

ГЕНЕТИЧКА ОСНОВА УЧЕЊА

Милица Љ. Михајловић¹, Љубиша М. Михајловић², Невенка К. Михајловић³

Сажетак: Учење се може дефинисати као процес временског задржавања информација, навика, знања, вештина и способности у мозгу. Оно обухвата све три компоненте рефлексног лука: рецепторну, асоцијативну и ефекторну. Синаптичке модификације и процес учења у директној су корелацији са појединим генима одговорним за стање међућелијске комуникације неурона централног нервног система, односно интернеуронског круга. Сензорно (чулно) искуство је одлучујуће за правилан развој и пластичност можданих ћелија кроз живот. Активности изазване чулима, узрокују синаптичке промене у неуронима унутар интернеуронских кругова, иницирајући деполаризацију мембрана и инфлукс калцијума у цитоплазму. Ова врста сигнала и инфлукс калцијума покреће молекуларне механизме који су у основи нервних адаптација. Један од механизма је и активација специфичних транскрипционих фактора неопходних за синтезу регулаторних протеина који мењају нервне функције. Са аспекта данашњих сазнања могуће је рећи да је процес учења мултифакторијална особина и да његов квалитет зависи како од великог броја гена (полигенска карактеристика), тако и од фактора окружења. Улога наследног фактора (гена) и фактора окружења у раду је објашњена на једном моделу који смо назвали „модел њиве“.

Кључне речи: учење, генетика, окружење, синапсе, „модел њиве“

1. ПРОЦЕС УЧЕЊА

Студије генетичке основе учења и меморије код човека су у зачећу. У овом раду представимо досадашња сазнања на овом пољу са циљем разумевања генетичке основе процеса учења.

¹milicamihajlovic04@gmail.com студент Универзитета у Београду, Биолошки факултет

²Висока школа струковних студија за образовање васпитача – Пирот

³Висока школа струковних студија за васпитаче - Крушевац

Учење је сложена психичка функција везана за чула и нервни систем, а резултат је адаптације, односно одговора на пријем надражаја из спољашње средине. Физиолошку основу учења чини посебна особина нервног система позната под називом пластичност. Пластичност се огледа у томе што сваки нервно-мождани процес оставља за собом траг који омогућава да се исти поново јави чак и када на чулне органе не делује никаква драж. Овај траг који настаје као „урезивање“ у можданом ткиву при упамћивању, познат је под именом енграм. Физиолошки, односно биохемијски механизам стварања енграма нејасан је и данас.

Резултати испитивања на животињама су показали значај рибонуклеинске киселине (РНК) и протеина за овај процес (Shratt и др., 2006). Учење можемо дефинисати као процес временског задржавања информација у мозгу. Под информацијом у овом случају се подразумевају: навике, информације у ужем смислу, знања, вештине и способности. Анатомски посматрано за овај процес су најважнији интернеурони централног нервног система (ЦНС). Међутим, учење је немогуће без сензорне компоненте коју чине чула и сензитивни неурони, као и моторне компоненте којој припадају моторни неурони и мускулатура.

С обзиром на то, може се рећи да је учење изузетно сложен и комплексан процес који најпре зависи од самог карактера учења. Објаснићемо ово на примеру учења вожње аутомобила. Како би особа научила да вози, односно управља аутомобилом потребно је да има добар рефлексни лук. Замислимо следећу ситуацију: Особа има добре сензорне рецепторе, сензорни неурони адекватно преносе сигнал, асоцијативни неурони доносе одговарајућу одлуку на основу претходно стечених искустава и шаљу је ефекторним неуронима. Међутим, може се десити да сами ефектори не реагују како треба - у овом случају попречно-пругасти мишићи екстремитета. Таква особа због ове компоненте никада неће „научити“ да вози. За њу кажемо да не зна да вози. Произилази да учење неке вештине или стицање неког новог искуства зависи у првом реду од карактера вештине, односно искуства и шта се под наученим сматра.

