

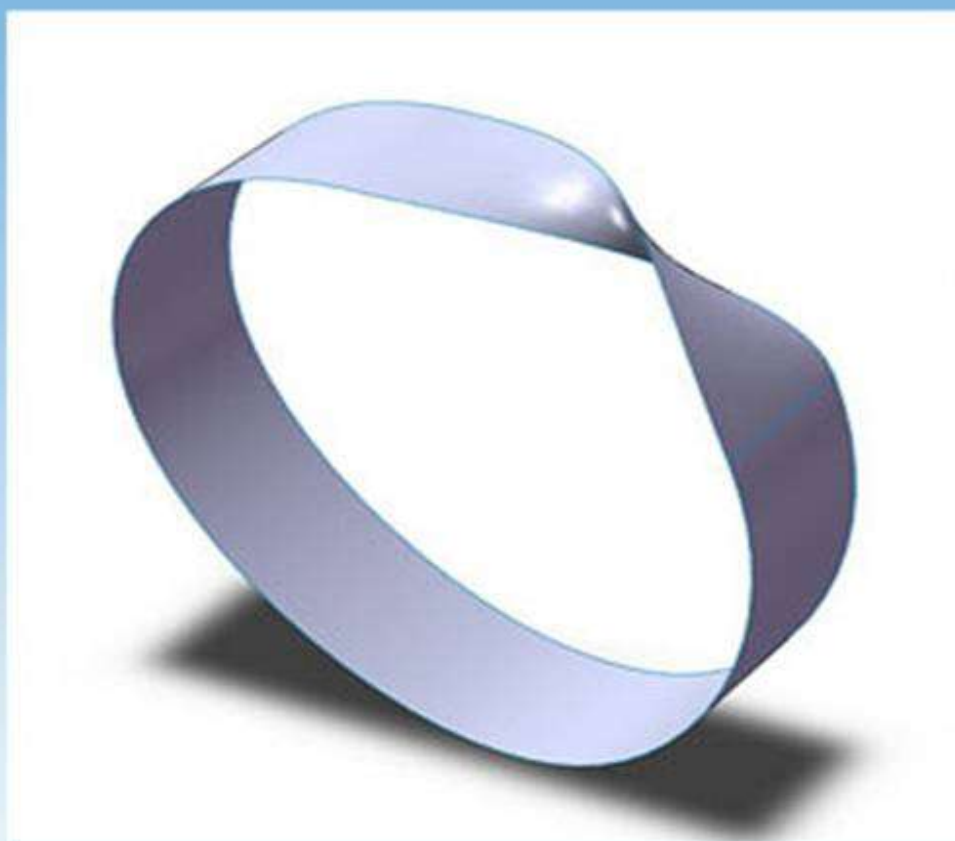
ISSN 1999-6489

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

ТОМ 15

№2 2021



рецензируемый научно-практический журнал



ISSN 1999-6489

Журнал
Федерального государственного бюджетного научного учреждения
«Научный центр неврологии»

АСИММЕТРИЯ

Journal of asymmetry

(выпускается с 2007 года)

Том 15

№2 апрель 2021

Научно-практический рецензируемый журнал

«Асимметрия»

Journal of asymmetry
(выпускается с 2007 года)

Учредитель:

Федеральное государственное бюджетное
учреждение «Научный центр неврологии»
(ОГРН 1027739766812)

Контактный адрес: Россия, Москва, 125367
Волоколамское ш. д.80

Телефон: +7 (495) 9178007

E-mail: cerebral-asymmetry@yandex.ru

«Asymmetry» Journal of asymmetry
(issue from 2007 year)

Publisher:

Research Center of Neurology

Address: Russian Federation, 125367,
Moscow, Volokolamskoe road. 80

Tel: +7 (495) 9178007

E-mail: cerebral-asymmetry@yandex.ru

Св-во о рег. СМИ: Эл № ФС 77-74762 от 29.12.2018

ISSN 1999-6489

УДК 612.82:611.8

URL: www.cerebral-asymmetry.ru

Главный редактор – В.Ф. Фокин

Редакционный совет:

Айдаркин Е.К. (Россия)
Аршавский В.В. (Латвия)
Боголепова И.Н. (Россия)
Визель Т.Г. (Россия)
Вольф Н.В. (Россия)
Гутник Б. (Новая Зеландия)
Иллариошкин С.Н. (Россия)
Кроль В.М. (Россия)
Михеев В.В. (Россия)
Пономарева Н.В. (Россия)
Полонский В.М. (Россия)
Разумникова О.М. (Россия)
Ротенберг В.С. (Израиль)
Русалова М.Н. (Россия),
Стоянов З. (Болгария)
Твердислов В.А. (Россия)

Секретарь редакции: Павлов С.Ф.

Выпускается на сайтах:
www.cerebral-asymmetry.ru
www.laterality.biz

От главного редактора (4)

From editor-in-chief (4)

Оригинальные статьи

И.Н. Боголепова, П.А. Агапов, И.Г. Малофеева
 «Особенности старения верхней теменной области в правом и левом полушарии мозга женщин» (5)

Саркисян С.Г, Минасян С.М., Даниелян М.А., Чавушян В.А.
 «Характер функциональной и структурной асимметрии нейронов латерального вестибулярного ядра в динамике вестибулярной компенсации» (16)

О.П. Яшная, А.Н. Макаренко
 «Теоретическое обоснование диагностической методики выявления формирования патологической дезрегуляционной детерминанты на уровне первичных рефлексов» (33)

Научное наследие *В.А. Геодакяна*
 Составитель и редактор: *С.В. Геодакян* (45)

Геодакян В.А.
 «Бинарно-сопряженные системы. Примеры консервативных и оперативных подсистем» (48)

I.N. Bogolepova, P.A. Agapov, I.G. Malofeeva
 «Features of aging of superior parietal region in the right and left hemispheres of female brain» (5)

Sarkisyan S.H., Minasyan S.M., Danielyan M.H., Chavushyan V.A.
 «Characteristics of functional and structural asymmetry of neurons of the lateral vestibular nucleus in the dynamics of the vestibular compensation» (16)

O. P. Yashnaya, A. N. Makarenko
 «Theoretical substantiation of diagnostic methods for detecting the formation of a pathological dysregulatory determinant at the level of primary reflexes» (33)

The scientific heritage of *V.A. Geodakyan*
 Compiled and edited by: *S.V. Geodakyan* (45)

Geodakyan V.A.
 «Binary-conjugated systems. Examples of conservative and operative subsystems» (48)

Уважаемые коллеги!

Вашему вниманию предлагается второй номер журнала «Асимметрия» за 2021 год. Известно, что вопросам морфологической асимметрии, несмотря на их актуальность, в последнее время уделяется меньшее внимание, чем они этого заслуживают. Поэтому в этом номере естественный интерес вызывает статья И.Н. Боголеповой с соавторами, посвященная морфологическим особенностям организации правой и левой теменных областей. В этом же номере, мы также публикуем под рубрикой «Научное наследие» 2-ю часть работы В.А. Геодакяна о бинарно-сопряженных системах. Надеемся, как и первая часть, она вызовет интерес читателей. Остальные статьи также заслуживают ваше внимание.

Хотелось бы посоветоваться по поводу проведения конференции по вопросам асимметрии, которая из-за эпидемической обстановки могла бы быть осуществлена в формате online конференций. Материалы конференции могут быть опубликованы в 4-м номере журнала. Желающие выступить с докладом на этой конференции пришлите, пожалуйста, заявки, которые помогут бы сориентироваться по поводу формата такого мероприятия.

Желаю читателям и авторам журнала «Асимметрия» здоровья и творческих успехов.

Главный редактор журнала «Асимметрия»
Профессор В.Ф. Фокин

И.Н. Боголепова, П.А. Агапов, И.Г. Малофеева

ОСОБЕННОСТИ СТАРЕНИЯ ВЕРХНЕЙ ТЕМЕННОЙ ОБЛАСТИ В ПРАВОМ И ЛЕВОМ ПОЛУШАРИИ МОЗГА ЖЕНЩИН

ФГБНУ «Научный центр неврологии», Москва, Россия

10.25692/ASY.2021.15.2.001

Целью настоящего исследования было изучение возрастных изменений нейронной организации корковых формаций верхней теменной области в правом и левом полушариях мозга в процессе старения женщин.

Настоящее исследование было проведено на непрерывных сериях фронтальных срезов мозга женщин зрелого, пожилого и старческого возраста. Был проведен сравнительный анализ возрастных изменений цитоархитектоники коры поля 7 верхней теменной области мозга в правом и левом полушариях. Всего было исследовано 15 мозгов женщин (30 полушарий). Срезы мозга толщиной 20 мкм были окрашены крезиловым фиолетовым по методу Ниссля. Измерение толщины коры и толщины ассоциативного слоя III было проведено при помощи цифровой камеры-окуляра ДСМ-130 в программе Scope Photo (n=30) под стереомикроскопом МБС-9. Площадь профильного поля нейронов коры поля 7 верхней теменной области мозга проводилось на комплексе электронно-оптического анализа изображений "Leica" (Германия). Настоящее исследование показало, что правое полушарие мозга женщин по ряду показателей начинает "стареть" раньше, чем левое полушарие, и именно в правом полушарии возрастные изменения выявляются раньше, чем в левом.

Ключевые слова: мозг, женщина, цитоархитектоника, верхняя теменная область, левое и правое полушарие, старение.

FEATURES OF AGING OF SUPERIOR PARIETAL REGION IN THE RIGHT AND LEFT HEMISPHERES OF FEMALE BRAIN

I.N. Bogolepova, P.A. Agapov, I.G. Malofeeva. Research Center of Neurology, Moscow, Russia
The purpose of the present study was the study of age-related changes in the neural organization of superior parietal cortical formations in the right and left brain hemispheres during the aging of women. The present study was conducted on continuous series of frontal brain sections of mature, elderly and senile women. A comparative analysis of age-related changes in the cytoarchitectonics of area 7 of the superior parietal region of the brain in the right and left hemispheres was performed. A total of 15 female brain (30 hemispheres) were investigated. Brain sections 20 microns thick were stained with cresyl violet by the Niessl method. The measurement of the cortex thickness and the thickness of the associative layer III was carried out using a digital camera eyepiece DSM-130 in the Scope Photo program (n=30) under the stereomicroscope MBS-9. The area of the profile field of neurons area 7 of the superior parietal region of the brain was carried out on Leica image electron-optical analysis complex (Germany). The present study showed that the right hemisphere of female brain, according to a number of indicators, begins to "age" earlier than the left hemisphere, and it is in the right hemisphere that age changes are detected earlier than in the left.

Keywords: brain, woman, cytoarchitectonics, superiorparietal region, left and right hemisphere, aging.

Функциональная и нейронауки. Исследования в области морфологическая асимметрия мозга физиологии, биохимии, морфологии является одной из важных и и генетики выявили большую интересных проблем современной разницу в строении и деятельности

правого и левого полушарий мозга человека. Каждое полушарие характеризуется наиболее типичными для него когнитивными функциями, внося определенную долю в общую деятельность мозга. Прежде всего, межполушарная асимметрия взаимосвязана с моторикой ведущей руки. Левое полушарие преимущественно взаимосвязано с речевыми функциями, способностью к чтению и письму, с аналитической абстрактной деятельностью человека, играет важную роль в восприятии пространства, времени, эмоций, в понимании образов и символов, в формировании музыкальных и художественных способностях. Но только взаимодействие двух полушарий обеспечивает целостную интегративную деятельность мозга. [1, 2, 3]

В процессе старения наблюдаются определенные изменения строения корковых и подкорковых структур в левом и правом полушарии мозга человека [4, 5]. Наиболее значимыми изменениями цитоархитектоники коры мозга человека являются атрофия различных корковых формаций мозга [6, 7]. Исследования ученых [8] свидетельствуют о гетерохронии старения корковых структур мозга человека. Было показано, что сенсорные корковые формации и ассоциативные корковые формации изменяются при старении по-разному. Наиболее ранимой к

старению является префронтальная кора [9, 10, 11, 12, 13].

Изучение процесса старения мозга с помощью новых технологий и особенно MRT-исследований показали уменьшение площади поверхности коры, уменьшение толщины коры и объема коры мозга человека [14]. Учеными также было установлено определенные корреляции между степенью атрофии лобной, височной и теменной областями коры и снижением памяти человека. Также были установлены факты, говорящие об атрофии белого вещества мозга человека [6]. В процессе старения происходит потеря нейронов, причем ряд авторов подчеркнули, что в процессе старения отмечается большая потеря крупных нейронов [15, 16].

Однако до сих пор остается мало изученным вопрос о разнице возрастных изменениях корковых формаций в правом и левом полушариях мозга человека в процессе старения.

Целью настоящего исследования было изучение возрастных изменений корковых формаций верхней теменной области в правом и левом полушариях мозга в процессе старения женщин.

Материал и методы

Настоящее исследование было проведено на непрерывных сериях фронтальных срезов мозга женщин зрелого, пожилого и старческого

возраста. Был проведен сравнительный анализ возрастных изменений цитоархитектоники коры поля 7 верхней теменной области мозга в правом и левом полушариях. Всего было исследовано 15 мозгов женщин (30 полушарий). Мозги были взяты из коллекции лаборатории анатомии и архитектоники мозга ФГБНУ «Научного центра неврологии». Женщины при жизни не страдали неврологическими или психическими болезнями. Смерть наступила в результате несчастных случаев или соматических заболеваний. Срезы мозга толщиной 20 мкм были окрашены крезильным фиолетовым по методу Ниссля.

Измерение толщины коры и толщины ассоциативного слоя III было проведено при помощи цифровой камеры-окуляра ДСМ-130 в программе Scope Photo (n=30) под стереомикроскопом МБС-9.

Площадь профильного поля нейронов коры поля 7 верхней теменной области мозга проводилось на комплексе электронно-оптического анализа изображений "Leica" (Германия), об. x40, ок. x10. Измерялись только те нейроны, у которых были четко выражены контуры их сомы, ядер и ядрышка (n=100-130). Статистическая обработка проводилась в программе Statistica 10. Значимые отличия определялись с использованием t-критерия Стьюдента, парного теста Вилкоксона, U-критерия Манна

Уитни, при уровне значимости $P \leq 0,05$.

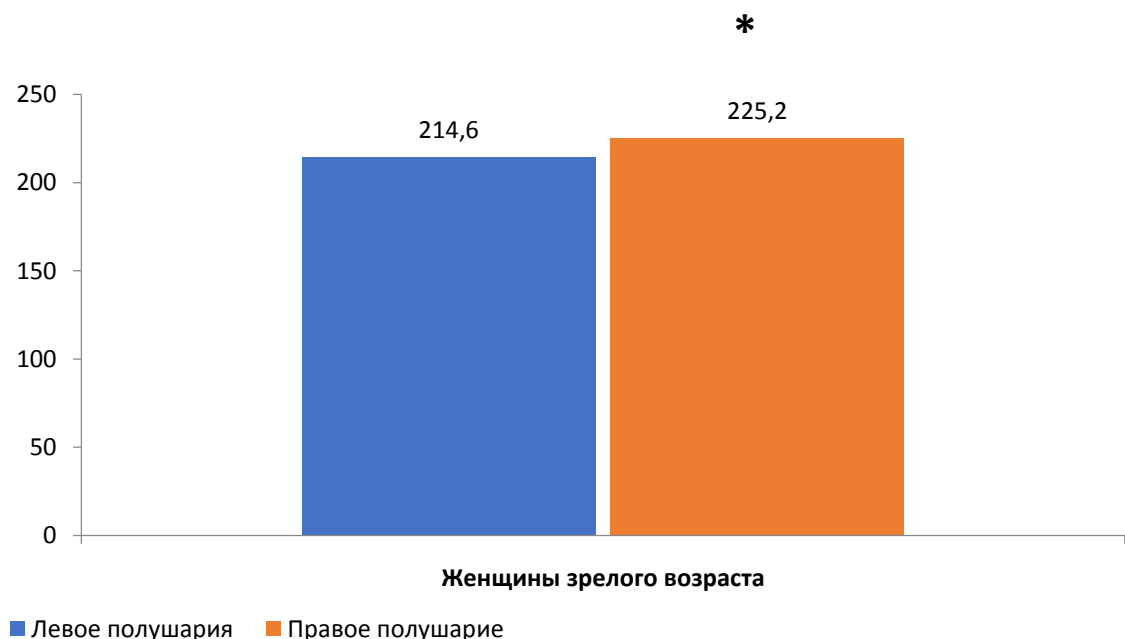
Результаты исследования

В результате проведенных исследований было показано, что в процессе старения женщин отмечаются определенные изменения цитоархитектоники верхней теменной области мозга. Это проявляется прежде всего в нарушении радиарной исчерченности коры, которая характеризуется в пожилом и особенно в старческом возрасте более диффузным расположением нейронов и более слабой радиальной исчерченностью коры. Также в пожилом и старческом возрасте женщин было установлено изменение горизонтальной стратификации коры. Кортикальные слои поля 7 верхней теменной области теряют свои четкие границы, наблюдается постепенный переход слоя II в слой III в отличие от цитоархитектонической картины того же поля мозга женщин зрелого возраста.

Сравнительный анализ возрастных изменений цитоархитектонического строения коры поля 7 верхней теменной области в правом и левом полушарии мозга женщин отчетливо показал значительную разницу в уменьшении размеров нейронов в цитоархитектонических слоях коры в пожилом и старческом возрасте по сравнению с аналогичными нейронами коры поля 7 коры мозга в

зрелом возрасте женщин. В зрелом возрасте женщин имеется четкая разница, а величине пирамидных нейронов слоя III коры верхней теменной области в левом и правом полушариях, а именно, в 4 исследованных случаях из 5 в правом полушарии величина пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 значительно превышает размеры тех же пирамидных нейронов в левом полушарии. Так, например, в одном из исследованных случаев величина профильного поля нейронов в слое

III в правом полушарии равняется 303 мкм^2 , а в левом полушарии – только 273 мкм^2 . В другом мозге зрелой женщины величина профильного поля нейронов в слое III коры поля 7 в правом полушарии равняется 246 мкм^2 , а в левом полушарии – только 225 мкм^2 . В среднем размеры нейронов в слое III коры поля 7 верхней теменной области правого полушария мозга женщин зрелого возраста больше величины аналогичного показателя в левом полушарии (рис. 1).



* – статистически значимые межполушарные отличия, $p \leq 0,05$

Рис. 1. Среднее значение профильного поля пирамидных нейронов слоя III коры поля 7 мозга женщин зрелого возраста (мкм²)

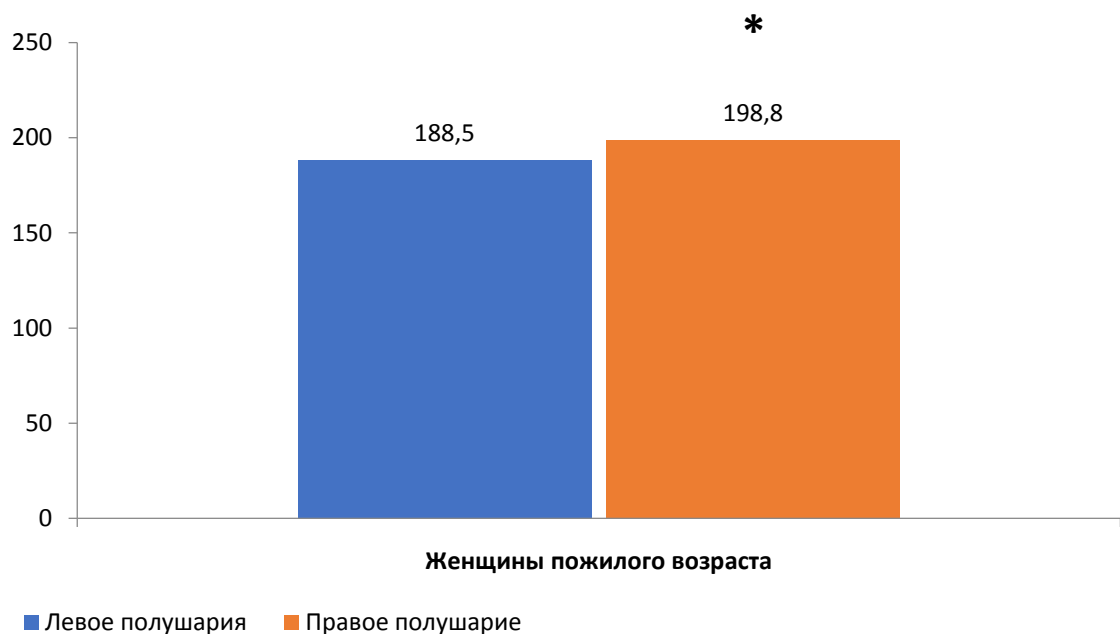
В пожилом возрасте мозг женщин претерпевает возрастные изменения. Наши исследования убедительно показали, что величина пирамидных нейронов уменьшается в слое III коры поля 7.

