

Федеральное агентство по образованию
АМУРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ
ГОУ ВПО «АмГУ»

УТВЕРЖДАЮ
Зав. кафедрой ПиП
_____ А.В. Лейфа
« ____ » _____ 2007 г.

ПСИХОГЕНЕТИКА
УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО ДИСЦИПЛИНЕ
Для специальности 030301 – «Психология»

Составитель: И.Н. Гориков

Благовещенск
2007

Печатается по решению
редакционно-издательского совета
факультета социальных наук
Амурского государственного университета

И.Н. Гориков

Учебно-методический комплекс по дисциплине «Психогенетика» для студентов очной формы обучения специальности 030301 «Психология» - Благовещенск: Амурский гос. ун-т, 2007.

Учебное пособие составлено в соответствии с Государственным стандартом ОПД.Ф.18 ГОУВПО для специальности 030301 и включает наименование тем, цели и содержание лекционных, семинарских и практических занятий; тестовые задания для контроля изученного материала; темы рефератов и вопросы для самостоятельной работы; вопросы для итоговой оценки знаний; список рекомендуемой литературы; учебно-методическую карту дисциплины.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
1. ЦЕЛИ И ЗАДАЧИ ДИСЦИПЛИНЫ, ЕЕ МЕСТО В УЧЕБНОМ ПРОЦЕССЕ	5
2. СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ	6
2.1. СТАНДАРТ (ПО ПРЕДМЕТУ)	6
2.2. НАИМЕНОВАНИЕ ТЕМ, ОБЪЕМ (В ЧАСАХ) ЛЕКЦИОННЫХ, СЕМИНАРСКИХ ЗАНЯТИЙ И САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ	7
2.3. СЕМИНАРСКИЕ ЗАНЯТИЯ. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА.....	8
2.4. ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ.....	21
2.5. ТЕМЫ РЕФЕРАТОВ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ...	21
2.5.1.ТРЕБОВАНИЯ К НАПИСАНИЮ РЕФЕРАТА.....	23
2.6. ВОПРОСЫ ДЛЯ ПОДГОТОВКИ К ЗАЧЕТУ	23
2.7. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ.....	24
2.8. ИТОГОВЫЙ ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ПО ДИСЦИПЛИНЕ.....	24
3. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ...	24
3.1. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	24
3.2. КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИОННОГО КУРСА.....	25
4. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА ДИСЦИПЛИНЫ.....	317

ВВЕДЕНИЕ

Психогенетика — междисциплинарная область знаний, пограничная "между психологией (точнее, дифференциальной психологией) и генетикой; предметом ее исследований являются относительная роль и действие факторов наследственности и среды в формировании различий по психологическим и психофизиологическим признакам. В последние годы в сферу психогенетических исследований включается и индивидуальное развитие: и механизмы перехода с этапа на этап, и индивидуальные траектории развития.

В западной литературе для обозначения этой научной дисциплины обычно используется термин «генетика поведения». Однако в русской терминологии он представляется неадекватным (во всяком случае, применительно к человеку). И вот почему.

В отечественной психологии понимание термина «поведение» изменялось, и достаточно сильно. У Л.С. Выготского «развитие поведения» — фактически синоним «психического развития», и, следовательно, для него справедливы закономерности, установленные для конкретных психических функций.

Задача психогенетики — выяснение не только наследственных, но и средовых причин формирования различий между людьми по психологическим признакам. Результаты современных психогенетических исследований дают информацию о механизмах действия среды в такой же, если не в большей, степени, как и о механизмах действия Генотипа. В общей форме можно утверждать, что основная роль в формировании межиндивидуальной изменчивости по психологическим признакам принадлежит индивидуальной (уникальной) среде. Особенно высока ее роль для личностных и психопатологических признаков. Все больший акцент в психогенетических исследованиях ставится на связь социоэкономического уровня семьи или продолжительности школьного обучения с результатами тестирования интеллекта детей.

1. Цели и задачи дисциплины.

1.1. Цель преподавания дисциплины:

- показать относительную роль и взаимодействие факторов наследственности и среды формирования индивидуальных различий по психологическим признакам.

1.2. Задачи изучения дисциплины:

- углубить базисные знания по современной генетике;
- усвоить методы психогенетических исследований;
- показать роль среды в реализации наследственной информации;
- изучить возможность передачи психических функций по наследству;
- показать место психогенетики в системе дифференциальной психологии;
- изучить возрастные аспекты психогенетики.

1.3. Межпредметные связи в преподавании:

- общая психология: происхождение и развитие психики в онто- и филогенезе, личность и ее формирование, психологические особенности личности;
- социальная психология: социально-психологические явления, общественно-историческая природа психики человека;
- педагогика: методы дидактики;
- Социология: методы социологии, социализация личности, биосоциальная природа человека;
- Философия: законы и категории материалистической философии.

2. СОДЕРЖАНИЕ ДИСЦИПЛИНЫ

2.1. СТАНДАРТ ПО ПРЕДМЕТУ:

ОПД.Ф.07.

Основные положения современной дифференциальной психологии и генетики, необходимые для профессионального понимания психологических данных; методы психогенетики и их разрешающая способность; результаты исследований наследственных и средовых детерминант в изменчивости психологических и психофизиологических признаков в индивидуальном развитии и некоторых формах дизонтогенеза; место психогенетики в системе психологических знаний.

2.2. НАИМЕНОВАНИЕ ТЕМ, ОБЪЁМ (В ЧАСАХ) ЛЕКЦИОННЫХ, СЕМИНАРСКИХ ЗАНЯТИЙ И САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

Лекционные занятия.

Тема 1. Введение в предмет и задачи курса (2 часа).

Психогенетика как наука, ее цели, задачи, объект и методы исследования. Проблема индивидуальности в психологии. Место психогенетики среди психологических наук. Исторический очерк.