Учење обухвата све три компоненте рефлексног лука: рецепторну, асоцијативну и ефекторну. Да би се стекла нова искуства, искуствена информација треба да прође одређени пут и задржи се извесно време као знање (новостечено искуство). Пут који информација прође укључује чула, сензорне неуроне, асоцијативне неуроне (интернеуроне) и ефекторе. Информација се задржава у

асоцијативним колима (интернеуронском кругу) и то је меморија. Када пристигне нова информација она се комбинује са претходним већ постојећим знањима (искуствима) у асоцијативним колима и доноси се ефекторна одлука. Дакле, под учењем сеподразумева и ефекторна компонента рефлексног лука. Наиме, неке особе су добре и веште у вербалном изражавању, друге у ликовном или музичком изражавању јер између осталог, имају добру ефекторну компоненту рефлексног лука.

У овом раду ми ћемо објаснити процес учења у ужем смислу под којим се подразумева временско задржавање информација у интернеуронском кругу. Капацитет задржаних информација је меморија. Мишљење или размишљање (когниција) је способност комбиновања постојећих меморисаних сазнања, као и евентуално нових информација и доношење ефекторне одлуке. У зависности од сензорног пута којим се уноси, нова информација у процесу учења заузима своје место у ЦНС-у. Нова информација обично узрокује серију когнитивних процеса и карактеристичну ефекторну реакцију. То се уобичајено назива реакција на окружење (Plomin и Spinath 2004; Miele 2002).

Да би се на прави начин разумело учење неопходно је укратко подсетити се еволутивног развоја нервног система, као предуслова успостављања овог процеса. Најпре су постојали само сензорни и ефекторни (моторни) неурон. Касније се између њих уметнуо интернеурон (асоцијативни неурон). Развој интернеуронског комплекса је очигледно најинтензивнији био код човека. Управо се ту огледа и еволутивна предност људске над осталим врстама. Са развојем интернеуронског комплекса, човек је био у стању да задржава информације (учи) и да исте искористи. Тиме је успео да буде у предности над осталим живим бићима. Дакле, развој интернеуронског комплекса човеку омогућује да претходна искуства искористи при доношењу адекватне одлуке. Деца сакупљају искуства, односно уче, а и у том процесу јача интернеуронски комплекс.

2. НЕУРОНА ИНТЕРНЕУРОНСКОГ КОМПЛЕКСА ЗНАЧАЈНЕ ЗА ПРОЦЕС ПОСЕБНЕ КАРАКТЕРИСТИКЕ УЧЕЊА

Свака ћелија има посебне структурне карактеристике које су предуслов њене функције. У том погледу, нервна ћелија је веома карактеристична, јер је издвајају следеће особине помоћу којих је она адаптирана за спровођење и задржавање информација. То су:

- образовање специфичних међућелијских комуникација – синапси,

- способност гранања и успостављања нових веза,
- спровођење импулса.

2.1. Карактеристике синапсе

Синапсе представљају место спајања неурона и могу бити ексцитаторне или инхибиторне. Због тога, синапсеповећавају или смањују активност у циљном неурону. Постоје електричне и хемијске синапсе. Електричне синапсе остварују електричну везу између ћелија. У случају хемијских синапси, веза се остварује хемијским молекулима - неуротрансмитерима. Хемијска трансмисија се одвија тако што акциони потенцијал на крају дугачког наставка (аксона) пресинаптичког неурона отвара волтажне зависне калцијумске канале. Затим следи инфлукс калцијума, а синаптичке везикуле се стапају са мембраном и ослобађају неуротрансмитере у синаптички простор. Тиме се активирају рецептори на постсинаптичком неурону (Kandel, 1997; Frey и Morris, 2006). Мозак човека садржи огроман број синапси. Сваки од 10^{11} неурона просечно остварује око 7.000 синапси са другим неуронима. Према неким проценама, мозак детета од три године има око 10^{15} синапси. Овај број опада са одрастањем. Стабилизује се након одрастања и износи од 1×10^{14} до 5×10^{14} (Cohen и Greenberg, 2005).

