

ФИЗИЧЕСКАЯ ПРИРОДА МЕХАНИЗМОВ ЯВЛЕНИЯ ИНДУКЦИИ

А.В. Бобров

Введение

В 2009 году было обнаружено явление Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов, основанное на их специфических свойствах:

1. Нести информацию о структуре (элементном составе) вещества и его топологических данных¹.
2. Воздействовать на происходящие в материальных объектах физические, физико-химические и биологические процессы, изменяя при этом их свойства.
3. Непосредственно взаимодействовать при удалении материальных объектов друг от друга на расстояние до 0,8-1 м. [1-3].

Спиновые поля несут информацию о структуре вещества и используются в медицине, например, для визуализации внутренних структур и органов человека методом магнитно-резонансной томографии. Это актуальное направление, возможно, станет единственно доступным методом визуализации объекта исследований – спиновых полей, – которые, согласно результатам наших исследований, "шагнули" за пределы материального объекта.

Первым и, возможно, главным результатом обнаруженного явления, сразу же определившим его высокую значимость, стало понимание физической природы и механизмов феномена Индукции (явления Информационного взаимодействия спиновых полей биологических объектов), зависшего в биологической науке не разрушаемым "белым пятном" более чем на целое столетие.

Первые многоклеточные организмы возникли полтора миллиарда лет назад в результате включения информационных спиновых полей в процессы эволюционного развития живых систем. Наука впервые познакомилась с их проявлением в 1901 году, когда немецкий эмбриолог Х. Шпеман, изучая образование хрусталика глаза у зародышей земноводных, обнаружил феномен Индукции (Нобелевская премия 1935 г). За всё последующее столетие эмбриологи наработали по феномену Индукции богатейший экспериментальный материал, но ни на йоту не приблизились к пониманию его природы и механизмов. И только в 2010 году, с завершением экспериментального исследования явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов, стало возможным решение проблем феномена Индукции.

Результат проявления феномена Индукции легко доступен для понимания: "всё в организме влияет на всё" – все клетки и их компоненты завязаны в еди-

¹ В нашем понимании под термином "Топологические данные" подразумеваются геометрические размеры и форму объекта, а также взаимное расположение взаимодействующих и окружающих их материальных объектов, имея в виду, что непосредственное взаимодействие спиновых полей не может привести к изменению их взаимного расположения.

ном процессе взаимодействия. Особо важно проявление этого свойства у организма, только начинающего свое развитие. Индукция контролирует строительство всех тканей и органов, назначая каждой вновь возникшей клетке локализацию и определяя её функцию в процессах развития на долгом пути превращения эмбриона в зрелый многоклеточный организм. Можно с полной уверенностью утверждать: не будь Индукции, мы все до сегодняшнего дня оставались бы одноклеточными амёбоподобными организмами.

Каков морфологический порог, начиная с которого фактор Индукции оказывает активное воздействие на живые организмы?

Проявления феномена информационного взаимодействия спиновых полей регистрируются уже на уровне цитоскелета. В процесс детерминации, проходящей на начальных этапах развития многоклеточных тканей (бластуляции, гаструляции), вовлечены основное свойство и механизм феномена Индукции – память и структурообразование, обнаруживаемые в экспериментах на уровне цитоскелета. Они проявляются и далее на стадиях нейруляции и органогенеза в процессах дифференцировки и развития возбудимых тканей в ЦНС и на периферии – росте аксонов, поиске мишени и установления связи между ними и т.д.

Забегая несколько вперед, скажем: явление Индукции есть всё то же обнаруженное в 2009 году явление Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов. Обширный экспериментальный материал представленный в публикациях [4, 5] позволяет определить основные признаки физического фактора, реализующего все проявления феномена Индукции и его природу как в процессах естественного морфогенеза, так и в реакциях, возникающих в ответ на внешние воздействия – трансплантацию индукторов и т.д. Тот факт, что это явление не просто похоже на явление Информационного взаимодействия спиновых полей, а представляют с ним одно целое, является предметом дальнейшего нашего рассмотрения.

Итак, основной задачей нашего последующего изложения является обоснование **спиновой** природы физического фактора, лежащего в основе феномена Индукции. С этой целью в главе 1 приведен обширный экспериментальный материал, полученный исследователями при изучении феномена Индукции в XX столетии. Специфика информации, характеризующей проявления этого феномена, вместо привычных дискретных количественных значений поля требует привлечения иных – качественных категорий – структурных и топологических показателей. Известными физическими полями, удовлетворяющими указанному условию, являются информационные спиновые поля материальных объектов.

Материалы, приведенные в главе 1, представляют собой адаптированные фрагменты из источников [4] и [5], изданных на английском языке в конце XX – начале XXI столетия. Автор старался до предела сократить в них своё вмешательство с тем, чтобы сохранить и передать дух и атмосферу эпохи, полной драматизма, неудач и упорного поиска. Мы полагаем, что несмотря на возникшее понимание значимости структурного фактора, в последующие десятилетия ситуация в области исследования природы исследуемого феномена Индукции мало изменилась.

Во второй главе рассматривается приоритетная роль структуры объединенных в семейства гомологов – сложных белковых молекул.

Цифры в заголовках: первая – ссылки на использованный литературный источник; далее номер тома и страницы

В главе 3 рассмотрены проблемы протяженности спиновых полей, их функциональной значимости и участия торсионных полей (ТП) в информационном взаимодействии

Глава 1. Результаты экспериментального исследования феномена Индукции

1.1. Проявление феномена Индукции на уровне цитоскелета

1.1.1. Информация о структуре цитоскелета материнской клетки может передаваться непосредственно цитоскелету дочерних клеток [4, Т3, с. 132-133]

Организация и функционирование цитоскелета практически не зависят от клеточного ядра. Клетка, утратившая ядро, все еще способна прикрепляться к субстрату, изменять форму, мигрировать, захватывать пищевые частицы и т. д. Если отделить от фибробласта небольшие фрагменты, вокруг каждого из них замыкается плазматическая мембрана и эти фрагменты сохраняют различные формы подвижности в течение нескольких часов. Некоторые из них образуют мембранные выпячивания или ламеллоподии, другие вытягивают и втягивают микрошпицы. Однако ни один из них не способен передвигаться, и это позволяет думать, что субструктуры цитоскелета сами по себе могут обеспечить только локальную подвижность, тогда как перемещение всей клетки требует некоторой согласованности различных двигательных процессов. Однако можно уверенно утверждать, что описанные выше формы подвижности новообразованных структур никак не связаны с генетической памятью, поскольку цитоскелет не содержит в себе генетического аппарата.

Подтверждением того, что цитоскелет и его фрагменты обладают своеобразной «памятью», являются сходные мембранные выпячивания, а также сходство в траекториях миграции у двух дочерних клеток, возникших при делении культивируемой клетки.

Наиболее четкое свидетельство существования цитоскелетной наследственности получено в опытах с крупным одноклеточным организмом *Paramecium*. Его поверхность покрыта рядами подвижных ресничек, обладающих свойством синхронизированного однонаправленного биения. В эксперименте этот строгий порядок можно нарушить и получить инвертированные ряды, биение ресничек в которых будет направлено в обратную сторону. Такая измененная организация передается и последующим поколениям данной клетки непосредственно через цитоскелет, лишенный генетического аппарата.

Итак, цитоскелет материнской клетки может передавать информацию об особенностях своей структурной организации непосредственно цитоскелету дочерних клеток. Как именно передается информация от клетки к клетке, неизвестно.

1.1.2. Информация о структурной организации цитоскелета может передаваться за пределы клеточной мембраны [4, Т3, с. 13]

Цитоскелет данной клетки может влиять на цитоскелет не только дочерних клеток, но и соседних клеток той же ткани. Развитие цитоскелета в соседних клетках не происходит независимо: имеет место взаимное влияние. **Цитоскелеты отдельных клеток, составляющих данную ткань, во многих случаях организованы таким образом, что напоминают скорее составные части единой системы, чем независимые структурные единицы.**

1.2. Индукционные взаимодействия при развитии эпителиев

1.2.1 Мезодерма индуцирует образование различных частей нервной трубки из эктодермы. [4, Т4, с. 111]

Влияние одной ткани на дифференцировку клеток другой ткани, тесно контактирующей с первой, является классическим примером проявления феномена Индукции. Многие органы состоят из двух или большего числа различных клеточных популяций, которые возникли независимо друг от друга, а позже объединились и стали взаимодействовать между собой. Дифференцировка клеток в одной ткани может определяться влиянием индукционного воздействия другой ткани, тесно контактирующей с первой. Подобного рода, взаимодействия играют особенно важную роль в развитии эпителиев у позвоночных животных.

Эксперименты на амфибиях, проведенные в первые десятилетия 20-го века, показали, что образование нервных структур из эктодермы обусловлено индуцирующим воздействием подстилающей мезодермы. Если на стадии гаструлы из участка, расположенного под будущей нервной трубкой одного зародыша, взять кусочек мезодермы и имплантировать его под эктодерму другого зародыша на брюшной стороне, то эктодерма здесь начнет утолщаться и сворачиваться, образуя в этом необычном месте отрезок нервной трубки. Специфика растущей ткани этого отрезка будет зависеть от происхождения трансплантированной мезодермы. Если мезодерма была взята из переднего участка, из эктодермы образуется часть головного мозга. Мезодерма, взятая из заднего участка, вызовет образование отрезка спинного мозга. При этом специфика растущей ткани на этом отрезке будет зависеть от происхождения трансплантированной мезодермы. Этот результат свидетельствует о том, что клетки эктодермы приобретают информацию о структуре спиновой системы и топологии, зависящей от позиционных значений подстилающих клеток трансплантированной мезодермы. На более поздних стадиях развития дифференцировка многих эпителиальных структур в основном также контролируется подстилающей мезенхимой. Именно таким образом из компонентов эпителия и мезенхимы образуются кожа и кишка со всеми их специализированными элементами и производными.

1.2.2 Характер и распределение производных эпидермиса контролируется дермой. [4, Т4, с. 111]

Кожа состоит из двух слоев - эпидермиса (эпителий, образующийся из эктодермы) и дермы (соединительная ткань, образуемая главным образом мезодермой). Из эпидермиса формируются кератинизированные придатки кожи (волосы, перья, чешуя и когти), а также многие железы. Для разных участков тела характерны различные виды кератинизированных производных: на спине и крыльях у цыпленка образуются перья, а на ногах чешуйки. При этом на спине основания перьев располагаются в виде упорядоченной гексагональной структуры и образуют ясно выраженные цепочки.

Если у куриного эмбриона взять эпидермис с ноги, где он позже образует чешуйки, и объединить с дермой спины - области, где в норме вырастают перья, то из него вместо чешуек будут формироваться перья.

1.2.3 Эпителий погружается в мезенхиму и образует протоки желез [4, Т4, с. 112]

Большая часть желез формируется путем врастания эпителия в подстилающую мезенхиму. Каждый тип желез характеризуется определенной геометрической формой и химизмом секреции. Например, молочная железа возникает в виде эктодермального зачатка, который погружается в мезенхиму и неоднократно разветвляется, образуя "дерево" протоков; на концах протоков появляются особые эпителиальные клетки, которые после соответствующей гормональной стимуляции начнут выделять молоко - единственные клетки тела, способные выполнять эту функцию. Для развития железы необходимы индуцирующие сигналы от клеток мезенхимы, однако интерпретация этих сигналов зависит также от природы реагирующего эпителия. На ранних стадиях образования различных желез можно разделять будущие эпителиальные и мезенхимные элементы этих желез и снова объединять их в различных комбинациях *in vitro*. Такой подход позволяет изучать межклеточные взаимодействия, контролирующие развитие желез. При объединении эпителия молочной железы с мезенхимой слюнной железы образующиеся протоки ветвятся по типу слюнной железы. Однако если такую железу подвергнуть гормональному воздействию (путем имплантации беременной самке), то эпителиальные клетки, выстилающие концы протоков, начинают вырабатывать молоко, т.е. секрет, соответствующий их происхождению.

1.3. Участие информационных спиновых полей в управлении ростом аксона [5, с. 548]

1.3.1 Лумсден и Дэвис изучали рост аксонов из ганглия тройничного нерва, расположенного в голове мыши, в соседние эпителиальные ткани, расстояние до которых составляло менее 1 мм. Если развивающийся ганглий тройничного нерва помещался в культуру вблизи эксплантантов из нескольких периферических тканей, нервные отростки росли из ганглия в направлении собственной клетки-мишени, игнорируя другие ткани. Эксплантанты эпителия ткани-мишени

оказывали подобное действие на рост аксонов только в том случае, если они брались у эмбриона в период становления иннервации.

В противоположность этому, способность аксонов спинальных мотонейронов расти в направлении конечностей, не зависит от наличия мышечной клетки-мишени. Это было показано путем удаления в раннем периоде сомита, из которого развивается мускулатура конечностей. Аксоны мотонейронов направляются нормально из спинного мозга, вырастают в конечность и образуют определенный паттерн мышечных нервов даже в отсутствие мышцы. Таким образом, факторы, которые управляют ростом аксонов мотонейронов к определенной мишени на конечности, не выделяются мышцами, с которыми аксоны в конечном итоге образуют связи.