Тема 2. Основные понятия современной генетики.

Понятия о наследовании. Фенотип и генотип. Ген и аллель. Типы взаимодействия аллелей. Хромосомы. Понятие о кариотипе. Анализ связей между генотипом и фенотипом.

Тема 3. Классические законы Г. Менделя. (2 часа)

Основные законы наследуемости. Закон единообразия гибридов первого поколения. Закон расщепления. Закон независимого комбинирования признаков.

Тема 4. ДНК как основа наследственности. (2 часа)

Нуклеиновые кислоты. Структура ДНК и РНК. Понятие о транскрипции и трансляции. Биохимический код наследственности. Изменчивость на уровне ДНК. Факторы, влияющие на изменение частот аллелей в популяции.

Тема 5. Методы психогенетики. (2 часа)

Генеалогический метод. Метод близнецов. Разновидности метода близнецов: метод разлученных близнецов, метод семей МЗ близнецов, метод близнецовой пары.

Тема 6. Генотип и среда в изменчивости психологических признаков. (2 часа)

Генотип – средовые соотношения в вариативности когнитивных функций. Психогенетические исследования интеллекта. Исследования вербального и невербального интеллекта. Понятие о темпераменте. Психогенетические исследования темперамента.

Тема 7. Генетическая психофизиология. (2 часа)

Природа межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга. Электроэнцефалография как метод исследования мозга. Стабильность индивидуальных особенностей электроэнцефалографии. Роль генотипа в формировании индивидуальных особенностей электроэнцефалографии.

Тема 8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. (2 часа)

Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе. Индивидуальнотипологические различия функциональной асимметрии. Роль наследственности и среды в формировании асимметрии.

Тема 9. Возрастные аспекты психогенетики (2 часа)

Генотип – средовые соотношения в индивидуальном развитии. Представления об онтогенезе в генетике развития. Нормативное и индивидуальное и индивидуальное в развитии психологических признаков. Стабильность

психологических признаков в онтогенезе. Понятия, методы и модели возрастной психогенетики. Возрастные аспекты генетической психофизиологии.

2.3. СЕМИНАРСКИЕ ЗАНЯТИЯ. САМОСТОЯТЕЛЬНАЯ РАБОТА

Тема 1. Введение в предмет и задачи курса (2 часа)

Семинарское занятие 1 (2 часа)

Цель: Рассмотреть основные положения психогенетики как науки.

План изучения темы:

1. Психогенетика как наука, её цели, задачи, объект и методы исследования.
2. Определить предмет исследования в психогенетике.
3. Основные исторические этапы в становлении психогенетики как науки.
4. Проблема индивидуальности в психологии.
5. Место психогенетики среди психологических наук.

Контрольные вопросы

1. Какова цель психогенетики как науки?
2. Каковы задачи психогенетики?
3. Кто является объектом изучения в психогенетике?
4. Какова проблема индивидуальности в психологии?
5. Какое место занимает психогенетика среди других психологических наук?
6. Какие важнейшие исторические этапы прошла психогенетика как наука?

Самостоятельная работа

1. История становления психогенетики как науки.
2. Индивидуальность в психологии.
3. Значение психогенетики для развития учения об индивидуальности в психологии.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Егоров М.С. Развитие как предмет психогенетики//Вопросы психологии.- 1992.-№5-6.-С.5-15.

4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.

Тема 2. Основные понятия современной генетики (2 часа)

Семинарское занятие 2 (2 часа)

Цель: Определить суть и основу наследования.

План изучения темы:

1. Дать определение наследованию.
2. Показать какие процессы лежат в основе наследования.
3. Дать определение понятиям “генотип”, “фенотип”, “ген”, “аллель”.
4. Ознакомить с типами взаимодействия аллелей (доминантностью и рецессивность).
5. Показать роль хромосом в хранении и в передаче по наследству генетической информации.

Контрольные вопросы

1. Какой процесс лежит в основе наследования признаков?
2. Что такое генотип?
3. Что такое фенотип?
4. Что такое ген?
5. Что такое аллель?
6. Что такое доминантность и рецессивность?

7. Какова роль хромосом в передаче наследственной информации?

Самостоятельная работа

1. Значение медицинской генетики для психогенетических исследований.
2. Структурно-функциональная организация хромосомного аппарата.
3. Условия и механизмы обеспечивающие хранение наследственной информации.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

Тема 3. Классические законы Г.Менделя (2 часа)

Семинарское занятие 3 (2 часа)

Цель: Ознакомить студентов с основными законами наследственности.

План изучения темы:

1. Закон единообразия гибридов первого поколения (первый закон Менделя).
2. Изучить закон расщепления (второй закон Менделя).
3. Дать определение понятиям “генотип”, “фенотип”, “ген”, “аллель”.
4. Условия, при которых действуют законы Менделя.
5. Показать механизмы “неменделевской генетики” (хромосомные aberrации, имбридинг и т.д.).

Контрольные вопросы

1. Как формулируется первый закон Г. Менделя?
2. Как формулируется второй закон Г. Менделя?
3. Каковы основные положения закона независимого комбинирования признаков (третий закон Г. Менделя)?
4. Каковы условия, при которых действуют законы Г. Менделя?
5. Что такое хромосомные aberrации?
6. Что такое имбридинг?

Самостоятельная работа

1. Значение первого закона Г. Менделя для медицинской генетики и психогенетики.
2. Механизмы нарушения структурно-функциональной организации хромосомного аппарата.
3. Значение третьего закона Г. Менделя для медицинской генетики и психогенетики.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
- 2.Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л.,Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир.,1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

Тема 4. ДНК как основа наследственности (2 часа)

Семинарское занятие 4 (2 часа)

Цель: Показать, что материальной основой наследственности является ДНК.