2.2. Карактеристике гранања

Једна од карактеристика неурона је да се грана и образује наставка и то кратке – дендрите и дуги - аксон. Неурони најчешће имају један аксон, а број дендрита може бити веома различит. Тако нпр. Пуркињеове ћелије малог мозга (*cerebellum*) могу имати преко 1.000 дендритских наставка који образују на десетине хиљада веза са другим ћелијама. Насупрот томе, неке нервне ћелије као што је магноцелуларни неурон супраоптичког нуклеуса има само један или два дендрита, а сваки од њих образује око 1.000 синапси. Способност неурона да се грана и остварује нове везе је веома значајна за процес учења (Sutton и Schuman, 2006).

2.3. Спровођење импулса

Ћелијска мембрана аксона и тела неурона садрже волтажне зависне канале који омогућавају стварање (генерисање) и ширење (пропагацију) електричних сигнала (акционог потенцијала). Ови

сигнали се генеришу и пропагирају механизмом који укључује транспортјона натријума, калијума, хлора и калцијума.

Међутим, ово није типично само за неуроне, јер и друге врсте ћелија (нпр. мишићна ћелија, неке епителне ћелије итд.) имају свој мембрански потенцијал. Али, спровођење импулса (надражаја) је искључиво карактеристика нервне ћелије.

Различити стимулуси попут притиска, хемијских трансмитера, истезања, изазивају електричну активност и промену електрохемијског градијента на ћелијској мембрани. Стимулуси узрокују отварање специфичних јонских канала изазивајући проток јона кроз ћелијску мембрану и мењајући мембрански потенцијал.

Волтажне промене на нивоу мембране могу променити функцију волтажно-зависних јонских канала. Ако је промена у наелектрисању (волтажи) довољна настаје или не настаје (све или ништа) електрохемијски пулс који се назива акциони потенцијал. Акциони потенцијал се простира веома брзо по аксону и активира синаптичке везе других ћелија до којих допире. Уколико је промена у волтажи недовољна неће настати акциони потенцијал.

Због свега наведеног, неурон губи способност деобе. Наиме, некономично је а и неизводљиво да ћелија која се разгранала и успоставила различите комуникације почне да се дели. Затим, управо је за нервну ћелију карактеристична значајна синтеза протеина. Наиме, протеини су неопходни и то као јонски канали, различити неуротрансмитери, структурни протеини цитоскелета за гранање итд. Такође за нервну ћелију је карактеристично да не може дуго остати без енергије, јер губи способност одржавања неопходног јонског потенцијала (Miele, 2002; Flavel и Greenberg, 2009).

Управо, све напред наведене и описане специфичности неурона омогућавају овој ћелији задржавање информација, односно учење.

3. МОГУЋИ ГЕНИ ОДГОВОРНИ ЗА ПРОЦЕС УЧЕЊА

Учење је задржавање информација у интернеуронском кругу. Како су у вези са тим укључени различити биохемијски процеси на нивоу неурона интернеуронског круга, следи да је због активације великог броја гена учење полигенска карактеристика. Гени важни за процес учења се деле у две велике групе:

(А) Општи (заједнички)- гени одговорни за опште функционисање нервних ћелија, чула и ефектора;

(Б) Специфични (посебни)- гени одговорни за задржавање и компарацију информација тј. гени одговорни за посебне карактеристике неурона интернеуронског комплексназначајне за процес учења (Aid и др., 2007).

(А) Општи или заједнички гени су типични за све ћелије и неопходни су за њихово нормално функционисање. Ово се односи на гене одговорне за регулацију метаболизма, односно енергетског статуса ћелије. То сууниверзални гени у свим ћелијама и њихова активност је значајна за функционисање неурона и одржање јонског потенцијала ћелијске мембране. Овој групи припадају гени из ДНК митохондрија, као и други гени који се налазе у нуклеусној (једарној) ДНК важни за метаболизам неурона. Са енергетског становишта, нервна ћелија је јако захтевна и мутације у овим генима обично узрокују различите неуролошке поремећаје. Пример су Леберова наследна оптичка неуропатија (LHON), митохондријална енцефаломиопатија (MELAS), поједине форме Алцхајмерове и Паркинсонове болести итд. (Morreti и Zoghbi, 2002).