Средняя величина пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 верхней теменной области в правом полушарии равняется $198,8 \text{ мкм}^2$, а в левом полушарии $188,5 \text{ мкм}^2$. Однако, отмечается большая индивидуальная вариабельность

показателей величины пирамидных нейронов, как в левом, так и правом полушарии.

Так, в одном из исследованных мозгов пожилых женщин размеры пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 верхней теменной области в

правом полушарии равняется $200,7\text{мкм}^2$, а в левом полушарии – $165,2\text{мкм}^2$. Важно подчеркнуть, что в группе женщин пожилого возраста (рис. 2) межполушарная асимметрия сохраняется на том же уровне, что и в группе женщин зрелого возраста

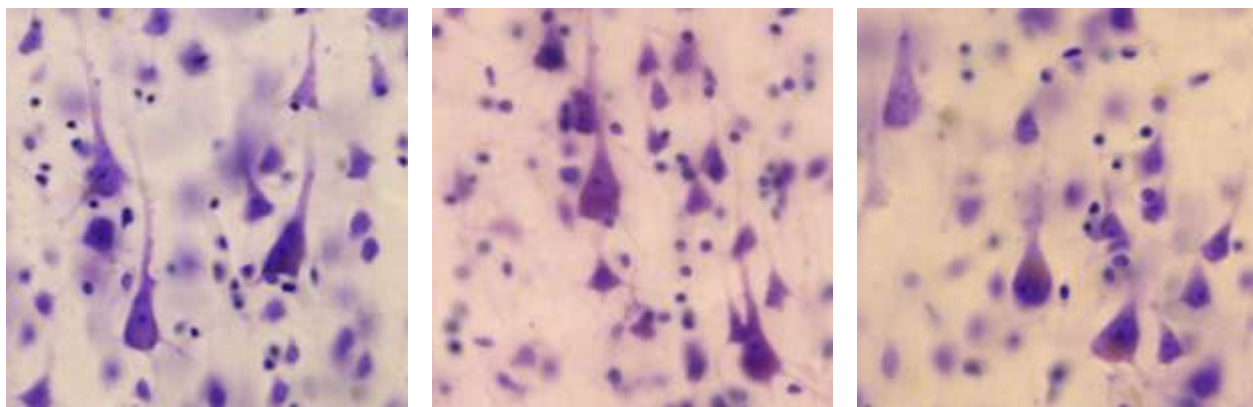


* – статистически значимые межполушарные отличия, $p \leq 0,05$

Рис. 2. Среднее значение профильного поля пирамидных нейронов слоя III коры поля 7 мозга женщин пожилого возраста (мкм²)

Наибольшие изменения размеров пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 верхней теменной области отмечаются в старческом возрасте женщин. Впервые в процессе старения величина пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 верхней теменной области в правом полушарии становится равной или даже меньшей по сравнению с

величиной пирамидных нейронов в левом полушарии. Средняя величина пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 в левом полушарии равняется $173,8\text{ мкм}^2$, а в правом полушарии $172,4\text{ мкм}^2$. (рис. 3) Межполушарная асимметрия резко уменьшается по сравнению с предыдущими возрастными группами.



Зрелый возраст

Пожилой возраст

Старческий возраст

Рис. 3. Цитоархитектонический слой III³ коры поля 7 мозга женщин в зрелом, пожилом и старческом возрасте. Окраска крезилем фиолетовым по методу Ниссля.

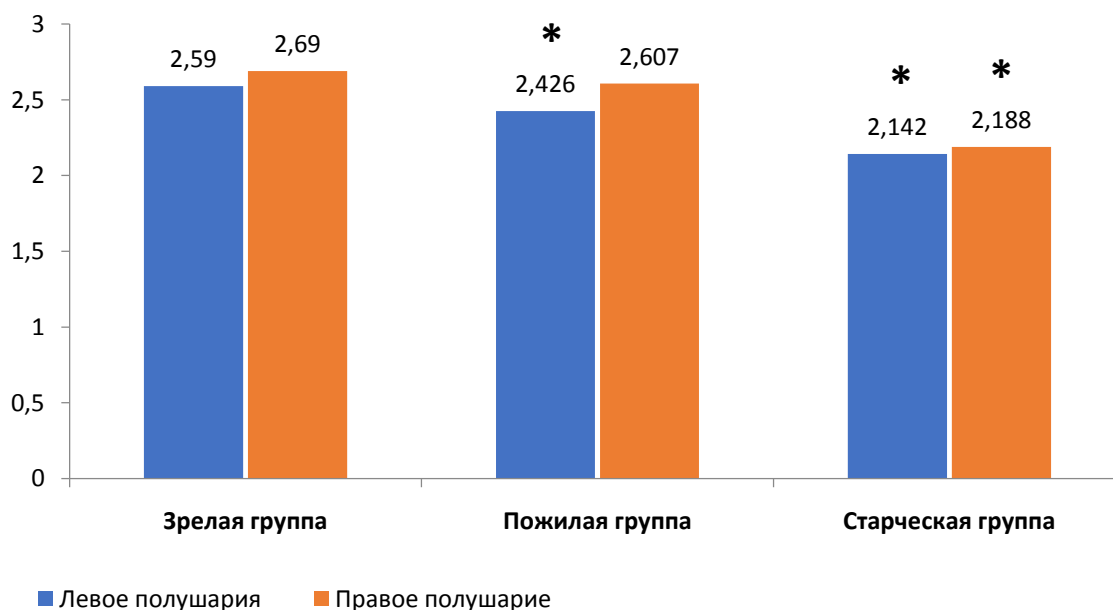
Возрастные изменения величины пирамидных нейронов в слое III коры поля 7 является одной из причин изменения толщины поперечника коры этого поля в процессе старения.

В зрелом и пожилом возрасте толщина коры в поле 7 превышает толщину той же коры поля 7 мозга женщин старческого возраста. В старческом возрасте изменения толщины коры поля 7 в правом полушарии значительно более выражены по сравнению с

изменениями толщины коры того же поля в левом полушарии.

Такая же закономерность была выявлена при исследовании возрастных изменений толщины цитоархитектонического слоя III коры поля 7 верхней теменной области мозга женщин (рис. 4).

Таким образом, отмечается различная скорость возрастных изменений цитоархитектоники коры поля 7 в правом и левом полушариях мозга женщин в процессе старения.



* – статистически значимые возрастные отличия по отношению к предыдущей возрастной группе, $p \leq 0,05$

Рис. 4. Среднее значение толщины коры поля 7 мозга женщин в зрелом, пожилом и старческом возрасте (мм)

Обсуждение

В результате проведенных исследований было выявлено, что в процессе старения происходят определенные морфологические изменения структурной организации верхней теменной области. В ассоциативном слое III коры поля 7 верхней теменной области мозга женщин отмечается определенное уменьшение величины профильного поля пирамидных нейронов. Особенно следует подчеркнуть, что эти изменения наиболее выражены в правом полушарии, которое принимает основное участие в ориентации человека в пространстве. В литературе было отмечено, что в процессе старения, особенно в старческом возрасте у людей

наблюдается замедление темпов деятельности, люди начинают работать медленнее. В процессе старения было отмечено снижение способности человека в ориентации в реальном пространстве. Возникают большие сложности в ориентации в новом месте. Многие пожилые и старые люди с трудом запоминают новые пути, могут “теряться и долго плутать в новой местности“. Можно предположить, что это взаимосвязано с более быстрым старением правого полушария и его верхней теменной области. Однако процесс старения отличается большой индивидуальностью, как показали наши морфологические исследования. В современной литературе ведется большая

дискуссия относительно человека заканчивается сравнительного анализа приблизительно к 16-18 годам жизни сопоставления онтогенетического человека. У детей с нарушениями развития межполушарной слуха и речи развитие асимметрии корковых формаций межполушарной асимметрии мозга ребенка со скоростью развивается иначе [18]. возрастных изменений корковых формаций человека в процессе старения. Межполушарная асимметрия мозга начинает формироваться уже в пренатальном онтогенезе, причем в процессе развития правого и левого полушария большую роль играет тестостерон. У новорожденного ребёнка правое полушарие развито более хорошо по сравнению с левым полушарием. Величина объёма коры речедвигательного поля 45 в правом полушарии мозга новорожденных значительно больше, чем в левом полушарии [17]. В первые 2-3 года отмечается интенсивное развитие, как правого, так и левого полушарий. Межполушарная асимметрия мозга детей продолжает формироваться до 12-14 лет. Так, например, к 12 годам величина объёма речедвигательного поля 44 достигает в правом полушарии 92,2% от объёма того же поля взрослого человека, а в левом полушарии – 90,6%. Объём коры поля 45 12-летнего подростков правом полушарии достигает 91,1%, а в левом полушарии – 85,8% от объёма того же поля взрослого человека. Окончательное формирование функциональной специализации межполушарной асимметрии мозга

человека заканчивается приблизительно к 16-18 годам жизни человека. У детей с нарушениями слуха и речи развитие межполушарной асимметрии развивается иначе [18].

Настоящее исследование показало, что правое полушарие мозга женщин по ряду показателей начинает “стареть” раньше, чем левое полушарие, и именно в правом полушарии возрастные изменения выявляются раньше, чем в левом. Было установлено, что величина профильного поля пирамидных нейронов и толщина всей коры и цитоархитектонического слоя III коры поля 7 верхней теменной области мозга женщин значительно больше уменьшается в правом полушарии в процессе старения по сравнению величиной тех же нейронов и толщины коры и толщины и цитоархитектонического слоя III коры поля 7 в левом полушарии мозга женщин. Наши данные коррелируют с данными других авторов, которые также показали аналогичные закономерности старения корковых формаций правого и левого полушарий мозга [19, 20].

Таким образом, установленные нами в предыдущих работах принципы более раннего развития корковых формаций правого полушария в онтогенезе совпадают с установленными в настоящем исследовании закономерностями

более ранних возрастных изменений корковых формаций правого полушария мозга женщин в процессе старения по сравнению с теми же формациями левого полушария мозга женщин.

Правое полушарие мозга играет важную роль в процессе обучения, это полушарие связано с восприятием новых знаний, новых впечатлений [21]. Человек обычно решает новые задачи главным образом с помощью правого полушария поэтому именно в пожилом и особенно в старческом возрасте требуется применение и использование специальных методик и тренировок для сохранения эффективной работы мозга.

В результате проведенного исследования также следует подчеркнуть уменьшение межполушарной асимметрии верхней теменной области мозга женщин в процессе старения. Можно предположить, что уменьшение межполушарной асимметрии в процессе старения коррелирует со снижением специализации полушарий. Некоторые авторы [22] считают, что уменьшение межполушарной асимметрии является результатом пластических перестроек мозга в процессе старения, направленные на компенсацию высших когнитивных функций, проявляющихся при биохимических, биоэлектрических,

морфологических возрастных изменений мозга.

Литература

1. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Энергетическая физиология мозга. М. Издательство «Антидор», 2003. – 248 с.
2. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В. Соотношение уровня постоянного потенциала головного мозга и зрительных вызванных потенциалов при нормальном и патологическом старении. Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова. 1994; 44 (2): 222-228.
3. Фокин В.Ф., Пономарева Н.В., Медведев Р.Б., Шабалина А.А., Танашян М.М., Лагода О.В. Вегетативное обеспечение когнитивных функций и функциональная асимметрия при нормальном старении и хронической сосудистой недостаточности. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2018; 12 (Специальный выпуск): 38-45. doi:10.25692/ACEN.2018.5.5
4. Боголепова И.Н. Амуниц В.В., Оржеховская Н.С. Малофеева Л.И. Морфологические критерии структурной асимметрии корковых и подкорковых образований мозга человека журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1983; 83 (7): 971-975.
- Боголепова И.Н. Малофеева Л.И. Цитоархитектонические критерии структурной асимметрии корковых

- формаций мозга человека. В сборнике: Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии. 2003: 41-45.
5. Ziegler D.A., Piguet O., Salat D.H., Prince K., Connally E., Corkin S. Cognition in healthy aging is related to regional white matter integrity, but not cortical thickness. *Neurobiol. Aging.* 2010; 31 (11):1912-1926.doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2008.10.015. PMID: 19091444
6. Jernigan T.L., Archibald S.L., Fennema-Notestine C., Gamst A.C., Stout J.C., Bonner J., Hesselink J.R. Effects of age on tissues and regions of the cerebrum and cerebellum. *Neurobiol. Aging.* 2001; 22 (4): 581-594.doi: 10.1016/s0197-4580(01)00217-2. PMID: 11445259.
7. Lemaitre H., Goldman A.L., Sambataro F., Verchinski B.A., Meyer-Lindenberg A., Weinberger D.R., Mattay V.S. Normal age-related brain morphometric changes: non uniformity across cortical thickness, surface area and gray matter volume? *Neurobiol. Aging.* 2012; 33 (3): 617-619.doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.07.013. PMID: 20739099.
8. Tisserand D.J., Pruessner J.C., Sanz Arigita E.J., van Boxtel M.P., Evans A.C., Jolles J., Uylings H.B. Regional frontal cortical volumes decrease differentially in aging: an MRI study to compare volumetric approaches and voxel based morphometry. *Neuro image.* 2002; 17:657-669. PMID: 12377141.
9. Salat D.H., Buckner R.L., Snyder A.Z., Greve D.N., Desikan R.S., Busa E., Morris J.C., Dale A.M., Fischl B. Thinning of the cerebral cortex in aging. *Cereb. Cortex.* 2004; 14: 721-730.doi: 10.1093/cercor/bhh032. PMID: 15054051.
10. Allen J.S., Bruss J., Brown C.K., Damasio H. Normal neuro anatomical variation due to age: the major lobes and a parcellation of the temporal region. *Neurobiol. Aging.* 2005; 26:1245-1260.doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2005.05.023. PMID: 16046030.
11. Good C.D., Johnsrude I.S., Ashburner J., Henson R.N., Friston K.J., Frackowiak R.S. A voxel based morphometric study of ageing in 465 normal adult human brains. *Neuroimage.* 2001; 14:21-36.doi: 10.1006/nimg.2001.0786. PMID: 11525331.
12. Abe O., Yamasue H., Aoki S., Suga M., Yamada H., Kasai K., Masutani Y., Kato N., Kato N., Ohtomo K. Aging in the CNS: comparison of gray/white matter volume and diffusion tensor data. *Neurobiol. Aging.* 2008; 29: 102-116.doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2006.09.003. PMID: 17023094.
13. Lemaitre H., Goldman A.L., Sambataro F., Verchinski B.A., Meyer-Lindenberg A., Weinberger D.R., Mattay V.S. Normal age related brain morphometric changes: non uniformity across cortical thickness, surface area and gray matter volume? *Neurobiol.*

- Aging. 2012; 33 (3): 617-619.doi: 10.1016/j.neurobiolaging.2010.07.013. PMID: 20739099.
14. Raz N., Williamson A., Gunning-Dixon F., Head D., Acker J.D. Neuroanatomical and cognitive correlates of adult age differences in acquisition of a perceptual motor skill. *Microsc. Res. Tech.* 2000; 51: 85-93. doi: 10.1002/1097-0029(20001001)51:1<85::AID-JEMT9>3.0.CO;2-0. PMID: 11002356.
15. Raz N., Rodrigue K.M. Differential aging of the brain: Patterns, cognitive correlates and modifiers. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 2006; 30: 730-748.doi: 10.1016/j.neubiorev.2006.07.001. PMID: 16919333.
16. Боголепова И.Н. Малофеева Л.И. Структурная асимметрия корковых формаций мозга человека. М.: Издательство РУДН, 2003. – 155 с.
17. Боголепова И.Н., Малофеева Л.И., Белогрудь Т.В. Особенности строения речедвигательной коры лобной области мозга глухонемого ребенка. *Морфология.* 2002; 122 (5): 28-31.
18. Tuki V., Coro R., Evans A., Sato K., Kinomura S., Ono S. et al. Voxel Based Morphometry of Age Related Structural change of gray matter to each decade in normal male subjects. *Ninth Annual Meeting of the Organization to Human Brain Mapping.* New Jour City.2003.
19. Florin D., Heather J. Rice R.C. Hemispheric asymmetry and aging: right hemisphere decline or asymmetry reduction. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews.* 2002; 26: 819-825.doi: 10.1016/s0149-7634(02)00068-4. PMID: 12470693.
20. Голдберг Элхонон. Парадокс мудрости. Научное опровержение «старческого слабоумия». М.: Поколение, 2007. – 384 с.
21. Александров С.Г. Функциональная асимметрия и межполушарное взаимодействие головного мозга, Учебное пособие. 2014, Иркутск. [www. iismu. Baikal.ru/src/doknloades/131139](http://www.iismu.Baikal.ru/src/doknloades/131139)

Информация об авторах

Боголепова Ирина Николаевна – академик РАН, лаборатория анатомии и архитектоники мозга отдела исследований мозга ФГБНУ «Научного центра неврологии», заведующая лабораторией.

Агапов Павел Алексеевич – к.б.н., лаборатория анатомии и архитектоники мозга отдела исследований мозга ФГБНУ «Научного центра неврологии», старший научный сотрудник.

Малофеева Ирина Григорьевна – лаборатория анатомии и архитектоники мозга отдела исследований мозга ФГБНУ «Научного центра неврологии», младший научный сотрудник.

Саркисян С.Г.¹, Минасян С.М.¹, Даниелян М.А.², Чавушян В.А.²

ХАРАКТЕР ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ И СТРУКТУРНОЙ АСИММЕТРИИ НЕЙРОНОВ ЛАТЕРАЛЬНОГО ВЕСТИБУЛЯРНОГО ЯДРА В ДИНАМИКЕ ВЕСТИБУЛЯРНОЙ КОМПЕНСАЦИИ

¹ Ереванский государственный университет, биологический факультет, кафедра физиологии человека и животных, Ереван, Армения

² Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА, Ереван, Армения
* susannasarkisyan45@gmail.com

10.25692/ASY.2021.15.2.002

Односторонняя делабиринтация (ОД) приводит к центральной вестибулярной компенсации, которая вовлекает асимметричные функциональные и структурные механизмы. Оценка этой динамической асимметрии может быть использована в качестве дополнительного адаптивного признака для оценки эффективности вестибулярной реабилитации. Проведен компьютерный анализ фоновой импульсной активности (ФИА) нейронов право- и левостороннего латерального вестибулярного ядра (ЛВЯ) крыс в норме и после ОД на 2-е, 7-е, 12-и и 17-е сутки. Сравнительный анализ характеристик ФИА нейронов обоих ядер ЛВЯ интактных крыс выявил изначальную асимметрию в значениях средней частоты импульсации и коэффициента вариации (соответственно 21.1 ± 1.9 Гц, $78.6 \pm 6.0\%$ и 34.3 ± 2.0 Гц, $61.7 \pm 6.1\%$, $p < 0.001$). На 7-й день после ОД эти значения в обоих ядрах выравниваются (соответственно 30.4 ± 1.9 Гц, $77.6 \pm 2.3\%$ и 31.1 ± 2.4 Гц, $77.6 \pm 2.0\%$). На 17-й день после поражения обнаруживалась перекомпенсация активности на делабиринтированной стороне, которая выражалась в повышении значения средней частоты импульсации нейронов. На седьмые сутки после ОД морфогистохимическая картина обоих ядер ЛВЯ однотипна. Форма нервных клеток сохранена, однако ядра вздуты и теряют круглую форму; в аксонах выявляются утолщенные нейрофибриллы; наблюдается усиленная реакция ядер глиальных клеток. На 17-й день исчезает реакция большинства нейронов ЛВЯ. На стороне делабиринтации хроматолизис начинается с центральной части нейрона; сохранившиеся клетки характеризуются вздутием тела, но их отростки прослеживаются на достаточном расстоянии. На неповрежденной стороне исчезает реакция глиальных ядер; снижаются случаи выявления нейрональных отростков; местами разложившаяся нервная клетка дает картину клеточной тени.

