужчин — XY. Но иногда Y-потомок мужского пола получает лишнюю X- или Y-хромосому. Это вызывает отклонения в развитии, в частности тенденцию к умственному отставанию. И вот оказывается, что люди с такими аномальными кариотипами более склонны к правонарушениям, чем обычные. Об этом говорят данные, приведенные в книге академика Н. П. Дубинина, И. К. Карпеца и В. Н. Кудряцева «Генетика, поведение, ответственность» (М., 1982). В ней обобщены мировые исследования, охватившие более 100 тыс. человек. Оказывается, что если частота кариотипов ХХУ и ХУУ у людей в среднем составляет

0,1%, то среди психически нормальных преступников эти кариотипы встречаются в 0,35% случаев, а среди психически больных с антисоциальным агрессивным поведением эта цифра возрастает до 0,66%.

Итак, статистика явно указывает на то, что по меньшей мере два из множества возможных дефектов генетического аппарата человека могут как-то влиять на его поведение, толкая к агрессии.

В поисках механизма, объясняющего связь между хромосомными нарушениями и агрессивностью, исследователи обратились прежде всего к половым гормонам. Ведь к регуляции их синтеза половые хромосомы имеют непосредственное отношение. Об огромном значении гормонов для поведения говорят опыты на животных. У многих зверей пики агрессивности совпадают с сезоном «свадеб» и повышением содержания гормонов в крови. У победителей в брачных схватках гормонов больше, чем у побежденных. Кроме того, в мозге центры агрессии перекрываются центрами полового поведения.

Данные эндокринологов позволяли думать, что и у человека агрессивные наклонности могут быть вызваны повышенным содержанием половых гормонов, в первую очередь мужского — тестостерона. Предстал бы Стэплтон перед судом 20—30 лет назад, его адвокат потребовал бы проверки, не повышен ли у него в крови уровень тестостерона. Как раз в те годы на западе стало модным представление, по которому именно половые гормоны виновны в «агрессивных» преступлениях. И в самом деле, концентрация тестостерона в крови агрессивных преступников оказывалась обычно выше, чем у преступников неагрессивных или нормальных людей. Близкая закономерность была обнаружена и у спортсменов. У хоккеистов или борцов, грубо нарушающих правила, уровень гормонов был выше, чем у тех, кто их соблюдал.



В общем, казалось, что проблема решена: корень зла в половых гормонах, излишек которых ведет к преступлениям.

Но вот эта-то кажущаяся легкость биологического объяснения сложнейших социальных явлений и настораживала многих ученых. Внушали сомнения и выводы, которые кое-кто делал из таких представлений. Например, в качестве метода исправления преступников некоторые западные криминалисты рекомендовали — и применяли! — кастрации. Их не смущало то, что такие бесчеловечные операции вызывали протесты общественности и специалистов. Лишь длительные наблюдения над преступниками, подвергнутыми таким воздействиям, показали, что толку от этого немного.

Серьезная перепроверка данных о связи агрессивной преступности с уровнем половых гормонов, принятая в последнее десятилетие, со всей очевидностью показала, что такой связи не существует. Более того, десятки тысяч анализов крови, взятой у преступников и обычных граждан, как здоровых, так и душевнобольных, говорят о том, что тестостероновый показатель вообще несуществен. Оказывается, даже у нормального

мужчины содержание тестостерона в крови может в течение суток колебаться в широких пределах. Если бы гормональная гипотеза была правильной, то почти каждый человек должен был по нескольку раз в день впадать то в безудержное распутство, то в дикую ярость...

Вернемся теперь к злополучному семейству Баскервилей с их наследственной чертой — неумением сдерживать себя. Если это, как мы выяснили, еще не делает всех членов рода Баскервилей преступниками, то не могут ли они все-таки обладать каким-то общим свойством нервной системы, которое бы объясняло такую слабость сдерживающих систем мозга?

Как мы уже знаем из опытов над черно-бурыми лисами и другими животными, различия в их эмоциональном поведении, в первую очередь агрессии и страхе, могут возникать из-за того, что у разных особей поразному складывается баланс активности разных нейромедиаторных систем. Важную роль здесь, как мы помним, играют медиаторы норадреналин, дофамин и особенно серотонин. Можно думать, что именно серотониновые нейроны составляют фундамент тормозной антиагрессивной системы мозга животных. А у человека?

В конце 70-х гг. были получены данные, говорящие о снижении уровня серотонина в мозге людей, совершивших агрессивные поступки, например у психически нормальных преступников, часто и, казалось бы, беспричинно впадающих в ярость.

Правда, серотонин не является избирательным регулятором агрессивности. При снижении его содержания в мозге у человека появляются признаки и многих других эмоциональных нарушений: депрессивные расстройства, неагрессивная гипервозбудимость, страх и т. д. С другой стороны, к «серотониновым сбоям» в мозге может вести множество патологических механиз-

мов, и сама констатация таких нарушений ненамного приближает нас к раскрытию этих механизмов.

Но затем выяснилось, что причиной ослабления серотониновой системы мозга могут быть, в частности, поломки генетического аппарата. В 1900 г. английский исследователь Г. Седвал установил, что у однояйцевых близнецов одновременное снижение серотонинового обмена в организме наблюдается чаще, чем у разнояйцевых, и что предки людей с такими нарушениями в 2,7 раза чаще страдали душевными болезнями, чем предки людей с нормальным уровнем серотонина. Кроме того, была обнаружена связь между снижением серотонинового обмена в мозге, уже знакомым нам кариотипом ХУУ и правонарушениями агрессивного характера.

Этот дефект генетического аппарата, вероятно, и есть одна из тех возможных причин общих серотониновых нарушений, о которых мы только что говорили. А от генов прямой путь к ферментам, которые они кодируют. И если удастся установить, как в опытах на лисах, синтез каких именно ферментов, ответственных за превращения серотонина, нарушается в клетках человека с генным дефектом ХУУ, это поможет создать мощное и, главное, весьма избирательное оружие в борьбе с патологическим агрессивным поведением.

Изучение людей, совершивших преступления агрессивного характера, все чаще приводит ученых к мысли, что в работе мозга таких людей — пусть не всегда, но гораздо чаще, чем представлялось раньше, — происходит те же отклонения, что и у психически больных. Особенно характерно это для агрессоров-рецидивистов: психиатры часто обнаруживают у них явные признаки шизофрении, эпилепсии, маниакально-депрессивных состояний, причем такие диагнозы часто ставятся еще задолго до того, как совершается преступление. Видимо, поломки в работе серотониновых антиагрессивных механизмов лишь потому позволяют человеку пересту-

пить порог агрессивного поведения, что его мозг уже надломлен недугом.

Такую точку зрения подтверждают и исследования физиологии преступников. Как пример можно привести интереснейшие наблюдения американского химика-аналитика У. Уолча, изучавшего методом масс-спектрометрии содержание микроэлементов в волосах людей: 24 пар близнецов в возрасте от 8 до 18 лет и 192 взрослых мужчин. В каждой паре близнецов один был мирным и добропорядочным, а другой, судя по результатам психологических тестов, по отзывам окружающих и полиции, отличался повышенной агрессивностью. Из взрослых тоже половина принадлежала к числу обычных граждан, а другую составляли уголовники, совершившие особо жестокие преступления против личности. И анализы показали: у большинства агрессоров, взрослых и подростков, в отличие от обычных людей, в волосах повышено содержание свинца, железа, кадмия, кальция и меди и понижено — цинка, лития и кобальта.

Нет, Уолч не пытался напрямую связать эти результаты с криминальным поведением человека, не предлагал никаких циркульно-спектрометрических проб на предмет заблаговременного выявления агрессивных субъектов. Но некоторые предположения он сделал.

Например, снижение уровня лития в организме преступников может быть отражением патологических сбоев в работе уже знакомой нам серотониновой антиагрессивной системы. Как известно, литий активизирует обмен серотонина в мозге и используется врачами для снятия агрессивности у душевнобольных. Недостаток кобальта может быть связан с нарушением обмена витамина В₁₂, что, в свою очередь, вызывает некоторые психические нарушения. Повышение уровня свинца и кадмия может быть, по мнению Уолча, свидетельством нейротоксических явлений. На это указывают и экспе-

риментальные данные. Наконец, снижение содержания цинка и увеличение меди в организме Уолч (может быть, слишком решительно) связывает с шизофренией, поскольку такая же картина наблюдается у больных этим недугом.

Выходит, большинство обнаруженных до сих пор в мозге агрессивных преступников биологических отклонений свидетельствует, по-видимому, или о предрасположенности к душевной болезни, или о ней самой. Из этого, однако, не следует, что любой преступник — душевнобольной, как, конечно, и то, что любой душевнобольной — потенциальный преступник. Не исключено, что методы исследования мозга еще не настолько совершенны, чтобы обнаружить в нем стойкие изменения, еще уместающиеся в пределах физиологической нормы, но толкающие людей к агрессивным преступлениям. А с другой стороны, у людей с нормальным мозгом отклонения могут возникать не на физиолого-биохимическом уровне, а на уровне осознания морально-этических ценностей.