(Б) Специфични гени су одговорни за посебне карактеристике неурона интернеуронског комплексназначајне за процес учења. Продукти ових gena омогућују међусобно повезивање нервних ћелија, односно образовање синапси. Такође, овој групи припадају и гени одговорни за гранање нервне ћелије и успостављање нових веза. Наравно, ови гени постоје и у другим врстама ћелија, али је њихова активност посебно значајна за нервне ћелије. С тим у вези, специфични гени одређују (кодирају):

- пластичност и карактеристике синапсе
- гранање неурона и успостављање нових веза.

3.1. Пластичности карактеристике синапсе

У централном нервном систему (ЦНС), синапсе су специјални контактни комплекси помоћу којих аксони и дендрити остварују различите неуронске интеркомуникације. Промена у ефикасности синаптичке трансмисије је веома важна за бројне аспекте функције неурона. Много је истраживања усмерених на синаптичке модификације и меморисање информација, али њихови прави молекуларни механизми су још неразјашњени. Веома је важно окарактерисати молекуле укључене у меморисање информација и молекуларне механизме меморије. Један од најпредлаганијих молекула за овај процес је Ca^{2+} /калмодулин зависна протеин киназа II (CaM

kinase II). CaM киназа II је једна од најважнијих киназа, присутна у готово свим ткивима али је најзаступљенија у мозгу, а посебно у хипокампусу (центар меморије код човека). Неурална CaM киназа II контролише важне функције нервног система попут синтезе и ослобађања неуротрансмитера, модулације активности јонских канала, ћелијски транспорт, облик (морфологију) неурона, истезање неурита, пластичност синапси, учење, меморију и експресију гена. CaMKII је мултифункционални медијатор, а њена активност зависи од повећања нивоа Ca^{2+} у ексцитираним (активираним) ћелијама. Овај ензим има важну улогу у синаптичкој пластичности, укључујући учење и меморију и може се рећи за њега да је „меморијски молекул“ (Clark, 2010).

Истраживања активности ове киназе објашњавају молекуларну основу функција неурона, посебно учења и меморије. Експресија киназе значајно је увећана за време активне фазе образовања синапси у постнаталном периоду. Она остаје на високом нивоу после синаптичког сазревања (матурације). Дакле, активност овог ензима регулисана је одговарајућом просторно-временском генском експресијом.

Напоменимо да су киназе ензими који врше фосфорилацију регулаторних протеина и тиме мењају генску експресију. Углавном се под њиховим дејством генска активност повећава. Резултати истраживања показали су да постсинаптичка секреција појединих неуротрофина (фактора раста неурона) у хипокампалним неуронима зависи од инфлуksа Ca^{2+} , активације CaMKII, Ca^{2+} ослобођеног из интерних залиха и сигнала посредством cAMP/протеин киназе A (PKA), док сигнали и активација Na^+ канала није имала ефекта.

Неуротрофини (нпр. BDNF, NGF, NT-3 и NT-4) су јединствена фамилија полипептидних фактора раста битних за диференцијацију и опстанак неурона у нервној систему у развоју. Касније, након одрастања, неуротрофини регулишу синаптичку пластичност и когницију (Kolagov и др., 2008).

Такође не треба запоставити и гене чији су производи одговорни за метаболизам неуротрансмитера. Установљено је да постоји веза између процеса учења и три одвојена гена која су у вези са допамином. Ови гени су DARPP-32, DRD2 и COMT. Сва три гена су повезана са допаминском функцијом у мозгу, али на различите начине и у различитим деловима мозга (Aid и др., 2007).

Из свега напред наведеног, следи да су синаптичке модификације и процес учења у директној корелацији са појединим генима

одговорним за стање међућелијске комуникације неурона ЦНС, односно интернеуронског круга.

3.2. Гранање неурона и успостављање нових веза

Једна од значајних карактеристика неурона је способност гранања и успостављања нових веза. Вероватно се тако остварује трајније очување и задржавање података. Међутим, за ово је потребна стална стимулација неурона. То је заправо понављање приликом учења. Краткотрајна меморија се остварује пролазним образцима неуралних комуникација. Дуготрајна меморија се остварује много стабилнијим и сталним променама у неуралним везама.