Ключевые слова: вестибулярная компенсация, латеральное вестибулярное ядро, делабиринтация, фоновая импульсная активность

CHARACTERISTICS OF FUNCTIONAL AND STRUCTURAL ASYMMETRY OF NEURONS OF THE LATERAL VESTIBULAR NUCLEUS IN THE DYNAMICS OF THE VESTIBULAR COMPENSATION

Sarkisyan S.G.^{1*}, Minasyan S.M.¹, Danielyan M.A.², Chavushyan V.A.²

¹ Yerevan State University, Department of Human and Animal Physiology, Yerevan, Armenia

² L.Orbeli Institute of Physiology NAS RA, Yerevan, Armenia

Unilateral delabyrinthation (UD) causes central vestibular compensation, which involve asymmetrical functional and structural mechanisms. The assessment of this dynamic asymmetry can be used as an additional adaptive trait to evaluate the effectiveness of vestibular rehabilitation. The computer analysis of the background impulse activity (BIA) of neurons in the right and left lateral vestibular nucleus (LVN) of rats in normal conditions and after UD on the 2nd, 7th, 12th and 17th days was carried out. Comparative analysis of the characteristics of the BIA of neurons of both LVN nuclei of intact rats revealed the initial asymmetry in the mean impulse frequency and the coefficient of variation (21.1 ± 1.9 Hz,

78.6 ± 6.0 % and 34.3 ± 2.0 Hz, 61.7 ± 6.1%, p <0.001). On the 7th day after UD these values are equalized in both nuclei (30.4 ± 1.9 Hz, 77.6 ± 2.3% and 31.1 ± 2.4 Hz, 77.6 ± 2.0%, respectively). On the 17th day after the lesion, an overcompensation of activity on the delabyrinthated side was found, which was expressed in an increase in the mean frequency of neuronal impulses. On the 7th day after UD, the morphological and histochemical picture of both LVN nuclei is similar. Nerve cell shape is preserved, but the nuclei are swollen and lose their round shape; thickened neurofibrils are detected in axons; there is an increase in reaction of the nuclei of glial cells. On the 17th day, the reaction of most LVN neurons disappears. On the side of delabyrinthation, central chromatolysis of neurons occurs; the surviving cells are characterized by cell body swelling, but their processes can be traced over long distance. On the intact side, glial nuclei reaction disappears; detection of neuronal processes was unsuccessful; in some parts nerve cells do not preserved their shapes and are found in the form of cell shadow.

Keywords: vestibular compensation, lateral vestibular nuclei, delabyrinthation, background impulse activity

Введение

Драматические последствия вестибулярных расстройств включают широкий спектр симптомов, в том числе: нарушение вестибуло-спинальных и вестибулоокулярных рефлексов и аномально активированные вестибуло-таламо-кортикальные пути [1]. Многочисленные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли латерального вестибулярного ядра (ЛВЯ) в сложных процессах анализа и обработки полисенсорной информации, поступающей по лабиринтным и экстралабиринтным путям [2-4]. Односторонняя делабириентация (ОД) приводит к острому вестибулярному синдрому, который компенсируется в течение нескольких дней или недель за счет адаптивной церебральной пластичности. Этот процесс, называемый центральной вестибулярной компенсацией (ВК), включает широкий спектр

функциональных и структурных механизмов на клеточном и сетевом уровне [5]. Оценка характера степени динамической асимметрии в реакциях ВК может выступать в качестве показателя уровня/степени компенсации и дополнительного индикатора эффективности вестибулярной реабилитации у пациентов [6]. Целью данной работы явилось изучение динамики механизмов ВК, путем оценки импульсной активности единичных нейронов ЛВЯ и морфофункционального состояния клеточных структур ЛВЯ со 2-ого по 17-ые сутки после ОД у крыс.

Материалы и методы

Эксперименты проведены на крысах-самцах Альбиносах (220-250 г), наркотизированных уретаном (1.2 г/кг внутримышечно). Для регистрации нейрональной активности в ЛВЯ электрод погружали каудорострально под углом 30° по координатам атласа

Абад-Алегриса [7] ($AP - -2.0$, $V +6.8-7.4$, $L \pm 1.8-2.4$ мм).

Исследования проводили в двух сериях. В I-ой серии использовали животных с интактным лабиринтом. Во II-ой серии экспериментов изучали сравнительную характеристику импульсной активности ипси- и контралатеральных нейронов ЛВЯ в динамике вестибулярной компенсации. Изучали импульсную активность нейронов в норме и после ОД, спустя 2, 7, 12, 17 дней после одностороннего поражения периферического конца вестибулярного нерва. Правостороннюю делабиринтацию проводили методом электрокоагуляции [8] под нембуталовым наркозом (40 мг/кг, внутривенно).

Для исследования характера нейрональной активности регистрировали и анализировали импульсную активность нейронов ЛВЯ с применением специально разработанной программы (разработчик д.б.н. Саркисян Р.Ш.). Анализировали последовательные участки межимпульсных интервалов (МИ), включающие до 1200 потенциалов действия. С использованием непараметрического критерия Колмогорова-Смирнова по форме графиков скользящей частоты оценивали стационарность фоновой импульсной активности (ФИА). В случаях стационарности

исследуемых выборок строили нормированные гистограммы МИ и автокоррелограммы до 8-го порядка, отражающие вероятность формирования потенциалов действия в различные моменты времени, и по их форме проводили классификацию нейронов по трем степеням регулярности импульсных потоков: I – регулярные нейроны (автокоррелограмма включала восемь отчетливо выраженных колебаний, соответствующих периодическому увеличению вероятности появления импульса и ее снижению почти до нуля); II – промежуточные по степени регулярности нейроны (несколько колебаний, вслед за которыми отмечалось плато); III – нерегулярно разряжающиеся нейроны (примерно одинаковая вероятность формирования импульсов на всем анализируемом участке импульсной активности и отсутствие четко очерченных максимумов). Нестационарные нейроны были объединены в четвертую группу. Динамическую структуру импульсных потоков определяли путем вычисления сериальных коэффициентов корреляции. Коэффициенты корреляции последовательных МИ рассчитывали для совокупности смежных интервалов (коэффициент корреляции первого порядка), пар межимпульсных интервалов, взятых через один, два и более интервалов

(до коэффициента корреляции 50-го порядка). Отличие коэффициента корреляции от нуля оценивали при уровне значимости $p < 0.05$. В наших экспериментах было выявлено четыре типа сериальных коэффициентов корреляции. При первом типе все коэффициенты корреляции до 50-го порядка равнялись нулю, что указывает на независимое, чисто случайное появление МИ на анализируемом отрезке импульсного потока. При втором типе наблюдали только положительные и нулевые значения коэффициентов корреляции: имело место случайное кратковременное увеличение и уменьшение частоты разрядов. В случае, когда совокупность коэффициента корреляции имела положительные, отрицательные и нулевые значения, возникали периодические изменения частоты импульсации в виде пачечных или групповых разрядов (третий тип динамики импульсной активности). Четвертая разновидность совокупности сериальных коэффициентов корреляции, в отличие от описанных выше, имела только положительные значения, что свидетельствует о тенденции к стойкому смещению частоты текущей активности: ее учащению или урежению (монотонное изменение частоты разрядов). Для стационарных нейронов строили гистограммы МИ, по форме которых определяли моно-,

би- и полимодальные нейроны, рассчитывали средние значения основных статистических показателей импульсной активности (частота импульсации нейронов и коэффициент вариации, равный процентному отношению среднеквадратического отклонения межимпульсных интервалов к его среднему значению). По частоте импульсной активности исследованные нейроны подразделяли на 3 группы: I - низкочастотные (с фоновой частотой до 10 имп/сек); II - среднечастотные (11-30 имп/сек); III - высокочастотные нейроны (свыше 30 имп/сек). Для оценки достоверности изменения распределения нейронов в результате ОД использовали критерий χ^2 . Достоверность изменения основных статистических показателей импульсной активности оценивали согласно критерию Стьюдента.

С целью изучения морфофункционального состояния клеточных структур ЛВЯ использован высокоинформативный гистохимический метод выявления активности Ca^{+2} -зависимой кислой фосфатазы [9, 10].

Результаты

Исследования проводили в 2-х сериях. В I-ой серии использовали животных с интактным лабиринтом (13 крыс, 133 нейрона). II-ая серия проводилась на односторонне

делабиринтированных животных, у которых ФИА нейронов обоих ядер ЛВЯ регистрировалась в остром эксперименте на 2-й (10 животных, 134 клетки), 7-й (14 крыс, 142 единицы), 12-й (11 крыс, 138 клеток) и 17-й (13 крыс, 142 нейрона) дни после операции. Результаты анализа автокорреллограмм свидетельствуют, что у контрольной группы животных в обоих ядрах ЛВЯ преобладают единицы с промежуточным типом регулярности импульсных потоков (56.5% и 65.9% соответственно в право- и левостороннем ЛВЯ). Нейроны с регулярным и нерегулярным типом активности представлены соответственно справа 14.1% и 21.8%; слева – 12.2% и 19.5%. Клетки же с нестационарной активностью составляют 7.6% - в правом и 2.4% - в левом ЛВЯ (рис.1.А.І). ОД вызвала перестройку МИ с доминированием единиц с нерегулярным типом активности. Клетки с регулярной активностью отсутствовали в обоих ядрах ЛВЯ на 2-е, 12-е и 17-е сутки после операции. Сравнительный анализ показателей МИ по степени регулярности выявил достоверные изменения между и- и к-ЛВЯ на 7-й и 17-й дни экспериментов. На 7-й день после делабиринтации в к-ЛВЯ, по сравнению с пораженной стороной, в 4.1 и 1.6 раза ($p < 0.05$) (рис. 1. А.ІІ) соответственно увеличивалось число нейронов с регулярной и промежуточной

степенью активности и в 1.5 раза уменьшалось число единиц, разряжающихся с нерегулярной активностью. На 17-й день после лабиринтэктомии количество нейронов с промежуточным типом активности в к-ЛВЯ было в 14.8 раза больше, чем в и-ЛВЯ ($p < 0.001$) (рис.1. А.V). Число нестационарных единиц на пораженной стороне в 1.7 раза превосходило таковые к-ЛВЯ. По характеру динамической активности нейронов ЛВЯ в контрольной группе преобладают нейроны с локальными изменениями частоты разрядов (в правостороннем ЛВЯ – 56.5%, в левостороннем ЛВЯ – 63.4%). Нейроны с пачечно-групповой активностью и монотонным изменением частоты разрядов представлены соответственно в правом ЛВЯ – 27.2%, 6.5% и левом ЛВЯ – 19.5%, 12.2%; единицы со случайным следованием МИ составляют соответственно 9.8%, и 4.9% (рис. 2. Б.І). После ОД на 2-й, 12-й и 17 дни экспериментов в обоих ядрах ЛВЯ продолжают доминировать единицы с локальными изменениями частоты разрядов. Нейроны со случайным следованием отсутствуют как на 2-й, так и на 17-й дни после операции. Трансформация ритма с доминированием пачечно-групповой активности в и- и к-ЛВЯ происходит лишь на 7-й день после лабиринтэктомии (соответственно в и- – 52.8%, к-ЛВЯ – 45.7%). Нейроны

с локальными изменениями частоты разрядов представлены почти равнозначно (в и-ЛВЯ – 36.1%, к-ЛВЯ – 37.2%). Количество единиц со случайным и монотонным типом следования МИ в к-ЛВЯ в 1.5 раза превосходит таковые в и-ЛВЯ. На 12-й и 17-й дни после делабиринтации в характере динамической активности нейронов и- и к-ЛВЯ происходит перестройка, выражающаяся вновь в преобладании клеток с локальными изменениями частоты разрядов. Сравнительный анализ показателей

динамической активности нейронов и- и к-ЛВЯ в эти дни экспериментов выявил статистически значимые изменения. Так на 12-й день экспериментов в к-ЛВЯ в 1.5 раза увеличивается количество нейронов с локальными изменениями частоты разрядов и в 1.9 раза уменьшается число клеток с пачечно-групповой активностью ($p < 0.05$) (рис.3. Б.IV). Нейроны со случайным следованием МИ регистрируются только на пораженной стороне.

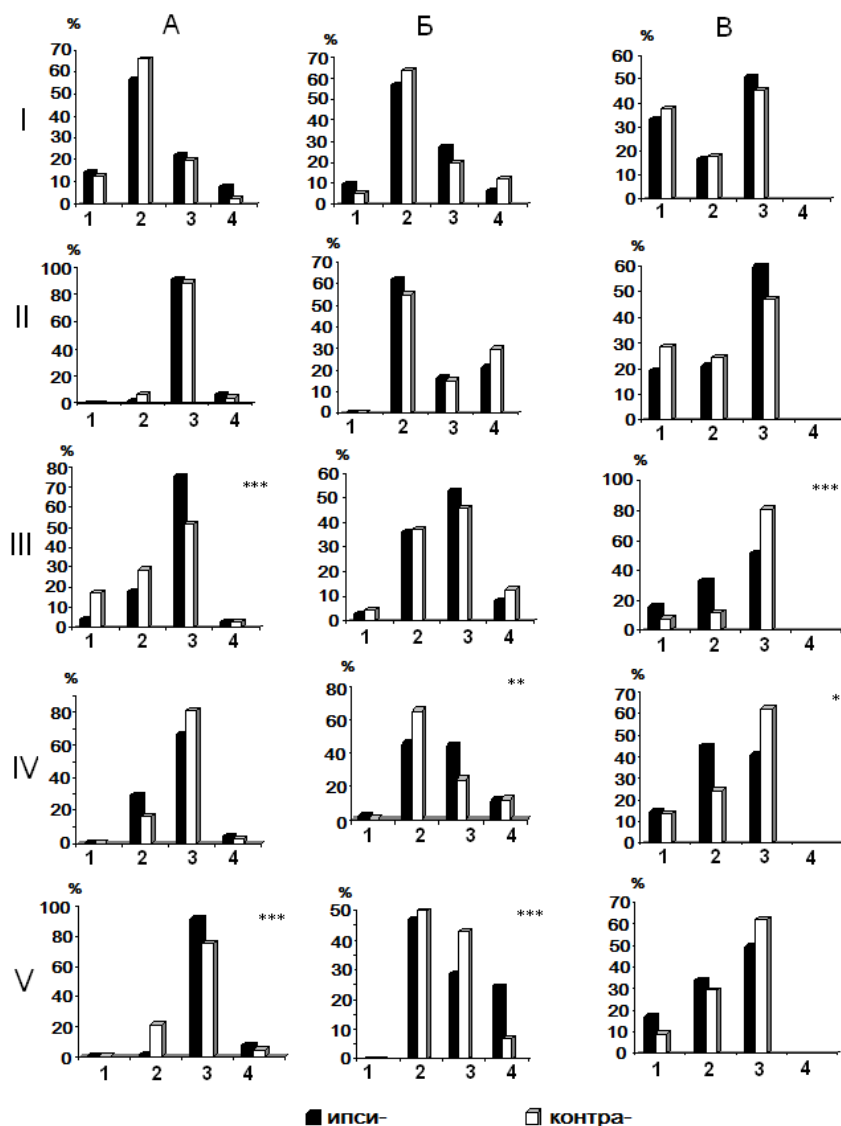


Рисунок 1. Динамика относительных количеств нейронов латерального вестибулярного ядра, которые генерируют импульсную активность, имеющую различную степень регулярности (А), динамическим тип (Б) и модальность гистограмм межимпульсных интервалов (В) для ипси- и контралатеральных нейронов. I – показатели интактных животных; II-V – соответственно на 2-й, 7-й, 12-й и 17-й дни после делабиринтации. На А: 1 – регулярная, 2- промежуточная по степени регулярности, 3 – нерегулярная, 4- нестационарная фоновая активность. Б: 1 – импульсная активность со случайной последовательностью межимпульсных интервалов, 2 – импульсная активность с локальным изменением частоты, 3 – пачечно-групповая импульсная активность, 4 – с монотонным изменением частоты разрядов. В: 1 – моно-; 2 – би; 3 – полимодальные гистограммы межимпульсных интервалов. * - $p < 0.1$; ** - $p < 0.05$; *** - $p < 0.001$

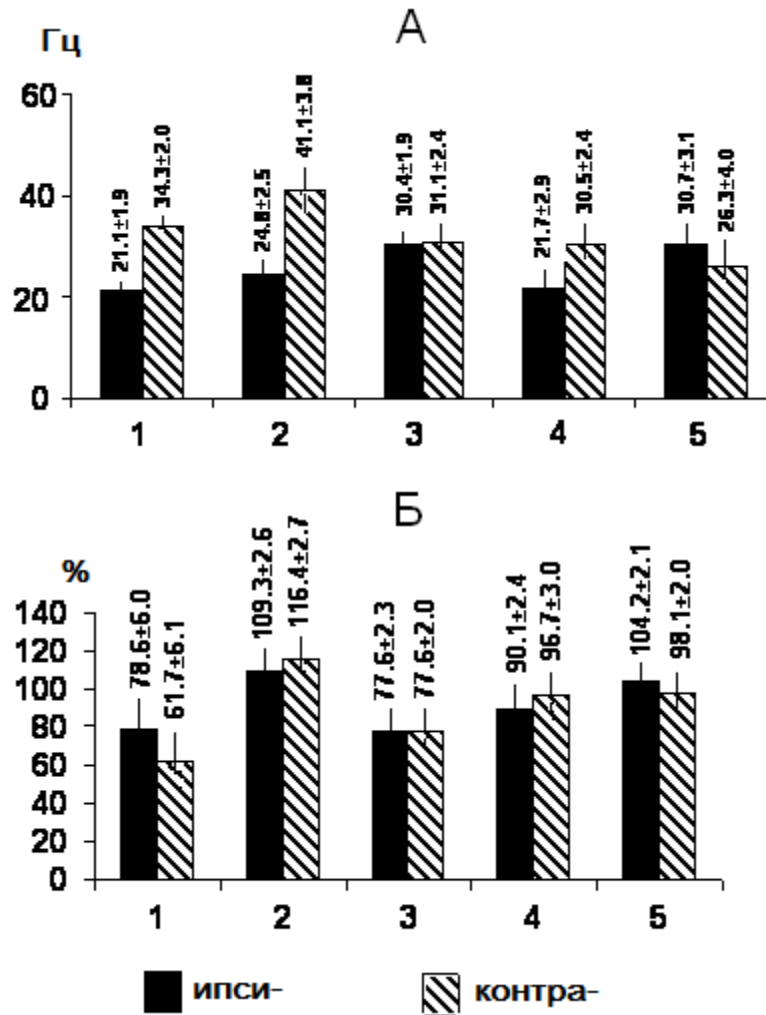


Рисунок 2. Изменения показателей средней частоты (А) и коэффициента вариации (Б) нейронов латеральных вестибулярных ядер в различные дни экспериментов. 1– норма, 2-5 – на 2-й, 7-й, 12-й и 17-й дни после делабиринтации.