Мы еще, правда, очень мало знаем о том, как детский мозг впитывает гигантский объем культурных и моральных ценностей, накопленных человечеством, и среди них законы «не убий», «не ударь», «не повреди», словом, как формируется самый загадочный из иммунитетов нашего организма — «иммунитет к злу». Безусловно, что львиную долю его составляют факторы воспитания и среды. Но и биологические, врожденные механизмы здесь имеют место. С большой осторожностью можно предположить, что их роль прежде всего сводится к обузданию тех первых порывов вспыльчивости, желания пустить в ход кулаки и даже какое-нибудь более сильное оружие, — порывов, которые и у добрых и порядочных людей вызывают встречи с несправедливостью, злом. Но тем-то и отличаются от остальных люди, наделенные «иммунитетом к злу»,

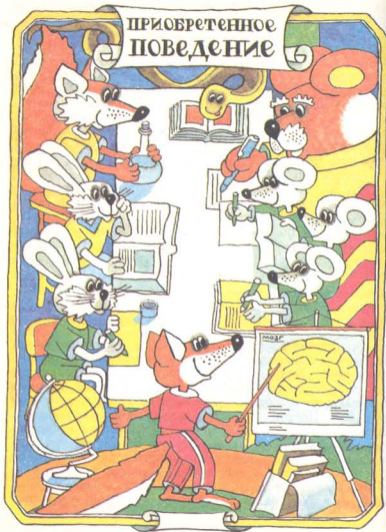
что они не ставят перед собой цели ответить злом на зло. Они стремятся его пресечь. И если обстоятельства вынуждают их к борьбе, то агрессивность их, хотя и далеко не всегда является трезвой и продуманной (поведение это как-никак относится к ярко эмоциональным видам), все же ни в коем случае нельзя равнять со вспышками безотчетной разрушительной злобы законченных преступников или душевнобольных. Агрессивность тех, кто сознательно борется со злом, как правило, имеет свои границы. И вот в этом «умении властвовать собой», очевидно, важное значение имеют биологические механизмы, например серотониновые тормоза против агрессии.

Но, повторяем, что несравненно больший вклад в построение «иммунитета против зла» вносят социальные факторы. В результате в сознании и в самой работе мозга огромного большинства людей создаются настолько прочные заслоны против агрессивного, антисоциального поведения, что поколебать их могут только биологические катастрофы, болезни мозга.

Мозг учится и помнит

В окружающем нас мире вместе с устойчивыми событиями происходят и постоянно меняющиеся, непредсказуемые. Ясно, что приспособиться к окружающей среде успешно могут лишь те живые существа, которые быстро и целесообразно отвечают на такие изменчивые события. Поэтому отличительной особенностью поведения животного перед лицом этих событий становится пластичность и маневренность. Иначе говоря, выходя из-под власти инстинкта, живые существа вынуждены обращаться к собственному уму и памяти, а не к тому, что оставила им в наследство бесчисленная вереница предков. Так начинается динамически про-

ПРИБРЕТЕННОЕ ПОВЕДЕНИЕ



граммируемое, приобретенное или индивидуальное поведение.

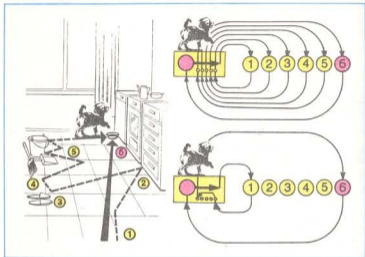
Животные, строящие свою деятельность по динамическим программам, сначала по подсказкам мам и пап, а затем сами выделяют из внешней среды раздражители, быстрее и проще всего ведущие к удовлетворению их потребностей, и осваивают способы достижения полезных результатов. Как строится этот процесс, можно видеть на примере голодного щенка, впервые попавшего в незнакомую комнату, где под газовой плитой в мисочке лежит душистая котлета.

Вбежав в комнату, щенок начинает изучать обстановку. Его поведение беспорядочно и неорганизовано. Затем в определенном месте щенок находит котлету и съедает ее. Повадки щенка, попавшего в эту комнату снова, иные. Пес напрямик бежит к плите, под которой недавно нашел пищу. Одним из первых эти закономерности, названные образной памятью, исследовал академик И. С. Бериташвили.

В отличие от сфкса щенок не стал повторять все элементы поискового поведения. Он отбросил промежуточные этапы, сосредоточившись на раздражителях, тесно связанных с желанной котлетой. И, попадая в будущем в эту комнату, щенок будет всегда бросаться прямо к миске. Основной механизм приобретенного поведения, равно как и события, происходящие в мозге нашего щенка, можно представить таким образом. По мере того как пес впервые обследовал комнату, голодное возбуждение вовлекало в свою орбиту все больше нервных клеток, реагирующих на раздражители, встречаемые щенком во время поисков, будь то запахи котлеты, вид плиты, шкафов, звуки пианино из-за стены. Даже мимолетную боль (подвернул лапу), и ту сначала запомнит щенок. Таким образом в мозге соткалась просторная, но пока никак не оформленная канва — сплошное поле из нервных клеток и их связей.

Построение динамической программы поведения. Первый раз щенок исследует в комнате все предметы (пунктирная стрелка слева и верхняя

схема справа). При повторном визите он сразу же устремляется к миске с пищей (сплошная стрелка слева, нижняя схема справа).



И вдруг пес находит котлету. В этот момент в ансамбле мозговых клеток, образованном голодным возбуждением, происходит сверхважное событие. Положительная эмоция, которую испытывает щенок, достигший цели (все вместе это называется подкреплением), словно бы набрасывает на канву узор. В нем запечатлевается образ желаемого, который отныне связан для голодного щенка с комнатой, местом под плитой и пищей, которая там стоит. Узор складывается из нейронов и их связей, реагиовавших лишь на раздражители, наиболее близкие в пространстве и времени к получению щенком пищи. С каждым новым визитом щенка в его

новоявленную столовую узор, вышитый подкреплением по канве нейрональных сетей, становится все стройнее и яснее. Отбрасывается лишнее. Например, отключаются от ансамбля клетки, помнящие о звуках пианино, боли в лапе, облике кухонного стола. Ведь эти сигналы никак не помогают быстрее добираться до еды. Зато нейроны, помнящие ее запах, вид плиты, дверь в кухню, не только остаются в работе, но и складываются в хорошо отлаженную функциональную систему. В ней отчетливо выступает так называемый механизм опережающих возбуждений, названный академиком П. К. Анохиным акцептором результата действия. Именно этот механизм создает в сознании образ того, к чему стремится живое существо, и направляет его к цели. Так сравниваются достигаемые результаты поведения. Теперь, как только щенок снова проголодается, голодное возбуждение сразу же, экономя время и силы мозга, распространяется по волокнистым путям, когда-то помеченным подкреплением, и включает в работу на любые нейроны, а запечатлевшие образ желаемого. Реальные предметы, запахи, звуки, сложившиеся в этот образ, и ищет щенок и точно добирается до еды.

Этот путь собака продельвает машинально. Вся же работа, которую продельвает ее мозг от момента возникновения голода до получения пищи, состоит в том, чтобы послать щенка по известному направлению, дорогой подмечая, на месте ли главные ориентиры. Высокая экономичность, быстрота и точность этой системы восхищают.

Судя по поведению животных и опыту каждого из нас, в мире существует великое множество похожих узоров, вышитых удачами и неудачами по канве наших мотивов. И значительная часть нашей жизни занята такими вот поведенческими программами, когда-то выученными с большими или меньшими трудностями, а затем освоенными до полного автоматизма. Так

люди пишут и читают. Садятся ужинать за привычный стол перед телевизором. На работе собирают детали или водят автобус, ходят в булочную, а по воскресеньям привычно пропалывают клубнику на дачном участке.

Даже в искусстве, где, казалось бы, не место стереотипным программам, они на самом деле есть. Некие удачно найденные особенности стиля, сюжета, философских построений объединяют все романы Л. Н. Толстого, пьесы А. П. Чехова, полотна Рембрандта, произведения любого другого великого мастера. Выходит, и в их мозге найденные при обучении творчеству образы желаемого когда-то оставляли весьма прочные и в то же время прекрасные узоры.

Итак, все приобретенное поведение представляет собой два взаимосвязанных процесса. Это писание «мозговых узоров», то есть обучение. И это воспроизведение таких узоров в поведении. Чем моложе организм, тем больше в его жизни обучения. Чем ближе к старости, тем чаще извлекаются уже готовые программы.

Нейробиологи сходятся во мнении, что в основе любого обучения и приобретенного поведения лежат перестройки генетического аппарата нервных клеток. Это доказывается прежде всего тем, что пока неизвестны более мощные нарушители обучения и памяти животных, чем специальные вещества — блокаторы синтеза белков с генетических матриц.

Одна из причин таких нарушений недавно была открыта в НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР. Оказалось, что введение блокаторов синтеза белка отбивало аппетит у кроликов, которых есть должен был заставить голод натуральный или вызванный электрическим раздражением центров пищевого поведения. Видимо, это происходило потому, что голод в качестве доминирующей потребности не мог извлечь из памяти нервных клеток, хранящейся в их генетическом аппарате, информацию о путях к насы-



ОСОБЕННОСТИ СТИЛЯ

щению. Кролики хотя и хотели есть, да... забывали, как это сделать. Ибо голод уже не мог оживить, заставить призывно сверкнуть в сознании животного узор, запечатлевший образ желанной капусты, моркови или пучка травы.