Гранање неурона је сложен процес и захтева активацију великог броја различитих гена. Један од гена чија се активност проучаваје KIBRA ген. У студијама изучавања генома из 2006. године је указано да је полиморфизам KIBRA гена повезан са епизодичном (случајном) меморијом. Још увек се мало знао функцији овог гена. Испитивања су у току, а према неким налазима протеин који настаје као продукт KIBRA гена има структурну улогу у ћелији, јер реагује са дендрином - протеином повезаним са цитоскелетом (Clark, 2010).

У том погледу је посебно интересантан рад Suttona и Shumana (2006) који указује да неки од новосинтетисаних протеина настају транслацијом локализованом у дендритима неурона. То је предуслов настанка нових делова ћелије. Значајан број података указује да формирање дуготрајне меморије захтева критичан период за синтезу протеина.

Када се узме у обзир све напред наведено, као и функционисање самог неурона (акциони потенцијал и ослобађање неуротрансмитера), логично је да постоји веза између активације неурона, синапсе и активације гена у једру нервне ћелије. То омогућава гранање неурона и успостављање синапси приликом стварања трајних веза, односно дуготрајне меморије. У делу који следи биће речи о томе.

4. ВЕЗА СИНАПТИЧКЕ АКТИВНОСТИ И ГЕНСКЕ ЕКСПРЕСИЈЕ

Сензорно (чулно) искуство је одлучујуће за правилан развој и пластичност можданих ћелија кроз живот. Активности изазване чулима, узрокују синаптичке промене у неуронима унутар интернеуронских кругова, иницирајући деполаризацију мембрана и инфлукс калцијума у цитоплазму. Ова врста сигнала и инфлукс

калцијума покреће молекуларне механизме који су у основи нервних адаптација. Један од механизма је и активација специфичних транскрипционих фактора неопходних за синтезу регулаторних протеина који мењају нервне функције.

Један од начина како инфлукс калцијума узрокује ремоделовање синапси неурона је путем активације активности (експресије) нових гена. Резултати новијих истраживања указују на многе сигналне путевеповезане са активацијом транскрипције у неуронима, специфичним транскрипционим факторима и регулаторним генима укљученим у овај процес. Активност неурона регулисана је сложеним обрасцима генске експресије. Под њеном контролом су сви аспекти развоја неурона неуралног развоја, гранање дендрита, матурација синапси и елиминација синапси.

Из свега напред наведеног произилази следеће:

1. Резултати савремених истраживања јасно показују значај регулације активности транскрипцијена гранање дендрита, сазревање (матурацију) и елиминацију синапси и синаптичку пластичност код одраслих организама;

2. Анализама хуманог генома у неуронима је откривено неколико стотина гена чија је активност на различите начине регулисана. Описана је функција само неколико гена;

3. Природа активације и регулације ових гена је различита. Они се активирају различитом брзином (брзи одговор-спори одговор), различитим стимулусима (фактори раста, калцијум), а често се експримирају (транскрибују) у различитим врстама ћелија;

4. Испитивањима *c-fos*, *bdnf* и других модел гена је откривено неколико молекуларних механизма у којима инфлукс калцијума узрокује активацију транскрипције нових гена у неуронима. Механизам подразумева калцијум зависну модификацију транскрипционих фактора, чиме се повећава њихова транскрипциона активност;

5. Испитивањем механизма који контролишу транскрипцију откривено је неколико транскрипционих фактора који координишу експресију гена регулисаних активношћу неурона. Експериментално је откривена важна улога многих од тих фактора у ремоделовању дендритских и синаптичких веза;

6. Мутација гена укључених у ове сложене процесе може узроковати неуролошке болести (ментална ретардација). Откриће и разјашњење врсте мутација ових гена има велики значај за третман различитих неуролошких поремећаја.

5. ПЕРСПЕКТИВЕ УЧЕЊА СА АСПЕКТА ГЕНЕТИКЕ – “МОДЕЛ ЊИВЕ”

С обзиром на изузетну сложеност механизма учења, веома је комплексно изучавати молекуларну генетику овог процеса тј. окарактерисати протеине и гене одговорне за учење. Са аспекта данашњих сазнања могуће је рећи да је процес учења мултифакторијална особина и да његов квалитет зависи како од великог броја гена (полигенска карактеристика), тако и од фактора окружења. Учење је процес који је генетички условљен, а зависи од фактора окружења. Сензорна (чулна) искуства и синаптичке активности у мозгу са њима повезане су кључне за правилан развој интернеуронских циклуса. Искуства обликују неурална (нервна) повезивања. Међутим, без обзира на то што искуства уношењем нових информација обликују и индукују неурална повезивања, наследна предиспозиција је значајан предуслов процеса учења.

