

# Другие

Монотонные движения, многократные повторения одних и тех же слов, жестов и звуков, неспособность освоить элементарные операции (одевание, приготовление пищи), паника и агрессия в незнакомой обстановке и при нарушении привычного порядка вещей, неспособность учиться как все — этих людей часто считают умственно отсталыми и даже ставят им диагноз «шизофрения». И вдруг человек, который не может научиться разговаривать и по поведению кажется слабоумным, с помощью «вспомогательных коммуникативных технологий» проявляет острейший ум, фантастические способности в математике и других предметах, пишет книги, стихи. В брошюре Хильды Де Клерк «Мама, это человек или животное?» она приводит слова своего сына: «Страдать аутизмом — не значит не быть человеком. Это значит, быть странным. Это значит, что то, что нормально для других, не нормально для меня, а то, что нормально для меня, ненормально для других.

В некоторых отношениях, я очень плохо подготовлен, чтобы выжить в этом мире, как если бы я был инопланетянин, приземлившийся без учебника. Но моя личность не тронута. Я чувствую большое значение и ценность моей жизни, и у меня нет никакого желания быть вылеченным. Признайте, что мы отличаемся друг от друга, будучи равными, что мой способ существования — это не только искаженная версия вашего. Давайте вместе работать, чтобы мы смогли построить между нами мосты».

Сейчас в Интернете можно найти много блогов аутистов и видеороликов, где они сами объясняют, как именно они видят и воспринимают окружающий мир. Обычно мы мыслим, комбинируя слова и абстрактные понятия, переходя от общего к частному. У аутиста все происходит наоборот, поэтому, если чашка имеет непривычную форму или цвет, он не понимает что это за предмет. Кроме того, у них особое пространственное мышление. «Я перевожу произносимые и написанные слова в цветное кино, дополненное звуком, которое проигрывается в моей голове подобно видео», — пишет о себе женщина-аутистка Темпл Грэндин. Другая аутистка, Аманда Беггс, с 1999 года публикует в Интернете статьи и видео, объясняя, почему она тратит столько времени на элементарные для остальных действия. При этом она не умеет говорить, а пользуется синтезатором речи. Аманда Беггс тоже пишет об особом 3-D мышлении.

Хорошо известна и разновидность аутического нарушения — «синдром саванты» (на самом деле эти люди имеют более или менее выраженный синдром Аспергера): при затруднениях с обыденными процедурами человек может мгновенно возвести любое число в любую степень, или сказать, каким днем недели будет 24 марта 2021 года, или же, один раз взглянув на город сверху, воспроизвести его в мельчайших подробностях.

Этих странных «других» людей довольно много. По приблизительной оценке, у 6 человек из 1000 сейчас встречаются расстройства аутистического спектра, или РАС (их много, этих расстройств, и они разные), у мальчиков в четыре раза чаще, чем у девочек. Причем количество диагностированных нарушений за последние 20 лет выросло чуть ли не в десять раз, особенно в США и Европе. Цифры так впечатляют, что некоторые говорят об эпидемии. По данным Всемирной организации аутизма, в 2008 году одному из 150 детей ставили диагноз РАС — это чаще, чем глухота и слепота, вместе взятые, синдром Дауна, сахарный диабет или онкологические заболевания детского возраста.

## Эпидемия?

Впервые термин «аутизм» использовал швейцарский психиатр Евгений Блейлер в 1911 году, однако он полагал, что наблюдает симптомы шизофрении. Аутизм как самостоятельное расстройство описал в 1942 году американский психиатр Лео Каннер: «Невозможность с рождения установить нормальные отношения с людьми и реагировать на ситуацию». Годом позже сходные нарушения у старших детей описал

австрийский педиатр и психиатр Ганс Аспергер (теперь два синдрома носят их имена).

Очень долго, до 1970-х годов, причиной этих нарушений считали холодные и отстраненные отношения между матерью и ребенком. Психотерапия и ее теории были настолько популярны, что в 1960-х годах Бруно Беттельгейм (Чикаго) активно пропагандировал разделение в таких случаях матери и ребенка. Впрочем, психотерапевтическое лечение продолжается и сегодня быть популярным в некоторых странах. Кстати, когда стало очевидно, что в развитии аутизма часто важную роль играет генетическая компонента, появилось более обоснованное объяснение этой гипотезы. Вполне вероятно, что есть случаи, когда матери, носительницы тех же генов, сами испытывали трудности в общении, в том числе и с собственными детьми, хотя диагноза им и не ставили. Так что в некоторых случаях холодные матери и аутичные дети — это, скорее всего, не причина и следствие, а два следствия одной причины.