■ - право- ▨ - левосторонние нейроны

На 17-й день после ОД в к-ЛВЯ в 1.1 и 1.5 раза соответственно возрастает число единиц с локальной и пачечно-групповой активностью и в 3.5 раза понижается количество

клеток с монотонными изменениями частоты разрядов. В распределении нейронов ЛВЯ по модальности гистограмм МИ в контрольной серии экспериментов доминируют

полимодальные нейроны (в правом – 50.5%, левом ЛВЯ – 45.0%). Би- и мономодальные клетки были представлены соответственно в правом – 16.5%, 33.0% и левом ЛВЯ – 17.5%, 37.5%). Статистически значимые изменения формируются лишь на 7-е и 12-е сутки после делабиринтации. На 7-й день экспериментов в к-ЛВЯ соответственно в 2.1 и 2.8 раза понижается количество клеток с моно- и бимодальными гистограммами МИ и в 1.6 раза

увеличивается число единиц с полимодальными гистограммами ($p < 0.001$) (рис.3.В.III). На 12-е сутки после ОД число единиц с мономодальными гистограммами МИ в обоих ядрах ЛВЯ было почти одинаково (в и-ЛВЯ – 14.5%, к-ЛВЯ – 13.4%); количество бимодальных единиц в к-ЛВЯ в 1.9 раза меньше, а полимодальных в 1.5 раза больше ($p < 0.05$), по сравнению с аналогичными показателями и-ЛВЯ (рис.1.В.IV).

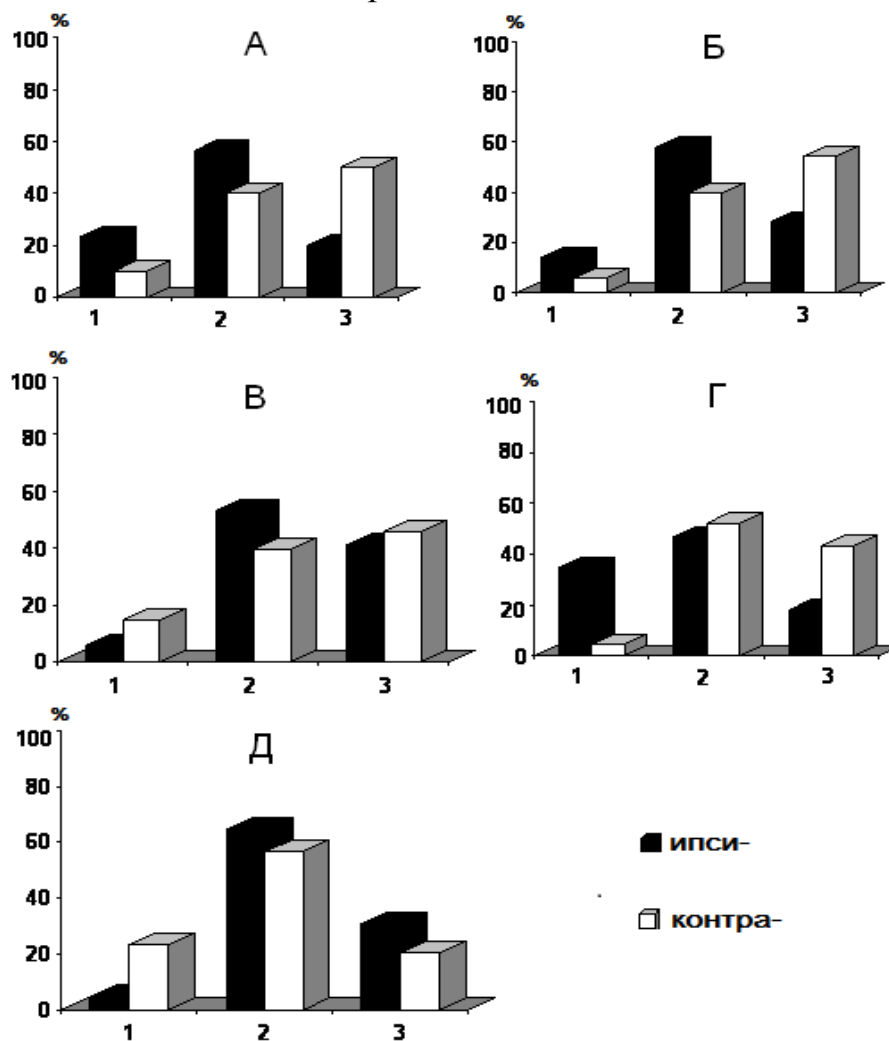


Рисунок 3. Изменения показателей ипси- и -контралатеральных нейронов латерального вестибулярного ядра по различным частотным диапазонам. А – норма, Б-Д – соответственно на 2-й, 7-й, 12-й и 17-й дни после лабиринтэктомии. 1 – до 10 Гц, 2 – от 11 до 30 Гц, 3 – свыше 31 Гц.

В показателях средней частоты импульсации и коэффициентов вариации левого и правого ЛВЯ интактных животных существует изначальная асимметрия (в правом ЛВЯ 21.1 ± 1.9 Гц, $78.6 \pm 6.0\%$; левом – 34.3 ± 2.0 Гц, $61.7 \pm 6.1\%$, $p < 0.001$) (рис. 2. А, Б). Преобладание показателя средней частоты импульсации нейронов левого ЛВЯ над аналогичным показателем правого ЛВЯ сохраняется и на 2-е сутки после ОД, при этом наблюдается повышение значения как средней частоты (в и-ЛВЯ – 24.8 ± 2.5 Гц; к-ЛВЯ – 41.1 ± 3.8 Гц, $p < 0.001$) (рис. 2. А.2), так и коэффициентов вариации (в и-ЛВЯ – $109.3 \pm 2.6\%$, к-ЛВЯ – $116.4 \pm 2.7\%$, $p < 0.05$) (рис. 2. Б.2). Сравнительный анализ показателей почастотного распределения лево- и правосторонних нейронов выявил асимметрию как в норме, так и на 2-е сутки после делабиринтации (рис. 3. А, Б). На 7-ой день после делабиринтации выравниваются значения средней частоты и коэффициентов вариации обоих ядер ЛВЯ (в и-ЛВЯ – 30.4 ± 1.9 Гц; $77.6 \pm 2.3\%$; к-ЛВЯ – 31.1 ± 2.4 Гц; $77.1 \pm 2.0\%$) (рис. 2. А, Б). В этот период статистически достоверных отклонений не наблюдается также в показателях почастотного распределения (рис. 3. В). На 12-й день после операции значение средней частоты нейронов к-ЛВЯ в 1.4 раза превосходит аналогичный

показатель и-ЛВЯ ($p < 0.001$) (рис. 2.4). Сравнительный анализ показателей по частотного распределения нейронов и-ЛВЯ и к-ЛВЯ в этот период выявил преобладание в к-ЛВЯ высокочастотных и среднегрупповых единиц (соответственно в 2.4 и 1.1 раза, $p < 0.001$). В этот период на поврежденной стороне в 7.7 раза было больше низкочастотных клеток (рис. 2.2.Г). На 17-й день после ОД в 1.2 раза повышается значение средней частоты импульсации нейронов лабиринтэктомированной стороны (30.7 ± 3.1 Гц) по отношению к неповрежденной стороне (26.3 ± 4.4 Гц). Коэффициент вариации имел следующие значения: в и-ЛВЯ – $100.4 \pm 2.1\%$, к-ЛВЯ – $98.1 \pm 2.0\%$, $p < 0.001$ (рис. 2. А, Б). В этот период продолжают доминировать среднегрупповые единицы как на лабиринтэктомированной, так и на интактной сторонах. При этом в и-ЛВЯ число низкочастотных нейронов в 5.0 раз ($p < 0.001$) меньше, чем на неповрежденной стороне (рис. 2. Д)

Морфогистохимические исследования свидетельствуют о том, что на фронтальных срезах Варолиева моста (Pons Varolii) интактных крыс между пучками внутреннего отдела мозжечковой ножки реагируют крупные многоугольные клетки ЛВЯ. Тела этих клеток окрашиваются интенсивно, отростки на большом расстоянии проходят в данной

плоскости сечения и прослеживается направление их хода. Мелкозернистый осадок фосфата свинца, напоминающий гранулы тигриды, распределен по всей цитоплазме и отросткам. Однако, наиболее темно окрашивается зона

окружающая ядро. По мере удаления от тела клетки в отростках осадок расплывается и ослабевает интенсивность окрашивания [9]. На седьмые сутки после правосторонней лабиринтэктомии на срезах

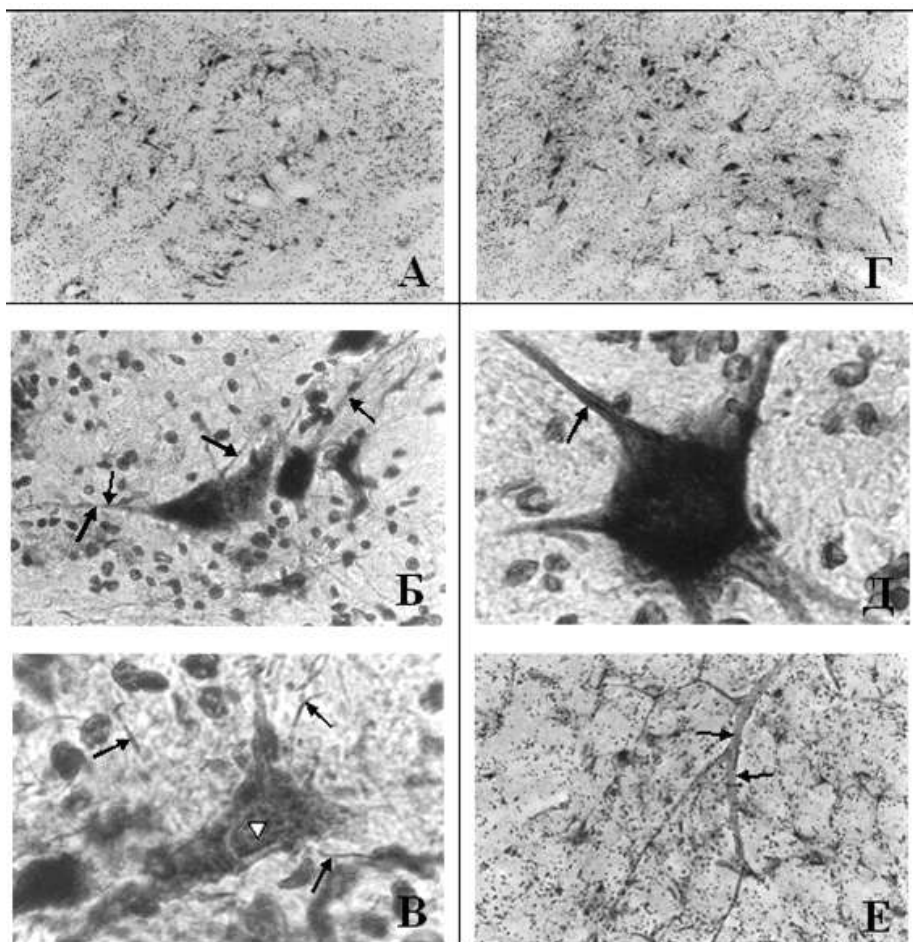


Рисунок 4. Фронтальные срезы ствола мозга лабиринтэктомированных животных на 7-ые сутки после операции. А, Б, В – правостороннее латеральное вестибулярное ядро (поврежденная сторона), Г, Д, Е – левосторонне латеральное вестибулярное ядро (неповрежденная сторона). Б, В – стрелками указаны нервные волокна, ▽ - ядро нервной клетки. Д – стрелками указаны нейрофибриллы, Е – стрелками указаны кровеносные сосуды. Увеличение: ок. 10, об. 6.3 (А,Г); 10 (Е); 40 (Б); 100 (В, Д)

мозга однотипно реагируют нейроны обоих ядер ЛВЯ (рис.4. А,Г). Наряду с нервными клетками наблюдается усиленная реакция ядер глиальных клеток. Известно, что нейроглия очень чувствительна к поражениям

нервной ткани и характер ее изменений является весьма ценным фактом при оценке патоморфологических изменений. Судя по морфологической картине, на 7-й день после операции

нейроглия, вероятно, реагирует в виде пролиферативных процессов. Нервные клетки несколько набухшие, хотя форма их сохранена. Наблюдается утолщение отростков с суженными и вздутыми участками (рис. 4. Б,В). Цитоплазма нейронов затемнена и их интенсивность окрашивания настолько усиливается, что порой трудно провести границу между цитоплазмой и ядром. Ядра нервных клеток вздуты, теряют круглую форму, края неправильно очерчены. Зона цитоплазмы, окружающая ядро, просветляется, что, вероятно, связано с явлением начинающегося центрального хроматолизиса (рис.4.В). В аксонах неповрежденной стороны отчетливо реагируют утолщенные нейрофибриллы (рис.4. Д).

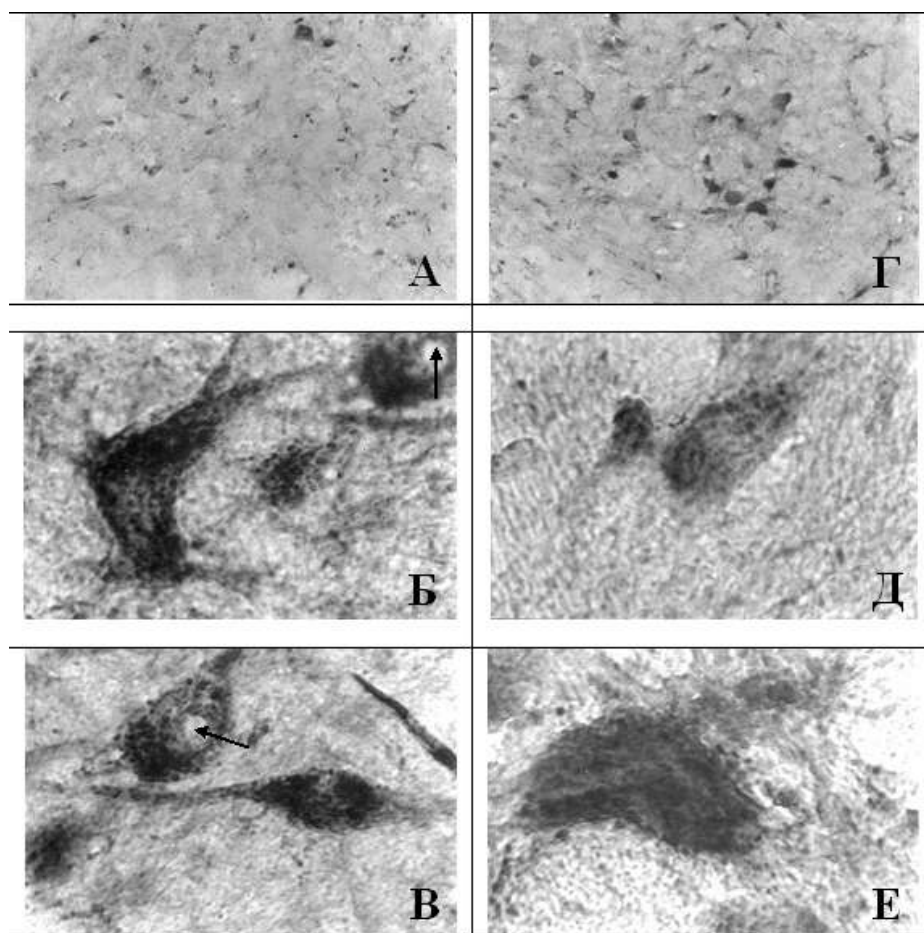


Рисунок 5. Фронтальные срезы ствола мозга лабиринтэктомированных крыс на 17-е сутки после поражения. А, Б, В – правостороннее латеральное вестибулярное ядро (повреждённая сторона), Г, Д, Е – левостороннее латеральное вестибулярное ядро (неповреждённая сторона). Б, В – стрелкой указан центральный хроматолизис. Увеличение: ок.10, об.10(А, Г);100(Б, В, Д, Е)

В отличие от мозга интактных крыс, где наблюдается избирательная реакция нервных клеток, на 7-е сутки послеоперационного периода, наряду

с нейронами и глией, начинают реагировать кровеносные сосуды (рис.4. Е). На 17-й день после ОД на срезах мозга исчезает реакция большинства нейронов ЛВЯ (рис.5. А,Г). На лабиринтэктомированной стороне сохранившиеся клетки характеризуются вздутием тела и их отростки прослеживаются на достаточном расстоянии; хроматолизис начинается с центральной части нейрона (рис.5.Б,В), и осадок фосфата свинца в виде крупных гранул разреженно и неравномерно распределен в цитоплазме. При глубоких изменениях на неповрежденной стороне контуры клеток расплываются, теряется характерная форма, отростки перестают реагировать, исчезает реакция ядер глиальных клеток и, наконец, подвергшаяся расщеплению нервная клетка (рис. 5. Д, Е) может дать картину клеточной тени.

Обсуждение

Результаты сравнительного анализа полученных данных свидетельствуют о том, что в норме и после делабиринтации на 2-е сутки по всем критериям АКГ, динамических показателей и модальностей гистограмм МИ нейронов между право- и левосторонним ЛВЯ не выявлено статистически достоверных отклонений. Однако, в контрольной группе по значениям средней частоты (в правом ЛВЯ – 21.1 ± 1.9 Гц

и левом ЛВЯ – 34.3 ± 2.0 Гц), почастотного распределения (справа преобладали среднегрупповые, слева высокочастотные нейроны) и коэффициента вариации выявляется изначальная асимметрия. Существует несколько возможных причин, приводящих к появлению межъядерного дисбаланса: анатомическая и пространственная асимметрия полукружных каналов, проприоцептивная и межполушарная асимметрии и др. [3, 11]. Межъядерный дисбаланс складывается из асимметрии рецепторов лабиринта и асимметрии, обусловленной поступлением в вестибулярные ядра несимметричных экстралабиринтных сигналов. Вестибулярный межъядерный дисбаланс, возможно, возрастает в результате усиления тормозящего влияния находящихся в более активном состоянии вестибулярных ядер на соответствующие ядра противоположной стороны благодаря наличию между ними системы реципрокно организованных комиссуральных связей, а также активации нервных элементов, дающих начало центрифугальным нервным волокнам вестибулярного нерва и оказывающих тормозящее воздействие на афферентную активность рецепторов противоположного лабиринта [12]. Функциональная вестибулярная асимметрия в норме, возможно,

нивелирована механизмами центральной компенсации.

На вторые сутки после ОД характер ФИА нейронов ядра Дейтерса изменился согласно принципу контроля комиссурального усиления в замкнутых цепях, соединяющих вестибулярные ядра. Данный принцип вполне может быть использован при объяснении всех рассматриваемых феноменов, к которым относятся симптомы острой стадии ОД с последующей компенсацией. Доказательством того, что в ходе компенсации происходит выраженная модификация перекрестных интернуклеарных связей является увеличение эффективности как возбуждающих (от комиссуральных волокон), так и тормозных (через вестибуло-церебелло-вестибулярную петлю и ствол мозга) входов к нейронам вестибулярных ядер. Постепенное увеличение синаптической активности комиссуральных аксонов, оканчивающихся на деафферентированных вестибулярных нейронах оперированной стороны приводит к уменьшению длительности возбуждающего постсинаптического потенциала и увеличению их амплитуды. Увеличение возбудимости контралатеральных нейронов происходит благодаря образованию новых комиссуральных входов,

замещающих дегенерировавшие аксосоматические лабиринтные входы. В качестве возможного механизма, объясняющего эти пластические изменения выступает реактивный синаптогенез [13]. На седьмые сутки после делабиризации наблюдается выравнивание значений средней частоты и коэффициента вариации на интактной и делабиринтированной стороне, т.е. выявляется симметрия показателей нейрональной активности обоих ядер ЛВЯ. В экстремальных условиях происходит нарушение компенсации, обуславливающей появление вестибулярной «симметрии». В основе компенсации лежит реакция восстановления нейродинамического равновесия между вестибулярным ядерным комплексом, которая, как полагают, достигается афферентацией из непораженного лабиринта, ядер здоровой стороны, ретикулярной формации нодулофлоккулярной доли мозжечка, диэнцефального и коркового нистагмогенных центров, т.е., используется биологическая активность структур мозга, связанных с вестибулярными ядрами [14-16]. Таким образом, компенсация осуществляется многоуровневыми механизмами вестибулярной системы [17]. Известна также возможность выравнивания нейродинамического баланса в ядрах за счет восстановления функции самих клеток при обратимом их

поражении. Так в зависимости от природы вестибулярного повреждения (внезапное и полное против прогрессирующего и частичного, обратимое или необратимое) нейробиологическая оркестровка, происходящая в деафферентированных вестибулярных ядрах, резко различаются [18-20]. К тому же, быстрые изменения в сетевой организации на подкорковом и корковом уровнях происходят в обоих полушариях, что может указывать на начальную функциональную замену вестибулярной потери и последующую перекалибровку и реорганизацию сенсомоторных сетей в течение ВК [5]. Так на пике симптомов (3-ий день после ОД) сети мозга организовываются в большие ансамбли отдельных и тесно связанных узловых областей, которые с прогрессированием ВК обособляются.