План изучения темы:

1. Основные виды нуклеиновых кислот.
2. Строение ДНК.
3. Дать определение понятиям “транскрипция” и ”трансляция”.
4. Мутации ДНК и типы мутаций.
5. Генетический полиморфизм.

Контрольные вопросы

1. Что такое нуклеиновые кислоты и какие из них участвуют в построении ДНК?
2. Какую структуру имеет ДНК ?
3. Как осуществляются процессу транскрипции и трансляции?
4. Что такое генетический полиморфизм?

Самостоятельная работа

1. Значение ДНК в сохранении генетической информации
2. Основные заболевания, развивающиеся в результате поломки фрагментов ДНК.
3. Мутации как одна из причин старения организма и развития заболеваний у человека.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

Тема 5. Методы психогенетики (2 часа)

Семинарское занятие 5 (2 часа)

Цель: Изучить методы психогенетических исследований.

План изучения темы:

1. Правила и символы составления генеалогического древа.
2. Достоинства и ограничения метода приёмных детей (полная и частичная схемы).
3. Метод близнецов (метод разлученных близнецов, метод близнецовой пары).

Контрольные вопросы

1. Как составляется генеалогическое древо?
2. Что такое метод приемных детей?
3. Что такое метод близнецов ?

Самостоятельная работа

1. Метод близнецов в психогенетике.
2. Метод приемных детей в психогенетике.

Основная литература

- 1.Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М.,1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
- 2.Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л.,Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир.,1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

Тема 6. Генотип и среда в изменчивости психологических признаков (2 часа)

Семинарское занятие 6 (2 часа)

Цель: Изучить причины вариативных признаков.

План изучения темы:

1. Исследование межиндивидуальной вариативности интеллекта.

2. Факторы, опосредующие формирование индивидуального интеллекта.
3. Факторы, влияющие на вербальный и невербальный интеллект.
4. Современная концепция темперамента.
5. Генотип-средовые соотношения в изменчивости компонентов темперамента.

Контрольные вопросы

1. Что такое межиндивидуальная вариативность интеллекта?
2. Какие факторы могут изменять формирование индивидуального интеллекта?
3. Что такое темперамент?
4. Как влияют генотип-средовые соотношения на изменчивость компонентов темперамента?

Самостоятельная работа

1. Межиндивидуальная вариативность интеллекта.
2. Индивидуальный интеллект.
3. Вербальный и невербальный интеллект.
4. Современная концепция темперамента.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
- 2.Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л.,Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир.,1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

Тема 7. Генетическая психофизиология (2 часа)

Семинарское занятие 7 (2 часа)

Цель: Изучить взаимодействие наследственной программы развития и факторов окружающей среды в формировании структурно-функциональных комплексов физиологических систем организма.

План изучения темы:

1. Ознакомить студентов с уровнем анализа генетической детерминации ЦНС (клеточной, морфофункциональной, системной).
2. Показать взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов.
3. Определить влияние генетической изменчивости структур и функций мозга на межиндивидуальную изменчивость психики человека.
4. Изучить методы исследования межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга (энцефалограмма, вызванные потенциалы).

Контрольные вопросы

1. В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на клеточном уровне?
2. В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на морфофункциональном уровне?
3. В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на системном уровне?
4. Как осуществляется взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов?

5. Как влияет генетическая изменчивость структур и функций мозга на межиндивидуальную изменчивость психики человека?

Самостоятельная работа

1. Генетическая детерминация ЦНС на клеточном уровне..
2. Генетическая детерминация ЦНС на морфофункциональном уровне.
3. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов.
4. Влияние генетической изменчивости структур и функций мозга на межиндивидуальную изменчивость психики человека.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на клеточном уровне?

Тема 8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии (2 часа)

Семинарское занятие 8 (2 часа)

Цель: Изучить парциальную полушарную доминантность и взаимодействия полушарий.

План изучения темы:

1. Изучить концепцию функциональной асимметрии в онтогенезе (эквипотенциальность полушарий, прогрессивная латерализация).
2. Ознакомиться с функциональными асимметриями парных органов.
3. Изучить роль наследственности и среды в формировании асимметрии; модели наследуемости леворукости.

Контрольные вопросы

1. В чем заключается эквипотенциальность полушарий?
2. Что такое прогрессивная латерализация?
3. В чем заключается функциональная асимметрия парных органов?
4. Какую роль играет наследственность и среда в формировании асимметрии?

Самостоятельная работа

1. Основные положения современной концепции функциональной асимметрии.
2. Асимметрия полушарий головного мозга.
3. Значение наследственности и среды в формировании асимметрии.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.

5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
- 2.Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л.,Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир.,1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.
5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на клеточном уровне?

Тема 9. Возрастные аспекты психогенетики (2 часа)

Семинарское занятие 9 (2 часа)

Цель: Показать изменчивость активности генов в ходе онтогенеза и наряду с этим изменчивость восприимчивости растущего человека к условиям окружающей среды.

План изучения темы:

1. Ознакомить студентов с временным принципом организации генетических систем.
2. Показать совокупность факторов, обеспечивающих реализацию каждой стадии онтогенеза.
3. Ознакомиться с аспектами генетической детерминации психического развития человека (формирование нормативных закономерностей и формирование межиндивидуальной вариативности).
4. Познакомиться с психогенетикой развития и схемой её исследования.
5. Изучить соотношение генетических и средовых влияний, определяющих индивидуально-психологические особенности.

Контрольные вопросы

1. Что такое временная организация генетических систем.?
2. Что такое генетическая детерминация психического развития?
3. В чем заключается генетическое влияние на индивидуально-психологические особенности человека?
4. Какую роль играет наследственность в формировании индивидуально-психологических особенностей личности?

Самостоятельная работа

1. Временная организация генетических систем.
2. Основные положения психогенетики развития.
3. Значение среды в развитии индивидуально-психологических особенностей человека.