В последние десятилетия, когда стали много говорить о том, что число людей с аутическими расстройствами стремительно растет (в какой степени это верно, обсудим позже), начались массовые кампании с поисками виноватых. Так, в 1998 году в авторитетнейшем британском журнале «Ланцет» была опубликована статья Эндрю Вейкфилда, который утверждал, что его исследования демонстрируют связь между вакцинацией MMR (вакцина от кори, краснухи и паротита) и аутизмом. Война вокруг данных Вейкфилда затянулась больше чем на десять лет. Сначала говорили, что дело в иммунной системе, что она не может справиться с тремя возбудителями сразу, но потом виновником объявили содержащийся в вакцине тимеросал (органическое соединение ртути, которое используют как консервант). Соответственно все время обсуждались и другие случаи, когда детям ставили аутизм после прививок другими вакцинами. Начали выпускать вакцины без тимеросала, но количество больных аутизмом не уменьшилось. В США с 2001 года рассматривались тысячи исков о выплате компенсаций родителям детей-аутистов, полагающих что болезнь их детей — результат прививок. Считается, что война закончилась в 2009 году, когда американский суд отклонил требование родителей детей-аутистов признать государственную программу вакцинации виновником инвалидности их детей. Этому предшествовали публикации в солидных научных журналах, где говорилось о несостоятельности обвинения. В феврале 2010 года «Ланцет» отозвал статью Вейкфилда после независимой проверки, а в январе 2011 года «British medical journal» прямо написал о том, что его данные были фальшивкой (doi: 10.1136/bmj.c534). Но, как говорится, осадочек остался — до сих пор противники прививок говорят о вакцинации как причине аутизма, и сотни тысяч людей по всему миру отказываются прививать своих детей.

Симптоматика этих нарушений часто бывает расплывчатой, и диапазон ее очень широк. По уровню развития речи, интеллекта и адаптации в целом аутисты — чрезвычайно полиморфная популяция. Индивидуальные проявления

варьируют от тяжелых нарушений, при которых человек не может говорить и действительно умственно неполноценен, до социально активных высокофункциональных аутистов (то есть способных выполнять много функций), которые просто немного странно при общении, имеют не очень широкие интересы, а говорят многословно и педантично. На самом деле словом «аутизм» называют все похоже нарушения, а это только одно из пяти pervasive developmental disorders (PDD), или расстройств аутистического спектра. На аутизм, то есть синдром Каннера с четко очерченными признаками, похожи еще три заболевания: синдром Аспергера (нормальные или высокие интеллектуальные способности при известной бедности эмоций и плохой социализации); синдром Ретта (самое тяжелое нарушение, встречается почти исключительно у девочек) и детское дезинтегративное расстройство, или синдром Хеллера (это редкое заболевание особенно страшно тем, что в начале жизни ребенок развивается нормально, а симптомы появляются в возрасте от двух до десяти лет). При несовпадении симптомов с критериями определенного заболевания ставят диагноз «неуточненное глубокое нарушение развития» (PDD-NOS).

В течение долгого времени ученые считали, что классическая триада характерных симптомов — недостаток социальных взаимодействий, нарушенная коммуникация, ограниченность интересов и повторяющийся репертуар поведения — вызвана общей причиной. Однако сейчас полагают, что это сложное расстройство, разные проявления которого порождаются различными причинами. В некоторых из них действительно виноваты генетические аномалии. Правда, не найден единственный ген, вызывающий расстройство, но обнаружено множество генов-кандидатов (подробнее см. ниже). Остальные предполагаемые причины — врожденные ненаследуемые мутации, пренатальные риски (в том числе прием определенных лекарств, инфекции, депрессия матери), факторы риска после рождения (низкий вес, родовые травмы, продукты питания, тяжелые металлы, инфекционные заболевания, растворители, пестициды, алкоголь, курение...). Все эти факторы надо проверять, и проверка займет не одно десятилетие, пока же всё предположительно пишут через запятую.