1.3.2. Навигация по клеткам-ориентирам [5. с. 549]

Когда дистанция от нейрона до его цели составляет больше чем несколько сотен микрон, его путь обозначен специальными промежуточными целями. Например, конус роста, идущий от сенсорной клетки конечностей у развивающегося кузнечика, делает несколько резких поворотов на своем пути в ЦНС. Эти повороты происходят в тот момент, когда конус роста подходит вплотную к так называемым **клеткам-ориентирам**. Такое поведение указывает на наличие взаимодействия с клетками-ориентирами, ответственными за перенаправление конусов роста. Этими клетками чаще всего являются незрелые нейроны. Такие взаимодействия можно продемонстрировать при помощи удаления клеток-ориентиров лучом лазера до того, как их достигнет конус роста. В этом случае соответствующие изменения в траектории движения конуса роста не происходят.

1.3.3. Механизмы управления аксоном

Молекулы, которые управляют конусом роста, действуют четырьмя основными путями: как **аттрактанты** или **репелленты**, на **короткой** или **длинной** дистанции. Некоторые короткодистантные сигналы управления аксоном обеспечиваются посредством контакта конуса роста с клеточной поверхностью или с белками адгезии внеклеточного матрикса. Молекулы адгезии и их рецепторы могут также играть ведущую роль в связывании отдельных аксонов в пучки (так называемая фасцикуляция). Характер роста аксона и иннервация клетки-мишени *in vivo* и в культуре клеток нарушались при изменении активности специфических молекул адгезии или их рецепторов, в генетических экспериментах выключением определенных генов, а также при добавлении определенных типов антител.

Другое влияние молекул внеклеточного матрикса на растущий аксон показано в экспериментах на отдельных клетках, выделенных из ЦНС пиявки и растущих в культуре. Субстраты, которые содержат тенасцин или ламинин, способствуют не только быстрому образованию нервных отростков у нейронов пиявки, но также влияют на характер роста этих отростков и на распределение кальциевых каналов в клетке.

Различные нейроны по-разному отвечают на определенные молекулы внеклеточного матрикса. Таким образом, возникает экономная схема, когда несколько молекул адгезии могут обеспечивать разнообразные эффекты.

С другой стороны, изучение поведения конуса роста в клеточной культуре показывает, что клетки и молекулы адгезии внеклеточного матрикса не являются сигналами на длинных дистанциях. Например, конусы роста не направляются по или против градиентов концентрации молекул адгезии клетки или матрикса. Конусы роста также не используют различия в силе адгезии с разными поверхностями для навигации; все молекулы адгезии либо способствуют росту, либо нет.

1.3.4. Навигация конусов роста в спинном мозге [5, с. 550-553]

Рассмотрение механизма навигации к своим клеткам-мишеням аксонов комиссуральных интернейронов спинного мозга, подтверждает концепцию информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов. Этот механизм впервые демонстрирует возможность реализации уникального свойства взаимодействия спиновых полей – обеспечение процесса перемещения и сборки компонентов живого организма в единое целое.

В раннем периоде развития комиссуральные интернейроны, которые лежат в дорзальной части спинного мозга, выпускают аксоны, которые начинают расти в вентральном направлении, пересекая среднюю линию, и затем растут вдоль спинного мозга по направлению к своим синаптическим мишеням (рис. 1).

У позвоночных и беспозвоночных ведущий край аксона - конус роста, перемещается на значительные расстояния с высочайшей точностью. Конус роста ведет аксон, действуя как совершенный сенсор, который воспринимает и соответственно отвечает на различные средовые сигналы наведения. Эти сигналы существуют или в диффузионной форме или в формах, ассоциированных с поверхностью клеток, и отвечают, соответственно, за нахождение путей на длинное и короткое расстояние. Рецепторы клеточной поверхности, располагающиеся на конусах роста и ассоциированных с ними аксонах, интерпретируют эти сигналы как позитивные - аттрактивные или негативные - репульсивные силы. Т.о., дальнедействующие репульсивные наводящие сигналы, обозначаемые как хемореpellенты, заставляют конусы роста "отодвигаться" от препятствия, тогда как дальнедействующие аттрактивные сигналы должны "притягивать" аксоны на большом расстоянии.

С другой стороны, контактзависимые аттрактивные и репульсивные сигналы контролируют направленность роста аксонов на коротких расстояниях. Совместно, все четыре силы наведения формируют полностью траекторию пути данного аксона.

Сложные траектории аксонов могут быть подразделены на серии коротких сегментов. Возникает вопрос, как аксоны перемещаются на этих последовательных участках?

Так называемые "промежуточные мишени" или "точки выбора" маркируют конец одного сегмента и начало следующего. Большинство промежуточных мишеней представляет собой небольшие группы специализированных указывающих (guidepost) клеток, которые предоставляют конусам роста информацию, необхо-

димую для направления перемещения аксона вдоль следующего сегмента его траектории. В соответствии с их ролью, наблюдаются резкие изменения в морфологии конусов роста и направления роста аксона, когда аксон перемещается в непосредственной близости к (или в некоторых случаях, после непосредственного контакта с ними) промежуточным мишеням. Более того, в отсутствие этих промежуточных мишеней, нахождение аксонами пути значительно нарушается.

Срединная линия развивающейся нервной системы является важной точкой выбора для аксонов. Большинство аксонов проходит значительные расстояния в направлении срединной линии; достигнув её, они должны решить, пересекать её или нет. Кроме того, конусы роста/аксоны должны решить, расти далее в роstralном или каудальном направлении параллельно срединной линии. Оба класса аксонов ограждены от срединной линии, когда начинают расти в продольном направлении. Навигация аксонов в этой области обеспечивается способностью конусов роста правильно интегрировать разнообразные внеклеточные сигналы наведения [4].

Аксоны комиссуральных нейронов первоначально привлекаются к вентральной средней линии белком нетрин-1, растворимым хемоаттрактантом, образуемым специальными клетками базальной пластинки, лежащими вдоль средней линии спинного мозга. Нетрин-1 взаимодействует с рецептором, экспрессируемым комиссуральными нейронами, называемым DCC (рис.1 А).

Существование растворимого фактора, образующегося в базальной пластинке, который способен привлекать аксоны комиссуральных нейронов, было впервые показано при культивировании кусочков дорзальной части спинного мозга изолированно, либо вместе с кусочками базальной пластинки.

Аксоны комиссуральных нейронов растут четко по направлению к базальной пластинке, даже если эксплантаты находятся друг от друга на расстоянии нескольких сотен микрон. Эта дистанция слишком велика для того, чтобы ее прошел филоподий конуса роста и требует растворимого фактора². Такой фактор – нетрин-1, входящий в семейство секреторных белков, характеризуется сходством доменов с N-концевыми доменами цепи ламинина-1. Далее аксоны комиссурального нейрона пересекают вентральную среднюю линию, что они

² Версия о существовании эффекта "привлечения" молекул-аттрактантов DCC конуса роста **"по градиенту концентрации растворимого фактора"** имела хождение из-за отсутствия альтернативного фактора, которым оказался обнаруженный в 2009 году информационный полевой фактор. Ошибочность версии аттракции по градиенту концентрации подтверждается существованием необъяснимого с этой позиции механизма отталкивания конуса роста молекулами репеллентами, но она легко объяснима при наличии механизма информационного полевого взаимодействия. Напомним, что взаимодействие спиновых полей не может непосредственно привести к перемещению материальных объектов, но может изменить характеристики и свойства участвующих в нем веществ и, как следствие, изменить (контролировать) процесс отталкивания конуса роста (АБ)

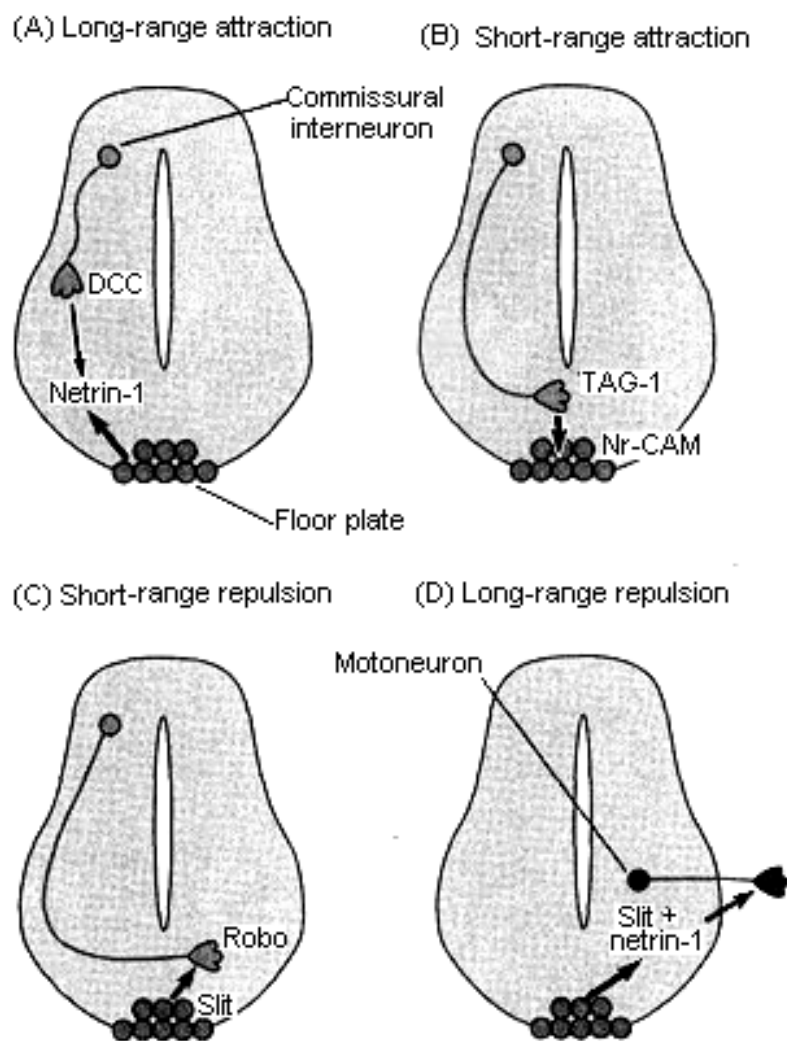


Рис.1. Взаимодействие молекул конуса роста аксона DCC, TAG-1, ROBO с молекулами базальной пластинки Netrin-1, Nr-CAM и Slit

делают только однажды, таким образом, оставаясь на контралатеральной стороне. Это пересечение облегчается взаимодействиями между двумя адгезивными молекулами клеточной поверхности: TAG-1, которая экспрессируется на поверхности аксона, и NrCAM, - экспрессируемой на клетках базальной пластинки (рис. 1B).

После пересечения средней линии экспрессия TAG-1 в аксонах ингибируется сигналами от клеток базальной пластинки, под действием которых в аксонах начинает синтезироваться протеин robo. Robo представляет собой рецептор для другого белка, называемого slit, который высвобождается клетками базальной пластинки. Взаимодействие между slit и robo отталкивает конусы роста комиссуральных интернейронов (рис. 1C). Потеря аттракции к TAG-1 – NrCAM контакту и приобретение коротко-дистантного отталкивающего взаимодействия slit-robo предупреждают возможное повторное пересечение аксоном средней линии. Slit и нетрин-1 также диффундируют из базальной пластинки для отталкивания конусов роста мотонейронов. Такие отталкивающие взаимодействия направляют аксоны мотонейронов прочь от спинного мозга в направлении к периферии (рис. 1D).

1.4. Феномен регенерации нервно-мышечного соединения

Феномен Индукции участвует в процессах роста тканей и развития органов не только на начальных стадиях образования организма, но и в процессах поддержания его жизнедеятельности на протяжении всей жизни. В первом случае Индукция легко выделяется из незначительного количества сравнительно несложных процессов. Во втором – на фоне множества одновременно протекающих процессов с участием различных структур судить об участии этого феномена и его механизмов гораздо сложнее. В этом мы убедимся ниже при рассмотрении регенерации разрушенного нервно-мышечного соединения у взрослого организма.

1.4.1. Возникновение ионных каналов в мембране мышечной клетки происходит в ответ на иннервацию [4, Т 5, с. 112]

Если у взрослого животного перерезать нерв, иннервирующий мышцу, то отрезанная часть аксона дегенерирует, и мышца уже не может получать входные синаптические сигналы. Однако тела мотонейронов, находящиеся в спинном мозгу, обычно сохраняются, и их перерезанные аксоны начинают снова расти по направлению к денервированной мышце. Достигнув мышцы, регенерирующие аксоны прекращают свой рост и образуют синапсы. Хотя это происходит преимущественно в местах прежних нервно-мышечных соединений, возможно образование синапсов и в иных участках мышечной клетки.

У взрослого млекопитающего каждое волокно скелетной мышцы имеет в норме лишь один синапс, и почти все ацетилхолиновые рецепторы сосредоточены на участке мембраны, лежащем под окончанием аксона; концентрация этих рецепторов здесь более чем в тысячу раз выше, нежели в областях, удаленных от синапса.