Однако введение таким кроликам пептида пентагастрина, который в мозге и других органах участвует в механизмах голода, полностью восстанавливало пищевое поведение. О чем это говорит? Очевидно, пентагастрин был среди тех информационных молекул, которые «печатали» гены нервных клеток, получившие сначала возбуждающие сигналы из центра голода, затем — и это обязательно — подкрепляющую информацию о том, что пища получена. (Последнее подтверждают хитроумные опыты, проведенные над животными, которые смогли или не смогли обучиться одному и тому же навыку. Лишь у зверей-«отличников» нашли повышение в нейронах синтеза РНК и белков. В нервных же клетках «двоечников» этого не обнаружили.)

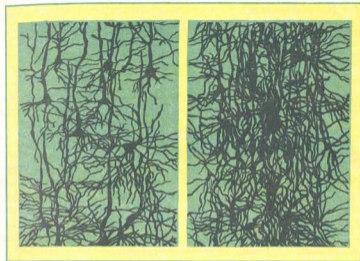
Идея о том, что «узоры обучения» подкрепление вышивает в мозге нитями информационных молекул наподобие пентагастрина, сейчас подтверждается. Уже из-

вестны несколько пептидов, которые, как и пентагастрин, восстанавливают у кроликов нарушенное блокаторами синтеза белка умение спастись от опасности. Зато половое поведение у животных, получивших такие блокаторы, возрождали не пептиды, а гормоны. Как видно, ассортимент информационных молекул, используемых подкреплением в его важнейшей для организма работе, достаточно велик, словно набор многоцветных нитей у опытной вышивальщицы.

Дирижер мозгового оркестра. Участие генов мозга в индивидуальном поведении не ограничивается их ролью в нанесении «узоров обучения». Ведь такие узоры — очень важная, но не единственная основа приобретенных навыков. Любой из них складывается благодаря изменению у нейронов самых разных качеств. Кроме синтеза информационных молекул типа пептидов сюда относится протерение ранее бездействовавших синапсов для передачи электроимпульсных депеш, созревание нейронов из резерва малодифференцированных клеток и другие явления мозга, вовлекаемые в орбиту пластичного поведения. Каждое из них контролируется генами, причем в разных структурах мозга и даже разных клетках преобладают те или иные из этих превращений и гены применяют разные стили и методы руководства. Мы расскажем о некоторых событиях, происходящих при выработке новых навыков в лобной (фронтальной) коре. Эту структуру мозга мы выбрали по следующим причинам. В индивидуальном поведении высокоорганизованных животных и человека эта часть мозга играет первостепенную роль. На этом примере мы надеемся наиболее интересно показать, как отличия в работе генов нервных клеток связаны с анатомическими особенностями нейронов, принадлежностью их к определенной структуре мозга. Кроме того, лобной коре принадлежит исключительная роль в сбор-

Срезы лобной коры мозга ребенка: слева — в возрасте 1 год 3 месяца, справа —

в 2 года. Видно, как с возрастом увеличивается число отростков, соединяющих нейроны.



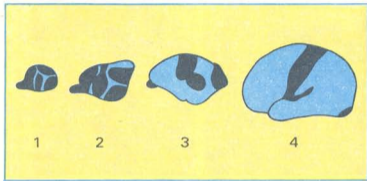
ке функциональных систем — первооснове любого поведения.

Едва ли можно сосчитать, сколько сменялось поколений животных, пока в их мозге выделилась в самостоятельное образование лобная, или фронтальная, кора. Впервые появившись с характерными физиологическими функциями и уникальным анатомическим строением у хищников, эта структура стала стремительно усложняться и расти у приматов и у человека.

Лобная кора стала занимать все больше места в мозге. Сравните: у хищников 6% площади коры головного мозга принадлежит лобным долям, у высших обезьян — 12%, у человека — 25%. Площадь лобной коры да и

Увеличение размеров ассоциативных зон коры мозга, куда входит и лобная кора, в процессе эволюции млекопитающих. Соотношение старых (черные области) и ассоциативных, более молодых, областей коры в сравнительном ряду млекопитающих. У крысы (1)

ассоциативные зоны составляют 3% от общей площади коры, у кроликов (2) — 11%, у обезьян (3) — 64%, у человека (4) — 86%. Увеличение общей площади лобной коры указывает на ее совершенствование и усложнение в процессе эволюции.



других юных зон человеческого мозга, например теменной коры, настолько обширнее поверхности древних корковых образований, что отношение между этими двумя величинами считается важнейшим показателем «разумности» живого существа. Нет на Земле ни одного животного, которое бы обгоняло человека по этому признаку.

Но почему такими молниеносными темпами происходило развитие его лобных отделов? Что особенного было в строении и деятельности этой самой юной структуры человеческого мозга? Зачем ей понадобилось иметь наиболее богатые и разветвленные связи с остальным мозгом среди всех его структур, и прежде всего — с гипоталамусом?

Назначение всепроникающих связей «лба» и его самого в мозге отчасти помогают понять опыты ученых, изучавших поведение животных и человека с разрушенной лобной корой. Такие звери по-прежнему помнят, чувствуют, едят, пьют, спасаются от врагов, а люди, как и до болезни, умеют писать, петь, выполнять простую работу. У тех и других поражаются только относительно сложные виды приобретенного поведения. Например, собаки и обезьяны после удаления фронтальной коры не могут найти приманки, если экспериментатор на глазах у животного спрятал ее под одной из чашек, ненадолго закрыл их ширмой, а потом предоставил четвероному испытуемому возможность отыскать ее.

Люди же с разрушенной лобной корой безвозвратно теряют будущее в высоком, гуманном понимании этого слова. Они затрудняются оценить результаты своей социальной деятельности. Животные потребности подчиняют себе поведение человека. Когда после операции или травмы мозг лишается этой загадочной структуры, больной нередко вместе с ней теряет волю, целеустремленность, деликатность.

Теорию, объясняющую все эти дефекты поведения, предложил академик П. К. Анохин. Он считал, что лобная кора не имеет отношения к отдельным функциям мозга — памяти, восприятию, мотивациям, эмоциям. Но она объединяет их в целенаправленные, пластичные реакции, в функциональные системы приобретенного поведения.

Как же для этого должна действовать лобная кора по отношению к другим структурам мозга, которые хранят «узоры обучения», видят, слышат, управляют мышцами, как использует свои обильные связи с ними? Лобная кора служит по отношению к ним неким «дирижером», удерживающим в сознании основные мелодии целенаправленного поведения, подчиняющим им все остальные задачи. Слово управляя оркестром мозго-

вых структур, лобная кора через свои уникальные по широте связи быстро перегруппировывает ансамбли нейронов, складывает уже десятки узоров простых и сложных навыков, даже целые структуры мозга в новые содружества, чтобы в битвах за жизнь побеждать не силой мышц, не мощными рогами или острыми клыками, но смекалкой и изворотливостью ума.

Лишь в 70-е гг. XX в. в научной литературе появились сообщения, где прямо, а где косвенно открывающие черты внутреннего строения лобной коры, которые можно было бы связать с ее «дирижерской» ролью. Выяснилось, что пластичность устройства самой лобной коры и позволяет ей командовать остальным мозгом в исполнении «музыки» индивидуального поведения.

Как и почти вся кора мозга млекопитающих, лобная кора состоит из шести слоев. Каждый включает нервные клетки характерной внешности и их волокна. Между клетками разных слоев существует разделение труда. Клетки одного пласта управляют движениями. Клетки другого получают информацию от рецепторов, третьего — от отдаленных областей коры, четвертого — от близких соседей и т. д.

В разных участках коры в зависимости от их назначения этот шестиэтажный «дом» имеет и разную архитектуру. Анатомы различают в коре около 50 самостоятельных областей (в лобную кору из них объединяются 8).

Наибольшую самобытность каждой из областей придает организация пласта, определяющего «профессию» этой зоны. Например, двигательные поля коры легко отличить по особому слою, занятому крупными нервными клетками пирамидной формы. Через свои отростки длиной несколько десятков сантиметров они управляют работой мышц. Еще их называют клетками Беца, по фамилии впервые описавшего их киевского анатома.



В других корковых зонах четко обособлены пласты с нейронами, принимающими импульсы, несущие зрительные, слуховые и другие сообщения от рецепторов.

В лобной же коре особенно много мелких клеток, так называемых интернейронов. Они выполняют исключительно внутрикоровую, даже «внутрилобную» работу и не участвуют в приеме и передаче импульсов в кору и от нее.

Среди интернейронов есть мелкие клетки, отростки которых редко выходят за пределы своего слоя. Их называют гранулярными, потому что они похожи на зерна (гранулы). Только в мозге хищников, обезьян и человека эти клетки в лобной коре составляют хорошо различимый под микроскопом пласт и во множестве расселены по всем этажам «лба». По этому признаку фронтальную кору хищных, обезьян и человека можно

легко отличить от всей остальной коры.