У хронически деафферентированных животных компенсаторный процесс, выражающийся в увеличении эффективности комиссуральных влияний (повышением амплитуды потенциала поля, ускорением восходящей фазы ВПСР и т.п.), сопровождается уменьшением участия НМДА-рецепторов и передаче комиссуральных влияний [21]. Последнее согласуется с гипотезой, согласно которой

синаптические НМДА-рецепторы ответственны за процессы с медленным нарастанием ВПСР. Об участии коллективного спраутинга в вестибулярной компенсации свидетельствуют и данные морфологических исследований. Непосредственно после ОД у лягушек увеличивается количество коллатералей комиссуральных волокон и синаптических бутонов; обнаруживаются структуры сходные с конусами роста [22]. Важно отметить, что и у кошек на пятый-шестой день после ОД электронно-микроскопически выявлены новые синапсы, образованные комиссуральными волокнами на частично деафферентированных вестибулярных нейронах [23].

Результаты наших исследований выявили, что в норме значение средней частоты импульсации левого ЛВЯ было больше на 62%, по сравнению с правым. После 2-х дневной ОЛ разница составила 65%, однако, на 7-й день после повреждения значения средней частоты импульсной активности обоих ядер выравнивались. На 12-е сутки делабиризации вновь выявлялся дисбаланс в показателях с доминированием на левой стороне (40%). На 17-й день экспериментов наблюдается перекомпенсация активности, свидетельствующая о медленно развивающемся процессе восстановления, когда вестибулярные ядра с исходно

меньшей активностью на некоторое время превалируют над ядрами противоположной стороны. Вероятно, последнее происходит за счет центрального торможения, которое может проявляться как в виде облегчающего действия, т.е. уменьшения эффекта торможения, приводящего к повышению потенциалов в ядрах на стороне поражения и, тем самым, к снижению ядерного дисбаланса, так и усиления торможения, также способствующего нивелированию ядерного дисбаланса.

Литература

1. Borel L, Lopez C, Peruch P, Lacour M. Vestibular syndrome: a change in internal spatial representation. *Clin Neurophysiol* (2008) 38:375–89.10.1016/j.neucli.2008.09.002
2. Carpenter M. B. Vestibular nuclei: afferent and efferent projections. *Progress in Brain Res.* Amsterdam: Elsevier. Vestibular control of posture and locomotion. 1988. Vol. 76, № 3 - P. 5-15.
3. Ланцов А. А., Пащинин А. Н. Развитие вестибулярной дисфункции при действии переменных ускорений. *Вестник оториноларингологии.* 1993. № 2. С. 25-29.
4. Angelaki DE, Cullen KE. Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. *AnnuRevNeurosci* (2008) 31:125–150.
5. Grosch M., Lindner M., Bartenstein P., Dieterich M. Dynamic whole brain metabolic connectivity during vestibular compensation in the rat. November 2020, *NeuroImage* 226 (Suppl 1).
6. Michel Lacour and Laurence Bernard - Demanze Interaction between Vestibular Compensation Mechanisms and Vestibular Rehabilitation Therapy: 10 Recommendations for Optimal Functional Recovery. *Front. Neurol.*, 2014, 5:285.
7. Abad-Alegria F. Esterotaxis troncoencefalica. *Trab. Inst. Cajal invest. Biol.* 1971 63(1):193-224.
8. Мокроусова А. В. Делабиринтация белых крыс методом электрокоагуляции. *Росс. физ. журнал СССР - 1980. Т. LXVI, № 4. С. 599-602.*
9. Меликсетян И. Б. Активность кислой фосфатазы в клеточных структурах центральной нервной системы. Доклады научной конференции ин-та физиологии им. Л. А. Орбели НАН Армении. Ереван. Изд-во: Гитутюн. 2004. С. 108-111.
10. Меликсетян И. Б. Выявление активности Ca^{+2} - зависимой кислой фосфатазы в клеточных структурах мозга крыс . «Колосовские чтения». *Ж. Морфология.* 2006. Т. 129, № 2. С. 60.
11. Гаврилин К. В. Сопоставление двух методов оценки парной деятельности отолитового аппарата у человека. *Косм. биология и*

- авиакосм. Медицина. 1989. № 2. С. 82-83.
12. Горгиладзе Г. И., Самарин Г. И., Брянов И. И. Межлабиринтная асимметрия, вестибулярная дисфункция, космическая биология движения. Косм. биология и авиакосм. Медицина. 1986. № 3. С. 19-31.
13. Dieringer N., Precht W. Mechanisms of compensation for vestibular deficits in the frog. I Modification of the excitatory commissural system. *Exp. Brain Res.* 1979. Vol. 36, № 2. P. 311-328.
14. Минасян С. М., Баклаваджян О. Г., Адамян Ц. И. и др. Исследование характера влияния различных зон коры на активность ядра Дейтерса. Сенсорные системы. 1996. Т. 10, № 2. С. 62-68.
15. Райцес В. С., Шляховенко А. А. Центральный контроль реакций вестибулярной системы. Успехи физиол. Наук. 1990. № 2. С. 56-70.
16. Фанарджян В. В., Саркисян Д. С., Манвелян Л. Р. и др.. Мозжечковый контроль над двигательной вестибуло-спинальной системой. Биол. ж. Армении. 1973. Т. 29, № 9. С. 117-127.
17. Склют И.А., Цемахов С.Г. Электронистагмографические характеристики периферических вестибулярных асимметрий в I стадии развития компенсации. Вестник оторинол. 1987. № 4. С. 25-30.
18. Lacour M, Tighilet B. Plastic events in the vestibular nuclei during vestibular compensation: the brain orchestration of a “deafferentation” code. *Restor Neurol Neurosci*(2010)28:19–35 10.3233/RNN-2010-0509
19. Dutheil S, Lacour M, Tighilet B. Neurogenesis and astrogenesis contribution to the recovery of vestibular functions in the adult cat following unilateral vestibular neurectomy: cellular and behavioural evidence. *Neuroscience* (2009)164:1444–56.
20. Dutheil S, Lacour M, Tighilet B. The neurogenetic potential of the vestibular nuclei and the recovery time course in the adult cat are governed by different mechanisms depending on the nature of the vestibular damage. *Plos One*(2011)6(8):e22262.
21. Knopfel T., Dieringer N. Lesion induces vestibular plasticity in the frog: are N-methyl-D-aspartate receptors involved? *Exp. Brain Res.* – 1988. – Vol. 72, № 1 – P. 129-134.
22. Will U., Kortmann H., Flohr H. HRP study on structural changes in the commissural fiber system of *Rana temporaria* following labyrinthectomy. Post lesion neural plasticity. Ed. by H. Flohr – Berlin : Springer, 1988. P. 345-355.
23. Korte G. E. Friedrich V. L. The fine structure of the feline superior vestibular nucleus: identification and synaptology of the primary vestibular

afferents. Brain Res. 1979. 176, N1. P. 3-32.

Сведения об авторах

Саркисян Сусанна Грачевна, д.б.н., доцент, ведущий научный сотрудник кафедры физиологии человека и животных Ереванского государственного университета
susannasarkisyan45@gmail.com

Минасян Сирануш Минасовна, д.б.н., профессор кафедры физиологии человека и животных Ереванского государственного университета

minasyansirush@ysu.am

Даниелян Маргарита Арутюновна, к.б. н., научный сотрудник лаборатории гистохимии и электронной микроскопии Института физиологии им.Л.А.Орбели НАН РА
margaritadanielyan76@gmail.com

Чавушян Вергине Андраниковна, д.б.н., зав. лабораторией нейроэндокринных взаимоотношений Института физиологии им.Л.А.Орбели НАН РА
verginechavushyan@gmail.com

О.П. Яшина*, А.Н. Макаренко**

ТЕОРЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ МЕТОДИКИ ВЫЯВЛЕНИЯ ФОРМИРОВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ДЕЗРЕГУЛЯЦИОННОЙ ДЕТЕРМИНАНТЫ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНЫХ РЕФЛЕКСОВ

*НПУ имени М.П. Драгоманова (Киев), svant@ukr.net

**Межрегиональная академия управления персоналом (Киев),
makarenko.alexander.1954@gmail.com

10.25692/ASY.2021.15.2.003

Актуальность темы определяется с одной стороны растущим количеством дисфункций у детей раннего возраста с другой стороны дополнительного исследования требует выявление межполушарной асимметрии проявления первичных рефлексов в связи с диагностикой формирования патологической дезрегуляционной детерминанты. Были проанализированы первичные рефлексы и категории, характеризующие их активность независимо от возраста ребенка. Выделены критерии качественного и количественного анализа. Определена необходимость анализа с учетом межполушарной асимметрии. Ключевые слова: межполушарная асимметрия, безусловный рефлекс, дети раннего возраста, дезрегуляционная детерминанта

THEORETICAL SUBSTANTIATION OF DIAGNOSTIC METHODS FOR DETECTING THE FORMATION OF A PATHOLOGICAL DYSREGULATORY DETERMINANT AT THE LEVEL OF PRIMARY REFLEXES O.P. Yashnaya, A.N. Makarenko

The relevance of the topic is determined on the one hand by the growing number of dysfunctions in young children; on the other hand, additional research is required to identify the interhemispheric asymmetry of the manifestation of primary reflexes in connection with the diagnosis of the formation of a pathological dysregulatory determinant. The primary reflexes and the categories that characterize their activity, regardless of the child's age, were analyzed. The criteria of qualitative and quantitative analysis are highlighted. The necessity of the analysis taking into account the interhemispheric asymmetry is determined. Key words: interhemispheric asymmetry, unconditional reflex, young children, dysregulatory determinant

Введение

Безусловный рефлекс - это врожденная видоспецифическая реакция организма, рефлекторно возникающая в ответ на специфическое воздействие раздражителя, на воздействие

биологически значащего (боль, пища, тактильное раздражение и т. д.) стимула, адекватного для данного вида деятельности. Безусловные рефлексy связаны с жизненно важными биологическими потребностями и осуществляются в

пределах стабильного рефлекторного пути. Они составляют основу механизма уравнивания влияний внешней среды на организм. Безусловные рефлексы возникают на непосредственные сенсорные признаки адекватного для них раздражителя и, таким образом, могут быть вызваны сравнительно ограниченным числом раздражителей внешней среды. Совпадение во времени любого стимула, воспринимаемого органами чувств, с действием факторов, вызывающих врожденный рефлекс, придает этому индифферентному («безразличному») раздражителю сигнальное значение, т. е. значение связи с той или иной потребностью организма. Этот ранее индифферентный раздражитель становится условным сигналом к определенной деятельности и может самостоятельно ее вызывать [1- 4].

Первичные рефлексы у новорожденных играют защитную функцию и до определенного возраста ребенка, а именно до 10-11 месяцев, многие из них должны быть интегрированы в сенсомоторную сферу. Если же они остаются активными нервная система имеет недостаточный уровень адаптации. Согласно условно рефлекторной теории И.П. Павлова в основе соматических нарушений лежит «ошибка» рефлекторных процессов, имитирующих ситуацию неопределённости и противоречия или образования патологических примитивных рефлексов. В таком

случае могут наблюдаться аффективные, тревожные, поведенческие проблемы на фоне незрелости сенсомоторной коры, задержки развития высших психических функций.

Черноситов А.В. с соавт. (2009), считает, что задержка латерализации функций нарушает когнитивное и эмоциональное развитие ребенка и создает предпосылки к возникновению трудностей при обучении. Морфологическая асимметрия выявляется уже в период пренатального онтогенеза. Сенсорные и моторные асимметрии зарегистрированы у новорожденных и плода в последние недели беременности. Так, показано, что у новорожденных детей чаще проявляется тенденция к использованию правой руки для тактильного контакта, схватывания, к отклонению головы от среднего положения вправо, если их родители являются праворукими. Спонтанные повороты головы, движения ногами, шагательные и шейно-тонические рефлексы у новорожденных преобладают справа при отсутствии в их семье синистралов. При этом в дальнейшем у них, как правило, развивается праворукость и наклон головы вправо, что способствует раннему развитию зрительных, слуховых, вестибулярных и тактильных предпочтений. После рождения на звуки голоса отмечается преимущественная активация ЭЭГ показателей в левом полушарии, при

воспроизведении музыки в правом. Наибольшая амплитуда вызванных потенциалов у таких детей регистрируется в левом полушарии при восприятии слов, а на бытовые звуки – в правом.

На наш взгляд, актуальным является обоснование диагностической методики направленной, на выявление активности асимметрии первичных рефлексов у детей с различными дисфункциями развития и определение межполушарного различия в построении патологической детерминанты.

Цель: обосновать методику диагностики первичных рефлексов у детей с различными дисфункциями развития.

Задачи

1. Теоретически проанализировать критерии проявления первичных рефлексов.
2. Определить их значение в формировании патологической дезрегуляционной детерминанты.
3. Разработать систему оценки активности первичных рефлексов с учетом критериев проявления рефлекса и межполушарной асимметрии.

Результаты исследования.

Первичные рефлексы новорожденных разделяются на два основных типа: сегментарные (относятся к сегментам позвоночного отдела ЦНС), двигательные и оральные автоматизмы, а также надсегментарные, позатонические. Известно, что их интеграция связана

с межполушарным и корково-подкорковым построением генеральных связей в центральной нервной системе. Генеральные связи отличаются от второстепенных тем, что их функциональность обеспечивает ряд адаптивных процессов нервной системы к условиям жизни и меняющимся требованиям общества и среды.

Асимметрии у новорожденных отмечаются уже с первых дней жизни. Они соотносятся с морфологическими различиями между правым и левым полушариями – сильвиева борозда слева значительно больше, чем справа, межполушарные различия обнаружены и в корковых зонах, непосредственно связанных в левом полушарии с речью, ее восприятием и моторной функцией [9]. Дети первых дней жизни чаще реагирует на слуховые, тактильные, зрительные раздражения, наносимые справа, чем на стимулы левой стороны. Правостороннее преобладание у новорожденных имеют спонтанные повороты головы, движения ног в ответ на тактильное раздражение и шагательный рефлекс [9, 10]. К ранним постнатальным латеральным признакам можно отнести также асимметрию коленных рефлексов, «позу фехтовальщика», хватательные рефлексы и рефлекс Моро. Существуют и пренатальные признаки функциональной асимметрии. Например, R.H. Previc [9] выдвинул предположение о том, что на латерализацию мозга оказывает

влияние асимметричное развитие у плода внутреннего уха и лабиринта. Уже на 20–22 неделе беременности ультразвуковое исследование у 102 беременных женщин показало значимое различие в величине мозговых полушарий – диаметр левого полушария оказался больше, чем правого и у мальчиков, и у девочек [6]. Были описаны и другие пренатальные признаки функциональной асимметрии: правостороннее предпочтение поворота головы плода, сосание большого пальца «ведущей» в будущем руки, контакт лица с ладонью ипсилатеральной руки.

А.Б. Пальчик считает, что только мягкая межполушарная асимметрия является признаком зрелости биоэлектрической активности головного мозга новорожденного, а чрезмерное увеличение или уменьшение представленности отдельных видов активности в определенных областях полушарий приводит, по его мнению, к формированию клинических синдромов. В формировании функциональной межполушарной асимметрии в ранний постнатальный период определенную роль могут играть и социальные факторы.

Так, у большинства матерей, независимо от принадлежности к той или иной культуре, выявляется тенденция держать ребенка слева, то есть с самого начала социального взаимодействия ребенок испытывает неодинаковую стимуляцию левых и

правых рецепторов положения головы в его вестибулярном аппарате и более выраженное воздействие слуховых и осязательных сигналов на левое полушарие, что и приводит к асимметричной стимуляции мозга. Правда, вопрос о связи ранних проявлений асимметрии у младенцев с последующим развитием моторной и других форм асимметрии в более позднем возрасте остается до сих пор открытым.

В первые 2–3 года у ребенка доминирует правое полушарие, нейрональные связи в котором формируются в процессе общения и под воздействием эмоциональных контактов с матерью. При этом считают, что в этот период происходит и закладка способности к речевому общению. На втором этапе в возрасте 3–5 лет начинает формироваться преобладание левого полушария головного мозга. В этот период происходит не только дальнейшее развитие речевой функции, но и формируется способность к аналитическому мышлению. В подростковом возрасте происходит очередная смена доминантности полушарий: наряду с интенсивным развитием фронтоорбитальных отделов головного мозга вновь начинает преобладать правое полушарие. При этом созревание указанных отделов осуществляется не одновременно – в правой гемисфере процесс происходит дольше, чем в левой, у мужчин более продолжительно, чем у женщин.

Функциональная специализация полушарий медленно формируется в онтогенезе вплоть до 14–15 лет (по другим данным до 18–20 лет), достигая наибольшей выраженности к зрелому возрасту.

Исходя из вышесказанного, при разработке диагностической методики важно учитывать специфику физиологической и патологической асимметрии, проявления рефлексов в зависимости от возраста диагностируемого ребенка, что может свидетельствовать об уровне актуального развития [4].

Первый внутриутробный **рефлекс паралича при страхе (РПС)** появляется в раннем периоде внутриутробной жизни и в норме должен быть интегрирован к 9 - 10 неделе гестации. Inutero проявляется в виде "движения блоком головы, шеи и тела в сторону от раздражителя". Рефлекс представляет собой реакцию устранения и защиты. Задержка рефлекса может способствовать возникновению таких состояний, как синдром внезапной смерти младенцев, избирательный мутизм, гиперчувствительность к сенсорной нагрузке и, в результате, может привести к физическим и психологическим нарушениям в виде фобий и приступов. Если рефлекс Моро может быть расценен как симпатический ответ и пусковой механизм симпатической бури, то рефлекс страха как парасимпатический ответ и триггер парасимпатической бури.

Возможными дополнительными признаками могут быть увеличение систолического и пульсового давления в сочетании с мышечной гипотонией. Представляется, что у человека это дизадаптивный ответ на условия, с которыми индивид не может совладать. Рефлекс страха замещается рефлексом Моро. Задержка рефлекса наблюдается чаще у мужчин, чем у женщин.

Рефлекс проявляется в виде немедленного двигательного паралича сопровождаемого:

остановкой дыхания,
снижением тонуса мышц,
нечувствительностью к внешним раздражителям,
брадикардией и периферической вазоконстрикцией,
активацией механизма подавления боли [1, 2].

При активности рефлекса Парализующего страха:

плохая реакция на стресс;
гиперчувствительность на такие ощущения как: тактильное, звуковое, световое, на резкие изменения внутри визуального пространства, вестибулярное и проприоцептивное;
реакция на запахи и вкусовые ощущения;
сильная вестибулярная чувствительность;
плохая адаптация;
навязчивые и маниакальные симптомы;
вспышки ярости, агрессии;
с трудом дается смотреть в глаза [7, 8].

Рефлекс Моро - реакция испуга, заключающаяся в отведении рук, разгибании ног и последующем сгибании бедер. Появляется на 9-32 неделе внутриутробной жизни. Рефлекс существует у всех здоровых доношенных новорожденных. Бессознательная и немедленная реакция на угрозу, защищающая ребенка в период его недостаточного, с точки зрения оценки реальности угрожающего раздражителя и выбора соответствующего поведения, развития. Рефлекс Моро свидетельствует о симметричности функционирования нервной системы и сохранности спинного мозга и нижних отделов ствола мозга. Рефлекс Моро обычно угасает в возрасте 4-5 мес.