После денервации мышцы в результате перерезки ее нерва, рецепторы в области синаптического соединения остаются на месте, в то время как на участках мембраны вне синапса происходят радикальные изменения. За несколько дней синтезируется и включается в мембрану по всей поверхности клетки множество новых ацетилхолиновых рецепторов, что делает клетку сверхчувствительной к ацетилхолину. Время обновления этих «внесинаптических» рецепторов относительно велико, порядка одного дня; плотность расположения их лежит где-то в промежутке между нормальной плотностью рецепторов в синапсе и нормальной плотностью их в мембране за пределами синапса. Электрическая возбудимость мембраны изменяется и в результате включения в нее потенциал-зависимых кальциевых каналов, которые могут обеспечить проведение Ca^{2+} -зависимых потенциалов действия даже в том случае, если натриевые каналы блокированы тетродотоксином. В то же время мембрана мышечной клетки изменяет свою восприимчивость к новой иннервации: денервированная мышечная клетка способна образовывать новые синапсы с регенерирующим аксоном, тогда как нормально иннервированная клетка этого не делает. По-видимому, весь комплекс этих изменений связан с потребностью денервированной клетки в реиннервации

1.4.2. Восприимчивость мышечной клетки к реиннервации можно изменить с помощью электрического раздражения [4, Т5, с. 113]

По-видимому, все изменения, связанные с денервацией, обусловлены тем, что нормальная стимуляция мышечной клетки прекращается. Ранее сообщалось о глубокой перестройке структуры на поверхности мембраны и её свойств. Эффект денервации можно имитировать с помощью анестезии нерва, блокирующей проведение импульсов. Если лишенную иннервации мышцу искусственно стимулировать через вживленные в клетку металлические электроды, то чувствительность внесинаптических участков мембраны к ацетилхолину будет подавлена, а образование новых синапсов прекратится.

Как только денервированная мышца реиннервируется, ацетилхолиновые рецепторы, появившиеся на всей поверхности мембраны, исчезают, и только в местах новообразованных нервно-мышечных соединений они сохраняются в большом количестве. Особенно удивительно то, что концентрация ацетилхолиновых рецепторов остается высокой также и в местах прежних нервно-мышечных контактов, даже если там нет нервных окончаний, образующих синапс. Кроме того, эти прежние места сохраняют способность к образованию синапсов с аксоном, который может появиться позднее, тогда как окружающая мембрана, где чувствительность к ацетилхолину подавлена, к этому уже не способна. Это указывает на существование каких-то прочных структур способствующих сохранению высокой концентрации ацетилхолиновых рецепторов в области бывшего синапса и тем самым отмечающих "предпочтительное" место, где аксон может образовать синапс даже в условиях электрической стимуляции мышцы. Но что же удерживает компоненты синапса на месте?

1.4.3. Место синаптического контакта отличается устойчивой специализацией базальной мембраны [4, Т5, с. 114]

Каждую мышечную клетку окружает базальная мембрана. В местах нервно-мышечного соединения она отделяет плазматическую мембрану мышцы от окончания аксона, так что высвобождаемые последним молекулы ацетилхолина должны пройти через базальную мембрану, прежде чем достигнут постсинаптических рецепторов.

В случае сильного повреждения мышечное волокно дегенерирует, отмирает, и его остатки уничтожаются макрофагами. Однако базальная мембрана при этом сохраняется и служит как бы «формой», в которой из оставшихся стволовых клеток может образоваться новое мышечное волокно. Даже тогда, когда разрушено не только мышечное волокно, но и нервное окончание, место прежнего нервно-мышечного контакта все еще можно определить по неровной поверхности базальной мембраны в этом участке - следу характерных складок в соответственном участке плазматической мембраны мышечной клетки. Кроме того, эта синаптическая базальная мембрана обладает особыми химическими свойствами, и можно получить антитела, которые будут избирательно связываться с ее поверхностью.

Синаптическая базальная мембрана действительно определяет локализацию

остальных компонентов синапса. Это было доказано в серии экспериментов на амфибиях.

Во-первых, после разрушения нерва и мышечной клетки, когда остается лишь пустая оболочка из базальной мембраны, можно легко убедиться, что синаптический участок базальной мембраны специфически удерживает молекулы ацетилхолинэстеразы, которая в нормальном синапсе гидролизует выделяемый нервным окончанием ацетилхолин. Ацетилхолинэстераза остается присоединенной к базальной мембране с помощью коллагеноподобного «хвоста» даже после полного уничтожения мышечной клетки.

Во-вторых, можно показать, что базальная мембрана удерживает аксон в месте синапса. Если разрушить только мышечную клетку, окончание аксона остается связанным с базальной мембраной на протяжении многих дней.

С другой стороны, удаление базальной мембраны с помощью коллагеназы приводит к тому, что окончание аксона отделяется, даже при сохранении мышечной клетки. Самое удивительное то, что базальная мембрана способна "указать" регенерирующему аксону место прежнего нервно-мышечного контакта и вызвать локальную дифференцировку аксона с образованием зрелого синаптического окончания. Это можно продемонстрировать в следующем опыте: нерв и мышечную клетку разрушают, а затем дают возможность нерву регенерировать, и хотя чехол из базальной мембраны остается пустым, регенерирующий аксон отыскивает место первоначального синапса и образует здесь синаптическое окончание точно так же, как если бы под базальной мембраной находилась мышечная клетка.

И, наконец, было показано, что синаптическая базальная мембрана контролирует специализацию постсинаптической мембраны мышечной клетки – она определяет локализацию ацетилхолиновых рецепторов именно в этой области. Это было установлено в опыте, противоположном только что описанному: нерв и мышечное волокно здесь тоже разрушали, оставляя пустую оболочку из базальной мембраны, но теперь регенерировала мышца, а регенерацию нерва блокировали. Оказалось, что ацетилхолиновые рецепторы регенерировавшей мышечной клетки находятся преимущественно в области прежнего синаптического контакта, несмотря на отсутствие нерва. Вероятно, большую часть синаптической базальной мембраны секретирует мышечное волокно, хотя и окончание аксона, возможно, вносит свой вклад. По-видимому, в результате раннего взаимодействия двух клеток создается структура, стабилизирующая синаптическую связь между ними".

Из приведенных материалов следует: Албертс с соавторами [4, Т.5] считают, что структура базальной мембраны является активным фактором, сохраняющим информацию о дислокации разрушенного синапса и могущим участвовать в поиске мишени регенерации разрушенного аксона и аксона индукции.

Николлс [5, с.592] сообщает о результатах экспериментов МакМахана, в которых "экстракты, содержащие базальные мембраны, приготовленные из электрических органов морского ската *Torpedo californica*, в составе которых находился активный компонент, названный Агрином, стимулировали эффекты синаптической базальной мембраны на регенерацию мышечных волокон, а именно **индуцировали** формирование кластеров АХ рецепторов вместе с другими компонентами

постсинаптической мембраны. Агрин синтезируется мотонейронами, транспортируется по аксонам и, освобождаясь, индуцирует дифференцировку постсинаптического аппарата в развивающихся нервно-мышечных синапсах. Затем агрин становится частью синаптической базальной мембраны, где участвует в сохранении постсинаптического аппарата и запускает дифференцировку во время регенерации".

1.5. Имплантаты – мостики

Имплантация нервных тканей - исключительно важное и перспективное направление восстановительной нейрохирургии, которое, как мы уже знаем из материалов по регенерации нервно-мышечного соединения, контролируется Индукцией.

1.5.1. Мосты из шванновских клеток и регенерация

Шванновские клетки создают благоприятное окружение для роста аксонов нейронов ЦНС. Например, при имплантации сегментов периферических нервов между перерезанными участками спинного мозга мыши или крысы, регенерирующие нервные волокна прорастают в поврежденный участок и заполняют зону повреждения. Имплантат состоит из шванновских клеток и соединительной ткани; периферические аксоны при этом дегенерированы. Подобным же образом способствует росту нейронов культура шванновских клеток, имплантированная в спинной мозг. Введение суспензии инкапсулирующих глиальных клеток в культуру перерезанного спинного мозга или в зону электролитического повреждения кортикоспинального тракта также усиливает регенерацию аксонов.

Восстановление утерянной функции наблюдается при использовании мостиков. Один конец седалищного нерва имплантирован в спинной мозг, а другой – в вышележащий отдел нервной системы (спинной мозг, продолговатый мозг или таламус) После нескольких недель имплантат приобретает сходство с нормальным нервным проводником, наполненным миелинизированными или немиелинизированными аксонами. Эти нейроны являются электрически возбудимыми и способными генерировать распространяющиеся нервные импульсы. Более того, они способны ингибироваться стимулами, приложенными выше или ниже зоны имплантации. Такие эксперименты показали, что аксоны, заполнившие мостик, происходят из нейронов, клеточные тела которых лежат внутри центральной нервной системы. Обычно в мостик прорастают только те нейроны, тела которых располагаются на расстоянии не более нескольких миллиметров от мостика. Подобным же образом аксоны, вышедшие из мостика, способны прорасти в центральную нервную систему только на короткую дистанцию.

Регенерация зависит как от условий, разрешающих или активирующих рост нервных клеток, так и от внутренних характеристик, присущих данному нейрону [5, с. 596].

Глава 2. Молекулы белка - активный фактор в явлении Индукции

2.1. Активный фактор – структура базальной мембраны, или сложные структуры белковых молекул?

В сообщении Албертса и его коллег отсутствует прямое указание на участие феномена Индукции в поиске мишени. Ведущая роль в образовании нового нервно-мышечного соединения отводится **структуре** базальной мембраны, каким-то образом сохранившей память о раннем взаимодействии двух клеток, и активно участвующей на этой основе в регенерации мышечного волокна и аксона.

Николлс с сотрудниками, напротив, прямо указывают на участие феномена Индукции в воздействии синаптической базальной мембраны на регенерацию мышечных волокон. Активным воздействующим фактором являются сложные структуры встроенных в нее белковых **молекул** агрина.

Для взрослых животных расстояние до "своей" мышцы, которое преодолевает регенерированный аксон, может составлять десятки сантиметров, и объяснить нахождение им "своей" мишени без участия феномена Индукции просто невозможно, даже если предположить, что большую часть этого пути аксон преодолевает в составе уже существующего паттерна эфферентных волокон, исходящих от мотонейронов к данной мышце. Остаётся считать, что конечная часть пути регенерируемого аксона к разрушенному синапсу, начиная с момента его отделения от паттерна, обусловлена индукционным воздействием на конус роста молекулами агрина.

Судя по заголовкам из публикаций, приведенных в разделах 2-4: *"Мезодерма индуцирует образование различных частей нервной трубки из эктодермы"* (п.2.1); *"Характер и распределение производных эпидермиса контролируется дермой"* (п.2.2); *"Эпителий погружается в мезенхиму и образует протоки желез"* (п.2.3); *"Навигация по клеткам-ориентирам"* (п.3.2), нам следовало бы прийти к заключению, что в явлении Индукции функцию воздействующих объектов – индукторов – выполняют клеточные структуры биологических тканей. Однако при углублении в детали происходящих процессов представления об индукторах существенно меняются: не клетки, а их компоненты – специфические **молекулы** – определяют конечные результаты в каждом конкретном акте. Так, при идентификации сигнала, инициирующего постсинаптическую дифференцировку базальной мембраны, в качестве активного компонента её экстрактов был выявлен агрин.

Таким образом, без понимания сущности происходящих процессов, основываясь, например, на известном феномене повышенной биологической активности золотого сечения пирамиды, можно было бы интерпретировать структуру базальной мембраны с включенной в неё молекулой агрина в качестве её специфической формы, определяющей процесс реиннервации мышцы. В действительности же

функция активного фактора в этом случае принадлежит белковой молекуле агри-ну и определяется исключительно специфичностью строения её сложной структуры.

История развития исследований феномена Индукции характеризуется продолжительными "эпохами", в каждой из которых на протяжении многих лет большинство исследователей устремлялись на поиск решения не решаемых проблем. В поисках природы активного фактора в качестве индуктора исследовались разнообразные объекты живой и косной материи: конус роста аксона; имплантаты – ткани курицы и человека, фрагменты гидры, печени, почек, языка, мускулов моллюска, раздавленные дафнии, кишки рыбы, клетки саркомы крыс. В поисках предполагаемого химического агента использовались кусочки агара, якобы пропитанные неким веществом, жирные кислоты растительных масел, ядовитые для животных нафталин и цефалин (представитель фосфолипидов, присутствующий в клеточных мембранах) и др. Все перечисленные материальные объекты оказались индукторами. Результаты многолетних экспериментов привели к выводу: **у материальных объектов-индукторов свойство специфичности отсутствует.** В случаях применения имплантатов биологической природы это можно легко объяснить: любой из перечисленных имплантатов мог содержать множество разнотипных молекул, чьё коллективное воздействие "забивало" результат воздействия каждой воздействующей молекулы из их числа.

И только к концу XX столетия определилось приоритетное направление исследований – изучение свойств и подбор молекул со сложной структурой. Было обнаружено, что **структура** сложных белковых молекул предопределяет их функциональные свойства. Понимание роли структуры стало ключом, позволившим проведение целенаправленного изучения феномена Индукции, сделавшим возможным предсказание результатов планирующегося эксперимента – наука XX столетия была на пороге решения проблем Индукции. Однако это понимание значения структуры не привело к определению механизма и природы самого явления. Интрига феномена Индукции оставалась заключенной за семью замками в ожидании явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов, основанного на неизвестном ранее явлении распространения спиновых полей за границы материального объекта.

С целью подтверждения тезиса о приоритетной роли структуры молекул в механизмах Индукции, рассмотрим подробнее специфику структур молекул, принадлежащих основным семействам, принимающих участие в механизмах Индукции. Оговорим заранее, что это участие исключает какие-либо химические взаимодействия, но может влиять на происходящие в тканях метаболические процессы. С другой стороны, контактзависимые аттрактивные и репульсивные сигналы контролируют направленность роста аксонов на коротких расстояниях. Силы наведения совместно формируют траекторию пути данного аксона. Сложные траектории аксонов могут быть подразделены на серии коротких сегментов.