Гранулярные, как и другие интернейроны, едва ли не самые загадочные и сложные для понимания клетки нервной системы, исследуют во многих лабораториях. Мы расскажем об одном из экспериментов, открывшем уникальные свойства фронтальной коры и ее нейронов, а главное — их генетического аппарата, хотя исследования и не были прямо связаны с лобной корой.

Внимание О. А. Крылова и его сотрудников из Центрального института курортологии и физиотерапии АМН СССР привлекли гранулярные нейроны. Точнее, исследователи пытались сравнить, как меняется количество хранилища наследственной информации — ДНК и синтез новых белков с ее помощью в разных типах нейронов мозга. (Сейчас уже общепризнано, что при обучении и выработке новых видов поведения в нейронах увеличивается синтез РНК и белков. Но пока неясно, как протекают эти процессы в разных типах нейронов, кто больше, а кто меньше причастен к обучению и памяти.)

Предполагалось, что наивысшей чувствительностью к информационным воздействиям среды обладают «интеллектуалы мозга» и, в частности, гранулярные клетки. Менее чувствительны к ним пирамидные нейроны — исполнители, управляющие движениями.

Для проверки этой гипотезы у крысят сравнивали пирамидные нейроны (клетки Беца) и грануляры. У крыс не развита фронтальная кора как самостоятельное образование, т. е. в их лобной коре гранулярные нейроны пласт не образуют. Они рассеяны по всей коре. Но своей формой, биохимическими и физиологическими особенностями грануляры высших млекопитающих и крыс почти не отличаются. Речь идет об одном и том же типе нервных клеток. Поэтому те свойства, которые обнаружили у крысиных гранулярных нейронов, можно с осторожностью приписывать и гра-

нулярам лобной коры хищников, приматов, человека.

Подопытных крысят подвергали давлению среды, т. е. выпускали в просторную комнату, где они получали пищу и воду с подвешенных полочек. Добраться до них можно было лишь по натянутым шнурам. Вдобавок животных учили спасаться от тока в одном из отсеков лабиринта. Это требовало от них определенного «умственного» труда. В результате с помощью современных биохимических методов был установлен любопытный факт. Совершенно различные изменения произошли под давлением среды с нитями ДНК в гранулярах и пирамидных клетках Беца. В первых шел интенсивный синтез ДНК, а в «пирамидах» он почти не изменился. В специальных опытах О. А. Крылов доказал, что гранулярным клеткам потому понадобилось так много материала для создания ДНК, что шло их быстрое созревание из резерва малодифференцированных клеток.

Однако если давление среды значительно усиливается, то «пирамиды» тоже начинают захватывать материал для создания ДНК.

Зачем же пирамидным клеткам новые спирали ДНК? Ведь делиться они не могут?

Повелители мышц — пирамидные клетки Беца — отвечали на давление среды тем, что увеличивали количество наборов ДНК. Таким путем некоторые виды нейронов «закаляются», повышают устойчивость к кислородному голоданию, информационным перегрузкам, отравлениям и другим экстремальным условиям. Ведь чем больше копий генов, тем больше может вырабатываться при острой нужде необходимых для жизни клетки биохимических соединений. Например, в мозге рыб, плавающих на больших перепадах глубин, много нейронов с целыми сотнями наборов ДНК. «Закаленные», но работающие по определенным шаблонам нейроны проигрывали в тонкости интегративных процессов,

т. е. в точности, разнообразии и тонкости обработки поступающих сигналов и формировании новых, где отразились бы свойства полученного сигнала, «профессия» и состояние нейрона-получателя.

Но это относится лишь к некоторым видам нейронов. В мозге существуют и клетки, где дубликация генов сопровождается совершенно обратный процесс — обучение, выработку индивидуального поведения. На этом примере хотелось бы еще раз показать, как невероятно сложна и многообразна генетическая жизнь мозга!

Итак, умножая под давлением среды спирали ДНК, гранулярные нейроны совершенствовались в запоминании и осмыслении информации. Пирамидные клетки Беца повышали выносливость и стойкость.

Однако изменения, происходящие со «скрижалями наследственности» под влиянием различных воздействий и приобретенного опыта, отражаются не только в увеличении этого вещества. Качественные изменения ДНК не менее важны в жизни клеток. Как уже говорилось, участки ДНК, с которых считывается информация для синтеза различных белков, могут быть открыты или блокированы. Мы уже знаем, что число открытых участков в нервных клетках в 3—5 раз выше, чем в других органах, а в мозге человека их значительно больше, чем у животных. Это показатель интеллектуального уровня живого существа, да и «интеллектуальности» самой мозговой структуры. Ведь именно лобная и несколько других эволюционно молодых корковых зон оказались чемпионами мозга по числу «говорящих» генов. В нейронах новые участки на информационной нити, видимо, могут открываться для синтеза белков тогда, когда клетка получает информацию, которая должна сохраниться в памяти. В белках, синтезируемых с включенных генов, эта информация передается на химический язык мозга и зафиксирована.

И вот, как неожиданно показали дальнейшие опыты О. А. Крылова, генетический аппарат каждого отдельного грануляра оказался менее отзывчивым на внешние воздействия, чем у пирамидной клетки, хотя в целом в гранулярной группе нейронов такие воздействия отпирали для синтеза белка больше генов, чем в пирамидных клетках. Объяснить это можно тем, что «пирамид» в мозге немного и происходящее в каждой из них имеет для него большое значение. Потому-то так напряжен, так интенсивен в этих «гигантах мозга» синтез новых белков и ферментов. А у грануляров коллективный стиль работы. Для них важны не столько личные пертурбации каждой клетки, сколько новообразование нейронных ансамблей и происходящие в них нейрхимические таинства.

Следовательно, разные типы нервных клеток вносят неодинаковый вклад в приобретенное поведение, поскольку у генетического аппарата каждого из них есть свой стиль ответных реакций на стимулы из внешнего мира.

Вернемся теперь к лобной коре, где особенно много гранулярных нейронов, сохраняющих приобретенный опыт, словно бы уловленный паутинами новообразованных отростков. Новые ансамбли грануляры создают, объединяясь новыми отростками или протория уже существующие связи. Но откуда же возьмутся добавочные отростки? Очевидно, из двух источников: за счет появления новых грануляров и образования отростков от уже существующих клеток.

Большая часть грануляров, а значит, и их отростков появляется в лобной коре лишь после рождения животного за счет деления клеток или происходит из малодифференцированных. Может, именно поэтому лобная кора дольше других структур не готова к действию в молодом мозге.

Другие исследователи доказали, что новые отростки

могут появляться и от уже существующих нервных клеток. Они разделили крысят на 2 группы и около месяца держали первую группу поодиночке в темных звуконепроходимых клетках, закрытых для посторонних запахов. Крысята из второй группы испытывали гораздо большее «давление среды». Они жили целыми компаниями и через проволочные решетки видели, слышали и нюхали все, что происходило в виварии.

Кора крысенка, который прожил свой единственный месяц под «давлением среды», напоминала фотографию непроходимых джунглей, где тела могучих деревьев были едва различимы за густыми ветвями и хитросплетениями лиан. А кора тех, кто ничего не видел и не слышал, походила на унылую равнину Севера, где хилые редкие деревца едва протягивают короткие ветви. Как видно, все новые и новые связи нейронов появляются в мозге по мере того, как становятся опытнее и люди, и животные. Вместе с ними образуются и новые объединения нейронов, благодаря которым животное усваивает непривычное. Поскольку блокаторы белкового синтеза практически стирали разницу между изменениями в коре крыс, выращенных в информационной обогащенной или обедненной среде, можно предположить, что под «давлением среды» происходило ускорение и расширение считывания генетической информации в нейронах, которое-то и вело к усилению отросткообразования и сплочению нейронов в новые рабочие бригады.

И так как многими опытами доказано, что не защищенные от информационных потоков животные обучаются быстрее огражденных, то пришла пора говорить про смышленного человека, что он «отростковит», а не «башковит». Эксперименты, похожие на тот, о котором мы рассказали, дали повод одному ученому сравнить мозг с огромным клубком микроскопических червей, ни на минуту не прекращающих своего движения. Они

же натолкнули биологов на такую мысль: возможно, что связи жестко санкционированы генами лишь для клеток, стоящих на входе и выходе из коры. Для градулярных же и других интернейронов, которыми особо богаты лобная кора и другие эволюционно молодые зоны коры, законы весьма расплывчаты. Такие нейроны устанавливают контакты в зависимости от того, сколько и какие следы в подвижных генах мозга оставил окружающий мир.

Вспомним, что лобная кора имеет особенно богатые связи с гипоталамусом — генетически детерминированным центром полового, пищевого, питьевого и прочих видов врожденного поведения. Поэтому нейроны лобной коры становятся ареной для тесного взаимодействия механизмов врожденного и приобретенного поведения. Это подтверждают и наблюдения над животными с удаленной корой, которые словно бы разучиваются соотносить свои внутренние потребности (например, голод) с навыками получения пищи; и электрофизиологические опыты, показывающие, что среди всех отделов мозга именно к лобной коре в первую очередь обращают свои возбуждающие влияния или сигналы: «Пора искать пищу!» — гипоталамические центры голода.

