

Гипотеза «Пещерного детского сада»: хроническое повреждение миелина как фактор эволюции гиперпластичности человеческого мозга Автор: [Савченко Павел Павлович/PPS] 1. Введение и актуальность Классические концепции антропогенеза объясняют увеличение объема мозга Homo переходом на мясную пищу, использованием огня или социальным отбором. Однако они не раскрывают патофизиологический триггер перехода от реактивного (автоматического) мышления приматов к абстрактному (ассоциативному) мышлению человека. Настоящая гипотеза предлагает рассмотреть эпигенетический фактор – селективное давление внутри ниш-убежищ (каверн и пещер) со стабильно высоким фоном природных нейротоксинов и тяжелых металлов (летучие углеводороды, свинец, медь), избирательно поражающих детенышей гоминин в критический период онтогенеза. 2.

Патофизиологический механизм (Провокация хаоса) Мишенью токсического воздействия выступал процесс миелинизации белого вещества, пик которого у гоминин приходился на возраст до 7 лет. Летучие липофильные углеводороды системно ингибировали покрытие аксонов липидной изоляцией. Потеря миелина приводила к эфapticкой передаче (пробой электрического импульса) между близлежащими оголенными аксонами. Линейные, жестко детерминированные проводящие пути приматов («стимул – реакция») оказывались закорочены. На организменном уровне это вызывало сенсорный шум, моторную раскоординацию и замедление реакций. В условиях открытой саванны такие особи были бы немедленно уничтожены, но внутри защищенной пещерной ниши («детского сада») они получали временную протекцию от хищников благодаря маскировке биологических запахов стаи токсичным смогом. 3.

Механизм селекции и эволюционный ответ (Гиперпластичность) Поскольку индуцированное средой повреждение миелина фенотипично и не наследуется напрямую через ДНК, пещерная среда выступала как жесткий ситуовый фильтр, запустивший генетическую фиксацию мутаций устойчивости на протяжении сотен поколений: - Отбор на коллатеральный спраутинг: Выживали особи, у которых случайные мутации регуляторных генов (например, факторов роста нервов BDNF, NGF) запускали экстренное прорастание новых синапсов в обход поврежденных магистралей белого вещества. - Переход к функциональной избыточности: Чтобы доставить сигнал через закороченную сеть, мозг эволюционно закрепил стратегию многократного дублирования кодирования. Сигнал пошел по сложным обходным петлям ассоциативной коры. - Формирование когнитивной паузы: Замедление сигнала в обходных путях создало временную задержку между восприятием и действием. В этой паузе сформировалась способность к анализу, моделированию будущего, торможению сиюминутных импульсов (развитие префронтальной коры) и созданию символических систем (язык). 4. Верификация гипотезы

(Палеоантропологические и клинические параллели) Палеоантропологические исследования подтверждают экстремальное накопление тяжелых металлов (в частности, свинца) в эмали зубов детенышей древних гоминин, выросших в пещерных стоянках. Клинические параллели обнаруживаются при изучении приобретенного синдрома саванта и нейровизуализации лиц, перенесших токсическое поражение белого вещества. На функциональной МРТ (фМРТ) и диффузных томограммах (ДТ-МРТ) компенсированный мозг демонстрирует истончение главных трактов, компенсированное густой сетью микропутей, утолщение серого вещества в ассоциативных зонах и распределенный диффузный паттерн активации коры вместо локального точечного. 5. Заключение Человеческий мозг представляет собой эволюционно укрепленный аппарат гиперкомпенсации, развившийся для преодоления ментального хаоса, вызванного демиелинизацией в специфических экологических нишах. Абстрактное мышление, синестезия и креативность являются побочным продуктом сложнейших обходных нейронных путей, превративших деструктивный фактор среды в двигатель когнитивной эволюции вида.