2.2. Аттрактанты и репелленты

У позвоночных и беспозвоночных ведущий край аксона, так называемый "конус роста", перемещается на значительные расстояния с высочайшей точностью. Конус роста ведет аксон, действуя как совершенный сенсор, который воспринимает и соответственно отвечает на различные средовые сигналы наведения. Источники этих сигналов – белковые макромолекулы существуют или в диффузионной форме или в формах, ассоциированных с поверхностью клеток и отвечают, соответственно, за нахождение путей на длинное и короткое расстояние. Рецепторы клеточной поверхности, располагающиеся на конусах роста и ассоциированных с ними аксонах, интерпретируют эти сигналы как позитивные (аттрактивные) или негативные (репульсивные) силы. Таким образом, дальнедействующие репульсивные наводящие сигналы, обозначаемые как хемореппелленты, заставляют конусы роста "отодвигаться" от препятствия, тогда как дальнедействующие аттрактивные сигналы "притягивают" аксоны на большом расстоянии.

2.2.1 Молекулы адгезии и клетки внеклеточного матрикса [5, с. 545]

Молекулы клеточной адгезии управляют ростом аксона, обеспечивая наиболее благоприятное окружение для вытягивания конуса роста. Клеточные молекулы адгезии представляют собой трансмембранные или связанные с мембраной гликопротеины, характеризующиеся структурой своих внеклеточных частей, которые во многом гомологичны постоянным доменам иммуноглобулинов и фибронектина 3 типа (рис. 2). Представителями надсемейства этих иммуноглобулинов (Ig) являются клеточные молекулы адгезии (N-CAM), молекулы адгезии нейроглии CAM (NgCAM), TAG-1, MAG, и DCC. Эти молекулы обеспечивают адгезию клеток друг к другу посредством гетерофильных связей между различными надсемействами иммуноглобулинов (например, связь между NrCAM и TAG-1). Дополнительно присутствующей везде молекулой клеточной адгезии является молекула N-кадгерина, которая обеспечивает кальций-зависимую адгезию между клетками.

В культуре клеток экспрессия N-CAM и N-кадгерина в клетках приводит к их агрегации, вытягиванию аксонов в сторону клеточных субстратов, а также соединению отдельных растущих аксонов в пучки (фасцикулы). Стимуляция роста аксонов молекулами клеточной адгезии не обеспечивается просто "липкостью" субстрата; она управляется активацией рецепторов, связанных с тирозинкиназой, например рецептора к фактору роста фибробластов FGF. Рецептор FGF включает внутриклеточный каскад, связанный с фосфорилированием тирозина, что приводит к удлинению аксона. Белковая тирозинфосфатаза – фермент, удаляющий остатки фосфата с тирозина, также участвует в регулировании этих сигналов.

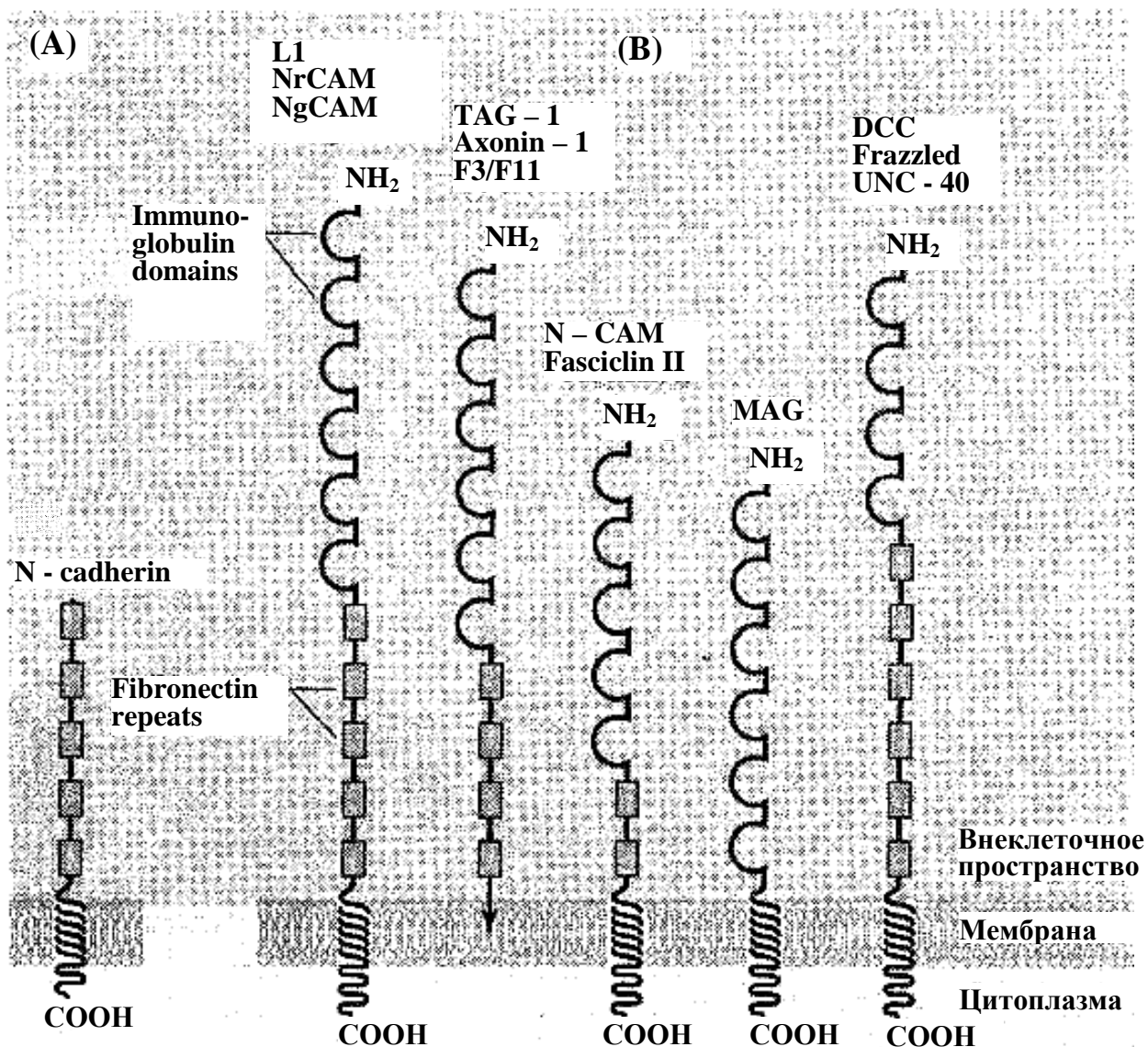


Рис. 2. Два класса молекул адгезии нервных клеток. (А) N-кадгерин способствует гомофильной, кальций-зависимой адгезии. (В) Члены надсемейства иммуноглобулинов характеризуются многочисленными повторами связанных друг с другом дисульфидными мостиками циклов, которые гомологичны доменам, впервые описанным в постоянной части молекул иммуноглобулина. Многие из этих молекул клеточной адгезии также содержат несколько доменов, сходных с повторами в фибронектине III типа (показано в виде прямоугольников). У различных видов животных имеется большое количество гомологичных белков со сходными именами.

Молекулы адгезии внеклеточного матрикса ламинин, фибронектин, тенаascin, а также перлецин, тоже являются благоприятным субстратом для роста нервных отростков. Эти гликопротеины с большой массой имеют две или более сходные субъединицы, удерживаемые вместе благодаря дисульфидным мостикам. Каждая единица характеризуется повторяющимися структурными мотивами.

Белки внеклеточного матрикса взаимодействуют с клетками через семейство рецепторов, называемых интегринами. Было идентифицировано большое коли-

чество изоформ $\alpha/3$ -субъединиц интегрина. Каждая $\alpha/3$ комбинация приводит к формированию рецепторов с различными свойствами. Интегрины обеспечивают структурные связи между белками внеклеточного матрикса и внутриклеточным актиновым цитоскелетом, регулируя форму клетки и ее миграцию.

Исследования при помощи специальных блокирующих антител показывают, что конусы роста редко используют только один субстрат для своего движения; несколько типов молекул адгезии клетки и внеклеточного матрикса могут обеспечивать рост нервных отростков у определенных типов нейронов. Например, для полного ингибирования роста аксонов в сторону шванновской клетки необходимо применять одновременно антитела к L1/NgCAM, N-кадгерину и интегрину. Один тип антител сам по себе не может помешать росту аксона.

В настоящее время известно несколько семейств гомологичных молекул, обладающих специфическими свойствами притяжения (аттракторы) и отталкивания (репелленты), которые в ряде случаев могут совместно участвовать в процессе Индукции, выполняя прямо противоположные функции. Так, перенос информации между двумя половинами ЦНС осуществляется посредством комиссур, образуемых нейронами, которые проецируют аксоны с точкой роста со сменяющимися друг друга молекулами - рецепторами DCC, TAG-1 и ROBO, взаимодействующими с молекулами базальной пластины Netrin-1, Nr-CAM и Slit.

Молекулярный состав поверхности комиссуральных аксонов динамически меняется, когда они пересекают срединную линию (рис. 1). Такие аксоны становятся чувствительными к отталкивающим сигналам срединной линии, которые они до этого игнорировали, находясь на той же стороне от неё. Одновременно с этим комиссуральные аксоны теряют чувствительность к аттрактивным сигналам, которые первоначально привлекали их к срединной линии. Так, при взаимодействии молекул Netrin-1 с рецептором DCC, они выполняли функцию аттрактантов – притягивали молекулы DCC. Но после прохождения срединной линии, при совместном воздействии молекул Netrin-1 и Slit на рецептор ROBO, Netrin-1 выполнял уже функцию репеллента: конус роста от них отталкивался (см. рис. 1).

Структуры молекул Netrin-1 и рецептора DCC приведены на рис 3.

2.2. Молекулы репелленты

Репелленты Slit и рецепторы Roundabout (Robo) участвуют в ведении аксонов в развивающейся нервной системе *Drosophila*. Помимо предохранения конусов роста от повторного пересечения срединной линии в обратном направлении, эти молекулы контролируют также насколько далеко аксоны отталкиваются от срединной линии после ее пересечения. Гомологи Slit и Robo идентифицированы в исследованиях *in vitro* у позвоночных, которые показали, что они контролируют отталкивание аксонов и ветвление.

Hutson и Chien изучали роль Astray (гомолога Robo2) в ведении аксонов в зрительном перекресте рыбок данио. Они установили, что Astray необходим как

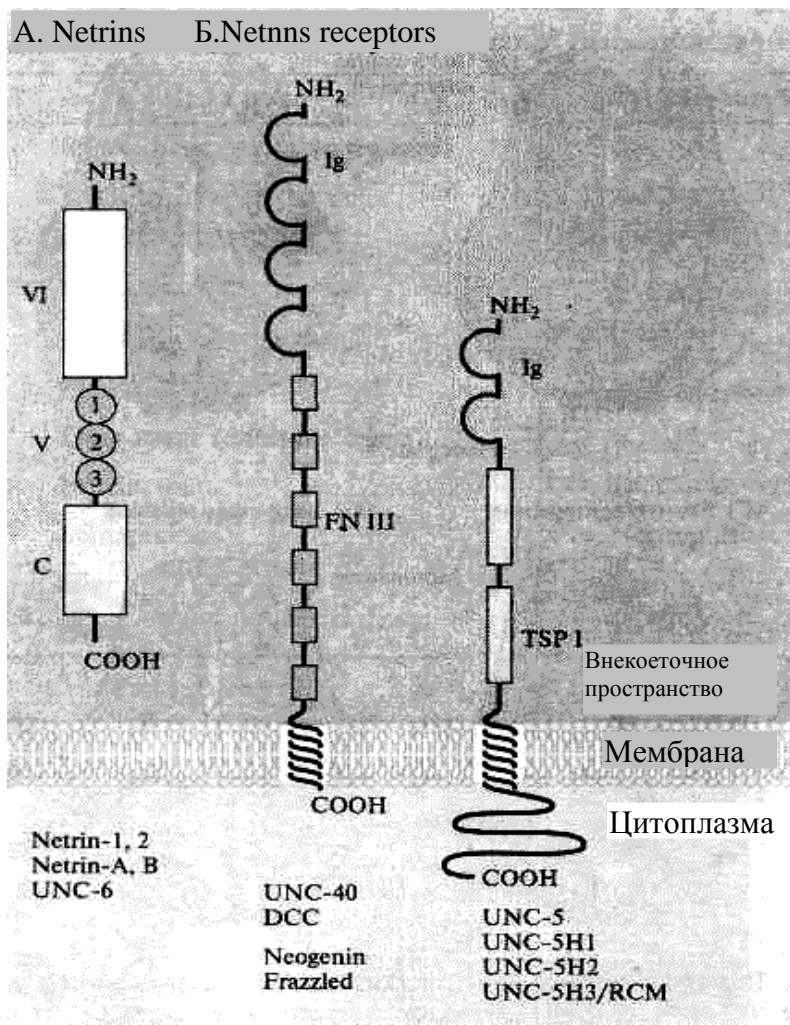


Рис. 3. Структура нетрина и его рецепторов, участвующих в аттракции и отталкивании на большом расстоянии

А. N-концевая аминокислотная часть секреторного белка нетрина состоит из доменов VI и V, которые гомологичны доменам аминокислотного конца γ цепи ламинина. Домен V содержит три ECG-повтора. С-концевой домен этой цепи не имеет гомологии с ламинином.