Основная литература

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Беркинблит М.Б. Гены и хромосомы/Учебное пособие.- М.: Открытый лицей. ВЭМШ, 2005.-76с.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.

Дополнительная литература

1. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
2. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
3. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.
4. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.

5. Фуралев В.А., Глаголев С.М. Наследственная информация и её реализация в клетке/Учебное пособие.-М.: Диалог-МГУ, 2002.- 2-е изд.-72с.

В чем заключается генетическая детерминация ЦНС на клеточном уровне?

2.4.ВОПРОСЫ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Исследование индивидуальных различий в психике людей.
2. Мировоззрение и проблема наследственности.
3. Норма реакции и диапазон реакции.
4. Анализ связей между генотипом и фенотипом.
5. Доминантное наследование.
6. Рecessивное наследование.
7. Хромосомные aberrации: синдром Дауна.
8. Наследование, сцепленное с полом: цветовая слепота.
9. Индуцированные мутации.
10. Биохимический код наследственности.
11. Типы и структура генов.
12. Динамика генов в популяциях.
13. Естественный отбор.
14. Типы средовых влияний и генотип – средовых эффектов.
15. Исследование черт темперамента у взрослых.
16. Психогенетические исследования движений.
17. Сложные поведенческие навыки.
18. Двигательные тесты.
19. Стабильность психологических признаков в онтогенезе.
20. Психогенетические исследования психического дизонтогенеза.

2.5. ТЕМЫ РЕФЕРАТОВ ДЛЯ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ

1. Предмет и задачи психогенетики.
2. История развития психогенетики.
3. Вариативность. Определение понятия.
4. Основные понятия теории наследственности.
5. Наследование. Определение понятия.
6. Генотип и фенотип.
7. Генотип, ген, аллель.
8. Доминантность. Определение понятия.
9. Рecessивность. Определение понятия.
10. Хромосомы. Кариотип.
11. Хромосомные aberrации.
12. Роль Г.Менделя в развитии генетики.
13. Первый закон Менделя.
14. Второй закон Менделя.

15. Третий закон Менделя.
16. Неменделевская генетика.
17. ДНК как основа наследственности.
18. Структура ДНК.
19. Транскрипция. Определение понятия.
20. Трансляция. Определение понятия.
21. Типы и структура генов.
22. Мутации ДНК.
23. Естественный отбор.
24. Методы психогенетических исследований.
25. Генеологический метод.
26. Метод приемных детей.
27. Метод близнецов.
28. Разновидность метода близнецов.
29. Психогенетические исследования интеллекта.
30. Вербальный и невербальный интеллект.
31. Темперамент. Определение понятия.
32. Психогенетические исследования движения.
33. Двигательные тесты.
34. Генетическая психофизиология. Предмет дисциплины и задачи.
35. Уровни анализа генетики мозга.
36. Электроэнцефалография как метод исследования.
37. Типы электроэнцефалографии и их наследственная обусловленность.
38. Функциональная асимметрия. Определение понятия.
39. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии.
40. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе.
41. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков.
42. Стабильность психологических признаков в онтогенезе.
43. Возрастные аспекты психогенетики.
44. Возрастные аспекты генетической психофизиологии.
45. Психический дизонтогенез.
46. Аутизм.
47. Особенности функциональных асимметрий у близнецов.
48. Генотип – средовые соотношения в индивидуальном развитии.
49. Понятия, методы и модели возрастной психогенетики.

50. Возрастная динамика генетических и средовых детерминант.

2.5.1. ТРЕБОВАНИЯ К НАПИСАНИЮ РЕФЕРАТА

1. Реферат по данному курсу является одним из методов организации самостоятельной работы студентов.
2. Темы рефератов являются дополнительным материалом для изучения данной дисциплины.
3. Реферат является допуском к зачету.
4. Реферат должен быть подготовлен согласно теме, предложенной преподавателем. Допускается самостоятельный выбор темы реферата, но по согласованию с преподавателем.
5. Объем реферата – не менее 12 страниц формата А4.
6. Реферат должен иметь:
 - а) титульный лист, оформлен согласно “Стандарта предприятия”;
 - б) содержание;
 - в) текст должен быть разбит на разделы согласно содержания;
 - г) заключение;
 - д) список литературы не менее 5 источников.
7. Обсуждение тем рефератов проводится на тех семинарских занятиях, по которым они распределены. Это является обязательным требованием. В случае не представления реферата согласно установленного графика (без уважительных причин), студент обязан подготовить новый реферат.
8. Информация по реферату должна не превышать 10 минут. Выступающий должен подготовить краткие выводы по теме реферата для конспектирования студентами.
9. Сдача реферата преподавателю обязательна.

2.7. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ

Оценка степени усвоения обучающимися знаний в соответствии с требованиями программы осуществляется в виде зачета – незачета. Зачет по курсу ставится, если студент знает основной материал по данному курсу, демонстрирует по-

нимание изученного, умеет применять знания с целью решения практических задач.

Незачет по курсу ставится, если студент демонстрирует отсутствие понимания изученного, отсутствие самостоятельности суждений, отсутствие убежденности в излагаемом материале, отсутствие систематизации и глубины знаний.

2.8. ИТОГОВЫЙ ТЕСТОВЫЙ КОНТРОЛЬ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

Итоговый тестовый контроль проводится в конце учебного семестра. Часть заданий (30 вопросов по три к каждой теме) предлагаются в форме традиционных тестов с выбором одного правильного ответа из нескольких предложенных, часть – в форме заданий на соотнесение (термина и определения, феномена и его свойств, теорий и их авторов и т.д.) По итогам написания тестирования ставится допуск к зачету.

3. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЕ МАТЕРИАЛЫ ПО ДИСЦИПЛИНЕ

3.1. РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Александров А.А. Психогенетика: Учебное пособие.- СПб.: Питер, 2006.
2. Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований.- М., 1988.
3. Егоров М.С. Развитие как предмет психогенетики//Вопросы психологии.- 1992.-№5-6.-С.5-15.
4. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда.- М., 1993.
5. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики.- М., 1998.
6. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика.- М.: Аспект-Пресс, 1999.
7. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В.Равич-Щербо.-М.: 1988.
8. Фогель Ф., Мотульски А. Генетика человека: 3т.-М.: Мир, 1990.
9. Эрмон Л., Парсонс П. Генетика поведения и эволюция.- М.: Мир., 1984.

10. Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики.- СПб., 1995.

3.2. КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИОННОГО КУРСА

Тема 1. Введение в предмет и задачи курса (2 часа)

Психогенетика — междисциплинарная область знаний, пограничная между психологией (точнее, дифференциальной психологией) и генетикой; предметом ее исследований являются относительная роль и взаимодействие факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий по психологическим и психофизиологическим признакам. В последние годы в сферу психогенетических исследований включается и индивидуальное развитие: и механизмы перехода с этапа на этап, и индивидуальные траектории развития.

В западной литературе для обозначения этой научной дисциплины обычно используется термин «генетика поведения» (behavioral genetics).

В отечественной психологии понимание термина «поведение» изменялось, и достаточно сильно. У Л.С. Выготского «развитие поведения» — фактически синоним «психического развития».

С.Л. Рубинштейн еще в 1946 г. писал, сопоставляя понятия «деятельность» и «поведение», что именно тогда, когда мотивация деятельности перемещается из сферы вещной, предметной, в сферу личностно-общественных отношений и получает в действиях человека ведущее значение, «деятельность человека приобретает новый специфический аспект.

Б.Г. Ананьев вопрос о соотношении «поведения» и «деятельности» рассматривал в ином аспекте, а именно с точки зрения того, какое из этих двух понятий является более общим, родовым.

Д.Н. Узнадзе предложил классификацию форм поведения, в которую входят такие формы, как труд, игра, художественное творчество и т.д.

В вышедшем совсем недавно «Психологическом словаре» (М., 1996) мы найдем следующее определение: «Поведение — извне наблюдаемая двигательная активность живых существ, включающая моменты неподвижности,

исполнительное звено высшего уровня взаимодействия целостного организма с окружающей природой».

Согласно С.Л. Рубинштейну, «единицей» поведения является поступок, как «единицей» деятельности вообще — действие. При этом поступок — лишь такое действие человека, «в котором ведущее значение имеет сознательное отношение человека к другим людям..., к нормам общественной морали».

Существуют и другие определения термина «поведение», другие подходы к его анализу. Однако никогда в это понятие не включаются, например, баллы IQ, объем памяти, особенности внимания и т.п. (не говоря уже о психофизиологических признаках), то есть все те характеристики индивидуальности, ее отдельных уровней и подструктур, которые исследует «генетика поведения» (behavioral genetics).

Таким образом, в одну науку — генетику поведения — включаются и педагогика, и сельскохозяйственная селекция, и многое другое. Это возможно в двух случаях: либо когда термин «генетика поведения» трактуется как более широкий, родовой по отношению к «психогенетике», либо когда полагают, что, поскольку механизмы генетической передачи едины для всего живого, изучение генетики признаков, относящихся к столь разным областям, может быть объединено в одну науку.

Генетика поведения животных даст убедительную эволюционную основу для постановки вопроса о роли генотипа и среды в изменчивости психологических черт человека. Однако, простой перенос на человека данных, полученных при изучении животных, невозможен. **Во-первых**, высшие психические функции человека имеют совершенно иное содержание, иные механизмы, чем «одноименные» поведенческие признаки у животных: научение, решение задач, адаптивное поведение и т.д. у человека — не то же самое, что у животных. **Во-вторых**, наличие у человека социальной преемственности, «программы социального наследования» меняет и способы передачи некоторых психологических признаков из поколения в поколение. **В-**

третьих, для диагностики и измерения многих признаков у человека используются совсем иные, чем у животных, техники, адресованные к другим, иногда вообще отсутствующим у животных системам, уровням управления и интеграции.

Все это говорит о том, что роль наследственных и средовых детерминант в фенотипической вариативности психологических и психофизиологических функций человека должна быть специальным предметом исследования, хотя есть целый ряд задач, надежно решаемых только в работе с животными, где возможны любые формы эксперимента.

В 1951 г. К. Холл, отмечая, что, как система знаний о наследственности психологических признаков, **психогенетика** — пока скорее обещание, чем реальность, писал: «Настоящая генетика поведения все же должна возникнуть, поскольку психологи все шире используют в своих исследованиях методы современной генетики, а генетики все более регулярно занимаются проблемами поведения. Эта многообещающая тенденция в конце концов приведет к созданию и определит общие черты промежуточной науки — психогенетики».

В немецкой литературе, когда речь идет о человеке, чаще используется термин «психогенетика» (Psychogenetik), а термин «генетика поведения» (Verhaltensgenetik). Немецкий психогенетик Ф. Вайс использовал обозначение — «психогенетика».

В. Томпсон и Г. Уайльд — авторы одного из больших обзоров, принимая термин «генетика поведения» не только в силу личных предпочтений, но и потому, что именно так была озаглавлена первая работа, суммировавшая всю эмпирику этой области исследований.

В связи с этим следует сказать несколько слов о генетической нейро- и психофизиологии. Хотя исследования биоэлектрической активности мозга, функций вегетативной нервной системы, гормональной системы и т.д. непосредственно в систему психологических знаний не входят, они являются необходимым звеном и в понимании человеческой индивидуальности, и в об-

щей логике психогенетического исследования. Путь от гена к психологическому признаку лежит через морфофункциональный уровень; иначе говоря, в геноме человека закодирован не «интеллект в столько-то баллов», а такие морфофункциональные особенности организма (в большинстве своем нам еще не известные), которые вместе со средовыми влияниями и создают все разнообразие интеллектов, темпераментов и т.д.