Рефлекс Моро - это быстрое разведение и разгибание рук и, в меньшей степени, ног, разгибание шеи и верхней части тела, раскрытие рук и быстрый вдох. После мгновенного застывания в этой позиции, ребенок сгибается, сводит конечности, перекрещивает руки на груди, выдыхая в зове о помощи. В основном в чистой форме рефлекс переводит ребенка из позы испуга в фетальную позицию. Рефлекс остается жестко коммутированным в стволе головного мозга, но после интеграции не вызывается за исключением случаев чрезвычайных обстоятельств [1, 2].

Рефлекс Моро задействует одно или несколько чувств:

Визуальное чувство: гиперчувствительность к свету, плохое зрение.

Слуховое чувство: гиперчувствительность к звукам, сложность при произнесении глубоких звуков.

Чувство равновесия: укачивание при движении, проблемы с равновесием

Тактильное: гиперчувствительность к прикосновениям.

Кинестетическое:

гиперчувствительность при резких изменениях положения тела [3, 7, 8].

Рефлекс опоры и автоматической походки. У новорождённого нет готовности к стоянию, но он способен к опорной реакции. Если держать ребёнка вертикально на весу, то он сгибает ноги во всех суставах. Поставленный на опору ребёнок выпрямляет туловище и стоит на полусогнутых ногах на полной стопе. Положительная опорная реакция нижних конечностей является подготовкой к шаговым движениям. Если новорождённого слегка наклонить вперед, то он делает шаговые движения (автоматическая походка новорождённых). Иногда при ходьбе новорождённые перекрещивают ноги на уровне нижней трети голеней и стоп. Это вызвано более сильным сокращением аддукторов, что является физиологичным для этого возраста и внешне напоминает походку при детском церебральном параличе.

Реакция опоры и автоматическая походка физиологичны до 1—1,5 месяцев, затем они угнетаются и развивается физиологическая астазия-абазия. Только к концу 1 года жизни

появляется способность самостоятельно стоять и ходить, которая рассматривается как условный рефлекс и для своего осуществления требует нормальной функции коры больших полушарий. У новорождённых с внутричерепной травмой, родившихся в асфиксии, в первые недели жизни реакция опоры и автоматическая походка часто угнетены или отсутствуют. При наследственных нервно-мышечных заболеваниях реакция опоры и автоматическая походка отсутствуют из-за резкой мышечной гипотонии. У детей с поражением центральной нервной системы автоматическая походка задерживается надолго [1, 2]. По Скворцову отсутствие рефлекса приводит: задержка эмоционального развития и развития в целом; слабость контакта с окружающим пространством; проблема контакта с другими людьми [4].

Проверить во взрослом возрасте сложно, но иногда можно за счет выкладывания ребенка на фитбол на живот. Перекатывая ребенка с рук на ноги, ребенок поджимает ноги, стараясь не касаться опоры.

Рефлекс Галанта. При раздражении кожи спины паравертебрально вдоль позвоночника новорождённый изгибает спину, образуется дуга, открытая в сторону раздражителя. Нога на соответствующей стороне часто разгибается в тазобедренном и коленном суставах. Этот рефлекс

хорошо вызывается с 5-6-го дня жизни. У детей с поражением нервной системы он может быть ослаблен или вовсе отсутствовать в течение 1-го месяца жизни. При поражении спинного мозга рефлекс отсутствует длительно. Рефлекс физиологичен до 3-4-го месяца жизни. При поражении нервной системы эту реакцию можно наблюдать во второй половине года и позже [1, 2].

Спинной рефлекс Галанта выражен: слабость нижней части тела; напряжение в ногах; подвижность, гиперактивность (не чувствуют ноги); энурез; одежда, которая жмет, ремни, соприкосновение спины со стулом может возбудить ребенка. При активности только с одной стороны, он может вызвать сколиоз, а также смещение таза [7, 8].

Рефлекс Переса. Если провести пальцами, слегка надавливая, по остистым отросткам позвоночника от копчика к шее, ребёнок кричит, приподнимает голову, разгибает туловище, сгибает верхние и нижние конечности. Этот рефлекс вызывает у новорождённого отрицательную эмоциональную реакцию. Рефлекс физиологичен до 3-4-го месяца жизни. Угнетение рефлекса в период новорождённости и задержка его обратного развития наблюдается у детей с поражением центральной нервной системы [1, 2].

Спинной рефлекс Переса:

мышечная чувствительность и напряжение;
смещение таза;
боль в нижней части спины и напряжение в ногах;
ночной энурез [7, 8].

Хватательный верхний рефлекс. Появляется у новорождённого при надавливании на его ладони. Иногда новорождённый так сильно обхватывает пальцы, что его можно приподнять вверх (рефлекс Робинсона). Этот рефлекс является филогенетически древним. Новорождённые обезьяны захватом кистей удерживаются на волосяном покрове матери. При парезах рук рефлекс ослаблен или отсутствует, у заторможенных детей - реакция ослаблена, у возбудимых - усилена. Рефлекс физиологичен до 3-4 месяцев, в дальнейшем на базе хватательного рефлекса постепенно формируется произвольное захватывание предмета. Наличие рефлекса после 4-5 месяцев свидетельствует о поражении нервной системы [1, 2].

Дизинтегрированный хватательный рефлекс проявляется:
слабым пинцетным захватом;
напряжением в области предплечья [7, 8].

Подошвенный или нижний хватательный. Нажмите на переднюю часть подошвы новорожденного - в ответ он согнет пальчики. Этот рефлекс исчезает к 9-11 месяцам, но может сохраняться и до года [1, 2].
Признаки остаточной активности:

проблемы с напряжением челюсти (скрип зубами);
проблемы речи и артикуляции [7, 8].

Рефлэкс Бабинского (патологический стопный разгибательный рефлекс) патологический рефлекс, проявляющийся в разгибании I пальца стопы при штриховом раздражении кожи наружного края подошвы [1, 2].
Признаки остаточной активности:
слабые лодыжки;
ходьба на внутренней или внешней части стопы;
плоскостопие;
напряжение ступней и ног [7, 8].

Сосательный рефлекс. При введении указательного пальца в рот на 3-4 см ребёнок делает ритмичные сосательные движения. Рефлекс является безусловным и отсутствует при парезе лицевых нервов, глубокой умственной отсталости, в тяжелых соматических состояниях. Сосательный рефлекс у детей человека угасает обычно между тремя и четырьмя годами жизни, что объясняет, почему во многих культурах грудное вскармливание длится до возраста трёх-четырёх лет, т.е. до того возраста, до которого ребёнок сам сосёт грудь [1, 2].

нарушение интеллекта;
нарушение чувства ритма;
дизартрия, логопатии и т.д [7, 8].

Ладонно-ротовой рефлекс (Бабкина). Появляется к 11 неделе внутриутробной жизни. Исчезает к 2-3 месяцу после рождения. Является одним из группы возникающих во

время внутриутробного развития рефлексов, основной характеристикой которых является "захват". Легкое прикосновение или давление на ладонную поверхность приводит к сжатию пальцев. К 18 неделе после зачатия ответ становится более генерализованным и включает в себя хватательный рефлекс при натяжении сухожилий мышц пальцев. Оба ответа усиливаются во время внутриутробного развития и полностью сформированы к моменту рождения.

Они должны быть яркими и активными в течение первых 3 месяцев жизни и преобразуются к 4-5 месяцам таким образом, что ребенок может держать предмет между большим и указательным пальцами, как пинцетом. Способность отпустить предмет появляется через несколько недель и, после многократной тренировки, осуществляется с заметной сноровкой. Задержка ладонного рефлекса может привести к недостатку ручной умелости, невозможности захвата по типу пинцета, речевым проблемам из-за сохраняющихся взаимоотношений между рукой и ртом, затрудняющих независимое управление мышцами рта, гиперчувствительной к тактильной стимуляции ладони, и движениям рта при попытках писать и рисовать. Длительно персистирующий ладонный рефлекс является причиной плохого почерка и неумения рисовать. Рефлекс замещается способностью к волевому расслаблению и захвату по

типу пинцета. Плантарный рефлекс возникает в возрасте 2-4 месяцев и исчезает к 6 месяцам [1, 2].

Рефлекс Бабкина, проявляется:

не можем отделить движение рук от движения рта;

сложность с жеванием;

сложность с произнесением слов;

постоянно открыт рот;

сложно зашнуровывать ботинки;

обильное слюноотделение;

постоянное сосание пальца и т.д [3, 7, 8].

Асимметричный шейный тонический рефлекс. Появляется у ребёнка, когда тот поворачивает голову. Рефлекс на той стороне, куда малыш смотрит при повороте, характеризуется повышенным тонусом разгибателей, а сгибателей – с обратной стороны. Таким образом, там стороне, куда малыш смотрит, рука разогнётся, вторая рука согнётся в локте, и малыш примет так называемое положение «фехтовальщика». У здоровых детей слабый асимметричный рефлекс возможно выявить в возрасте от 2х до 4х месяцев, после он быстро угасает. При ДЦП так не происходит, рефлекс остаётся надолго [1, 2].

Не сформирован гомолатеральный контроль: глаз, ухо, рука, нога;

слабый баланс тела;

отсутствует плавность движений;

сложность с пересечением средней линии тела [3, 7, 8].

Симметричный шейный тонический рефлекс.

Сгибание.

Появляется в возрасте 6-9 месяцев. Исчезает в возрасте 9-11 месяцев. В положении на четвереньках наклон головы вперед вызывает сгибание рук и разгибание ног.

Разгибание.

Появляется в возрасте 6-9 мес. Исчезает в возрасте 9-11 мес.

Наклон головы назад, наоборот, приводит к сгибанию ног и разгибанию рук [1, 2].

нарушение развития правильной осанки тела;
слабость рук;
проблемы с аккомодацией [3, 7, 8].

Лабиринтный тонический рефлекс. Для выявления этого рефлекса изменяют положение тела малыша в пространстве: его кладут то на спинку, то на животик. Когда ребёнок лежит на спине лабиринтный тонический рефлекс характеризуется максимальным повышением тонуса в мышцах разгибателях спины, шеи и конечностей, то есть ребёнок максимально выпрямляется. Он не может поднять голову и ручки. Ноги выпрямляются и прижимаются друг к другу, ручки тоже разогнуты, тесно прижаты к туловищу, кисти и стопы повернуты вовнутрь. Стопа малыша находится в положении подошвенного сгибания: подошва вытянута, как у балерины.

При положении ребёнка на животике повышается тонус мышц сгибателя тела. Ребёнок принимает форму эмбриона: коленки поджаты к животу, голова максимально опущена, ручки согнуты в локтях и

прижаты к телу, кулачки сжаты, таз ребёнка приподнят, он словно стоит на четвереньках. Малыш не может поднять голову, повернуть её в сторону [1, 2].

Лабиринтный тонический рефлекс (передний и задний):

трудности с подниманием головы;

слабая шейная мускулатура;

сгорбленная осанка;

низкий мышечный тонус и гипергибкие суставы;

проблемы при поднятии рук, управлении руками, при лазании и т.д.;

тенденция к косоглазию, проблемы функционирования глазных мышц;

проблемы с равновесием;

напряжение мышц, ходьба на носочках;

проблемы с координацией [3].

Опираясь на теорию без масштабных информационных сетей, основу сети составляют элементы концентраторы. Поражения центральной нервной системы, затрагивающие элементы концентраторы, приводит к дискоординированию, разрушению и выпадению функции. По сути патологическая дезрегуляционная детерминанта ничто иное, как потеря большого количества нейрон-организаторов и невозможность системы выстраивать новый уровень функционирования, оставаясь на более низком по онтогенетическому порядку уровню созревания и доминированию более ранней латеритизации в сравнении с биологическим возрастом.

В связи с этим необходимо мобилизовать для трансформации неспециализированные нейроны и преобразовать их в элементы-концентраторы, развивать и умножать их межрегиональные связи [4].

Диагностика позволит оценить активность дизрегуляторной детерминанты, ее межполушарную асимметрию, в форме патологического рефлекса или целой серии рефлексов. Что даст возможность выделить концентрацию тех патологических соединений, которые будут мишенями, в каждой конкретной ситуации, выстроить метод коррекции, предусмотреть интенсивность воздействия.

Диагностику целесообразно проводить с учетом выявленных критериев и частотности проявления активности рефлекса.

Частота проявления рефлекса:

1 балл – рефлекс проявляется редко, под действием перенесенного заболевания, сильного стресса, тяжелой нагрузки (академической, физической и т.д.) или является реакцией на определенную ситуацию.
2 балла – рефлекс проявляется иногда, под действием заболевания или недомогания, стресса, нагрузки и т.д.
3 балла – рефлекс проявляется часто под действием заболевания, стресса, нагрузки, различных эмоций.
4 балла – рефлекс проявляется постоянно, может временно снижаться в покое или в определенной позе, при самоконтроле.

5 баллов – рефлекс активен постоянно, даже в покое, слабо/не поддается самоконтролю.

Выводы

Таким образом, проведен анализ первичных рефлексов новорожденных, определена их роль в формировании асимметрии патологической детерминанты, выделены критерии диагностики. Это дает возможность своевременно диагностировать ряд неврологических патологий в раннем детстве и корректировать имеющиеся дисфункции на различных возрастных этапах онтогенетического развития.

Литература

1. Бадалян Л.О. Детская неврология / Л.О. Бадалян – М.: Книга по Требованию, 2013. – С. 172-189, 323-582.
2. Бадалян Л. О. Невропатология: учебник [для студ. вузов] / Бадалян Л. О. - 8-е изд., стер. - М. : Академия, 2013. - С. 256-278.
3. Блайт С.Г. Оценка нейромоторной готовности к обучению: диагност. Тест уровня развития от ИНФП и школьная коррекционная программа/ Салли Годдард Блайт, ил. Лука Папп; пер. с англ. Н.О. Давыдовой. – М.: Линка-Пресс, 2017. – 96 с.
4. Скворцов И.А. Детство нервной системы. М.:Тривола, 1995. – 96с.
5. Пальчик А.Б. Эволюционная неврология / А.Б. Пальчик. – СПб.: Питер, 2002. – 383 с.
6. Поляков В.М. Колесникова Л.И. Функциональная асимметрия мозга в

- онтогенезе. (Обзор литературы отечественных и зарубежных авторов). Бюллетень вснц со рамн, 2006, №5 (51). – С. 322-331.
7. Яшна О. П. Обгрунтування застосування народних танців як засобу нейромоторного розвитку дітей // Perspectives of world science and education. Abstracts of the 9th International scientific and practical conference. CPN Publishing Group. Osaka, Japan. 2020. Pp. 1064-1073. URL: <http://sciconf.com.ua>.
8. Яшна О. П. Теоретичне обгрунтування застосування сучасних традиційних методів рухового розвитку в системі інклюзивного навчання// The 1 st International scientific and practical conference “World science: problems, prospects and innovations” (October 1-3, 2020) Perfect Publishing, Toronto, Canada. 2020. Pp. 696-710. URL: <http://sciconf.com.ua>.
9. Previc F.H. General theory concerning the prenatal origins of cerebral lateralizations in humans / F.H. Previc // Psychological review, 1991. – Vol. 98. – P. 299–334.
10. The development of Handedness in children / I.C. Mc Manus, G. Silk, D.R. Cole, A.F. Mellon, J. Wong, J. Kloss // British Journal of Developmental Psychology. – 1988. – Vol. 6, N 3. – P. 257–273. 78.

Научное наследие В.А. Геодакяна
Составитель и редактор: канд. мед. наук С.В. Геодакян
sgeod@yahoo.com

10.25692/ASY.2021.15.1.005

Цикл книг.

Два пола. Зачем и почему? Эволюционная теория пола В.А. Геодакяна. – М., 2012. – X + 260 с. ISBN: 978-0-9856620-0-4 (электронное издание)

Homo asymmetricus? Эволюционная теория асимметрии В.А. Геодакяна. – М., 2014. – X + 156 с. ISBN: 978-0-9856620-5-9 (электронное издание)

Куда и зачем прыгают гены? Номадическая теория генов. –М., 2018. – X + 156 с. ISBN: 978-0-9856620-7-3 (электронное издание)



В серии из 3-х книг последовательно изложены эволюционные теории д. б. н. В.А. Геодакяна, основанные на принципе сопряженных подсистем, которые эволюционируют асинхронно. Основной задачей серии было последовательно изложить современное состояние теорий пола, асимметрии и генов максимально сохранив при этом стиль статей В. А. Геодакяна. Добавлены также новые данные научных исследований, проведенных с использованием теорий, а также накопленные к настоящему времени данные литературы.

Теории отвечают многие вопросы, в частности:

Для чего возникли и существуют два пола? Каков эволюционный смысл этого явления? Какова природа различий между полами? Что такое половой диморфизм, что он дает и о чем говорит? Связан ли он с другими явлениями жизни и как?

Что дает латерализация? Какая логика, какой принцип лежит в её основе? Почему полушария мозга управляют противоположной стороной тела? Что означает видовая праворукость и индивидуальная леворукость человека? Почему все это так тесно связано с полом? Каковы биологические предпосылки терроризма?

Какова эволюционная роль половых хромосом? Куда и зачем “прыгают” гены? Какие гены локализованы в аутосомах, какие в X-хромосоме, какие в Y? Как можно объяснить особенности конъюгации, кроссинговера, транслокации или конденсации половых хромосом?

Все три теории изоморфны и тесно взаимосвязаны, подтверждение одной из них можно с полным основанием считать подтверждением других. Аналогия пол-асимметрия дала возможность по-новому взглянуть на многие важные загадки латерализации: эволюционный смысл и механизмы асимметрии, природу доминантности, роль мозолистого тела, контра и ипси связей. Установлена связь асимметрии мозга, рук и других парных органов с полом, онтогенезом и филогенезом. Появилась возможность успешно объяснять многие известные и предсказывать новые факты.

Попытки внедрения идеи равноправия зачастую основываются на представлении об одинаковости и взаимозаменяемости полов. Совместное обучение мальчиков и девочек, переучивание левшей, роли супругов в семье, выбор профессий без учета половых различий, служба женщин в армии, гендерная ориентация, тестирование лекарств (до недавнего времени) только на мужчинах и предложение открыть сеть мужских консультаций - лишь немногие примеры, рациональность и нужность которых вызывает многочисленные споры. Знание биологических основ позволит нам ответственнее отнестись к определению социальных ролей мужчин и женщин. Нужно отказаться от идеи социальной одинаковости полов, и в противоположность ей развивать идею их различия и взаимной дополнительности. Не тождественность, но равноправие, не конкуренция, а коалиция и разумный выбор социальной ниши. Причем эту идеологию необходимо осуществлять на всех уровнях общественной жизни. На государственном уровне, при прогнозировании будущего нужно учитывать тот факт, что лишение мужской части общества возможности исполнять свою поисковую, новаторскую, предпринимательскую миссию такое общество обрекает его на застой. На уровне семьи правильное понимание партнерами природы различий между полами может снять многие конфликты, обеспечив нормальное развитие семейной жизни.

Книги рекомендованы ученым, преподавателям, студентам и другим специалистам, работающим в области биологии, медицины, психологии, социологии, антропологии и многих других смежных областях.

Скачать книги можно с сайта теории <http://www.geodakian.com/> или с сайта функциональной межполушарной асимметрии <http://www.cerebral-asymmetry.ru/Book.htm>

Поскольку вопросы пола и смежных областей, асимметрии мозга и леворукости интересуют практически каждого, ознакомиться с популярным изложением теории можно по многочисленным публикациям в газетах и журналах, которые можно найти на официальном сайте теории.

Редактор и составитель книг

Геодакян Сергей Вигенович, к.м.н., выпускник Медико-Биологического факультетата Московской Медицинской Академии им. И.М. Сеченова (врач-биофизик). Участвовал в теоретической проверке правила отрицательной обратной связи - одного из положений эволюционной теории пола. Соавтор обзора: “Существует ли отрицательная обратная связь в определении пола?” и серии статей по полу в Энциклопедическом словаре юного биолога. (1986). С 2005 г. Поддерживает вебсайт теории <http://www.geodakian.com>



Информация об авторе теорий

Геодакян Виген Артаваздович
(25 Января 1925 г. – 9 Декабря 2012 г.).