Б. Рецепторы нетрина имеют внеклеточный домен, однократно пересекающий мембрану, и внутриклеточный домен. Внеклеточный домен семейства DCC рецепторов нетрина имеет четыре иммуноглобулиновых домена (Ig) и шесть повторов фибронектина III (FN III). DCC и их гомологи также могут играть роль молекул адгезии. Семейство рецепторов к нетрину UNC-5 имеет два иммуноглобулиновых домена и два домена, гомологичных тромбоспондину 1-го типа (TSP I), которые расположены внеклеточно, а также длинную цитоплазматическую последовательность.

для предупреждения ошибок в пересечении срединной линии, так и для коррекции, если они все-таки случаются.

Между мухами и позвоночными существует отличие, заключающееся в том, что у позвоночных аксоны связаны с Slit и Robo по всему ходу их навигации, тогда как у *Drosophila* взаимодействия Slit/Robo используются только однажды, когда конусы роста пересекают срединную линию. Предварительные исследова-

ния *in vitro* показали, что спинальные комиссуральные аксоны у позвоночных, подобно своим аналогам у *Drosophila*, меняют свою чувствительность к Slits в ответ на пересечение срединной линии.

На рис. 4 представлены микрофотографии фрагментов спинного мозга крысы

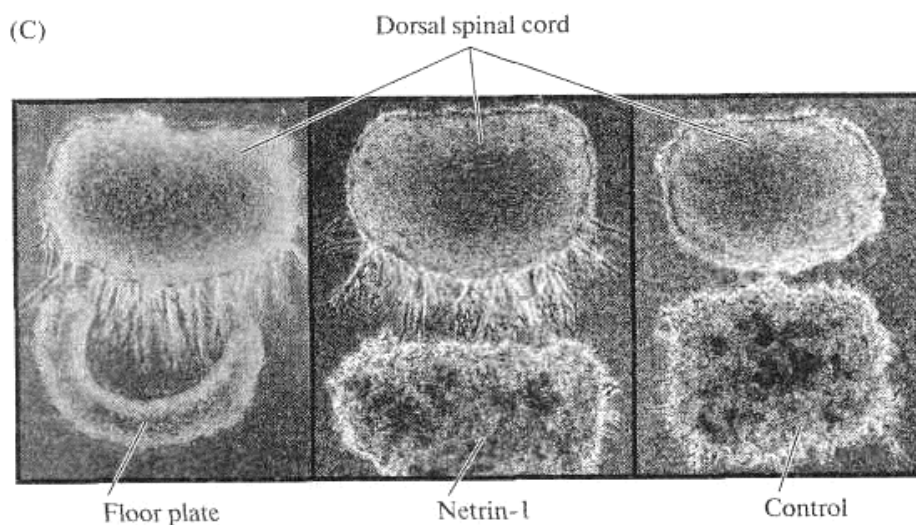


Рис.4. Пояснения в тексте

(сверху на каждой из панелей), в нижнем ряду слева – культивированных вместе с кусочками ткани базальной пластинки. В центре – клетки, секретирующие рекомбинантный Netrin-1. Справа – клетки, не секретировавшие Netrin-1. Как видно на рис. 4, воздействие концевой пластинкой и клетками, секретирующими Netrin-1, вызывает рост аксонов. Нижняя пластинка и Netrin-1 – оба способны вызывать значительный и направленный рост пучков комиссуральных аксонов из дорзальной области спинного мозга. В отсутствие Netrin-1 рост аксонов не происходит.

2.3. Семейство хеморецепелентов – семафорины

Семафорины – большое семейство из более, чем 20 секреторных и трансмембранных белков – первоначально были идентифицированы как факторы, управляющие ростом аксона у кузнечиков, и были признаны хеморецепелентами. Затем был обнаружен и выделен в чистом виде гомолог этого белка у позвоночных – коллапсин-1, который, как было показано, приводит к ретракции конусов роста в культуре клеток. Он также способен управлять на длинных дистанциях ростом аксона, вызывая его отклонения. Нейропилины являются высококонсервативным семейством рецепторов к семафоринам [5, стр.553]

Семафорины подразделяются на 8 классов. Многие функционируют как репелленты или аттрактанты и регулируют рост аксонов, фасцикуляцию, ветвление или терминальное дельтаобразование. Среди них класс 3 секретлируемых семафорин индуцирует коллапс ростового конуса или отталкивание аксонов *in vitro* и регулирует рост аксонов *in vivo*. Нейрофилин-1 и нейрофилин-2 связывают семафорины класса 3. Инактивация этих генов у мышей ведет к нарушению проекций нервных волокон. Следовательно, нейрофилины являются посредниками ингиби-

рующих сигналов семафоринов. Однако, являясь цитоплазматическими, нейрофилины не могут влиять на трансдукцию сигналов семафоринов [6].

2.4. Плексины

Plexins являются семейством молекул, состоящим из 4-х подсемейств (A,B,C,D). У мышей и человека выделены 3 члена подсемейства A (плексин-A1, A2 и A3). Их эктодомены обладают 3 повторами цистеиновых кластеров Met-Related Sequences (MRS) и участком примерно в 500 аминокислот с существенной гомологией с доменом Sema семафоринов. Установлено, что члены подсемейства плексинов-A образуют комплексы с нейрофилинами и обеспечивают поступление хеморепульсивных сигналов семафоринов класса 3 в клетки.

Изучался пространственный и временной паттерн экспрессии плексинов подсемейства A в развивающейся нервной системе мышей. Было установлено, что эти 3 плексины дифференциально экспрессируются в сенсорных рецепторах или нейронах онтогенетически регулируемым способом. Они функционируют как рецепторы семафоринов и регулируют развитие нейронов.

Затем был обнаружен и выделен в чистом виде коллапсин-1 – гомолог этого белка у позвоночных, который, как было показано, приводит к ретракции конусов роста в культуре клеток. Он также способен управлять на длинных дистанциях ростом аксона, вызывая его отклонения. Нейропилины являются высококонсервативным семейством рецепторов к семафоринам [6].

2.4.1. Потенциальная роль плексинов

Плексин-A1 не связывает Sema3A семафоринов, его коэкспрессия с нейрофилином-1 усиливает связывающую активность последнего. То же наблюдается в отношении Sema3F и при коэкспрессии с нейрофилином-2. Очевидно, что плексины-A образуют комплексы с нейрофилинами. Известно, что нейроны и сенсорные рецепторы экспрессируют нейрофилины и плексины в разных комбинациях. У дрозофилы некоторые плексины могут прямо взаимодействовать с семафоринами. Следовательно, подсемейство плексинов-A функционирует в качестве рецепторов для широкого круга семафоринных сигналов вместе или независимо от нейрофилинов.

Предполагается, что взаимодействие семафоринов с плексинами играет роль в спецификации нейрональных соединений. Наличие в эктодоменах всех плексинов Sema доменов обязательно для обеспечения хеморепульсивной функции семафоринов класса 3 [6].

На рис. 5 приведены результаты эксперимента с хеморепеллентом sema3A. Спинальный ганглий эмбриона крысы (слева на каждой панели) культивировали в течение 48 часов рядом с агрегатами DOS клеток. Белыми кружками показаны контуры ганглия. Для того чтобы вызывать рост сенсорных волокон малого диаметра в среду был добавлен ФРН.

На рис. 6 приведена структура молекул семафорина и нейропилина.

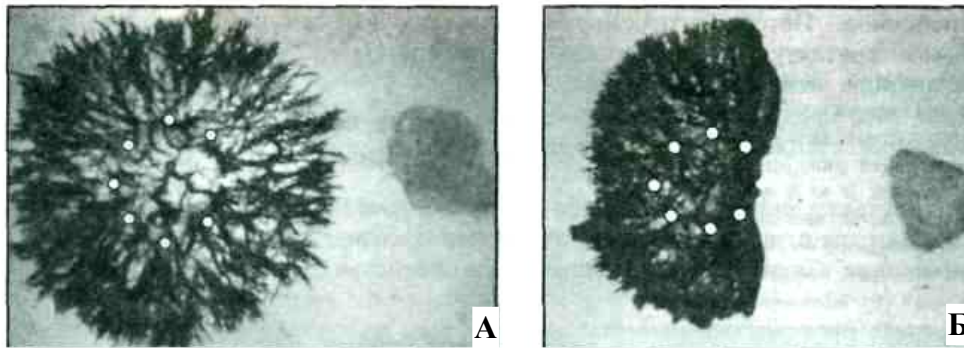


Рис.5. Семафорин Sema3A - хеморепелент дальней дистанции для сенсорных аксонов. А – Контрольные CDS клетки. Аксоны растут в виде венчика. CDS клетки, секретирующие рекомбинантный Sema3A. Sema3A отталкивает аксоны

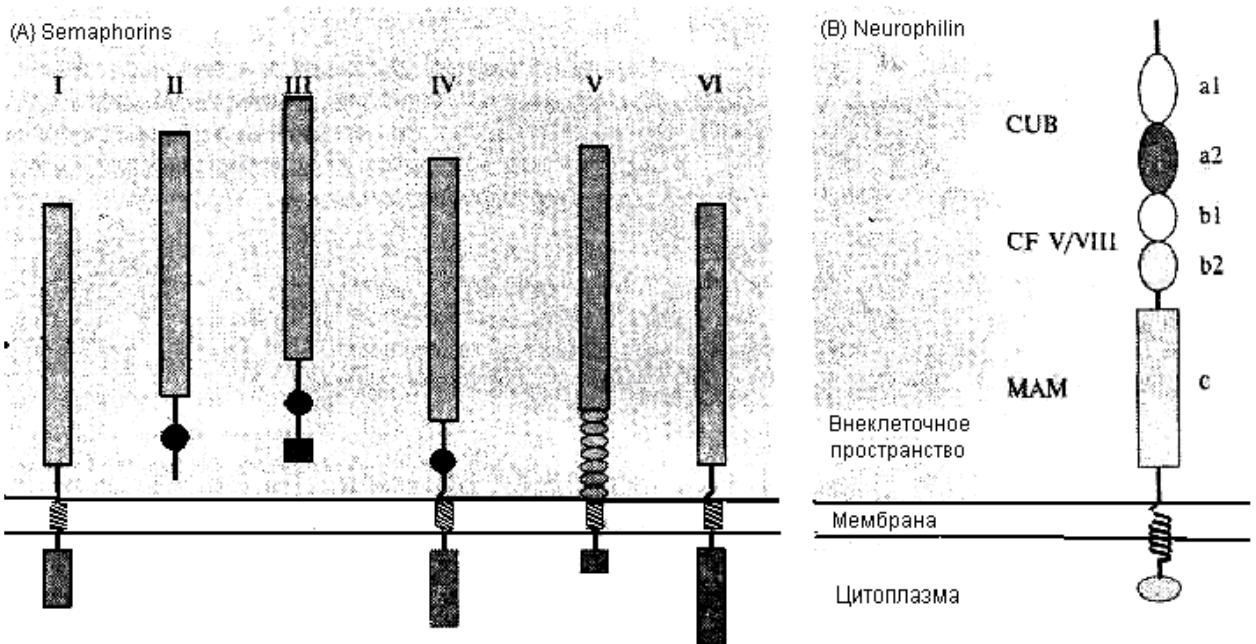


Рис. 6 Семафорины и нейропилин обеспечивают хемоаттракцию и хемоотталкивание на близких и дальних дистанциях.

(А) Домен sema (полоски) характеризует все шесть "классов семафоринов, которые включают секреторные (II и III) и связанные с мембраной (I, IV—VI) формы. Внеклеточные молекулы также содержат домены, напоминающие иммуноглобулины (кружки), повторы тромбосподина I типа (овалы), и домены, богатые щелочными аминокислотами (полоски). Цитоплазматические домены короткие и имеют большую вариабельность.

(В) Нейропилин — рецептор семафорина. Во внеклеточном регионе домены a1 и a2 (также называемые CUB последовательностями) схожи с доменами комплементарных факторов C1a и C1s, протеином костного морфогенеза 1 и несколькими металлопротеиназами. Домены b1 и b2 повторяют домены факторов свертывания V и VIII. С-область содержит MAM домен, последовательности которого обнаружены в тирозинфосфатазе Ми, A5/нейропiline и металлоэндопептидазе меприне. Короткий цитоплазматический конец остается высококонсервативным от вида к виду.

Итак, приведенные в главах 1 и 2 фрагменты многолетнего исследования явления Индукции говорят о сложившемся чётком представлении исследователей о зависимости реакции на воздействие от структуры воздействующего фактора и участия сложных белковых структур, выполняющих функцию носителей информации в индукционных процессах на протяжении всей жизни организма (см., в частности, материалы, приведенные в п. 1.3.4 "Навигация конусов роста спинномозге" и в п.1.4 "Феномен регенерации нервно-мышечного соединения").

Информационную природу взаимодействий подтверждает участие в процессах взаимодействия белковых молекул, принадлежащих различным семействам молекул-гомологов, выполняющих в зависимости от структуры прямо противоположные функции, например, притяжения и отталкивания конуса роста аксона. Это обстоятельство свидетельствует также о том, что основными специфическими категориями, которыми оперирует феномен Индукции в процессах взаимодействия, являются те же основные факторы, что и в явлении Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов – структура и топология. Для наглядности основные характеристики двух явлений сведены в таблицу 1.