Эволюция подарила лобную кору животным для того, чтобы сохранить им жизнь перед лицом событий, требующих от поведения особой пластичности и маневренности. Вот когда пригодились бы не только временно безработные нейроны, или еще не замкнутые соединения волокон, но и непроторенные, или малоработанные, связи между нейронами. И таких потенциальных цепей нейронов, готовых запечатлеть новое и искать выходы из непривычного, особенно много в лобной коре.

Волокна нейронов головного мозга, как проводки в оболочке кабеля, одеты в изолятор — миелин. Степень

«одетости» миелином или изолированности нервных волокон — показатель зрелости нейронов. Судя по нему, зрительная система полностью «сдана в эксплуатацию» к 10—12-му месяцу человеческой жизни, пирамидный тракт (управление движениями) — к двум годам. А волокна лобной коры постепенно одеваются миелином в течение всей нашей жизни. Значит, в лобной коре есть незрелые волокна или образуются новые. Как и созревание всего мозга, это помогает взростеть разуму человека.

Мы узнали важнейшее отличие одного из «самых человеческих» образований нашего мозга. В лобной коре ко времени появления на Земле хищников и приматов гранулярные нейроны группируются в мощный пласт. За счет изменения генетических процессов и практически бесконечного новообразования связей, а через них — новых ансамблей, в чем и заключается главный смысл пластичности, нейроны этого пласта способны в тончайших деталях отражать всевозможные стороны давления среды.

Но отдельные нейроны и даже их ансамбли — только заменимые мельчайшие детали мозгового механизма.

Появление гранулярного пласта в лобной коре не сделало нас разумнее. Ведь похоже нейроны были и у животных, чей разум гораздо меньше развит, чем человеческий. Правда, у них гранулы не были сгруппированы в пласт.

Снабдив лобную кору и других «новоселов» мозга гранулярными и похожими на них нейронами, эволюция сделала только часть дела. От усовершенствования на микроуровне надо было переходить к реконструкции на уровне «макро». Поэтому мозг стал способным к высшим функциям лишь тогда, когда с участием этих нейронов сложились принципиально новые типы структур, пример которых — лобная кора.

Однако и этого было недостаточно для самых сложных форм приобретенного поведения! Эволюция еще должна была вписать в мозг «молодое племя», установить новые отношения и субординацию между молодыми и «старожилами» мозга. Ведь большинство структур гораздо меньше изменились по сравнению с тем, какими они были в мозге животных. Лишь среди других корковых зон у лобной коры есть юные сверстники: теменные и височные поля. Таким образом, лобной коре приходится каждый раз собирать из солдат старой выучки новое войско, способное к высшим функциям. Это и удается благодаря уникальным связям лобной коры. Почти весь мозг пронизан окончаниями лобных нейронов, словно мощными всепроникающими корнями. И почти от всего мозга получает волокна сама лобная кора. В этой всепроникновенности и состоит главная особенность связей лобной коры. Тысячерукого, тысячеглазого, тысячеухого работника мозга открыли ученые, изучавшие связи лобной коры.

Однако если вспомнить, что сердце лобной коры — это геном гранулярных нейронов, выдающийся «приспособленец», схватывающий и запоминающий на лету любое новое веяние, то становится ясным, что никакими другими, кроме как вездесущими, и не могли быть связи лобной коры. Именно через такие всепроникающие волокна к гранулярным нейронам стекаются со всего мозга потоки разной информации, без чего бессмысленны никакие отклики на давление среды. Именно через такие волокна интернейроны лобной коры своим удивительным «приспособленчеством» вдохнули и новую жизнь в старые армии мозга.

Когда гранулярные нейроны объединяются в ансамбли через связи лобной коры они как бы подключают к своей работе миллиарды других нейронов, расположенных по всему мозгу. А их гены становятся пластичной, преобразующей, движущей силой таких ансамблей.

Итак, мы познакомились со всеми известными сейчас механизмами приобретенного поведения и увидели, что все они опираются на перестройки генома мозговых клеток. Индивидуальное поведение складывается в мозге благодаря увеличению синтеза информационных молекул (пентагастрин, другие пептиды и т. д.), что обеспечивается ростом производительности уже включенных генетических матриц. Обучение может происходить и в результате умножения таких матриц (или дубликации генов, с которой мы познакомились на примере апплизины), что позволяет особенно быстро увеличить в мозге количество какой-то информационной молекулы. Другая основа приобретенного поведения — это запуск в работу ранее молчавших генов, появление в нервной ткани новых пептидов, или белков, которыми подкрепление вышивает и новые «узоры обучения». Наконец, индивидуальный опыт усваивается благодаря образованию новых, проторению уже существующих связей между нейронами и дозреванию нервных клеток из неких «яслей» мозга. Так или иначе, эти явления происходят в любых клетках нервной системы, но наиболее интенсивно — в лобной коре и других эволюционно молодых структурах мозга, без которых невозможно пластичное индивидуальное поведение.

Золушка превращается в принцессу. — Из чего в основном состоит мозг? — Из нервных клеток! — Нет! — Из кровеносных сосудов? — Нет. Из клеток глии (глюциты или глионы). У млекопитающих их примерно в 10 раз больше, чем нейронов, и именно они, а не нейроны занимают большую часть объема мозга.

А много ли мы знаем о них? Непопулярными персонажами мозга оказались клетки глии. Не повезло же им потому, что это через работу нейрона традиционно объясняли все способности мозга и все методики были нацелены и приспособлены к нейрону — подслушивание его импульсной речи и выделение медиаторов,

выслеживание приводящих путей и регуляцию периферических органов. Гляя же, как мы увидим дальше, лишена всего этого. И поэтому, когда четверть века назад Р. Галамбос предположил, что это глиальные клетки, а не нейроны составляют основу сложнейших способностей мозга: приобретенного поведения, обучения, памяти, его мысль оказалась совершенно фантастической, и всерьез ее никто из ученых не принял.

Последние десятилетия принесли открытия, переворнувшие взгляд на клетки глии, складывающийся с тех пор, как в 1846 г. их обнаружил немецкий биолог Р. Вирхов.

Однако подтвердилась ли невероятная гипотеза Галамбоса? И какие клетки в действительности определяют высшие способности мозга?

Мы расскажем о двух из нескольких видов глиальных клеток — астродендроцитах и олигодендроцитах (в переводе с латинского — звездчатые и малоотростчатые клетки). Их издавна считают самыми сложными и распространенными элементами глии.

Р. Вирхов считал глию опорным скелетом и «клеточным цементом», поддерживающим и скрепляющим нервную ткань. Отсюда и название, в переводе с древнегреческого «глион» — клей. Выяснилось, что астроциты облепляют капилляры, по которым мозг получает питательные вещества и сбрасывает шлаки. Именно поэтому ученые поначалу решили, что глия собирает отходы нервных клеток. Поскольку при многих мозговых болезнях глиальные клетки страдали больше, чем нервные, им приписали еще и роль защитников нейронов.

Кроме того, глиальные клетки предотвращают «короткие замыкания» между нейронами, посылающими электрические импульсы по своим отросткам. Это глионы одевают их, словно оболочкой, веществом миелинном. Хотя сами по себе они никогда не дают электри-

ческие импульсы, они весьма чувствительны к некоторым ионам, выходящим из нервных клеток. Отсюда решили, что глиоциты, покрывающие нейроны, служат буферами для ионов, переход которых через оболочки нервных клеток важен для их возбуждения и торможения.

Итак, глию приписывали много профессий. Но все они, увы, имели лишь второстепенное значение в мозге. Но вот начиная с 60-х гг. ученые стали менять к ней свое отношение. Даже самые осторожные нейробиологи уже не считают ее Золушкой, выполняющей черную работу, пока его величество Нейрон решает важные проблемы. Но тогда спрашивается: зачем нашему мозгу нужна большая часть его объема?

Первый и важнейший вопрос науки о мозге, который заставил по-новому взглянуть на глию, состоит в том, как крошка нейрон умеет переварить за доли секунды гигантский объем сведений, получаемый через тысячи синапсов на его теле и отростках, а затем разослать электрические импульсы, в которых отразится и характер полученной информации, и генетические свойства нейрона, и его полезный вклад в действие функциональной системы, куда он включился.

Долгое время считалось, что нейрон делает все это благодаря электрическим процессам, происходящим на его оболочке, действию своеобразной «оболочечной ЭВМ». Но начиная с 60-х гг. стало складываться другое мнение. Очень хорошо его обосновал П. К. Анохин. Он считал мембранное электричество лишь «дымом» от молекулярно-генетических явлений, в которых нейрон и перерабатывает информацию.

Одной из предпосылок такой гипотезы было открытие, сделанное шведским нейрехимиком Х. Хиденем. Он обнаружил повышение в возбужденном нейроне содержания РНК, кодирующей структуру генов и передающей информацию на «конвейер» белкового синте-

за. Белки же, как мы помним, разными способами управляют хранением и переработкой информации в нейроне: будучи ферментами, управляют синтезом медиаторов; встраиваясь в синапс, контролируют поступление сигналов; разрезанные на пептиды, передают сообщения между нервными клетками.