Биолог теоретик. Работал в Московских институтах в системе Академии наук СССР и РФ. Автор эволюционных теорий пола, полового диморфизма, гоносом и ”номадических” генов, асимметрии организмов, функциональной асимметрии мозга, парных органов, цис-транс левшества.



Геодакян В.А.

БИНАРНО-СОПРЯЖЕННЫЕ СИСТЕМЫ. ПРИМЕРЫ КОНСЕРВАТИВНЫХ И ОПЕРАТИВНЫХ ПОДСИСТЕМ

10.25692/ASY.2021.15.2.004

Приведены примеры как живых, так и неживых бинарно-сопряженных систем (БСС) или дифференциаций (БСД) на многих уровнях организации. Рассмотрено их возникновение из унитарных мономодальных систем (УС). Унитарная система и производные от неё консервативная (КП) и оперативная (ОП) подсистемы образуют сопряженную триаду (СТ). Все БСД это эко эволюционные "компасы", показывающие направление 'система → среда' и 'прошлое → будущее'. А триады могут служить еще и "спидометром", показывающим не только скорость эволюции, но и "километраж" (пройденный эволюционный путь).

Ключевые слова: Геодакян, эволюция, система, асимметрия, диморфизм, принцип сопряженных подсистем.

Geodakyan V.A. BINARY-CONJUGATED SYSTEMS . EXAMPLES OF CONSERVATIVE AND OPERATIVE SUBSYSTEMS. Moscow, Russia.

Examples of both living and nonliving binary conjugated systems (BCS) or differentiations (BCD) at many levels of organization are given. Their appearance from unitary monomodal systems (US) is considered. The unitary system and its derivatives, the conservative (CS) and operative (OS) subsystems, form a conjugate triad (CT). All BCD's are eco-evolutionary "compasses" showing the direction 'system → environment' and 'past → future'. And triads can also serve as a "speedometer" showing not only the rate of evolution, but also the "mileage" (the evolutionary path traveled).

Keywords: Geodakyan, Geodakian, evolution, system, asymmetry, dimorphism, principle of conjugated subsystems.

“Дифференциацию на сопряженные подсистемы можно увидеть на многих иерархических уровнях организации систем как живых, так и неживых. Она имеет место не только в самовоспроизводящихся структурах, но также и во ... всех эволюционирующих системах.”

Геодакян В.А., 1967 [1].

Термины и понятия

Унитарная (мономодальная) система—система, состоящая из относительно однородных элементов, например бесполоая или гермафродитная популяция. Характеризуется числом

элементов (N), средними значениями их признаков (\bar{x}) и дисперсиями по каждому признаку (σ).

Бинарная (бимодальная) система имеет две подсистемы (или формы), например женский и мужской пол. Каждая из подсистем будет иметь свои характеристики (численность, моду и дисперсию).

Бинарно-сопряженная дифференциация (БСД) или Сопряженная диада (СД) – комбинация, состоящая из консервативной (КП) и оперативной (ОП) подсистем.

Сопряженная триада (СТ) - Унитарная система и производные от неё КП и ОП.

В первой статье были рассмотрены бинарно-сопряженные системы, возникающие в процессе развития многих унитарных систем, эволюционирующих в изменчивой среде. В результате дивергентных процессов возникает структура стабильного “ядра” (КП) и лабильной “оболочки” (ОП) в информационных взаимоотношениях системы со средой, повышающая общую устойчивость системы (Принцип сопряжённых подсистем). Такая структура позволяет подсистемам специализироваться на альтернативных эволюционных задачах сохранения (КП) и изменения (ОП) без риска закрепления неудачных решений. Эволюционная роль всех ОП в сопряженных дифференциациях посредническая - это генетическая информация, вынесенная навстречу среде (отбору) для заблаговременного получения экологической информации главными, более древними консервативными подсистемами. В этой статье рассмотрены примеры возникновения некоторых БСДиз УС.

РНК – ДНК-белки

Рассматривая нуклеопротеид как систему, с подсистемами ДНК и белок, можно видеть, что ДНК это

КП, а белки ОП. Морфологическое строение вирусов также говорит о том, что ДНК (или РНК у некоторых вирусов) в них представляет “ядро”, а белки “оболочку”. Экстраполяция в прошлое приводит к РНК (УС). Стало быть, РНК, ДНК и белки составляют СТ[2, 3].

ДНК более стабильна. О большей лабильности белков по сравнению с ДНК говорят температуры их денатурации, которые у белков значительно ниже, чем у ДНК. Смысл дифференциации окружить более устойчивые к факторам среды молекулы ДНК менее устойчивыми белками. Например, если температура денатурации ДНК примерно 65°C, а белков около 45°C, то вирус, будет денатурировать при 45°C. Значит, белок является информационным посредником между ДНК и средой, способным “предупредить” заблаговременно о наступлении жары. Другие белки позволяют ДНК “ощущать” холод, третьи “видеть”, “слышать” и таким образом “узнавать” об опасностях среды.

Поэтому со средой прежде всего взаимодействуют белки и поток информации должен идти от среды через белок к ДНК. Поток информации ДНК → белок осуществляет синтез белков и определяет поведение системы. Существование обратного потока информации: среда → белок → ДНК, и в частности звена белок → ДНК,

долгое время отрицалось. Однако существуют факты, которые трудно объяснить, не допустив наличия переноса информации от белков к ДНК. К ним можно отнести прежде всего явления, связанные с образованием адаптивных ферментов и антител.

Пурины – пиримидины

Вещества из рядов пуринов и пиримидинов являются буквами в информационных нитях РНК и ДНК, поэтому их эволюции должны быть согласованы (коэволюция) [2]. В состав РНК входят пары аденин (КП) – урацил и гуанин (ОП)– цитозин. В составе ДНК аденин образует связи с тиминном (КП), а гуанин – с цитозином (ОП).

Остов молекулы родоначальницы ряда, одинаковый для всех её членов. Несколько пустых ячеек в строго определенных местах определяют позиции присоединения будущих радикалов. Для живых систем средой является вода, поэтому удаление от среды означает бóльшую гидрофóбность молекулы, а приближение бóльшую гидрофильность. Поэтому, добавление к исходной молекуле (УС) гидрофобных радикалов и групп (ароматическое кольцо, СН₃-группа) должно приводить к возникновению КП, удалять от среды и тормозить эволюцию, а добавление полярных, гидрофильных групп (О, ОН, NH₂, COOH)—давать ОП, приближать к среде и ускорять эволюцию(рис. 1, 2) [2].

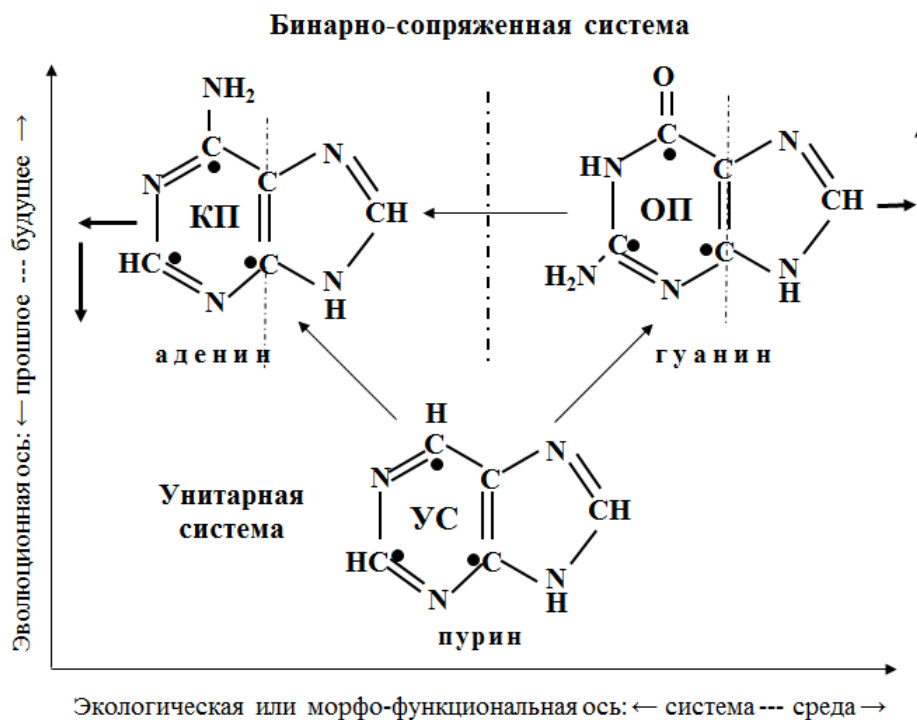


Рисунок 1. Сопряженная триада пуринов.

Черные кружки - места прикрепления радикалов.

Окисление пиримидина приводит к исчезновению ароматического кольца (приближение к среде) и образованию урацила (рис. 2).

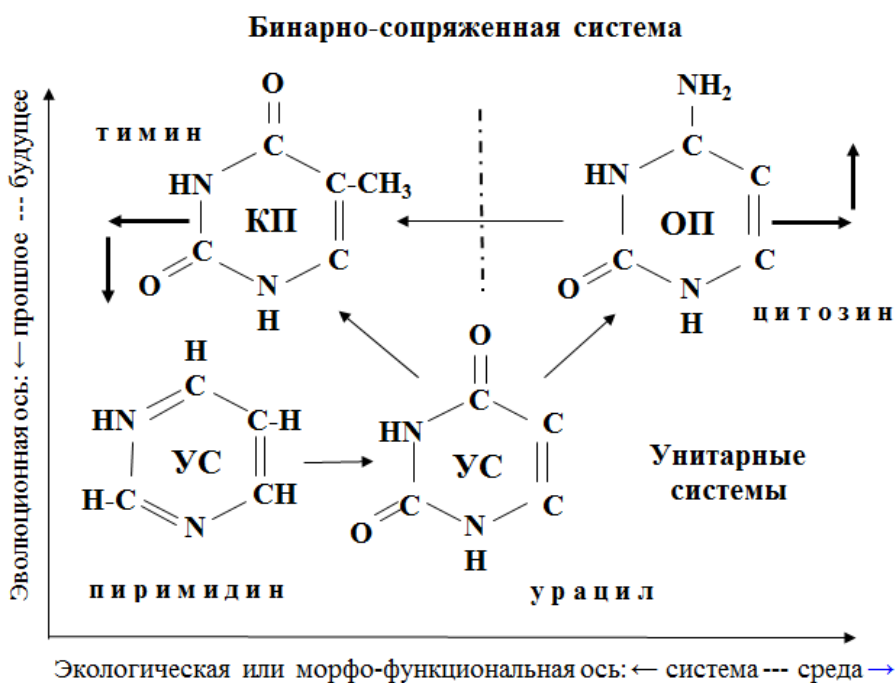


Рисунок 2. Сопряженная триада пиримидинов.

Метилирование (удаление от среды на 1 шаг) дает тимин (КП), а добавление amino группы дает цитозин (ОП).

Ген (в организме) – Доминантный (А)-Рецессивный (а)

В гаплоидных гаметах содержится только одна форма гена (аллель). Нормальные диплоидные соматические клетки содержат два аллеля одного и того же гена (по числу гомологичных хромосом). В стабильном (симметричном) состоянии гена доминантность отсутствует. Она появляется только при изменении (мутации), когда возникает новая форма гена (новый аллель). В процессе прогрессивной эволюции объем генетической информации возрастает. Если при оплодотворении от отца и матери участвуют молекулы разной длины, то при образовании новой гибридной молекулы ДНК возможны два варианта: либо она будет иметь длину более короткой цепочки (то есть непарные звенья не достраиваются), либо более длинной (достраиваются). Очевидно, что в первом случае полезные эволюционные приобретения не имеют шансов выжить. Второй вариант, наоборот, способствует прогрессу, так как доминирует эволюционно более продвинутая форма.

Если эволюция идет в сторону появления или улучшения функции

(признака), то доминантной будет её авангардная форма (более длинная молекула). Если же функция эволюционно регрессирует, утрачивается или ухудшается (например, обоняние, хватательный рефлекс у человека), то длиннее будет молекула старой (арьергардной) формы. Это значит, что доминантность определяется, прежде всего, количеством информации, и всегда доминирует форма, обладающая большей информацией. Ведь отсутствующая информация не может доминировать над присутствующей [4].

В онтогенезе доминируют всегда признаки, развитие которых дошло до более поздних стадий филогенеза, то есть более молодые признаки [5]. Р. Фишер показал, что рецессивных мутаций гораздо больше, чем доминантных, и выдвинул гипотезу, что из двух аллелей одного гена, более благоприятный для изменения вида, эволюционирует в сторону доминантности [6]. Рecessивные формы (а) (ОП) проявляются, в основном, в мужских генотипах, и после проверки эволюционируют в доминантные (А) (КП).

Ген (в популяции) – Гетеро (Аа)-гомозиготность (аа, АА)

Гоносомы. В мужских генотипах почти все X хромосомные гены находятся в гемизиготном состоянии и все рецессивные признаки проявятся, тогда как в женском

генотипе признаки проявятся только в гомозиготном состоянии. Следовательно, только они будут подвергаться действию отбора. Для этой цели они должны быть локализованы на периферии фенотипического распределения

признака в популяции (оперативная часть). Чтобы избежать элиминации гетерозиготные женские генотипы должны находиться в центре распределения (консервативная часть) (Рис. 3)[7].

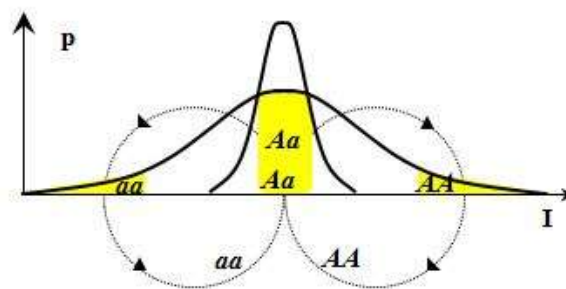


Рис. 3 Обобщенная схема регуляции дисперсии (σ) (малые круги) в унитарных системах. Для бинарных систем каждая подсистема имеет свое распределение.

I - генетическая информация признака, p - частота признака.

Выделены три класса признака: модальный (гетерозиготы, Aa), и отклонения от него (гомозиготы: aa, AA).

Аутосомы. Все рассуждения о консервативной роли гетерозигот и оперативной роли гомозигот применимы также для аутосом, то есть для всех диплоидных форм. В простейшем случае моногибридного скрещивания: $2Aa \leftrightarrow AA + aa$, гомозиготизация (сдвиг равновесия вправо) приводит к переходу генотипов с центра на периферию и увеличивает дисперсию, тогда как гетерозиготизация приводит к обратному эффекту (малые круги на Рис. 3). Эволюция гена идет от гомозиготы (aa — ген эволюционно стабильный, симметричный) через гетерозиготу (aA — ген на эволюционном марше, асимметричный) к новому

стабильному, симметричному состоянию (AA).

Одноклеточные – Гаметы - Сомы

На организменном уровне элементами являются клетки. Все клетки организма делятся на гаплоидные (гаметы) и диплоидные (соматические). Прежде всего обращает на себя внимание большое разнообразие (морфологическое и физиологическое) соматических клеток по сравнению с однообразием гамет. Гаметы специализируются на задачах наследственности (КП), а соматические клетки, наоборот, осуществляют тенденцию изменчивости (ОП). Потoki информации от среды в течение всей

жизни воспринимают соматические клетки (онтогенез, организмы растут, развиваются, стареют и пр.), и только после переработки в оперативной памяти суммарная за жизнь итоговая информация может попасть в постоянную память (гаметы) в форме элиминации, дискриминации или привилегии данной особи, в форме передачи каких-либо мутагенных влияний или селекции на стадии гамет [8, 9].

Аутосомы — половые хромосомы

Дифференциация на аутосомы и половые хромосомы существует не у всех видов. Раньше не было специализированных хромосом по созданию новых генов и мутации возникали во всех хромосомах. У растений гетерохроматиновые участки повторов разбросаны по всем аутосомам, то есть это можно рассматривать как более раннюю стадию эволюции генома. В ходе эволюции число эволюционирующих хромосом постепенно уменьшалось. У утконоса есть 5 пар половых хромосом начиная от типа млекопитающих (XX-XY) и кончая типом птиц (ZZ-ZW). У черных обезьян-ревунов — 2 пары. У птиц и высших млекопитающих — 1 пара, и в отличие от растений, гетерохроматин уже собран в Y-хромосоме.

Эволюционно половые хромосомы значительно “моложе” аутосом и

произошли из них, а Y-хромосома на 20–80 тыс. лет моложе X-хромосомы. Отмечена большая лабильность и изменчивость половых хромосом по сравнению с аутосомами. Среди ядер с ненормальным числом хромосом подавляющее большинство составляют отклонения, связанные с половыми хромосомами (у человека известен даже набор XXXXY [10]). При действии ультразвука прежде всего разрушаются половые хромосомы. Радиоактивные вещества метят половые хромосомы интенсивнее аутосом (в особенности Y-хромосомы). По дисперсии размеров половые хромосомы (прежде всего Y-хромосома) также превосходят аутосомы. Есть указания на преимущественно периферическое расположение половых хромосом в ядрах клеток человека [11].

Эти факты свидетельствуют о том, что половые хромосомы выполняют роль оперативной памяти, а аутосомы — постоянной (аналоги мужского и женского полов в популяции). Дихронная эволюция означает, что генофонд популяции состоит из трех частей: сугубо мужских, общих и сугубо женских генов [12-14]. Сугубо мужские — это все новые “молодые” гены, еще не прошедшие проверку, для доступа в женский геном. Это “завтрашние” женские гены. Они находятся в Y- и в мужской X_m-хромосоме.

Большинство мутаций возникает в Y-хромосоме. Y-хромосома

передается по мужской линии: от отца только к сыну, поэтому каждый новый ген, прежде чем попасть в аутосомы, проходит двойную проверку в половых хромосомах. Сначала в Y-хромосоме (дивергентная фаза), потом в мужской X_м-хромосоме (параллельная фаза). Мужская X_м-хромосома переходит от мужского пола к женскому (от отца к дочери). Так как большинство генов X_м-хромосомы не имеют аналогов на Y-хромосоме, в фенотипе у самцов будут проявляться как доминантные, так и рецессивные аллели. В женском геноме гены на X_м-хромосоме находятся в гомозиготном состоянии и “прикрыты” “старыми” генами материнской ипси-X_ж хромосомы, поэтому отбору будут подвергаться только новые доминантные мутации.

А.В. Халявкин предположил, что одна из X-хромосом передается только по женской линии (от материнской дочери). Эта идея, основанная на соображениях симметрии и аналогии с мужской Y-хромосомой, совместима с известными на сегодняшний день фактами, включая факты, не получившие своего объяснения в рамках классической генетики пола [15]. Тогда в женской X_ж-хромосоме должны храниться сугубо женские гены. Это древние гены, начала филогенеза (до появления мужского пола), необходимые для построения

начала эмбриогенеза в каждом поколении и гены, уже утраченные мужским полом, архивные гены, на случай возврата старых условий среды. Такую картину подтверждает высокий уровень атавистических аномалий у женского пола и “футуристических” у мужского. Общие гены находятся в основном в аутосомах.

Такая трактовка позволяет по новому взглянуть на роль половых хромосом. На самом деле, это не половые, а эко эволюционные хромосомы, так как для определения пола вполне достаточно одного аутосомного гена триггера. До рыб были одни аутосомы, в одной из них, находился ген триггер пола, а мутации, гетерохроматин, дупликации, то есть всё, что нужно для эволюции, было во всех хромосомах. Похожую ситуацию можно видеть у современных растений. Поэтому, “половая хромосома” означает “эволюционирующая в данный момент хромосома”.