Таблица 1

Сравнение основных признаков феноменов Индукции и Информационного

	Явление Информац. взаимодей. спиновых полей мат. объектов	Явление Индукция
Год обнаружения	2009	1901
Год раскрытия природы	2009	2010
Природа взаимодействия	Информационные спин-спиновые	Информационные спин-спиновые (см. п. 3.3)
Категория основных факторов	структура, топология	структура, топология
Материальные объекты	вещество, сверхслабое постоянное магнитное поле соленида $H=10^{-5}$ э	биологические ткани, сложные белковые молекулы
Расстояние	$(10 - 2 \times 10^{-2})$ м	$(10^{-7} - 10^{-1})$ м
Результаты взаимодействия	Изменение состояния спинов собственной спиновой системы вещества материального объекта, ведущее к изменению его характеристик и свойств, и как следствие, к изменению физических и физико-химических процессов, в которых объект участвует	Изменение состояния спинов собственной спиновой системы биологических тканей, ведущее к изменению процессов метаболизма и экспрессии генов

взаимодействия спиновых полей материальных объектов

Из таблицы 1 следует: процессы взаимодействия биологических объектов в явлении Индукции подобны процессам взаимодействия в явлении Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов [1-3]. Как в явле-

нии Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов, так и в явлении Индукции результат информационного взаимодействия определяется структурами собственных спиновых полей взаимодействующих объектов, несущими информацию об их элементном составе и топологических данных - форме, геометрических размерах и расстояниях между взаимодействующими объектами и объектами окружающей среды. На основании всего сказанного сделан вывод: явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов и явления Индукции – суть одно и то же явление, обнаруженное в разное время на различных объектах и с применением различных методов. По существу, весь объём накопленных более, чем за столетие, экспериментальных результатов, всесторонне характеризующих явление Индукции, является специфическим экспериментальным материалом обнаруженного в 2009 году феномена Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов. Специфика заключается, во-первых, в живой природе исследуемых объектов; во-вторых, в малых дистанциях между ними, в третьих, в процессах, в которых явление Индукции себя проявляло.

Итак, поставленная нами цель – показать единую природу двух явлений достигнута.

В третьей главе будут рассмотрены проблемы распространения спиновых полей материальных объектов, оценка их функциональной значимости в составе природных феноменов, участвующих в полевых информационных взаимодействиях и необходимой коррекции существующей концепции торсионных полей, возникшей в связи с обнаружением неизвестного ранее свойства информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов.

Глава 3. Собственные информационные поля материальных объектов - торсионные или спиновые?

Раскрытие информационной природы феномена Индукции и механизмов, основанных на взаимодействии собственных спиновых полей биологических объектов, явилось неожиданным сюрпризом физической науке, много лет искавшей доказательств существования спин-спиновых взаимодействий в явлениях микромира. Тот факт, что явление Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов было обнаружено на три года раньше раскрытия истинной природы явления Индукции, ничуть не снижает значимости последнего. Явление Индукции несёт за плечами более чем вековой экспериментальный груз, наработанный многими сотнями европейских, японских, северо- и южноамериканских исследователей, тогда как явление Информационного взаимодействия спиновых полей – это никем не проверенное сообщение лишь одного никому не известного исследователя из страны, ранее даже не участвовавшей в изучении этого феномена. Поэтому, неизвестное ранее явление физической природы – Индукция – явилось не только ярким подтверждением существования собственных

спиновых полей материальных объектов, значимость которых определяется их ролью в создании многоклеточных организмов, но также подтверждением обнаруженного в 2009 году явления Информационного взаимодействия собственных спиновых полей материальных объектов.

3.1. Протяженность информационных спиновых полей материальных объектов

Систематическое исследование протяженности спиновых полей живых и неживых материальных объектов ранее не производилось. Поэтому прикидочную оценку этого параметра мы произведём по результатам экспериментальных исследований, проводившихся в разные годы с применением биодетекторов – растений: кактусы (1980 -1992 г и сухих дрожжей (1997-2003 г.), токовых детекторов на двойных электрических слоях (ДЭС) (2002-2005, 2009-2010 гг).

3.1.1. Оценка дальности распространения компонентов излучения человека.

Два компонента нетеплового излучения человека. Изменение потенциала на поверхности биологического детектора, вызванное волевым воздействием (ВВ) человека и изменением его психоэмоционального состояния (ПЭС), зависит от расстояния между детектором и оператором [7]. При прочих равных условиях 30-кратное изменение расстояния от 1,5-2 до 50 – 60 см приводит к резкому снижению этой величины. При дальнейшем увеличении расстояния от 1 до 10 м величина электрической реакции (ЭР) практически не менялась. Так, изменение расстояния с 1,5 до 50 см привело к снижению средней величины ЭР на поверхности биологического детектора, возникавшей в ответ на волевое воздействие, в 45 раз. При схожем изменении расстояния от 0,6 м до 10 метров средняя величина реакции изменялась в пределах от 0,12 до 0,27 мВ – в 2 раза . В целом, судя по результатам экспериментов, быстро затухающий компонент распространяется на расстояние менее 1 м (таблица 2).

Таблица 2

Зависимость величины реакции биологического детектора от расстояния

Расстояние, м	0,0 15	0 ,5	1,0	1,5	1 0,0
Количество ВВ	14	1 0	4	2*	-
Количество изменений психоэмоционального состояния	-	6	3	-	3 *
Средняя величина ЭР, мВ	11, 44	0 ,27	0,19	0,1 1	0 ,12
СКО	3,0 8	0 ,04	0,07	0,0 7	0 ,05
Примечание: * Детектор находился в экранирующей камере					

Можно предположить, что быстро затухающий компонент реакции, обусловлен воздействием на детектор спинового поля индивида. Изменение психоэмоционального состояния приводит к модуляции величины спинового поля.

3.1.2. Оценка дальности распространения спинового поля пластикового образца в экспериментах с двумя токовыми детекторами на двойных электрических слоях (ДЭС)

На рис. 7 приведен результат эксперимента, в котором пустой пластиковый сосуд (нижняя часть 1,5 литровой бутылки) диаметром 90 мм и высотой 100 мм подносился к двум токовым детекторам на ДЭС, удалённых на расстояние 10 и 60 см. Результаты 4-х однотипных экспериментов сведены в таблицу 3.

Таблица 3

Сводная таблица параметров реакции двух токовых детекторов в 4-х опытах на воздействие пластикового образца, расположенного от них на расстоянии 10 и 60 см. [2, с.21]

опыт №	расстояние см	Детектор 1			Детектор 2		
		Измен. велич. межэл. тока мкА	Длительность нарастания с.	крутизна нарастания мкА/с	Измен. велич. межэл. тока мкА	Длительность нарастания с.	Крутизна нарастания мкА/с
145-1	60	0,27	630	$4,3 \times 10^{-4}$	0,25	630	$3,9 \times 10^{-4}$
145-2	10	0,42	510	$8,4 \times 10^{-4}$	0,27	510	$5,3 \times 10^{-4}$
146-1	60	0,32	450	$7,1 \times 10^{-4}$	0,17	270	$6,3 \times 10^{-4}$
146-2	10	0,48	210	$2,2 \times 10^{-3}$	0,32	540	$1,0 \times 10^{-3}$
147-1	60	0,15	675	$2,2 \times 10^{-4}$	0,165	675	$2,4 \times 10^{-4}$
147-2	10	0,16	245	$6,5 \times 10^{-4}$	0,33	225	$1,5 \times 10^{-3}$
150-1	60	0,56	295	$1,3 \times 10^{-3}$	0,32	540	$5,9 \times 10^{-4}$
150-2	10	1,18	540	$2,1 \times 10^{-3}$	0,94	540	$1,7 \times 10^{-3}$

Как следует из результатов, приведенных в таблице 3, величина межэлектродного тока в детекторах и крутизна нарастания тока снижаются с увеличением расстояния. Среднее значение крутизны нарастания тока при расстоянии 10 см равно $1,3 \times 10^{-3}$ мкА/с; при расстоянии 60 см - 6×10^{-4} мкА/с."

Для оценки протяженности спинового поля (для каждого из двух примерно соизмеримых взаимодействующих объектов - образца и детектора) предельное значение расстояние, при котором реакция детекторов не возникает, необходимо снизить вдвое. В данном примере расстояние равно $60:2=30$ см меньше предельного. Чисто спекулятивно можно предположить, что протяженность спинового поля воздействующего образца в приведенной серии экспериментов составляла 80-100 см.

Еще нагляднее зависимость интенсивности взаимодействия двух материальных объектов от расстояния проступает в пределах 3-10 сантиметровой области (рис. 8)

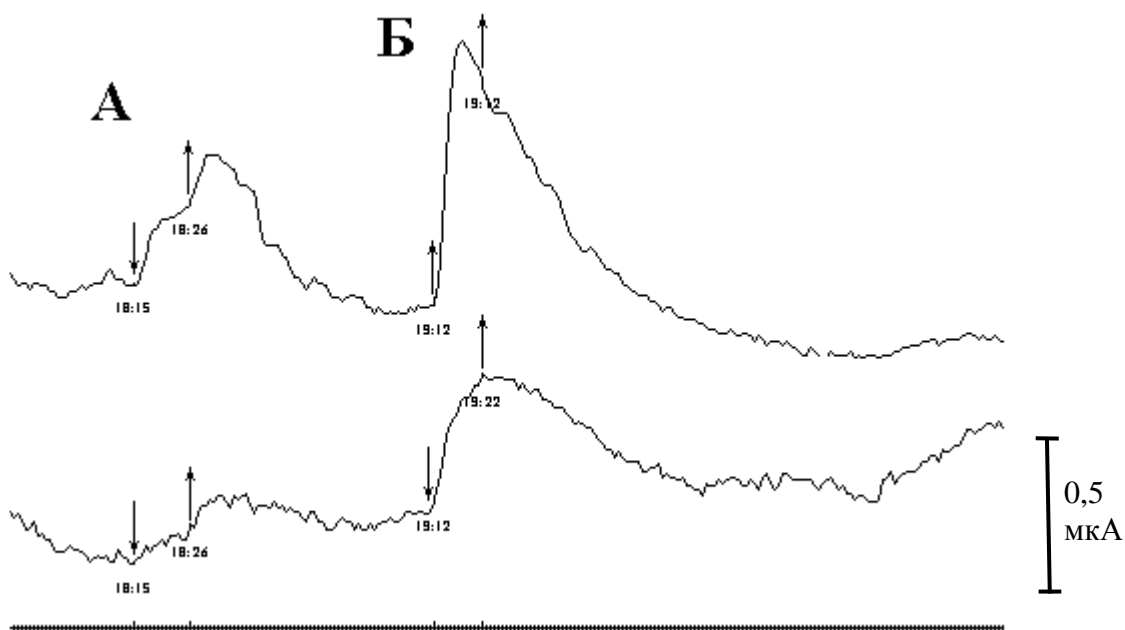


Рис.7. Реакция двух Токовых детекторов на воздействие пустого пластикового сосуда, расположенного на расстоянии: А – 60 см ;
 Б – 10 см Метки времени – 5 с

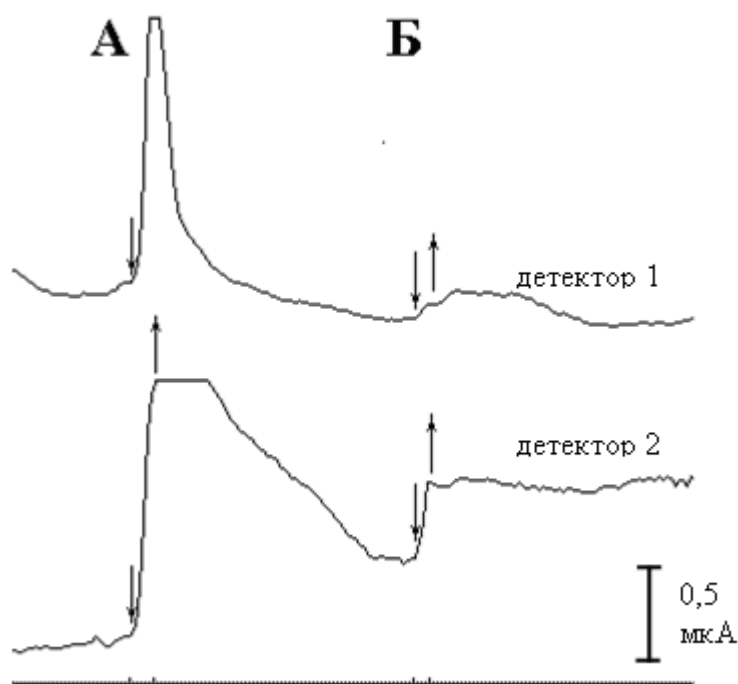


Рис. 8. Реакция детекторов при расположении пустого образца относительно детектора 2 на расстоянии: А 3 см; Б - 10 см

На рис.8 представлены результаты двух воздействий тем же образцом (пустой пластиковый сосуд) с расстояния 3 и 10 см. Крутизна нарастания тока на выходе детектора № 2 составила $5,5 \cdot 10^{-3}$ мкА/с и $2 \cdot 10^{-3}$ мкА/с, соответственно. Из результатов, представленных на рис.7 и 8, следует, что степень воздействия на детекторы активного фактора нелинейно возрастает с уменьшением расстояния.

3.1.3. Оценка дальности распространения спинового поля импульсного излучателя на светодиодах

В качестве биологического детектора использовались сухие дрожжи, заключенные в стальной контейнер с завинчивающейся крышкой, недоступные для светового воздействия. Толщина стенок и крышки контейнера составляла 25 мм.