Существуют и другие теории развития аутизма. Например, когнитивные, в основе которых лежит познание социальных аспектов окружающего мира. В частности, есть мнение, что люди с РАС — это люди со «сверхмаскулиным мозгом». В норме у человека существует баланс между эмпатией и систематизацией, то есть стремление и умение понимать эмоциональное состояние другого человека уравниваются стремлением к анализу, классификации и созданию правил. При аутизме есть склонность к гиперсистематизации — человек вырабатывает свои правила мысленного обращения с событиями, которые он может контролировать, но совершенно не способен к эмпатии, а значит, не умеет обращаться с теми событиями, которые вызваны другими действующими лицами. Поскольку мозг мужчины более способен к систематизации, а мозг женщины — к эмпатии, аутизм считают крайним вариантом «мужского» развития мозга.

Есть и другой подход. В 80-е годы было высказано предположение, что у аутистов отсутствует «теория разума» (theory of mind). Эта специфическая способность, свойственная человеку и высшим животным, активно развивается в детстве и позволяет воспринимать как свои переживания, так и переживания других людей, понимать, что именно другое существо думает, чувствует, хочет и планирует. Действительно, больные аутизмом делают ошибки в простейшем «тесте Салли — Энн». Кукла Салли прячет шарик в корзинку и уходит, кукла Энн перепрятывает шарик в коробочку, а ребенку задают вопрос: «Где Салли будет искать шарик?» Совсем маленькие дети и

80% детей с аутизмом отвечают: «В коробочке у Энн» — они не могут себе представить, что знает Салли и чего она не знает. И в самом деле, современные методы исследования показывают, что у аутистов бывают повреждены те структуры мозга, которые отвечают за «теорию разума». (Как ни странно, такие структуры существуют, умение думать о том, что думает другой, не появляется только из жизненного опыта — хотя, конечно, опыт общения способствует его развитию.)

Существуют теории другого типа, которые на первый план выдвигают обработку мозгом общей, несоциальной информации. К сожалению, ни одна теория в отдельности не объясняет всех симптомов. Возможно, будущее за комбинированной теорией, которая учтет все многочисленные отклонения.

Так что же с «эпидемией» аутизма? В последние 20 лет действительно во много раз увеличилось количество людей с диагнозом «нарушения аутистического спектра». Эпидемия? Пока четкого подтверждения этому нет. Ученые говорят о трех ключевых причинах. Первая — диагностика стала лучше (стандартные критерии диагностики установили в начале 1980-х годов Всемирная организация здравоохранения и Американская ассоциация психиатров). Здесь есть небольшой нюанс: поскольку диагноз ставится только на основании тестов и поведения пациента, а четкие биохимические показатели отсутствуют, то здесь все зависит от мнения врача. Например, в 1987 году были изучены медицинские карты 7000 калифорнийских детей с аутизмом, и оказалось, что одному из десяти первоначально ставили диагноз «умственная отсталость». В пересчете на страну это изменение в диагностике дало 5000 дополнительных случаев аутизма с 1993 по 2005 год. Вторая причина — лучшая осведомленность населения. Этому способствовали и фильмы, и передачи, и то, что об этой проблеме начали говорить открыто. Третий фактор — родителями становятся в более позднем возрасте, а чем дальше, тем больше организм накапливает поломок, которые могут передаваться детям.

Но все вместе эти три причины, по оценке некоторых специалистов, могут объяснить только половину возросшего количества заболеваний. Другая половина — это предположения. Есть влиятельное лобби, которое предлагает методично исследовать факторы окружающей среды, а это, как уже упоминалось, займет годы. Впрочем, существует и более простое объяснение: долгое время причиной заболевания считали плохое воспитание и, как только вину с родителей сняли, они стали с большей готовностью признавать болезнь.

## Исследования мозга

Начиная с 1970-х годов стали появляться нейрофизиологические объяснения аутизма. Например, возникло предположение, что аутизму способствуют ранние нарушения чувственного восприятия: невозможность распознать звук, образы, осязательные характеристики. В этом случае ребенок не может адаптироваться к окружающему миру и довольствуется собственным миром, который придумывает сам. Долгие годы исследователи пытались доказать это предположение инструментальными методами, поскольку изменения в мозгу свидетельствовали бы о том, что аутизм — не психическое заболевание, а нарушение развития. Похоже, им это удалось.