Уникальность, неповторимость психологического облика каждого человека — один из тех явных феноменов нашей психики, которые наиболее бурно обсуждаются, исследуются, а иногда отвергаются как досадная помеха экспериментальному исследованию. С древних времен берут начало и интуитивное понимание того, что люди психологически не одинаковы, и стремление понять истоки этого разнообразия, и представления о существовании некоторой «первичной» индивидуальности, предшествующей опыту и знаниям, и даже своеобразный «профессиональный отбор».

В.С. Аванесов пишет, что уже в середине III тысячелетия до н.э. в Древнем Вавилоне существовали испытания для всех, кто готовился стать писцом — одной из главных фигур месопотамской цивилизации; они должны были обладать многими обязательными профессионально важными качествами. Подобные, часто весьма жестокие, испытания проходили и в Древнем Египте те, кто стремился стать жрецом; и в Древнем Китае — претендовавшие на должность правительственных чиновников; и в средневековом Вьетнаме, у северных народов и т.д. Эти испытания включали в себя проверку не только необходимых знаний и умений, но и того, что мы сегодня назвали бы «формально-динамическими» характеристиками индивидуальности: эмоциональности, способностей и т.д., диагностируя их по особенностям поведения в реальных или специально моделируемых жизненных ситуациях. Например, Пифагор придавал большое значение тому, как ведет себя молодой человек в эмоционально напряженные моменты, которые специально создавались для поступающих в его школу: как отвечает на насмешки; умеет ли держаться с достоинством и т.п. Характер человека, по мнению Пифагора,

проявляется в походке и смехе; манера смеяться, с его точки зрения, — самое хорошее обнаружение особенностей характера. Ему же принадлежит утверждение, что «не из каждого дерева можно выточить Меркурия», или, говоря современным языком, представление о существовании некоторой первичной, «базовой» индивидуальности, в значительной мере определяющей ее дальнейшее развитие.

С античных времен существует физиогномика (от греческих слов, означающих: «природа», «природные задатки» и «сведущий», «проницательный») — учение о распознавании природных индивидуальных особенностей, в частности характера, по **физическим** характеристикам человека, его внешнему **облику**.

В середине XVII в. итальянский врач К. Бальдо опубликовал первую работу по графологии «Рассуждения о способе узнавать обычаи и качества писавшего по его письму». Изучение **почерка** для решения самых разных задач, в том числе психодиагностических, продолжается и теперь.

Перечень доказательств того, что интуитивное понимание психологической неодинаковости людей и стремление «угадать», диагностировать индивидуальность уходят корнями в далекое прошлое, можно было бы продолжить. Но важно другое: при таком солидном «возрасте» проблемы ее научная разработка началась, с исторической точки зрения, недавно — во второй половине прошлого века и имеет в психологии весьма непростую судьбу.

Экспериментальная психология, возникшая в середине XIX в., видела свою задачу в познании общих закономерностей человеческого поведения.

Начало научного изучения индивидуальности связано, прежде всего, с именами английского ученого Френсиса Гальтона (1822-1911) и немецкого — Вильяма Штерна (1871-1938).

Ф. Гальтон был первым, кто сделал индивидуальные различия между людьми специальным предметом исследования, создал измерительные процедуры и начальный статистический аппарат для оценки различий; собрал большой экспериментальный материал, касавшийся, как мы теперь сказали

бы, разных уровней в структуре индивидуальности — соматического, физиологического, психологического; он даже поставил вопрос о происхождении индивидуальных особенностей и попытался решить его.

В. Штерн, ученик Г. Эббингауза, в 1900 г. в книге «О психологии индивидуальных различий (идеи к дифференциальной психологии)» впервые ввел в употребление сам термин «дифференциальная психология» для обозначения новой области, «эмансипировавшейся», по его словам, от материнской науки — общей психологии.

Появились клинические работы Э. Крепелина (1856-1921), работы А. Бине (1857-1912) и др. В 1897 г. была опубликована первая статья молодого врача А.Ф. Лазурского (1874-1917) «Современное состояние индивидуальной психологии», где рассматривались, в частности, складывающиеся «типы душевных свойств», то есть предлагалась и некоторая классификация индивидуальностей. Несколько позже была издана работа Г.И. Россолимо (1860-1928) «Психологические профили», в которой дано комплексное описание индивидуальности, и многие другие работы.

Приблизительно в те же годы складывались еще две отрасли науки, без которых дифференциальная психология не могла бы развиваться: **психологическая диагностика** (тестология) и **статистика**, необходимая для получения и оценки надежных количественных данных в стандартной и систематизированной форме.

Таким образом, в первые десятилетия XX в. дифференциальная психология вполне сформировалась как самостоятельная область знаний. Однако и в последующие годы проблема индивидуальности то выдвигалась на передний край науки, то отрицалась вообще. Известный американский психогенетик Дж. Хирш образно описывает эту ситуацию: «Экспериментально-психологические исследования психологических различий напоминают гамлетовское «Быть или не быть...». Дж. Кеттелл исследовал их, Уотсон хоронил их, Трайон подчеркивал их важность, Халл минимизировал их значение для теории, Хантер приведен ими в недоумение, Скиннер и его коллеги заведены

ими в интеллектуальный тупик, а авторы формальных моделей предпочли фиксировать элементарные софизмы, чем знание о них; ... для большого числа экспериментальных психологов игнорировать индивидуальные различия — почти вопрос чести».

Каково же реальное место проблемы индивидуальности в психологической науке? Оно определяется значением этой проблемы и для теоретической психологии, и для использования психологических знаний на практике. Разберем оба фактора последовательно.