Улогу наследног фактора (гена) и фактора окружења најбоље ћемо објаснити на једном моделу који смо назвали „МОДЕЛ ЊИВЕ“.

ЊИВА	МОЗАК
Квалитет њиве наслеђујемо од предака.	Квалитет мозга наслеђујемо од предака.
Од квалитета обрађивања њиве зависи квалитет приноса.	Од квалитета сензорне стимулације зависи развој мозга.
Од осредњег квалитета земљишта њиве добрим обрађивањем можемо значајно побољшати принос.	Од мозга са осредњим квалитетом неуронских мрежа квалитетном сензорном стимулацијом можемо унапредити процес учења.
Свака њива има квалитет земљишта који погодује развоју одређене културе, а мање погодује развоју неке друге.	Сваки мозак има интернеуронску мрежу погодну за одређену врсту учења, а мање погодну за неке друге облике учења.
На основу претходног сазнања, пољопривредник бира културу коју ће засејати на одређеној њиви са специфичним квалитетом земљишта. Веома су битна претходна искуства пољопривредника, јер свака њива има предиспозицију за развој одређене специфичне културе.	На основу претходног сазнања родитељи треба да поштују склоности деце за учење одређених вештина и да их у томе подржавају. Подстицањем деце родитељи им помажу да нађу оно што им одговара - овде је јако битна фамилијарна историја и предиспозиција појединца.
Њива са изразито лошим квалитетом земљишта (камење) није погодна за развој ниједне културе. Али и у таквим условима уз значајно залагање пољопривредника могуће је засадити и добити одређени принос.	Мозак са изразито лошом интернеуронском мрежом није погодан за ниједно учење. Али и у таквим условима могуће је уз напоре појединца и његовог окружења постићи одређене резултате у процесу учења.
Употребом неадекватних хемикалија и због лошег окружења (загађена атмосфера) земљиште њиве се може загадити и оштетити.	Употребом неадекватних хемикалија (наркотици, алкохол) и лошег окружења (лоше друштво) мозак се наводи налоше размишљање.

На почетку свог развоја мозак је необрађена њива. Дете стицањем искуства развија и унапређује мозак.

Сензорно (чулно) искуство је критично за правилан развој и пластичност мозга кроз живот. Успешна адаптација на окружење је неопходна за опстанак организма и овај процес захтева превођење (трансформацију) специфичних сензорних стимулуса у промене структуре и функције одговарајућих нервних циклуса (интернеуронских кругова).

Гени одређују (детерминишу) оперативну структуру мозга. Да су интелигенција и процес учења као њен саставни део, генетички условљени феномени, осим резултата молекуларно - генетичких експеримената, потврђују и истраживања из квантитативне генетике.

Резултати анализа великог броја монозиготних (МЗ) и дизиготних (ДЗ) близанаца показали су корелацију (подударност, конкордантност) од 0.86 за МЗ близанце, док је корелација за ДЗ близанце била 0.60 (Clark, 2010).

Интелигенција је квантитативна особина и зависи од више гена и фактора окружења. О утицају окружења говори тзв. Флинов ефекат. Флинов ефекат је појава да коефицијент интелигенције (IQ) расте за око 3% на десет година током XX века, од када су уведени стандардизовани тестови за праћење вредности IQ. Ова појава се може објаснити побољшаним квалитетом живота, али значај има и обогаћење окружења (богатство стимулација мозга). Показано је да фактори средине као што је социоекономски статус има значајан ефекат на интелигенцију.

ЗАКЉУЧАК

На крају можемо рећи да је процес учења генетички условљен и контролисан процес на који ефекат имају и фактори окружења. Како на наследну предиспозицију односно квалитет мозга не можемо да утичемо, јер то не зависи од нас, ми можемо квалитетом и квантитетом сензорних стимулуса да побољшамо процес учења али у границама генетичке предиспозиције.