Еще в 1984 году французские исследователи сравнили любительские съемки детей — как родители их купают, как дети едят, первые шаги, семейные праздники. После сравнения обычных детей с детьми, которым позднее был поставлен диагноз РАС, обнаружили два важных факта. Первые признаки аутизма (неулыбчивость, отсутствие потребности в телесном контакте) уже заметны в первые недели жизни. Неполомки в восприятии окружающего мира видны быстро, тогда как трудности в общении проявляются только во время

второго года жизни. Чтобы воспринимать мир, нужно хорошо слышать, видеть и ощущать, поэтому исследователи сделали вывод, что на самых ранних стадиях развития такие дети испытывают дефицит чувственного восприятия.

Увидеть, так ли это или нет, можно, регистрируя электрическую активность мозга — это делается с помощью электродов, которые располагают на коже головы. У мозга есть базовая электрическая активность, а если добавляются какие-то внешние раздражители (слуховые, зрительные или тактильные стимуляции), то электрическая активность меняется. Это так называемые вызванные потенциалы (ВП), причем они могут быть слуховые (СВП) или зрительные (ЗВП). Учитывая, что при аутизме затруднено вербальное общение, слуховые вызванные потенциалы изучали подробнее всего.

Звук, прежде чем мы его услышим, проходит через наше внутреннее ухо, потом передается через слуховой нерв в ствол головного мозга, сигнал попадает в мозг и там соединяется с другими сигналами, воспринятыми органами чувств, — после этого происходит распознавание объекта. Каждый из этих этапов был изучен у детей с аутизмом еще в начале 1980-х. Первая фаза, связанная с внутренним ухом, оказалась совершенно нормальной, то есть нарушений слуха как такового у них нет. Вот на следующем этапе — в стволе головного мозга — у 20% обследованных обнаружили нарушения в проведении нервных импульсов. Возможно, поэтому некоторые дети-аутисты ведут себя как глухие.

Специфические аномалии обнаружили на следующем этапе — в самом мозгу. У обычного ребенка слуховые вызванные потенциалы увеличиваются пропорционально силе звука. Это означает, что мозг адаптируется к изменениям окружающей среды. Аутичные дети реагируют по-другому. Более трети из них не имеют вообще никакого слухового вызванного потенциала, независимо от интенсивности звука. Эта группа включает тех, у которых уже есть проблемы на уровне проводимости ствола. Еще треть от всех исследованных имеет нормальные СВП, но они не меняются в зависимости от звука — то есть мозг реагирует с одинаковой амплитудой на любой звук и любую его силу. Можно представить себе, как трудно в этой ситуации реагировать на более сложные стимулы, например речь. Какофония в мозгу, скорее всего, и генерирует тревогу, заставляя отвергнуть внешний мир.

Наконец, еще одна треть аутичных детей имеет нормальные СВП с хорошей модуляцией, как и у всех. Так же обычно они реагируют на визуальные стимулы. Следовательно, в этой группе сбой происходит на заключительном этапе — при интеграции с другими сенсорными данными. У детей этот последний этап исследовать очень трудно, поскольку он требует выполнения сложных задач. Его сделали на взрослых, и оказалось, что эта последняя стадия действительно нарушена даже у хорошо понимающих речь подростков и взрослых, страдающих аутизмом. Для детей была предложена другая методика: у них записывали вызванные потенциалы при одновременном воздействии звука и света. Оказалось, что аутичный ребенок не может совместить два раздражителя — когда он слушает, он не видит, а когда он смотрит, не слышит. Получается, что проблема не в самом сенсорном восприятии, а в том, как сигналы от органов чувств обрабатывает мозг.

На остальные вопросы электроэнцефалограммы ответов не дают, они только могут рассказать о том, как работает кора головного мозга. Однако изображения мозга, полученные методами магнитно-резонансной томографии (МРТ) и позитронно-эмиссионной томографии (ПЭТ), позволяют при сопоставлении выявить нервные центры, участвующие в чувственном восприятии, и даже увидеть, какие нейробиохимические системы в этом участвуют. Еще один метод, измерение мозгового кровотока, также показывает, какие четко определенные области мозга активны при выполнении тех или иных



задач, и в конце 80-х — начале 90-х было сделано довольно много подобных исследований.