А теперь ключевой вопрос. Откуда возьмет избыток РНК напряженно работающий нейрон? Оказалось, что он получает множество молекул РНК, как и белков, из глиальной «черепичной крыши», которая раньше и чувствительнее нейрона отвечает на поступление электрических и химических сигналов. Во время же отдыха нервной клетки начинается обратная миграция молекул в глию.

Это значит, что часть белков, создаваемых нейроном при «умственном напряжении», получают по глиальным моделям (ведь РНК — копия информационной записи ДНК). И следовательно, нейрон «думает и решает»: как укажет глия?

Отношения между ними сложнее, чем командование — подчинение. Опыты с пересылкой РНК по маршруту глион — нейрон — глион во многом способствовали тому, что глиальная служанка Золушка стала превращаться в принцессу, равноправную соправительницу мозга.

Дальнейшее изучение многогранного обмена белков между нейронами и глией принесло еще более удивительные открытия. Используя именно специфичность белковых превращений в нейронах и глии, доктор медицинских наук А. В. Полетаев впервые продемонстрировал животное, у которого были нарушены или нейроны, или только глия.

В мозг крысам вводили полученные специальные препараты от кроликов антитела против белков крысиных нейронов или глии. Антитела — это тоже белки. Они вырабатываются иммунной системой в ответ на по-

ступление в организм каких-то чужеродных белков, связываются с ними и прекращают их действие. Так же поступали кроличьи антитела с чужеродными для них белками крысиных нейронов и глии.

Внешне крысы и пораженной глией, и нейронами не отличались друг от друга. Но вот их пустили в лабиринт, ходы которого напоминали сверху букву «Ф». От старта до финиша можно было бежать лишь по одному из ходов, иначе «ученики» наказывались электрическими ударами. Критерия обученности, 20 правильных путешествий подряд, крысы, у которых нарушалась работа и глии, и нейронов, достигали позже нормальных. Значит, и глиа, и нейроны в равной степени участвуют в обучении. Интересно! А все же где уникальный вклад глии в работу мозга?

Чтобы это понять, обучение как бы расщепили на несколько составляющих. Прочность кратковременной памяти крыс после введения антител изучали в том же лабиринте, но приз за обучение поменяли. За верный выбор пути жаждущие «ученики» получали воду. Всего 5 раз они могли бегать к поилке, и опыт длился несколько минут. Нормальные крысы к забегу № 5 почти все выбирали правильный путь. Значительно хуже обстояло дело у «глиальных» и «нейрональных» зверьков. Итак, работа и глии, и нейронов одинакова важна для кратковременной памяти.

Когда поведение крыс, надежно обученных в лабиринте, проверили через сутки, выяснилось, что зверьки с поврежденными нейронами быстро вспомнили секреты лабиринта. Зато животные, получившие «глиальные» антитела, тут же заблудились, словно попали в лабиринт впервые. Значит, глиа ответственна за успех поведения, связанного с долговременной памятью.

Что нарушено, хранение или закладка информации в памятные хранилища? Чтобы решить это, крыс сначала обучали в лабиринте и лишь затем ввели антите-

ла, чем и отличался этот опыт от предыдущих. А спустя сутки снова устроили экзамен. Только ученики с поражением нейронов оказались в неуспевающих. Выходит, хранение информации у крыс с нарушенной глией не пострадало.

Итак, уникальное умение глии, по-видимому, состоит в отправке полученных мозгом сведений в банки информации, сохранении тех узоров обучения, которые подкрепление вышивает по канве нейрональных сетей. А. В. Полетаев объясняет дружную работу нервной и глиальной клетки следующим образом.

Получив сообщение от соседей, нейрон обращается к глиоцитам, выделяя ионы и информационные молекулы пептидов и медиаторов. Обработка поступившей информации продолжается в глии. Здесь включаются в работу многие гены, и синтезированные ими белки и молекулы РНК передаются обратно в нейрон. Изменяя там химизм нервной клетки согласно смыслу полученного сообщения, они закрепляют информацию в генетической памяти и заставляют нейрон учить ее при отправке новых сигналов. Так, элементарным кирпичиком обработки информации в мозге, да и всей его деятельности, видимо, является единый молекулярно-генетический процесс в нейроне и его глиальных спутниках. Важную роль в нем играют мозгоспецифические белки, найденные лишь в нейронах и глии. Ведь если считать переработку информации чисто нейроглиальной профессией, то фундаментом ее должны быть молекулы, которые создают гены, работающие только в мозге и ни в каких других тканях. Таких веществ уже известно более сотни. Наиболее изученный среди них — мозгоспецифический белок S-100 синтезируется в глии и отсюда транспортируется в нейроны. (Свое название этот белок получил «в честь» того, что он лучше всего растворяется в 100%-ном растворе сульфата аммония. Недавно японские генетики выделили

и полностью расшифровали ген, печатающий этот блок.) Это движение особенно сильно в мозге обучающегося животного. Может, поэтому введение антител против S-100 ухудшает процесс обучения самым разным вещам.

Рассказывая о миграциях РНК, мы выбрали лишь одно возможное объяснение повышенной потребности в белках у работающего нейрона. По другой же гипотезе, он использует их более примитивно, нежели для обработки информации. Тело нейрона во время его возбуждения получит лишь часть РНК из глии. Много этих молекул он создает и сам. А вот его отростки предпочитают получать РНК исключительно из глии. Не строит ли нервная клетка посредством глиальной РНК добавочные части своего тела?

Строит — так считают сейчас многие ученые. Видимо, не только в эмбриональном, но и зрелом мозге гены глиальных клеток печатают вещества, вызывающие рост нейрональных окончаний и помогающие им находить своих адресатов.

Глиальные клетки помогают нервным и в проторении уже существующих контактов. Пришла пора разобратся в молекулярно-генетических механизмах этого явления. Без миелиновой оболочки проведение импульсов через нервное волокно затруднено или невозможно. Но чем чаще возбуждается нервное окончание, тем больше оно выделяет медиаторов, пептидов и других информационных молекул, к которым чувствительна глия. (По новейшим данным, создавать их могут не только гены клеточного ядра, но и нити РНК, «доплывающие» до самых кончиков нервных волоконцев.) В ответ ближайшие глиоциты протягивают к нервному окончанию свои отростки и, обвиваясь вокруг него, прячут в миелиновое покрытие. Таким образом, синапс проторен и замыкание новой нервной цепи прибавит мозгу еще одну частицу информации.

У глиоцитов подвижны не только отростки. Двигаются по мозгу и они сами. Это доказали ученые, стимулируя электрическим током участки коры. Рядом быстро собирались глиоциты. Пока неизвестно точно, что же они делали, облепив нейроны, как китов — стайки мелких рыбешек. Но если когда-нибудь окажется, что, путешествуя по мозгу, миллиарды глиоцитов замыкают и размыкают контакты между нейронами по их собственным «глиальным соображениям» и согласно их генетическим программам, это заставит пересмотреть многие привычные нам представления о работе мозга.

Школа жизни для мальков. Однако не являются ли все те молекулярно-генетические события в мозге, о которых мы только что говорили, лабораторным феноменом? Ведь в институтской комнате ученый не может воспроизвести и тысячной доли всех тех сложнейших раздражителей, которые формируют пластичное поведение животного в естественной среде. Может ли на самом деле лабиринт для обучения крыс, клетка с лесенками для создания информационно обогащенной среды, или условно-рефлекторная модель, где изучали поведение кроликов, воссоздать поток сложнейших перестроек нервной ткани, происходивших, например, у героев рассказов канадского писателя Э. Сетон-Томпсона? У лиса Домино, с поразительной изворотливостью обманывающего своих врагов — охотничьих собак. У кролика Джека — боевого конька, который «вел непрерывную борьбу с хищными зверями и птицами, со зном и стужей, с болезнями и мухами, укусы которых разносят заразу, и все же умел отстаивать себя...».

Работа молодежного коллектива «Опыт», о котором сейчас пойдет речь, доказывает, что нейробиологические и генетические закономерности индивидуального поведения, найденные в лабораториях, соответствуют тому, что происходит в мозге животных в природе.



Известны школы для собак, которых готовят в помощь пограничникам. Для разных надобностей учат лошадей, дельфинов, голубей. Только про школы для рыб вряд ли еще кто слышал.

В первую такую школу, которая уже работает для пестряток (так называют молодь лососей) на Канда-лакшском рыбноводном заводе, что под Мурманском, в качестве учителя пригласили рыбу-хищника — форель. Вот как идут в этой школе уроки. Несколько форелей помещают в клетку, которую устанавливают под водой в центре круглого бассейна. Именно здесь, где слабее всего течение, скапливаются ленивые заводские пестрятки. Мальки легко проходят через ячейки клетки с форелями и могут выбирать: держаться ли у края бассейна, на сильном течении, или скатываться в застойную центральную зону, где движутся огромные по сравнению с ними тела хищников. На рисунке видно, что большинству мальков все же хватает ума, чтобы оставаться у стенок бассейна. Правда, форель — хищник умеренной агрессивности, не то что щука. Форель больше пугает, чем поедает. Но совсем ослабевшая, больная рыба несомненно станет ее добычей.

