

ся клетка не функционирует (Л.Н.Жинкин). По этой причине процессы роста и дифференцировки клеточных структур должны быть разнесены в пространстве и/или во времени (И.И.Шмальгаузен). Соблюдение этого принципа автоматически приводит к неравномерности и гетерохронии созревания структурных и функциональных свойств в онтогенезе, что, в свою очередь, определяет качественное своеобразие последовательных этапов развития. Более того, каждый из этапов онтогенеза отличается той биосоциальной задачей, которую организм решает на данном этапе. Экспериментальные исследования развития структуры и функции скелетных мышц позволили нам показать, что каждый возрастной этап состоит из двух фаз, первая из которых характеризуется торможением роста и накоплением качественных изменений, тогда как вторая – активацией ростовых процессов на фоне качественной стабильности. Каждый организм поочередно проходит все этапы до достижения зрелости, хотя скорость прохождения отдельных этапов может сильно варьировать. Дальнейший прогресс этого направления может лежать в сфере поиска молекулярных («*smart genes*») и регуляторных механизмов, определяющих как последовательность фаз роста и дифференцировки, так и синхронизацию этих процессов в различных тканях развивающегося организма человека.

GENETICS AND DEVELOPMENT OF FRONTAL BRAIN FUNCTION IN ADOLESCENCE: IMPLICATIONS FOR SELF-REGULATION OF BEHAVIOR

Andrey P. Anokhin

*Washington University School of Medicine, Department of Psychiatry, St. Louis MO, U.S.A
andrey@matlock.wustl.edu*

Behavior genetic research has provided substantial evidence for genetic influences on cognition, emotion, and behavior, including both normal individual differences and psychopathology, however, little is known about neurocognitive mechanisms mediating these genetic effects. Identification of genetically transmitted variability in brain function can help to elucidate the pathways by which genes influence normal and abnormal behavior. Adolescence is characterized by continuing brain development, particularly prefrontal regions mediating cognitive control and self-regulation of behavior. Relative immaturity of self-control mechanisms leads to increased susceptibility to high-risk behaviors, including addictions. Here we present the results of an ongoing longitudinally twin study focused on the genetics and development of neural mechanisms of behavioral regulation. Self-regulation of adaptive goal-directed behavior involves continuous monitoring of the correspondence between intended and executed actions, implementation of corrective adjustments of behavior, inhibition of goal-inappropriate responses, and evaluation of action outcomes (good vs. bad). We used the following neuroelectric indicators of these «component processes» of behavioral regulation: error-related negativity (ERN) reflecting the mismatch between the intended and committed action, frontal «No-Go» N2 and P3 components elicited in a response inhibition task, and ERP responses to monetary gains and

losses (feedback-related potentials) elicited in a gambling task in which participants chose one of two options and could win or lose small but real amounts of money. All three neuroelectric phenomena have been previously linked to the anterior cingulate region. Analysis of longitudinal data from adolescent twins tested at ages 12, 14, and 16 indicated significant age-related changes and substantial heritability of these components across ages, with 40–60% of individual differences explained by genetic factors. Although these three neuroelectric markers (N2, ERN, and feedback negativity) have been localized in anterior cingulate region and implicated in more general mechanism of conflict detection, there is little overlap in genetic factors influencing these components. In summary, these findings suggest that individual differences in specific component processes of cognitive control and behavioral regulation are largely determined by genetic factors. Preliminary data from our ongoing analysis indicate that these characteristics combined with neuropsychological data prospectively predict a range of behavioral outcomes, in particular onset of substance use.

Supported by grants from the National Institutes of Health (NIH) DA01889 and AA16812

СИСТЕМНАЯ СТРУКТУРА ИНДИВИДУАЛЬНОГО ОПЫТА КАК ОТРАЖЕНИЕ ИСТОРИИ ЕГО ФОРМИРОВАНИЯ

Александров Ю.И.

*Институт психологии РАН, Москва, Россия
yuraalexandrov@yandex.ru*

Формирование новой системы – есть фиксация этапа индивидуального развития – образование нового *элемента индивидуального опыта* (ИО) в процессе научения. В основе этого процесса лежит не «переспециализация» ранее специализированных нейронов, а установление постоянной специализации относительно вновь формируемой системы части нейронов «резерва» (ранее «молчавших» клеток), а также появившихся в процессе неонейрогенеза нейронов. Специализация нейронов относительно вновь формируемых систем – системная специализация – постоянна, т.е. нейрон системоспецифичен. Таким образом, в процессе формирования ИО вновь сформированные системы не сменяют предсуществующие, но «наслаиваются» на них. Показано, что осуществление дефинитивного поведения обеспечивается реализацией не только систем, сформированных при обучении актам, составляющим это поведение, но и одновременной реализацией множества более старых систем, сформированных на предыдущих этапах индивидуального развития. Следовательно, реализация поведения есть, актуализация *истории формирования поведения (как фило-, так и онтогенетической)*, т.е. реализация множества систем, каждая из которых фиксирует этап становления поведения. Из этого следует, что если история формирования внешне одинакового поведения у разных индивидов разная, то разными окажутся у них и структуры их ИО, и характеристики мозговой активности, обеспечивающей актуализацию этого ИО. Действительно, показано, что 1) изменение последовательности обучения индивидов актам, составляющим одно и то же сложное поведение, обуславливает изменение нейронного обеспечения этого поведения.