Оказалось, что во время простой и невербальной слуховой стимуляции (бип, бип) у обычных детей от пяти до десяти лет кровотока увеличивается в левой височной области, участвующей в понимании языка, в то время как у детей-аутистов та же стимуляция увеличивает кровоток в правой височной области, которая участвует в распознавании мелодий. Это различие подтверждает, что мозг при аутизме функционирует неправильно, хотя повреждения и незаметны. Возможно, более подробные исследования позволят понять, затронут ли мозг в целом или отдельные участки.

Многочисленные эксперименты показывают также, что у детей-аутистов двух-трех лет кровотока в лобной части меньше и примерно соответствует тому, который наблюдается у остальных детей в годовалом возрасте. Поскольку через несколько лет кровотока становится нормальным, ученые считают, что это указывает на задержку в созревании мозга в совсем маленьком возрасте. В первые годы жизни число связей между нейронами увеличивается очень интенсивно, особенно в лобной доле (такие исследования тоже были сделаны), об этом свидетельствует активное поглощение глюкозы, ведь она единственное топливо для нейронов. Зависимость нелинейная, но максимум приходится примерно на три-четыре года. Это означает, что происходит формирование и развитие больших систем, в которые собираются тысячи нейронов. Учитывая дефицит кровотока в лобной части у аутистов, возможно, что у них это развитие задерживается или происходит по-другому. Причем это не метаболическая нехватка какого-то нейромедиатора, передающего информацию от нейрона к нейрону, а нарушение в формировании системы.

Сложность для исследователей в том, что при аутических нарушениях каждый испытуемый выдает свою индивидуальную реакцию. Иногда их даже трудно разделить на группы, понять, принадлежат ли двое пациентов к одной группе или к разным. Огромное разнообразие ответов на сенсорные стимуляции свидетельствует о том, что патологические процессы у разных людей неодинаковы. Общий результат — нарушение созревания лобной части мозга. А это означает, что аутизм — сложное нарушение развития, а не психическое заболевание.

## Что говорят генетики

С тех пор как синдром аутизма был описан Каннером, споры велись вокруг вопроса, аутистом рождаются или становятся. Но со времен Каннера многое изменилось — как мы уже говорили, речь теперь идет не об одном заболевании, а о нарушениях аутистического спектра, которые не все характеризуются триадой симптомов. Благодаря открытиям, которые начиная с 2003 года следовали одно за другим, удалось доказать, что некоторые формы аутизма действительно передаются по наследству, то есть в них виновата генетика. И хотя известны, по-видимому, еще не все гены, ответственные за нарушения, но уже понятна роль некоторых из них.

То, что РАС могут наследоваться, подозревали давно. Ведь

если в семье есть ребенок с аутизмом, то вероятность рождения еще одного с подобными нарушениями гораздо выше. Если же один из двух идентичных (монозиготных) близнецов страдает аутизмом, то вероятность, что другой тоже окажется больным, — 90%, а для неидентичных, генетически не более близких, чем обычные братья и сестры, эта вероятность только 25—30%. Кроме того, часто при обследовании семей оказывается, что и родители таких детей проявляют странности в общении.

Прямые доказательства появились в 2003 году, когда группа под руководством Томаса Буржерона в Институте Пастера нашла мутацию в двух генах X-хромосомы у двух братьев: у одного из них был аутизм, а у другого синдром Аспергера. Найденные гены кодируют белки нейрוליгин 3 и нейрוליгин 4, которые отвечают за образование синапсов — межнейронных связей. Нейрוליгин находится в мембране нейрона и «протягивает руку» белку нейрексину в мембране нейрона-соседа. От надежности этого рукопожатия зависит, правильную ли структуру имеет синапс. А поскольку именно через синапс передается импульс от нейрона к нейрону, ничего удивительного, что мутации в генах нейрוליгина критичны для работы нервной системы.

После 2003 года у больных РАС были найдены и другие мутации генов белков, формирующих синапсы. Так, в 2007 году обнаружили мутацию в гене *Shank3*, локализованном на 22-й хромосоме, он также производит белок, необходимый для работы синапсов. В том же году 50 исследовательских групп в Европе и США (так называемый Autism Genome Project) после скрининга 1168 семей, в которых было не менее двух детей с диагнозом «аутизм», нашли еще один ген, связанный с аутистическими нарушениями, — это оказался ген нейрексина 1.