Как справедливо утверждает **Г. Айзенк**, индивидуальные различия встроены в саму субстанцию психологических исследований, никакие общие законы не мыслимы без включения личности как элемента в функциональные уравнения.

Вариативность же индивидуальных оценок любых признаков (соматических, физиологических, психологических) имеет широкий диапазон колебаний; она различна у разных признаков и в разных возрастах.

Большую или меньшую индивидуальную вариативность обнаруживают психофизиологические показатели, относящиеся к состоянию покоя и к его реактивным изменениям.

Диапазон изменчивости одной и той же функции (в статистике он измеряется **коэффициентом вариативности**, отклонениями от средней, дисперсией) может быть разным в разных возрастах, как мы видели на примере интеллекта и коммуникативных способностей. Обращают на себя внимание три факта: вариативность по психологическим признакам выше, чем по соматическим (роста и веса); вариативность по некоторым динамическим характеристикам поведения (активность, аффект-экстраверсия) выше, чем по оценкам интеллекта, и, наконец, в 3 года вариативность оценок интеллекта и аффекта-экстраверсии выше, чем в 2 и 4 года. Последнее особенно интересно: такой всплеск вариативности, то есть расширение диапазона индивидуальных различий, может быть сигналом существенных психологических (и физиологических) перестроек, происходящих в данном возрасте. Иначе гово-

ря, сама межиндивидуальная вариативность может служить для психолога своеобразным маркером, указывающим на специфичность, значимость данного возраста для развития и формирования той или иной психологической или нейрофизиологической функции или черты (или их совокупности).

Но отсюда вытекает еще одно следствие. Поскольку разные психологические характеристики имеют разную межиндивидуальную вариативность, а вариативность одного и того же признака различна в разных возрастах, характеристика каждого возраста должна включать не только среднюю оценку признака, но и обязательно дисперсию их значений. Иначе говоря, адекватная «возрастная норма» не есть точка на линии развития, она не только средняя величина, но и диапазон оценок, который говорит о существующем в норме в данном возрасте размахе индивидуальных различий исследуемого признака. Это справедливо и для характеристики любой другой группы — профессиональной, половой и т.д.

Все сказанное подтверждает тезис о неизбежности индивидуальных различий и их значимости для решения общепсихологических проблем. Повторим еще раз: любые общепсихологические закономерности, чего бы они ни касались, не могут быть получены иначе, как через усреднение, обобщение их реально существующих индивидуальных вариантов. В этом безусловное значение последних для развития теоретической психологии.

Еще одна группа проблем, которые не могут быть решены без учета индивидуальных особенностей, связана с прикладными аспектами психологии. Не нужно особо доказывать, что профессиональный отбор и профконсультация, индивидуализация обучения и воспитания, решение многих медицинских задач (в частности, относящихся к психосоматике, реакциям на лекарственные препараты и т.д.) предполагают наличие у психолога не только знаний об индивидуальности человека, но и способов диагностировать ее и на этой основе предсказывать дальнейшее развитие, успешность профессиональной деятельности и т.п.

Примером может служить работа немецкого исследователя Г. Клауса «Введение в дифференциальную психологию учения». Клаус выделяет несколько стадий в деятельности учения, результативность которых существенно зависит от индивидуальных характеристик ученика. Эти стадии связаны с: восприятием информации; ее переработкой и хранением; оперативной доступностью и применимостью усвоенных знаний. На каждой стадии между учениками обнаруживаются различия, зависящие не просто от имеющихся к этому моменту знаний, но и от когнитивных и личностных особенностей детей. В широко известной работе Е.А. Климова было показано, что при одинаково высокой продуктивности профессионального труда работницы с разными психофизиологическими особенностями выбирают разные стратегии трудовой деятельности. От индивидуального сочетания экстраверсии и нейротизма зависит, как показывают некоторые работы, толерантность к фармакологическим препаратам. Наиболее высокие пороги наступления седативного эффекта — у людей со средней степенью нейротизма в сочетании с интровертированностью. Самыми чувствительными, то есть обладающими низкими порогами, оказались экстраверты с высоким нейротизмом.

За исключением достаточно редких случаев, когда отмечается снижение межвозрастных корреляций, остальные данные говорят о существовании отчетливой межвозрастной преемственности в оценках IQ у одного и того же человека, то есть об онтогенетической устойчивости этого показателя, а точнее — об относительной сохранности рангового места каждого индивида в группе.

Обратим внимание на то, что до 1,5-2 лет сходство с IQ в 17-18 лет колеблется, но, начиная с этого возраста, оно неуклонно растет, и корреляции баллов IQ в 5-7 и 17-18 лет достигают уровня надежности теста.

Конечно, при меньших возрастных интервалах корреляции выше, чем при больших, однако, если с интервалом в 33 года (последний столбец) коэффициенты не только не приближаются к нулю, но имеют значения 0,30—

0,48, это говорит хотя и об умеренной, но все-таки стабильности данной черты.

Вместе с тем очевидно, что индивидуальность существует внутри некоторой общности, причем последняя имеет, условно говоря, разные уровни, разные «объемы»: все мы — дети цивилизации конца XX в.; кроме того, каждый человек — представитель той или иной культуры, этноса, профессиональной, возрастной группы, семьи, и одновременно он — носитель своего собственного, уникального сочетания всех этих факторов и личного, тоже уникального, опыта. Далее мы увидим, что человек является обладателем и уникального, неповторимого набора генов, сосуществующего в нем с инвариантной, общей для всех представителей вида *Homo sapiens*, частью генома. «Человек в чем-то похож на всех людей, в чем-то на некоторых людей, а в чем-то не похож ни на кого другого».