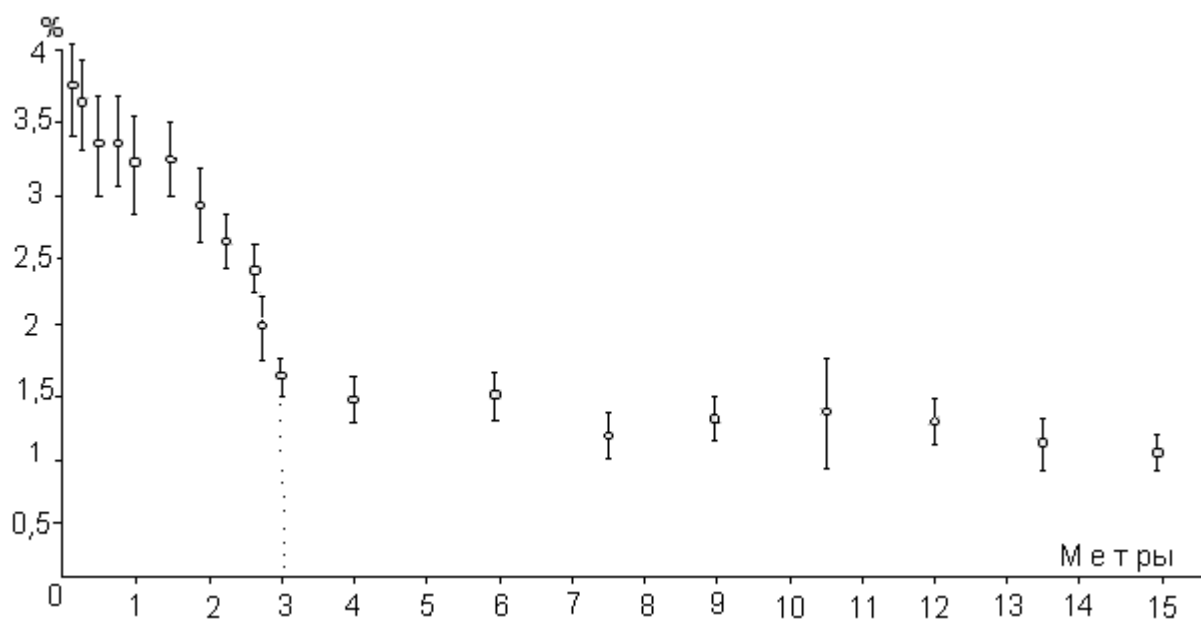


Рис. 9. Зависимость показателя жизнедеятельности дрожжевых клеток в процентах к контролю от расстояния между излучателем и контейнером с дрожжами

Воздействие на дрожжи, расположенные в контейнере, производилось импульсным светодиодным излучателем с экспозицией 90 с. Экспонированные и контрольные дрожжи выращивались в 8 экспериментальных и 8 контрольных популяциях. Показатель жизнедеятельности дрожжей в популяциях определялся по показателю зимазной активности (ПЗА) [8].

На рис.9 представлена кривая зависимости распределения средней величины

ПЗА в экспериментальных популяциях относительно контроля в процентах от расстояния между стальным контейнером и импульсным излучателем на светодиодах. Каждое значение ПЗА определялось выборкой из 80 чисел, полученных в серии из 10 экспериментов. По оси ординат отложены значения ПЗА дрожжей относительно контроля в процентах.

Поскольку наличие стального экрана толщиной 25 мм полностью исключало непосредственное воздействие на дрожжи светового излучения, остается считать, что их реакция обусловлена факторами неэлектромагнитной природы.

Мы полагаем, что один из них, проявляющий себя на расстоянии от 0 до 3-х метров, индуцирован собственным спиновым полем светодиодного излучателя. Вторым фактором является торсионный компонент излучения распространяющейся электромагнитной волны. Снижение средней величины ПЗА с 1,5% при расстоянии 4 м до 1,2% при расстоянии 14 м объясняется снижением плотности потока ЭМ волны, обусловленным углом расхождения диаграммы направленности светодиодного излучателя.

Вернёмся теперь снова к спиновому компоненту. Наибольшее ПЗА (3,7 %) получено при расположении излучателя на расстоянии 0,1 м от контейнера с дрожжами. С увеличением расстояния до 1,5 м ПЗА снизился с 3,7 до 3,3 %; При дальнейшем увеличении расстояния до 3 метров значение величины ПЗА упало до 1,5%. Спиновый компонент перестал регистрироваться, его "забил" торсионный компонент.

Таким образом, наибольшее расстояние, при котором наблюдалось прямое взаимодействие спиновых полей двух материальных неодушевлённых объектов (детектора и контейнера с дрожжами) равно 3 метрам. Таким образом, в качестве прикидочных данных необходимо принять протяженность спинового поля контейнера с дрожжами равной 1,5 метрам.

Из работ [1] известно, что расстояние между взаимодействующими материальными объектами может быть существенно большим, по-видимому, неограниченным. Такие результаты достигаются путём не прямого взаимодействия между спиновыми полями, а опосредованного, при участии ТП физического вакуума.

Что касается зависимости формы кривой от расстояния, затухание спинового компонента всегда бывает плавным; в нём отсутствуют различного рода экстремальные эффекты (фокусные расстояния, внезапные провалы, резонансные всплески и т.д.).

По-видимому, из всех приведенных в п.3.1 экспериментальных результатов, только последний (рис. 9) может быть использован для прикидочной оценки предельного значения распространения спинового поля материального объекта. Точное его значение с применением материальных детекторов невозможно, поскольку сами детекторы, обладающие различной чувствительностью и различными структурными характеристиками и конструкцией, будут вносить свои существенные искажения в значения искомой величины.

3.2. Функциональная значимость явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов

Два сиамских близнеца – феномены Индукции и Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов впечатляют нетрадиционностью своего происхождения и развития.

Феномен Индукция, обнаруженный эмбриологами более века назад, до сегодняшних дней развивался без понимания его механизмов и природы. Между тем, он успешно функционировал свыше миллиарда лет – первыми многоклеточными "пользователями" Индукции стали черви.

Второй феномен, относящийся к Новой физике, никакими научными достижениями, кроме приобщения Индукции к её физическому сословию, пока не отмечен, однако уже сегодня претендует на титул Пятого (Информационного) взаимодействия. Существование феномена Индукции явилось неоспоримым доказательством существования открытого в 2009 году явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов.

Исторически, спиновая природа Индукции не могла быть обнаружена даже на пол года раньше. Только когда явление Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов заняло своё место в физической науке, стала понятной сущность явления Индукции, и оно обрело свою законченность.

Индукция – это физическое явление, корнями своими ушедшее в биологию.

Индукция – это биологическое явление физической природы. Его биологическая принадлежность была обнаружена в 1901 году Шпеманом. В следующие 110 лет проводилась феноменологическая разработка явления с целью определения его механизмов и природы. Но только сегодня, когда Индукция приобрела свою истинную сущность, стало возможным обсуждение роли и значимости физики в возникновении живых организмов. В отсутствии Индукции, планета Земля могла бы остаться без многоклеточных организмов – они просто не смогли бы образоваться.

Справедливости ради, добавим, что одной физики совершенно не достаточно. В процессах Индукции активно участвует механизм генетической памяти. Явление не могло бы функционировать, не обладая функцией управления экспрессией генов – генерацией белков, необходимых для развития организма.

Мы уже знаем, что Индукция родилась в эмбриологии, но ареал её деятельности гораздо шире: это и развитие растущих организмов, и обеспечение жизнедеятельности взрослых растительных и животных организмов.

Как наречь младенца? Наверное, было бы правильно сохранить исторически возникшее название за всем экспериментальным материалом, добытым за годы развития феномена Индукции, однако его истинное имя – "Информационное взаимодействие спиновых полей материальных объектов". С учётом роли феномена Индукции в организации жизни, это название целесообразно несколько изменить и закрепить за Индукцией полное имя: "Информационное взаимодействие спиновых полей биологических объектов".

С явлением Индукции связан широкий спектр сугубо биологических проблем. Представляется, что этот двуединый "биологический" феномен физической природы ускорит своё развитие и применение в биологии и медицине, в частности, в области трансплантологии.

Функция спиновых полей в обеспечении жизнедеятельности организма далеко не исчерпывается их ролью в феномене Индукции. Начав свой путь с обоснования физической природы феномена Индукции, спиновые поля демонстрируют своё намерение развиваться в самостоятельное биофизическое направление. Ряд

явлений, относящихся к "белым пятнам" современной науки настойчиво требуют проведения исследований с участием обнаруженных свойств спиновых полей. В качестве примеров можно указать на известный феномен восприятия зрительной информации при отключенном анализаторе зрения (феномен Розы Кулешовой), феномены диагностика и лечения с применением методов экстрасенсорики и т.д.

К числу приоритетных задач современной биологической науки относится раскрытие феномена психической деятельности. Обнаружение явления Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов обозначило направление изучения механизма полевого уровня – Подсознания, обладающего феноменальными свойствами сверхбыстрой обработки информации, способного автономно функционировать в условиях клинической смерти. В предложенной нами гипотетической модели ведущая роль в работе механизма подсознания принадлежит спиновому полю глиальных клеток нейронных сателлитов коры головного мозга. Это поле находится в состоянии постоянного динамического равновесия с момента образования в постнатальном периоде. Состояние равновесия поддерживается двумя разнонаправленными действующими факторами – непрерывным поступлением гиперполяризующей афферентной информации, обуславливающим изменение спиновых состояний подсистем спинового поля коры, и процессом деполяризации мембран сателлитных групп глиальных клеток. Состояние динамического равновесия сохраняется непрерывно на протяжении всей жизни индивида до момента прекращения функции психической деятельности [9].

3.3. Спиновые поля – ведущий фактор механизма информационного взаимодействия материальных объектов

В двух главах настоящей работы подробно раскрыто уникальное свойство собственных спиновых полей материальных объектов вступать во взаимодействия и влиять на процессы, в которых эти объекты участвуют. В п.3.2 показано, что это свойство обуславливает высокую функциональную активность спиновых полей, принимающих участие в самых различных процессах жизнедеятельности организма. Из этого следует: спиновые поля – активный фактор, обладающий высокой функциональной значимостью. Осознание этого факта и признание спиновых полей в качестве активного участника биологических информационных процессов обязывает к повышенному вниманию при изучении функций собственных спиновых полей материальных объектов и тщательному исследованию их свойств. Такая необходимость объясняется возникшим расхождением в представлениях о природе взаимодействия материальных объектов при малых расстояниях.

Напомним, что проведенное в работах [1, 2] экспериментальное исследование зависимости реакции детекторов на воздействие материальных объектов показало наличие двух типов зависимости распределения величины реакции от расстояния. При расстояниях в области от 2-х до 60 см значение величины реакции нелинейно снижалось; с увеличением расстояния в области от 2-х до 8,5 метров она оставалась неизменной. Эти результаты привели к выводу о наличии непосредственного взаимодействия между спиновыми полями материальных объектов при малых расстояниях (в пределах "ближней зоны") и опосредованному взаимодействию с

участием спиновых полей физического вакуума при расстояниях вне "ближней зоны".

Наряду с этим существует мнение, согласно которому все взаимодействия материальных объектов, независимо от расстояния между ними, обусловлены торсионными полями. Согласно концепции А.Е. Акимова существуют:

а. ТП физического вакуума.

б. Собственные ТП материальных объектов, порождаемые ненулевыми атомными и/или ядерными классическими спинами¹.

Эти ТП поляризуют физический вакуум и, по существу, являются всё теми же полями физического вакуума.

Известные исследователи в области физического вакуума и торсионных полей в предварительном обсуждении материалов настоящей работы, не отрицая самого факта реакции детекторов на воздействие "образцов" материальных объектов, высказали мнение, что природа фактора, вызывавшего такую реакцию, обусловлена не спиновыми полями взаимодействующих объектов, а торсионными полями. Ниже приведены аргументы двух оппонентов.

1. "Отвечая на главный вопрос, с чем мы имеем дело - с торсионным или спиновым полем, я отвечаю - с торсионным.

Я напоминаю, что в 1988 г. была окончательно сформулирована Теория Физического Вакуума, в которой торсионные поля связаны с волновой функцией квантовой теории. Торсионные поля это главная часть Теории Физического Вакуума. Без них этой теории нет".

2. "Возвращаясь к теме, хочу высказать своё мнение. Я считаю, что в противостоянии взглядов на то, что первичнее: спиновое поле или торсионное поле – должно победить второе. Оно глубже, поскольку торсионное поле порождает спины вещества, а не наоборот. Спин это квант вращения, а не наоборот... Первично вращение Физического Вакуума, скорее всего сначала не квантованного. И только позже, когда возникает своеобразная турбулентность потока вращения ФВ, возникают кванты вращения ФВ, переходящие в кванты вещества на уровнях микрочастиц, атомов, молекул и т.д. И где-то через много шагов возникает жизнь.