Сегодня известно уже несколько десятков генов, ассоциированных с аутизмом. Кстати, в их число попал и знаменитый *FOXP2*, который журналисты часто называют «геном речи», — его продукт отвечает за развитие речевых способностей, и было много шума, когда у неандертальцев нашли тот же вариант этого гена, что и у современного человека. Однако у разных больных повреждены разные гены, и исследования продолжаются.

Об одной из работ по генетике аутизма, выполненной в лаборатории Колд-Спринг-Харбор под руководством Майкла Уиглера, мы уже писали (см. «Химию и жизнь», 2008, № 8) — о ней рассказывал сам Джеймс Уотсон, когда приезжал в Москву. Они установили, в частности, что случаи появления аутизма в семьях, где ранее не было больных, могут быть связаны с вариациями числа копий (*copy number variation, CNV*), то есть утратой или дополнительной вставкой сегментов генома в зародышевых клетках родителей: такая нестабильность — серьезный фактор риска.

Большой шаг вперед был сделан, когда в 2008 году группа Томаса Зюдхофа (Техасский университет) создала генетически модифицированную мышь. У нее отсутствовал ген нейрוליгина 3 (*NLGN3*), и она проявляла характерный аутистический тип поведения. Через несколько месяцев в Институте Пастера создали мышь, у которой не вырабатывался белок нейрוליгин 4 (*NLGN4*), — она лучше своих собратьев ориентировалась в пространстве (обладала, как некоторые аутисты, сверхспособностями?), но в целом имела такие же нарушения, как мыши без нейрוליгина 3.

Эксперименты с генетически модифицированными мышами дают довольно много. Например, в случае с нейрוליгином 3 удалось установить, как именно отсутствие этого белка нарушает передачу сигнала и изменяет пластичность нейронных сетей. Оказалось, что увеличивается количество специфических глутаматных нейронных рецепторов, управляющих передачей сигналов между нейронами. Избыток рецепторов ухудшает передачу синаптического сигнала в процессе обучения, что нарушает развитие и работу мозга вообще. Есть обнадеживающие данные, что неправильное развитие нейронных путей в мозгу обратимо: когда исследователи активировали синтез *NLGN3* у мышей, нервные клетки стали производить глутаматные рецепторы в нормальном количестве и дефекты, характерные для мозга при этом заболевании, исчезли. А значит, глутаматные рецепторы — перспективная цель для лекарственной терапии. Поиском их антагонистов (то есть потенциального лекарства от аутизма), в частности, занимается Биоцентр Базельского университета при поддержке фирмы «Roche».

Помимо синаптических нарушений, есть и другие. Например, много исследований посвящено роли мелатонина у больных аутизмом. В самом деле, у них существенно снижена активность фермента *ASMT* (ацетилсеротонин-метилтрансферазы), вырабатывающего мелатонин, равно как и количество самого мелатонина в крови. В 2008 году была выявлена мутация в гене, кодирующем фермент *ASMT*. Однако только у 6% пациентов (выборка из 250) был обнаружен дефектный ген мелатонина (у 1,6 % в контроле), а при этом расстройство сна, за которое ответствен мелатонин, встречается у 60% аутистов. По последним данным, прием мелатонина вроде бы улучшает ситуацию. Во многих случаях дефицит мелатонина можно обнаружить уже у родителей, и это расценивают как фактор риска. С другой стороны, дефекты этого гена коррелируют и с другими психическими расстройствами, например с клинической депрессией, сезонными ухудшениями настроения.

Итак, в настоящее время считается доказанным, что генетически запрограммированное неправильное формирование и созревание синапсов ведет к возникновению аутизма. Также известно, что при этих нарушениях в крови не хватает гормона мелатонина, и есть данные, что его добавление помогает смягчить симптомы. Однако не до конца понятно, почему это происходит.

Так в чем причина аутизма? Ученые не смогли пока подтвердить, что его вызывают только генетические поломки (пока доказано, что они ответственны за 20-30% расстройств). Учитывая многообразие симптомов и проявлений, вполне вероятно, что причин «другого» развития мозга много: не только гены, участвующие в строительстве мозга, но и инфекции или токсичные факторы, какой-то внутриутробный фактор, действующий в ключевой момент формирования нервных центров. Сейчас принято считать, что причин, скорее всего, несколько и не все из них известны. Генетикам, нейробиологам и биохимикам предстоит и дальше искать ответ на вопрос, почему развитие мозга идет по другому пути.