ЛИТЕРАТУРА

- Aid T, Kazantseva A, Piirsoo M, Palm K, Timmusk T. (2007): Mouse and rat BDNF gene structure and expression revisited. *J.Neurosci.Res.*2007;85:525-535.
- Clark D. (2010):The KIBRA Gene: Learning About Memory. *Eukaryon*, Vol.6, March 2010, Lake Forest College. Review Article
- Cohen S, Greenberg M (2005): Communication Between the Synapse and the Nucleus in Neuronal Development, *Plasticity, and Disease*. Retrived in June 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Flavell SW, Greenberg ME. (2009):Signaling mechanisms linking neuronal activity to gene expression and plasticity of the nervous system. *Annu Rev Neurosci.* 2009May 4; 45(320):230-6. Retrived in April 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Frey U, Morris RG. (2006): Synaptic tagging and long-term potentiation. *Curr Opin Genet Dev.* 2006 Jun;16(3):276-81.Epub 2006 May 2. Retrived in April 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Fujishiro Donai H. Study on the regulation of synaptic function by Ca²⁺/camodulin-dependent protein kinase II. Article in Japanese. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Kandel ER (1997):The molecular biology of memory storage: a dialogue between genes and synapses. *Nature.* 1997 Feb 6;385(6616):533-6. Retrived in June 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Kolarow R, Brigadski T, Lessmann V. (2008): Postsynaptic secretion of BDNF and NT-3 from hippocampal neurons depends on calcium calmodulin kinase II signaling and proceeds via delayed fusion pore opening. Retrived in May 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Miele F. (2002):What is intelligence? In: intelligence, race, and genetics. Oxford, UK. Westview Press, 2002.
- Moretti P, Zoghbi HY. (2002):MeCP2 dysfunction in Rett syndrome and related disorders. *J Med Genet.* 2002 Oct;39(10):705-13. Retrived in March 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Plomin R and Spinath FM. (2004): Intelligence: genetics, genes, and genomics. *Journal of personality and social psychology.* 86(1), 112-129.
- Sutton MA, Schuman EM. (2006):Dendritic protein syntesis, synaptic plasticity, and memory. *Nature.* 2006 Jan;439(7074):283-9. Retrived in June 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
- Schratt GM, Tuebing F, Nigh EA, Kane CG, Sabatini ME, Kiebler M, Greenberg ME (2006): A brain-specific microRNA regulates dendritic spine development. *Nature.* 2006 Jun 15;441(7095):902. Retrived in May 2012 from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>

THE GENETIC BASIS OF LEARNING

Milica Lj. Mihajlovic⁴, Ljubisa M. Mihajlovic⁵, Nevenka K. Mihajlovic⁶

Abstract: Learning, should be define like a process of temporary retaining information, habit, knowledge and ability in the brain. This includes all three components (parts) of a reflex arc: sensory neuron, interneuron and motor neuron (effector neuron). Sinapse modification and proces of learning is in direct relation with a gene responsible for a state of interneurons communication into the brain. Sensory experience is very important for a adeqate interneurane modification in the CNS (brain). Sensory experience and change at the sinapse initiates depolarization of the membrane and influx of calcium in the citoplasme of the interneurone. This tipe of signale and influx of calcium which starts amolecular mehanisme which are into basis of interneurone adaptation into a proces of learning. This is a very important mehanisme in activation of specifical transcripcion factor necessary for a sintesis of regulatore proteine which cause structural change of the neurone. With aspect of this, learning is a multifactorial traits, and quality of learning depends, on many genes (polygenictraits) and from environmental factors. Importance hereditary factors (gene) and environmental factors, for a proces of the learning, in this article, is eksplained, on the model which we have called ‘garden model’.

Key words: learning, genetics, environment, sinapse, „garden model”.

Датумпријаверада: 30.10.2013.

Датумприхватања: 27.11.2013.

⁴ Student at University of Belgrade - Faculty of Biology

⁵The School of Higher Professional Education for Preschool Teachers in Pirot

⁶Preschool Teacher Training College Krusevac