Итак, чему же учатся пестрятки? Плавать. Да кому же это понадобилось? Разве зря говорят, «плавают как рыба»? Споры нет, плавают рыбы отлично, да только... не все. У мальков, выращенных на рыбноводных заводах, это получается хуже, чем у диких, чье детство с первого же дня проходило в реке.

Есть на Кольском полуострове речушка Лувеньга. Каждый год примерно 2000 диких мальков лосося выходят из нее в море и около 60 взрослых рыб (т. е. 3%), выросших из этой молодежи, вернутся через три года к родным берегам. В Лувеньгу же Кандалакшский лососевый рыбноводный завод выпускает ежегодно 20 тыс. почти готовых к стоку мальков, каждый из которых, между прочим, стоил заводу 1 руб. 32 коп.

Сколько же из них вернется? Не более 10 рыб, или 0,00005%... А остальные? Истребляются хищником, поскольку не знают, как от него убежать. Погибают от голода, привыкнув наедаться искусственным кормом и не замечая речных насекомых, рачков и личинок; от морской воды, не подготовившись как следует к скату в море, не пройдя до конца процесс смолтификации — сложной перестройки всего организма при переходе от пресноводного образа жизни к морскому. А не успели они подготовиться потому, что стремительно снесены в море течением. Ведь мальки не умеют плавать, сопротивляться течению, а устав — использовать укрытия: камушки, ямки, растительность, где всегда есть застойные воды. И не только спасаться, — кормиться не умеют заводские мальки. Они не умеют главное для всех молодых организмов — учиться. Медленно, с трудом приобретают они индивидуальные навыки поведения, иными словами, обладают очень низкими адаптивными возможностями нервной системы.

Может быть, причиной «тупости» заводских мальков было недоразвитие мозга, вызванное информационной скудостью на рыбноводных заводах, подобное тому,

что ученые находили у крыс, выращенных в информационно обедненной среде?

Ответить на этот вопрос помогли бы методы, позволяющие сравнить адаптивные возможности мозга «инкубаторских» и диких мальков. Это и было первой задачей, которую поставил перед собой коллектив молодых ученых «Опыта». Под руководством доктора биологических наук С. И. Никонорова коллектив этот создала сотрудники Института эволюционной морфологии и экологии животных им. А. Н. Северцова АН СССР и Центрального производственно-акклиматизационного управления Главрыбвода Министерства рыбного хозяйства СССР.

Уже самые простые исследования показали поразительную разницу между мозгом дикой и заводской молодежи. У речных мальков он весил больше, чем у рыбозаводских, причем у осетрят в основном за счет переднего мозга, а у молодежи лосося — среднего. В прозрачной, чистой воде морей и каменистых речек лососям надежнее всего служит зрение. Обработка же зрительной информации как раз и ведется в среднем мозге. А в мутной илистой воде осетровым рыбам помогает ориентироваться обоняние. Анализом обонятельных стимулов занят передний мозг. Потому эти отделы мозга и были сильнее развиты у диких мальков, которым постоянно приходится «глядеть в оба» или «держать нос по ветру», вернее сказать — по течению, в отличие от промышленных, живущих на всем готовом и не напрягающих ни зрение, ни обоняние, ни любые другие способности мозга.

Отличия в структуре мозга диких и промышленных мальков конечно же отразились на его способностях. Умственные качества пестряток экзаменовали в аквариуме, разделенном перегородкой на две части. Попеременно то на одной, то на другой стороне вспыхивал свет. Если после этого малек добровольно не переплы-

вал с освещенной половины аквариума на затемненную через отверстие в перегородке, его слабым ударом выгоняла специальная рамочка.

Пестрятки-дикари уже с 3—5 попыток учились уплывать из освещенной части аквариума, не дожидаясь удара рамкой, а потом до конца опыта так и снова-таки, как серебристые челноки, справа налево. Заводская же молодежь даже к концу опыта уплывала от света только на каждую 3—4-ю вспышку.

Для осетрят и севрюжат задачу пришлось упростить. Описанная оказалась ей не под силу. Свет теперь постоянно горел только на одной половине аквариума. В течение нескольких минут малек выбирал, где ему больше нравится: на свету или в темноте. Выбрал? Хорошо. На дно излюбленной стороны аквариума (той, где рыбка находилась больше половины времени) помещали пластину с шипами, раздражавшими брюшко мальков. С каждым новым попаданием в экзаменационный аквариум дикие осетрята и севрюжата все реже заплывали на ранее излюбленную территорию, все быстрее уплывали туда, где дно гладкое. Гораздо медленнее учились этому заводские мальки.

Учитывая итоги опытов на лабораторных животных, молодые биологи предположили, что основу различий между строением мозга и поведением дикой и заводской молодежи составляет разница в работе генов их нервных клеток. И действительно, оказалось, что в мозге речной молодежи, как и крысят, выращиваемых в обогащенной среде, содержится больше ДНК, т. е. самовпроизводство генетического материала идет интенсивнее, чем у заводских рыб. Но вот какая интересная подробность выяснилась далее. ДНК в мозге диких мальков была как бы разбавлена. Иначе говоря, ее концентрация на единицу ткани оказалась пониженной. Это косвенно указывало на то, что содержащиеся ДНК клеточные ядра раздвинуты нервными

отростками, потому что их здесь очень много, гораздо больше, чем у заводских тугодумных мальков. Позже бо́льшая «отросковитость» мальков-дикарей была подтверждена с помощью уникальной установки, объединяющей компьютер и микроскоп, которая рассчитывала плотность упаковки клеток в разных отделах мозга.

Об усиленной работе генов в клетках мозга речных мальков говорили и высокое содержание РНК на единицу ДНК, и быстрое включение в РНК ее радиоактивных предшественников. Это значит, что синтез РНК и белков на матрицах ДНК идет у рыбок-дикарей гораздо интенсивнее, чем у заводских мальков. Таким образом, подтвердилась всеобщность для живого царства уже известной нам роли, которую геном нервных клеток играет в приобретенном поведении.

Более неожиданными, интересными и... грозными оказались результаты следующих генетических опытов на мальках. Еще работая с крысами, молодые ученые заметили, что представители генетически чистых линий проигрывали гибридным животным с более пестрым, богатым, разнообразным набором генов в быстроте и качестве обучения. Удалось доказать, что синтез ДНК и РНК в нейронах чистокровных крыс идет медленнее, чем у гибридов. Выходит, смекалка, находчивость, объем памяти у родственных животных тем больше, чем выше гетерозиготность, т. е. разнообразнее набор генов в организме.

А связан ли и у рыб уровень гетерозиготности с их «умственными» и адаптивными способностями? С применением электрофоретических методов, позволяющих оценить разнообразие ферментов — белков организма, а судя по нему — и кодирующих их генов, сопоставляли «генетическую палитру» промышленных мальков севрюги и лосося — отличников и «двоечников» по экзаменам на «умственные» способности.



Вариаций в строении однопрофессиональных генов, т. е. кодирующих родственные белки-ферменты, у рыб-«отличников» было больше. Итак, способности мозга и у рыб оказались тем выше, чем больше цветов, оттенков включала их «генетическая палитра».

Сделав этот вывод, молодые биологи решили искать способы повышения адаптивных возможностей мальков, открыть для них своеобразную «школу жизни». Чему в такой школе могут научиться рыбки?

«Учитель» — форель делает сразу четыре полезных дела. Во-первых, учит пестрятку убежать от хищников, которые встретятся им в реке. Во-вторых, тренирует их силу и умение сопротивляться течению, иначе говоря, учит плавать. В-третьих, работает санитаром, препятствует распространению болезней и избавляет рыбоводов от необходимости выбирать из бассейнов мертвых рыбок. В-четвертых, исправляет порочный генетический отбор на ленивых, жирных рыбок, который идет на рыбоводных заводах.

Мальки, получившие образование в этой «школе жизни», не только опережали по своим адаптивным возможностям промышленных рыбок-неучей, но даже

догоняли и мальков-дикарей. Таким образом «форельный» способ повышения приспособительных качеств мальков проверен в лабораторной обстановке. Чтобы окончательно решить вопрос о целесообразности его применения в рыбоводстве, начался эксперимент в естественных условиях. Мальков, выращенных с форелью, поместили небольшими надрезами правого плавника, а «неученых» рыбок — левого. Всех лососят затем выпустили в верховья Лувеньги, а в устье реки — «скатившихся» рыб, выловили и подсчитали среди них уцелевших путешественников с надрезами правого и левого плавника. Оказалось, что молодежь, выращенная вместе с форелью, с меньшими потерями совершила свое первое в жизни путешествие и скатывалась медленнее «неученых» лососят. Это значит, что мальки, прошедшие «школу жизни», лучше, надежнее прошли смолтификацию, их адаптивные способности выше и у них больше шансов выжить в море.

Биотехнология функций мозга

Какую пользу дают сегодня и принесут людям завтра молекулярно-генетические исследования мозга?