А ответ на нашу дилемму лежит, по-моему, гораздо глубже, в недрах зарождающегося мира. И он вполне определён. Вращение рождает мир. Точнее, торсионное поле создаёт необходимые условия для вероятного рождения мира. А спины являются строительным материалом и одновременно всё более и более усложняющимся носителем, на котором пишется информация о до-

¹Согласно А.Е. Акимова: "Все тела живой и неживой природы состоят из атомов, большинство которых обладают ненулевыми атомными и/или ядерными классическими спинами, следствием чего является наличие у них ненулевых магнитных моментов. Учитывая, что все тела находятся в магнитном поле Земли, магнитные диполи в этом поле испытывают прецессию, которая порождает волновое торсионное излучение, так как одновременно с прецессией магнитных моментов прецессируют и классические спины. Таким образом, все тела обладают собственными торсионными полями (излучениями)" [9]

стигнутом уровне. И сохраняется вечно, даже, несмотря на потенциальное разрушение жизни и вещества в целом".

Ответы оппонентов никак не объясняют участие ТП в процессах Индукции. На наш взгляд, для определения природы фактора, обуславливающего реакцию детекторов на воздействие подносимых к ним материальных "образцов", нет необходимости привлекать историю образования физического вакуума с момента его возникновения. Прояснение вопроса о применимости тех или иных законов и представлений теоретической физики может затянуться на долгие годы. Решение проблемы должно быть основано на учете специфики живой материи. Поэтому верное её решение должно основываться не только на материалистическом принципе соблюдения всех физических законов, но также на её биологической природе с заложенным в неё фактом преодоления всех предшествовавших этапов мироздания.

Зададимся вопросом, какими основными характеристиками должен обладать ведущий фактор, контролирующий процессы Индукции? На наш взгляд, такой фактор, обеспечивающий бесперебойное чёткое тиражирование сотен тысяч, или даже миллионов особей одного вида, должен быть устойчивым во времени и к воздействию внешней среды, простым и жёстко связанным со структурами материальных объектов. Забегая несколько вперёд, скажем, что предлагаемый набор возможностей не велик: Природа предоставила Индукции для выбора всего два фактора: информационный и структурный, каждый из которых имеет свои ограничения и свои преимущества.

Информационный фактор. Судя по названию, должен был бы иметь достаточно широкий набор степеней свободы. Однако в действительности все они сводятся к временным, частотным и амплитудным параметрам магнитных полей (МП), воздействующих на орбитальные моменты импульсов электронов и на ядерные спины опосредованно, через магнитные орбитальные моменты импульсов электронов и ядерные магнитные моменты.

Воздействие МП мы называем информационным, поскольку оно определяет параметры спиновых полей – значения углов прецессии и нутации спинов, но никак не влияет на структурные показатели собственных спиновых полей вследствие их жесткой привязки к структурным компонентам материальных объектов.

Биологические объекты не обладают собственными МП. Поэтому интенсивность воздействия информационного фактора – фоновая напряженность МП и его спонтанные всплески всегда связаны с состоянием окружающей среды, например с МП Земли. Она также непредсказуемо зависит от внеземных катаклизмов, например, солнечной активности, при которой интенсивность воздействующего фактора может достигать высоких значений.

Структурный фактор характерен жёсткой привязкой структуры спинового поля к структуре вещества материального объекта – к его элементному составу и количественным характеристикам.

Который из двух факторов основной в индукционных процессах? Прежде, чем перейти к обсуждению этой проблемы, попробуем оценить степень участия этих факторов в индукционных процессах.

Многие органы развивающегося эмбриона образуются в результате взаимодействия между двумя или несколькими группами клеток разного происхождения при их контакте.

Типичным проявлением феномена Индукции является дифференцировка клеток эмбриона. Дифференцировка, или специализация клетки – это процесс передачи ей информации о функциях и будущем местоположении клеток её потомства в составе тканей организма.

Дифференцировка клеток одной ткани может происходить в результате воздействия клеток другой ткани, тесно прилегающей к первой. Например, группа клеток среднего слоя кожи – мезенхимы может индуцировать в лежащем над ней слое клеток – эктодерме возникновение нервной трубки, из которой впоследствии образуется головной или спинной мозг.

Если кусочек мезодермы одного зародыша, расположенный под будущей нервной трубкой, имплантировать под эктодерму на брюшной стороне другого зародыша, то эктодерма второго зародыша образует в этом необычном месте отрезок ещё одной нервной трубки. При этом, если мезодерма была взята из переднего участка зародыша, в эктодерме второго эмбриона в будущем образуется часть головного мозга; мезодерма, полученная из заднего участка зародыша, индуцирует в эктодерме второго эмбриона отрезок спинного мозга. Это позволяет предполагать, что клетки эктодермы приобретают определённые позиционные значения в зависимости от позиционных значений подстилающих клеток мезодермы [4, Т4, с.111].

Развитие на более поздних стадиях дифференцировки многих эпителиальных структур также контролируется подстилающей мезенхимой. Примером может послужить развитие молочных и слюнных желез.

Большая часть желез формируется путем врастания эпителия в подстилающую мезенхиму. Мезенхима контролирует врастание в неё эпителия и ветвление эпителиальных выростов, секреция которых предопределена состоянием эпидермиса. Молочная железа возникает в виде эктодермального зачатка, который погружается в мезенхиму и неоднократно разветвляется, образуя множественные протоки, на концах которых появляются особые эпителиальные клетки. Эти клетки после соответствующей гормональной стимуляции начинают выделять молоко – единственные клетки, способные выполнять такую функцию.

Если эпителий молочной железы объединить с мезенхимой слюнной железы, образующиеся протоки ветвятся по типу слюнной железы. Но в результате гормонального воздействия на неё путем её имплантации беременной самке, эпителиальные клетки, выстилающие концы протоков, начинают вырабатывать молоко – секрет, соответствующий их происхождению.

Влияние структурного фактора в двух приведенных примерах очевидно. Автор называет его "позиционным". Выбранные участки мезенхимы (структуры) определяют конечные результаты. В первом примере это – участки головного или

спинного мозга по выбору; во втором – запрограммированный молочный или слюнной секрет. В обоих примерах влияние торсионного фактора не просматривается

Можно привести множество подобных примеров участия позиционного фактора в строительстве многоклеточных структур эмбриона под контролем феномена Индукции. Как следует из приведенных примеров, во всех случаях взаимодействия в них жестко привязаны к клеточным структурам, спиновые поля которых несут специфическую информацию об их топологии, элементном составе вещества и его распределении в клетках. Такая информация сохраняется на всё время существования самого объекта. В примере с молочной железой специфическое "молочное" гормональное воздействие на слюнную железу изменило ее элементный состав и, следовательно, структуру её спинового поля, что привело к изменению её функции.

Следующий пример также наглядно свидетельствует о роли структуры материального объекта и его топологии.

Для развития зародыша важен не только состав цитоплазмы его различных клеток, но и характер клеточных взаимодействий. Уже при возникновении двух первых клеток-бластомеров из оплодотворённой материнской клетки каждый из них «знает» о существовании другого. У лягушки после первого дробления клетки бластомеры равноценны друг другу и, если их разделить, то из каждого бластомера разовьётся нормальный головастик, который затем превратится в лягушку. Но если один из бластомеров убить, но не изолировать от другого, то из оставшегося живым бластомера начнет развиваться только половина тела зародыша [10].

Такой результат объясняется возникшим различием структуры спиновых полей живой и мёртвой клеток. В результате деструкции мембраны погибшей клетки изменился её элементный состав - структура, индуцировавшая развитие второй половины тела зародыша исчезла.

Процессы детерминации и дифференцировки клетки растянуты во времени и требуют постоянства воздействующего информационного фактора на протяжении ряда суток. С целью упрощения, рассмотрим в отдельности возможность участия в индукционных процессах ТП различного происхождения.

ТП физического вакуума не могут непосредственно воздействовать на структурные элементы материального объекта – атомы вещества и их компоненты – электроны и ядра. Взаимодействие ТП с материальными структурами возможно только спин-торсионное, то есть опосредованное, через спиновые поля структурных элементов. В определенных условиях (например, при мощных солнечных катаклизмах, приводящих к магнитным бурям у поверхности Земли) ТП могут влиять на процессы Индукции, но опять же опосредованно – только через собственные спиновые поля компонентов вещества материальных объектов.

Воздействие магнитных полей внешней среды никак не влияет на структурные показатели собственных спиновых полей вследствие жесткой привязки последних к структурным компонентам материальных объектов.

Продолжительно сохраняющаяся зависимость информационного содержания собственных торсионных полей от структуры материального объекта невозможна вследствие их зависимости от напряженности магнитных полей внешней среды.

Собственные ТП материальных объектов.

1. Для собственных ТП материальных объектов условие продолжительного сохранения постоянства информационных параметров (значения углов прецессии и нутации спинов) также невыполнимо вследствие существующей их зависимости от фоновой напряженности магнитных полей внешней среды. Однако воздействие магнитных полей внешней среды никак не влияет на структурные показатели собственных спиновых полей вследствие их жесткой привязки к структурным компонентам материальных объектов

2. В индукционных процессах, например, в продвижении аксона мотонейрона к синапсам мышечного волокна, или в навигации конуса роста аксона, при образовании комиссуральных связей в ЦНС функцию управления выполняют как сложные клеточные протеины, так и отдельные молекулы. В главе 2 приведены сведения о гомологичных семействах белковых молекул – внеклеточных, встроенных в мембраны и проникающих в цитоплазму. Все они, в зависимости от структуры, выполняют специфические функции аттракторов и репеллентов, которые часто реализуются путём коммутации различных типов молекул. Запрограммированная коммутация собственных ТП возможна только при участии магнитных полей, что лишено смысла в виду отсутствия собственных магнитных полей у биологических объектов. Между тем, на уровне собственных спиновых полей биологических структур проблема коммутаций отсутствует: коммутация может осуществляться, например, путём конформационной перестройки структуры упомянутых выше белковых молекул. Это подтверждает возможность участия собственных спиновых полей в процессах строительства тканей и органов эмбриона.

Из работ [2, 3] известно, что при расстоянии от 2-х м и более эффективность взаимодействия материальных объектов не меняется. Это свидетельствует об участии во взаимодействиях торсионного фактора, величина которого с увеличением расстояния должна оставаться постоянной. Таким образом, в процессах взаимодействия материальных объектов при больших расстояниях, ТП (информационный фактор) участвуют в опосредованном переносе информации.

Итак, во всех случаях взаимодействие ТП со структурами материальных объектов возможно только опосредованное. Основную роль при этом выполняют собственные спиновые поля взаимодействующих объектов.

Подведем итог всему вышесказанному: **спиновые поля материальных объектов являются ведущим фактором, определяющим ход индукционных процессов.** Этот вывод, совпадающий с результатами, полученными в экспериментах на макрообъектах 2009-2010 годов [2, 3], свидетельствует о едином происхождении явлений Информационного взаимодействия спиновых полей материальных объектов и Индукции.

Заключение

В работе раскрыта физическая природа явления Индукции, механизмы которого основаны на обнаруженном в 2009 году свойстве собственных спиновых полей материальных объектов вступать в непосредственные информационные взаимодействия. Физические процессы, контролируемые явлением Индукции, совместно со специфическими программами биологической памяти, сопровождают развитие живых многоклеточных организмов всех уровней и их жизнедеятельность на протяжении всей жизни.

Показана высокая функциональная значимость собственных спиновых полей материальных объектов в биологии, роль которых не ограничивается участием в процессах Индукции.

Доказательство существования полевого носителя информации позволило преодолеть главное препятствие в развитии предложенной полевой концепции механизма психической деятельности и подтвердило реальную возможность существования полевого механизма подсознания – спинового поля коры головного мозга, функционирующего на основе взаимодействия его спиновых компонентов.

Благодарности

Автор считает приятным долгом выразить свою признательность Г.И. Шипову и В.Т. Шкатову за полезное обсуждение.

Литература

1. Бобров А.В. Взаимодействие спиновых полей материальных объектов // Торсионные поля и информационные взаимодействия 2009. Материалы международной научной конференции Хоста г. Сочи 26-20 августа, М. 2009, с.67-76.
2. Бобров А.В. Взаимодействие спиновых полей материальных объектов. Ч.1 в ж. "Сознание и физическая реальность" – М., «Фолиум», Т 15, № 7, 2010, с. 14-27
3. Бобров А.В. Взаимодействие спиновых полей материальных объектов. Ч.2 в ж. "Сознание и физическая реальность" – М., «Фолиум», Т 15, № 8, 2010, 14 с. 9-26
4. Албертс Б., Брей Ц. и др. Молекулярная биология клетки. – М. "Мир", 1987
5. Николс Дж. Г.. От Нейрона к мозгу. Изд. ЛКИ, М., 2008
6. Murakami Y, Suto F, Shimizu M, Shinoda T, Kameyama T., Fujisawa H. Differential expression of plexin-A subfamily members in the mouse nervous systems. Dev. Dyn. 2001. V.220. P. 246-258
<<http://mglinets.narod.ru/gen/plexinA.htm>>
7. Бобров А.В. Об акустическом и электромагнитном вкладе в развитие электрической реакции на поверхности живых тканей. В сб. Полевые информационные взаимодействия, ОрелГТУ, Орел, 2003 с.36-43
8. Бобров А.В. Торсионный компонент излучения квантовых генераторов. В Сб.:

Модельное исследование полевой концепции механизма сознания. ОрелГТУ, Орел, 2007 с. 37-42

9. Бобров А.В. Полевая концепция механизмов психической деятельности человека. <http://drobser.narod.ru>

10. Акимов А.Е. Физические основы торсионной связи. ж. Электросвязь №5, 2001

11. Иванова Н.Н. Развернутый план-конспект урока биологии в 10-м классе по теме "Онтогенез. Эмбриогенез". Урок с использованием ИКТ. <http://festival.1september.ru/articles/550303/>