Прокариоты – Ядро-цитоплазма

На клеточном уровне организации бросается в глаза прежде всего дифференциация на ядро и цитоплазму. Морфология клеток делает довольно очевидными соотношения между ядром (КП), цитоплазмой (ОП) и средой, как в смысле последовательности попадания информации

(среда → цитоплазма → ядро), так и в смысле наличия барьеров (ядерная оболочка) между ними. Отмечено большее разнообразие цитоплазм (клетки разных тканей) и однообразие ядер. Еще Э. Геккель писал, что ядро - это преимущественно орган наследственности, а цитоплазма — орган приспособления к среде. Г. Де Фриз и Гертвиг также считали, что передача свойств - функция ядра, а развитие свойств - функция цитоплазмы. Показано, что ядра клеток содержат всю генетическую информацию (постоянная память), в то время как цитоплазма определяет специализацию данного сорта клеток (оперативная память), определяет, какую информацию необходимо извлечь из ядра в каждом случае [16]. Исходная УС это прокариоты.

Изогамия – Анизогамия (Яйцеклетки-Сперматозоиды)

Когда существовала изогамия на уровне клеток, возникли конфликтные требования к их размерам. В оперативную тенденцию входила задача найти другую клетку. Для этого необходимы подвижность и малые размеры. В консервативную тенденцию входили задачи сохранения образовавшейся зиготы, обеспечения ее материальными и энергетическими ресурсами и защитной оболочкой, что связано с большими размерами. При изогамии, гаметы среднего (*c*) размера

выполняли обе функции посредственно. Так как существует определенный разброс размеров, то мелкие (*m*) гаметы лучше обеспечивают поиск, а крупные (*k*) ресурсы. Тогда комбинация *k-m* становится выгоднее, чем *c-c* и отбор автоматически приводит к превращению изогамии в анизогамию. В результате разрешения этого конфликта появилось разделение гамет по размеру и подвижности на яйцеклетки и сперматозоиды [17].

Гомо-гетерогаметность

Дифференциация по типу гаметности возникла для того, чтобы иметь возможность пробовать рецессивные гены прежде, чем дать им закрепиться. Это можно было делать у аутосом в гомозиготном состоянии (*aa*), а у гоносом практически только в их гемизиготном состоянии в гетерогаметном наборе (*XY*). Это оперативная тенденция. Гетерозиготная комбинация генов в аутосомах (*Aa*) и в гомогаметном наборе (*XX*), при которой ущербный рецессивный ген не проявляется, реализует консервативную тенденцию [18].

Генотип-Фенотип

Генотип (КП) - совокупность генов данного организма наряду с факторами внешней среды определяет его фенотип (ОП). В каждом онтогенезе фенотип

“выносит” генетическую информацию навстречу факторам среды, а также получает от неё информацию за счет отбора. Богатство фенотипа и его чувствительность к факторам среды в ходе эволюции растет. Богатство фенотипа повышает эффективность организации, расширяет экологическую нишу, позволяет уменьшить численность потомства и частоту смены поколений, и удлинить жизнь. Чем оптимальнее среда, тем фенотип “ближе” к генотипу, и наоборот, чем экстремальнее среда, тем они “дальше” друг от друга [19].

Женский и мужской пол

Согласно Эволюционной теории пола вначале были бесполое (БП) организмы, из них возникли гермафродитные (ГФ), которые дивергировали в раздельнополые (РП). На уровне организма БП и ГФ – ещё мономодальны, а РП – уже бимодальны. Поэтому, в рамках адаптогенеза, по любому фактору среды (и в первую очередь по температуре), у первых один оптимум, а у последних – два: женский и мужской, на расстоянии полового диморфизма (ПД). Так как, во время возникновения, они жили в одинаковых условиях и были адаптированы к ним, то можно считать, что оптимум первых был в центре полового диморфизма вторых. Все три оптимума (моды) и

дисперсии признаков вокруг них, по координате ‘система–среда’, определяет норма реакции. Её в свою очередь определяют половые гормоны (или их предшественники у предков).

Консервативная оперативная специализация полов достигается за счет более широкой нормы реакции женского пола (КП), которая позволяет им максимально “удалиться” от своих генотипов и покинуть зоны отбора [22, 23]. Женский пол преобразует экологическую информацию в фенотипическую, во временный модификационный половой диморфизм (МПД).

Узкая норма реакции мужских особей и их бóльшая скорость мутаций приводит к тому, что все новые признаки появляются сначала у мужского пола (ОП) и проходят там проверку. Отбор действует в основном на мужской пол: падает его численность и меняется распределение генотипов, то есть начинается его опережающая эволюция. Мужской пол преобразует экологическую информацию в генотипическую, в эволюционный половой диморфизм (ЭПД). После проверки новая информация передается женскому полу “бескровным” внутренним путем, минуя отбор.

На основе развитых представлений были сформулированы правила дифференциации полов, которые

позволяют по половому диморфизму и дисперсии полов определить направление и фазу эволюции признака [4, 23-25].

Андростендиол (УС) – Эстрогены-Андрогены

Поскольку эволюционная теория пола рассматривает половой диморфизм как экологический вектор (ж → м), а в онтогенезе пол определяют гормоны, это значит, что андрогены это экологические, центробежные гормоны, приближающие систему к среде, а эстрогены наоборот, центростремительные, удаляющие от среды. Такая обобщенная “экологическая” трактовка половых гормонов означает, что они отнюдь не только половые, а универсальные:

определяют “дистанцию” между консервативными и оперативными подсистемами раздельнополых организмов. Соотношение Ан/Эс является регулятором “дистанции” от среды, а значит и эволюционной пластичности, которая в оптимальной среде должна падать, а в экстремальной расти. При этом эстрогены должны расширять норму реакции, удалять систему от среды и тормозить эволюцию, а андрогены, наоборот, сужать норму реакции, приближать систему к среде и ускорять эволюцию [26].

Андростендион (предшественник, УС), эстрон (КП) и тестостерон (ОП) вместе составляют сопряжённую триаду (Рис. 4).

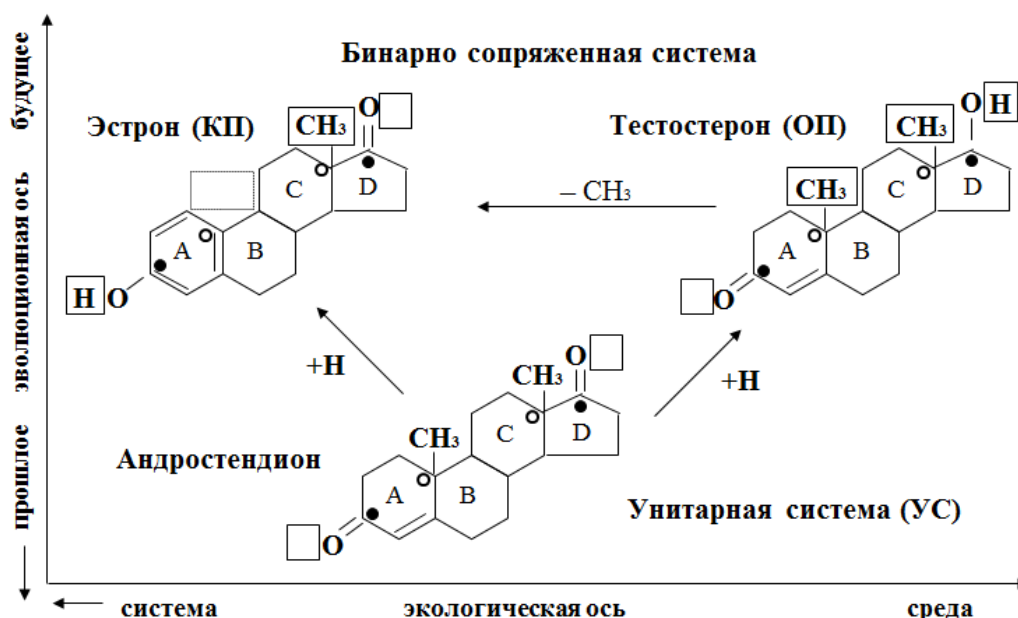


Рисунок 4. Сопряженная пара эстрон-тестостерон экстраполяция в прошлое приводит к андростендиону. Светлые кружки - места CH₃ радикалов, черные - других. Эволюционный шаг - симметричный +2H. Экологический шаг - асимметричный - деметилирование кольца А, превращает его в ароматическое, с сильным удалением от среды.

Восстановление кислородного атома в гидроксил (O + H = OH) с двигает тестостерон на пол шага к среде, превращая его в ОП. Образование эстрогена также включает восстановление кислородного атома в гидроксил в другом месте молекулы, что также сдвигает его на пол шага к среде. Второе изменение убирает CH₃ группу с превращением кольца А в ароматическое. Поскольку половой диморфизм между КП и ОП равен CH₃, можно сделать вывод, что ароматическое кольцо удаляет эстрон от среды и тормозит эволюцию в два раза сильнее, чем CH₃ группа. Поэтому удаление одной CH₃ группы есть не что иное как частичная компенсация эффекта ароматического кольца [2]. Такой

анализ позволяет определить соотношение абсолютных величин трех главных эко эволюционных факторов: ароматического кольца |C₆H₆| = -2, метильной группы |CH₃| = -1 и гидроксильной группы |OH| = +1/2, где минус означает удаление от среды и ретардацию, а плюс приближение к среде и акселерацию, числа - абсолютные значения, нулевая точка - оптимум экологической ниши.

Дофамин (УС) – Адреналин-Норадреналин

Современное поколение гормонов мозгового вещества надпочечников – адреналин (КП) и норадреналин (ОП) имеют предшественником дофамин (УС) (Рис. 5) [2].



Рисунок 5. Сопряженная триада гормонов надпочечников. Энтروпийные рамки-ячейки для информации радикалов. Светлый кружок у N место CH₃ группы (удаляет от среды и замедляет эволюцию - светлая стрелка), черный кружок у атома С - место радикалов (которые приближают к среде и ускоряют эволюцию - черные стрелки).

Добавление гидрофильной ОН группы создает недифференцированную пару молекул нового поколения (симметричный эволюционный шаг), смещенную к среде (2ОП). А добавление в одну из них гидрофобного радикала CH_3 (метилирование), удаляет её от среды (воды) и создает КП (асимметричный экологический шаг).

Асимметрия мозга и тела

БСД возникают при переходе от билатерально-симметричных организмов к триаксиально-асимметричным. Это проявляется в асимметрии мозга, рук и других парных органов. Дифференциация мозга на КП и ОП происходила по крайней мере дважды на полушарном и кортикальном уровнях. Применительно к мозгу самая древняя из 3-х его асимметрий кора-подкорка, потом лоб-затылок и самая молодая латеральная. При этом подкорка, затылок и правое полушарие представляют собой КП, а кора, лобные области и левое полушарие ОП. То, что кора моложе подкорки и затылка, было известно из сравнительной морфологии, а то, что левое полушарие филогенетически моложе правого, а правая сторона тела моложе левой было показано на основе анализа локализации функций по полушариям [27]. Исходной УС, по-

видимому, являются доплацентарные млекопитающие, с симметричными полушариями.

Каждое полушарие мозга получает информацию главным образом от противоположной половины тела и управляет этой половиной через контра связи. Поэтому правая половина тела, управляемая левым полушарием является оперативной, а левая консервативной подсистемой. Адаптивность латерализации состоит в выделении ОП для апробации новых функций и признаков (сдвиг во времени появления признаков слева и справа). Асимметрию полушарий, создает сдвиг фаз эволюции функций. Все центры функций возникают в мозгу слева, спереди и сверху и дрейфуют вправо, назад и вниз [28]. Доминантность полушария (парного органа) означает наличие или избыток информации по данной функции, а субординатность отсутствие или нехватку [29, 30].

Общество (правши—левши)

Среди парных органов человека особое место занимают полушария мозга, как управляющие, а из управляемых руки, как самые многофункциональные.

Традиционно, доминирование рук относят к сторонам тела (правши-левши). В Эволюционной теории асимметрии предлагается различать позиции доминантных органов относительно доминирующего

полушария мозга. По аналогии с изомерией молекул, у транс особей доминирующее полушарие и рука находятся на разных сторонах тела, а у цис особей на той же стороне. Поскольку у подавляющего большинства людей (~98%) доминирует левое полушарие мозга, большинство транс особей - это правши, а цис особей - левши.

Дифференциация общества на правой и левой создает два поведенческих режима (психики): консервативный режим правшества - психология сохранения (аналог женского пола), и оперативный режим левшества - реформаторская психология изменения, поиска нового, (аналог мужского пола). Первые максимально приспособлены к оптимальной (стабильной) среде, для них характерен консерватизм, законопослушный конформизм, коллективизм: “поступай как все”, “шагай в ногу”. В политике это умеренные соглашатели, центристы; в объединениях (партия, банда, толпа) и чаще ведомые. Левши приспособлены к экстремальной среде, они реформаторы, инакомыслящие, индивидуалисты, бунтари, экстремисты, маргиналы, шагающие не в ногу. В политике радикалы и лидеры объединений[30].

Интеллект (знания-сознание)

Знания и сознание можно представить как сопряженную пару, в которой знания имеют природу

обобщенных зарядов, а сознание— потенциала. Накопление знаний приводит к росту сознания, как и накопление любых зарядов, к росту их потенциалов. Тогда производство знаний и сознания представляет осознание (понимание), то есть информационную работу (интеллекта) [2].

Этнос (генофонд-культура)

Дальнейшее негенетическое обогащение фенотипа у человека становится возможным за счет культуры. Культурные достижения (одежда, жилище, изобретение огня и др.) расширяют экологическую нишу, повышают приспособленность и способствуют выживанию её носителей [19]. Если культура (этнота) это аналог фенотипа организма, то сопряженная с ней КП должна быть аналогом его генотипа. Тогда это не что иное, как генофонд этноса [2].

Центробанк – коммерческие банки

Пару Центробанк (ЦБ) – коммерческие банки (КБ), можно рассматривать как БСД, изоморфную женскому и мужскому полу. По аналогии с соотношением полов (М / Ж), соотношение капиталов КБ / ЦБ является регулятором “дистанции” от среды, а значит и эволюционной пластичности, которая в оптимальной среде должна падать, а в экстремальной расти. В июне 2004 г. Ассоциация Российских банков (АРБ), применила "модель

известной в генетике теории диморфизма полов"[31].

За несколько дней ЦБ снизил норматив своих обязательных резервов с 14% до 9%, потом до 7% и 3,5% и вернул Комбанкам около 120 млрд рублей. Такими действиями удалось предотвратить банковский кризис, поскольку коммерческие банки смогли инвестировать и зарабатывать деньги.

* * *

Сопряженные пары подсистем не исчерпываются структурами, приведенными в статье. Можно привести и другие самовоспроизводящиеся системы, построенные аналогичным образом: [бактерия-фаг], [ген-признак], [кофермент-апофермент], [антиген-антитело], [симпатическая-парасимпатическая вегетативная нервная система], [гетерогомосексуальность], [филогенез-онтогенез]. Рассмотрение сопряжённых триад и аналогий между сопряженными подсистемами укрупняет разряды информации и упрощает картину мира.

Литература

1. Геодакян В.А. Дифференциация на постоянную и оперативную память в генетических системах. Материалы конференции "Структурные уровни биосистем", Москва, 1967.
2. Геодакян В.А. Дихронная эволюция живых систем (энтропия и информация, двухфазные молекулы

и метилирование). Асимметрия, 2009, Том 3, № 2, с. 3-31.

3. Геодакян В.А. Эволюция асимметрии, сексуальности и культуры (что такое культура с точки зрения теоретической биологии). Тр. Междунар. Симп.: Взаимодействие человека и культуры: теоретический и информационный подход. Информационное мировоззрение и эстетика. Таганрог, 1998, с. 116–143.
4. Геодакян В.А. Онтогенетическое правило полового диморфизма. ДАН СССР, 1983, т. 269, № 2, с. 477–481.
5. Ратькин А.В., Запрометов М.Н., Андреев В.С. и соавт. Изучение биосинтеза антоцианидов и флавоноидов в цветках душистого горошка. Журн. общ. биологии. 1980, т. 41, № 5, с. 685–699.
6. Fisher R.A. The genetical theory of natural selection. Univ. Press, Oxford, 1930.
7. Geodakjan V.A. Feedback Control of Sexual Dimorphism and Dispersion. Towards a New Synthesis in Evolut. Biol. Proc. Intern. Symp. Praha. 1987. Czech. Ac. Sci. p. 171–173.
8. Beatty R.A., The genetics of the mammalian gamete, Biol. Rev. 45, 1970, 73–119.
9. Геодакян В.А. О возможности существования адаптивного отбора сперматозоидов. III Всес. конф. по биологической и медицинской кибернетике. Тез. докл. М. - Сухуми, 1978, с. 244–247.
10. Штерн К. Основы генетики человека. М., Медицина, 1965.

11. Barton D.E., David F.N., Merrington M. The positions of the sex chromosomes in the human cell in mitosis. *Ann. Hum. Genet., Lond.*, 1964, v. 28, p. 123–135.
12. Геодакян В.А. Половые хромосомы: для чего они? (Новая концепция). Докл. АН. 1996, т. 346, № 4. с. 565–569.
13. Геодакян В.А. Эволюционная роль половых хромосом (новая концепция). *Генетика*. 1998, т. 34, № 8, с. 1171–1184.
14. Геодакян В.А. Эволюционные хромосомы и эволюционный половой диморфизм. *Известия Академии Наук, Серия Биологическая*, 2000, № 2, с. 133–148.
15. Халявкин А. В. Половой диморфизм кариотипа и трехгоносомная гипотеза детерминации пола. *Цитология*, 2018, том 60, № 11, с. 903–905.
16. Геодакян В.А. О структуре эволюционирующих систем. В кн.: *Проблемы кибернетики*. М., Наука, 1972, вып. 25, с. 81–91.
17. Parker G.A., Baker, R.R., Smith, V.G.F. The origin and evolution of gamete dimorphism and the male female phenomenon. *J. Theor. Biol.*, 1972, v. 36, p. 529.
18. Геодакян В.А. Эволюционная логика дифференциации полов и долголетие. *Природа*, 1983, № 1, с. 70–80.
19. Геодакян В.А. Конвергентная эволюция фенотипа, асимметрии и сексуальности к культуре. *Сексология и сексопатология*. 2003. № 6. с. 2–8. № 7. с. 2–6. № 8. с. 2–7.
20. Геодакян В.А. Роль полов в передаче и преобразовании генетической информации. *Пробл. передачи информации*. 1965, т. 1, № 1. с. 105–112.
21. Геодакян В.А. Половой диморфизм. *Биол. журн. Армении*. 1986, т. 39, № 10, с. 823–834.
22. Геодакян В.А. Дифференциальная смертность и норма реакции мужского и женского пола. *Журн. общ. биологии*, 1974, т. 35, № 3, с. 376–385.
23. Геодакян В.А. Эволюционная теория пола. *Природа*. 1991, № 8. с. 60–69.
24. Геодакян В.А., Смирнов Н. Н. Половой диморфизм и эволюция низших ракообразных. В сб.: *Проблемы эволюции*. (Н.Н.Воронцов ред.). Новосибирск, Наука, 1968, т. 1, с. 30–36.
25. Геодакян В.А. Онтогенетическое и тератологическое правила полового диморфизма. V Съезд ВОГИС, Тез., т. I, М., 1987, с. 56.
26. Геодакян В.А. Гормональный пол. XIX Любищевские чтения. «Современные проблемы эволюции». Ульяновск, 5–7 апреля 2005 года.
27. Геодакян В.А. Эволюционная логика функциональной асимметрии мозга. Докл. АН. 1992, т. 324, № 6, с. 1327–1331.
28. Геодакян В.А. Эволюция асимметрии, цис транс изомерия и левшество. *Материалы*

- международного симпозиума "Информационная парадигма в науках о человеке". Таганрог 2000, с. 19–23.
29. Геодакян В.А. Асинхронная асимметрия. Журн. высш. нерв. деятельности. 1993, т. 43, № 3, с. 543–561.
30. Геодакян В.А. 2005. Эволюционные теории асимметризации организмов, мозга и тела. Успехи физиологических наук. Т.36. № 1. С.24-53.
31. Ассоциация Российских Банков Годовой отчёт 2004. М. 2005. С. 5, 58-63. (120)