Ученым хорошо известен гормон роста человека — соматотропин. Он выделяется клетками гипофиза — мозговой структуры, расположенной у основания черепа. Недостаток в организме человека этого 191-аминокислотного белка ведет к карликовости, избыток — к гигантизму. Соматотропин — видоспецифический гормон. Поэтому для лечения людей пригоден только человеческий белок. Раньше его добывали из гипофизов людей, полученных на патолого-анатомических вскрытиях. Но чтобы вылечить одного пациента, требовалось столько соматотропина, сколько его выделялось из 100—150 гипофизов.

Как же получить в достаточном количестве этот



важнейший белок мозга, который, кстати сказать, можно использовать гораздо шире, чем только для лечения карликовости, как стимулятор регенерации тканей, при заживлении переломов, ожогов, ран? Вот как решили эту задачу американские ученые в 1983—1985 гг. Сначала было накоплено значительное количество РНК, кодирующей последовательность аминокислот человеческого соматотропина. Затем с одной РНК с помощью особых ферментов сняли ДНК — оттиск, аналогичный гену, кодирующий гормон роста. После определенной доработки этот ген с использованием методов биотехнологии встроили в кишечные палочки и заставили микробы нарабатывать соматотропин. На биотехнологическом заводе из 1 л соматотропиновой бактериальной массы можно получать ежедневно столько белка, сколько из 50 гипофизов. Современный ферментер (емкость, где находятся бактерии) средних размеров имеет вместительность около 1 тыс. л, причем на биотехнологическом предприятии их работает несколько десятков. Нетрудно представить себе, какие огромные выгоды по сравнению со старыми методами сулят индустрия ДНК и молекулярно-генетические методы

исследования мозга. Во многих лабораториях мира сейчас осваивается широкомасштабная биотехнологическая наработка белков и пептидов мозга для лечения и диагностики его болезней, управления поведением сельскохозяйственных животных и многих других задач. Размах и широта этих работ — напомним, что из нервной ткани уже выделено и расшифровано более 50 генов, — позволяют говорить о становлении нового научно-практического направления — биотехнологии мозга. Однако получение веществ нервной ткани — лишь первая ступень в этой работе.

Познакомимся с возможными путями ее развития. Из каталога наследственных болезней человека, включающего около 2 тыс. видов, более половины относятся к нарушениям нервной системы. Возможно, это объясняется тем, что именно здесь активна большая часть генов организма. Изучение этих болезней происходит по такой системе: внешние симптомы, наружные изменения нервной ткани и ее клеток, биохимические сдвиги в нейронах, первопричинные дефекты на генном уровне. Лишь некоторые наследственные болезни нервной системы сегодня изучаются на уровне биохимических нарушений. Еще меньше — на уровне хромосомных дефектов. И уж вовсе несколько — поскольку работа эта чрезвычайно сложна — могут быть объяснены поломками отдельных генов. Однако лишь применение молекулярно-генетических методов открывает путь к ранней диагностике и лечению таких болезней.

Остановимся подробнее на синдроме Леша — Нихана. Его назвали в честь американских ученых М. Леша и В. Л. Нихана, открывших в 1965 г. биохимическую основу нарушения обмена пуриновых соединений, которые участвуют почти во всех циклах биохимического обмена. Ряд превращений пуринов осуществляет фермент гипоксантингуанинфосфорибозилтрансфераза, со-

кращенно ГГФРТ. При синдроме Леша — Нихана его активность снижается или отсутствует. Наиболее выражен этот дефект в мозге. Это ведет к накоплению в организме мочевой кислоты и поражению главным образом нервной системы. Параличи, умственная отсталость, патологическая агрессивность — вот наиболее характерные проявления синдрома Леша — Нихана. Его наследование связано с половой X-хромосомой. В США был выделен ген ГГФРТ и расшифрована большая часть его структуры. Сравнение нормального и дефектного генов показало, что в последних есть много «испорченных», мутантных участков. Часть из них встречалась у всех больных. Поэтому генно-инженерными методами удалось синтезировать так называемые ДНК, в которых, как в зеркальном отражении, закодирована информация о строении мутантных участков X-хромосомы, встречающихся при синдроме Леша — Нихана. Из-за этого те и другие узнают друг друга и соединяются. Существуют и методы выявления этих реакций.

ДНК-маркеры созданы еще для двух наследственных недугов нервной системы, которые впервые проявляются у человека в возрасте 25 лет и старше — это болезнь Гентингтона и болезнь Дюшена, при которых поражаются в основном двигательные отделы головного и спинного мозга.

Если при синдроме Леша — Нихана помимо генетических существуют и чисто биохимические способы предсказания недуга, то ДНК-маркеры двух этих болезней представляют собой единственно возможные способы ранней диагностики, более чем на два десятилетия предшествующей началу заболеваний.

С использованием ДНК-маркеров будут исследовать женщин, рискующих, судя по семейной истории болезни, передать детям наследственный недуг. Наблюдая за реакцией маркеров в пробах околоплодной жид-

кости, врач сможет еще во время беременности предсказать развитие наследственной болезни у ребенка и дать соответствующие рекомендации.

Итак, ДНК-маркеры позволяют лишь заблаговременно выявлять носителей наследственных болезней, но не лечить их. А как же быть родителям, которые, несмотря на свою предрасположенность к наследственному недугу, решили иметь ребенка? За редкими исключениями, врачи пока помочь им не могут. Но для таких больных уже разрабатываются методы генной терапии, исправляющей наследственные дефекты введением полноценных генов. Эту отрасль медицины ждет большое будущее.

Что касается синдрома Леша — Нихана, то американские ученые ввели человеческий ген фермента ГГФРТ в один из вирусов и заразили им кроветворные клетки, выделенные из костного мозга хомячков. Эти животные относились к специально выведенной в лабораториях линии, у которых из поколения в поколение были нарушены гены, синтезирующие фермент ГГФРТ. Перенесенные обратно в организм хомячков, кроветворные клетки начали делиться, давая начало лейкоцитам. Кровотоком они разносились по всему организму, и одновременно в этих лейкоцитах размножались вирусы, быстро «печатая» с помощью встроенного в них гена фермент, которого не хватало хомячкам.

Итак, именно в области наследственных болезней мозга сейчас наиболее успешно развивается отрасль медицины будущего — генотерапия, позволяющая устранять наследственные дефекты организма введением новых, исправных генов.

Другая область, где будут очень полезны молекулярно-генетические исследования мозга, относится к созданию пород животных с заданными свойствами, которые образуются благодаря встраиванию в их генетический аппарат еще на стадии оплодотворения яйце-

клетки каких-то новых генов, не типичных для этого вида.

В 1962 г. весь мир облетела фотография из журнала «Сайнс» 2 мышей, с которыми работали американские ученые Р. Л. Бринстер и Р. Д. Полмиттер. Одно животное обычных размеров, другое в два раза больше. Этой мыши перенесли ген крысиного гормона роста, позже такой опыт воспроизвели еще в нескольких лабораториях, в том числе и в нашей стране. Но еще никто в мире не получил в потомстве мышей-гигантов. Из всех предлагаемых объяснений этих неудач наиболее вероятно то, что наследственная регуляция роста животных осуществляется сразу несколькими генами, включенными в мозг. Сейчас многие генетики считают, что получать любые устойчивые линии трансгенных животных можно будет лишь тогда, когда биологи научатся управлять активностью целых групп функционально взаимосвязанных генов. Пока же эта задача невыполнима прежде всего потому, что от ученых сокрыты взаимоотношения нормальных генов. Кто-то из них связан функционально, структурно и общностью происхождения, так же как гены аллиэлии, создающие пептиды откладки яиц, или гены, контролирующие поведение страха млекопитающих, а их порознь «отправляют в эмиграцию», да еще к несчастью там они вклиниваются как раз между эдешними генами-коллегами. Вряд ли можно надеяться, что эта сложнейшая задача будет быстро решена. Ведь регуляция активности генов даже у простейших микроорганизмов еще остается загадкой. Решить ее и другие загадки мозга, о которых мы рассказали, предстоит вам, будущим молекулярным нейробиологам.



Содержание

К читателю

3

Рождение мозга

10

Фундамент поведения

43

Мозг учится и помнит

87

Биотехнология функций мозга

122

Константин Викторович Судакوف
Александр Леонидович Рылов

Тайны мышления: Генетические корни поведения

Издание для детей и юношества

Иллюстрации
М. М. Якушина
Д. Г. Хитрова

Заведующий редакцией
А. А. Чуба
Редактор
Н. Н. Габисония
Мл. редактор
А. Б. Фролов
Художественный редактор
В. П. Храмов
Технический редактор
С. Н. Жданова
Корректор
А. И. Сорнева

ИБ № 1406

Сдано в набор 03.07.89. Подписано
в печать 02.01.90. Формат 70×
108^{1/8}. Бумага офсетная № 1. Печать
офсетная. Гарнитура школьная.
Усл. печ. л. 5,8. Уч.-изд. л.
5,82. Усл. кр.-отт. 21,93. Тираж
200 000 экз. Заказ № 497. Цена
35 коп.

Издательство «Педагогика» Академии педагогических наук СССР и Государственного комитета СССР по печати. 107847, Москва, Лефортовский пер., 8. Ордена Трудового Красного Знамени Калининский полиграфический комбинат Государственного комитета СССР по печати. 170024, г. Калинин, пр. Ленина, 5.