Итак, есть доказательства того, что: а) индивидуальные различия — не «ошибка», а неизбежная реальность, способ существования общих психологических закономерностей; б) многие индивидуальные особенности оказываются достаточно устойчивыми в онтогенезе, в том числе на длительных временных отрезках; устойчивость в данном случае означает не неизменность самого признака, а сохранность рангового места испытуемого в данной группе; в) межиндивидуальная вариативность оказывается разной у разных признаков и в разных возрастах; последнее обстоятельство может быть использовано, вероятно, для выделения возрастных периодов, в которых происходят перестройки исследуемой функции.

Иначе говоря, исследование индивидуальных различий представляет собой особую и актуальную научную проблему. Как писал В.М. Теплов, «...ни в одном разделе психологии нельзя принципиально отвлекаться от вопроса об индивидуальных различиях; такое отвлечение возможно лишь как временное самоограничение, естественное во всяком научном исследовании».

Подходы к изучению индивидуальных различий в психике людей очень многообразны и зависят от многих условий: от принимаемого исследователем определения самого понятия «индивидуальность» (например, обозначая им просто отдельного человека, или его интегральную характеристику, или высший уровень развития личности); от ракурса, под которым должна изучаться индивидуальность (например, ее принципиальная структура: соотношение биологического и социального, темперамента и когнитивных процессов, динамических и содержательных характеристик и т.д.), наконец, от конкретных задач исследования (например, такой задачей может быть изучение индивидуальных особенностей в конкретных видах деятельности — учебной, профессиональной и др.).

Однако есть базовые проблемы, от которых зависит решение остальных. К ним прежде всего относятся: выделение и описание черты, подлежащей исследованию, и создание валидных и надежных методик ее диагностики; оценка ее межиндивидуальной вариативности и интраиндивидуальной (онтогенетической) стабильности: выяснение взаимовлияния черт и, наконец, их происхождения. Все перечисленные проблемы, за исключением последней, составляют предмет дифференциальной психологии и психологической диагностики; анализ же этиологии индивидуальных особенностей неизбежно приводит нас к психогенетике. Основания к тому — следующие.

И в отечественной, и в зарубежной психологии накоплены многочисленные доказательства важности психологических и социально-психологических факторов для формирования индивидуальности - от особенностей взаимодействия матери с новорожденным ребенком до положения человека в группе и обществе в целом. Однако наблюдаемые различия в поведении (в реакциях людей на одни и те же воздействия, различия в поведении детей раннего возраста и т.д.) далеко не всегда поддаются объяснению прошлым опытом человека.

Отсюда, а также из общебиологических, эволюционных представлений смежных дисциплин (не забудем, что человек — не только общественное

существо, но и представитель вида *Homo sapiens*) встает задача поиска иных, а именно биологических, «природных», основ межиндивидуальной вариативности психологических черт особенностей когнитивных процессов, личностных характеристик, моторики и т.д. Конкретно это выражается в поисках нейро- и психофизиологических коррелятов индивидуально-психологических особенностей, связей последних с соматическими, эндокринными и другими системами человеческого организма. С позиций же общей методологии в любом из этих конкретно-научных подходов выделяются три исследовательских парадигмы, в рамках которых и ведется анализ: «биологическое и социальное», «врожденное и приобретенное», «наследственное и средовое».

Наибольшей популярностью, особенно 15-20 лет назад, пользовалась первая из этих формул; ей было посвящено огромное количество работ, в большинстве своем методологических.

По подсчетам К.Е. Тарасова и Е.К. Черненко за 1970-1977 гг. только в двух журналах — «Вопросы философии» и «Философские науки» — было опубликовано более 250 статей и выступлений на тему «био-социо». На двух конференциях, прошедших в те годы и посвященных той же теме, выступило свыше 170 ученых. Интенсивно обсуждалась она и в литературе, относящейся к отдельным областям знаний и практики: медицине, спорту, психологии, педагогике. Анализ столь обширной литературы обнаруживает весь спектр возможных точек зрения: от признания весьма существенных влияний биологических (в частности, физиологических) факторов до утверждения решающей роли общественных, социальных условий для формирования психики человека. Убедиться в этом несложно: достаточно взять, например, том «Соотношение биологического и социального в человеке» (1975 г.), где собраны статьи 74 авторов, среди которых П.К. Анохин, Л.О. Бадалян, А.В. Брушлинский, И.С. Кон, А.Р. Лурия, В.Н. Мясищев, Я.А. Пономарев и др., то есть свою точку зрения представили ведущие психологи, физиологи, медики, философы.

Продуктивна ли в принципе такая постановка вопроса: «биологическое и социальное в человеке»? Есть основания полагать, что ее эвристичность минимальна, и заключаются эти основания в следующем.

Во-первых, понятие «биологическое» излишне широко: оно включает в себя спектр признаков, относящихся к разным системам организма, разным уровням его организации, к состоянию здоровья, характеристикам телесной конституции, мозговых структур, и многое другое, имеющее очень разное отношение к человеческой психике.

К.Е. Тарасов и Е.К. Черненко, произведя несложные подсчеты в рамках формальной логики (взяв все мыслимые варианты соотношения «биологического» и «социального») и применив их к некоторым проблемам медицины (теория общей патологии и этиологии отдельных болезней человека, не касаясь разделов нормальной физиологии, анатомии и т.д.), получили впечатляющий результат: на вопрос о соотношении биологического и социального в этих областях науки можно получить 23 800 вариантов ответа (!). Конечно, такое количество возможных ответов на один вопрос говорит лишь о том, что он составлен неверно, что «такой подход оказывается не только бесперспективным, непродуктивным, бесконечным, но и ложным в своей основе».

Во-вторых, одновременно с излишне широким содержанием понятия «биологическое», оказывается суженным (если его понимать буквально) второй член этой пары понятий — «социальное». В подавляющем большинстве работ и обсуждается роль собственно социальных (точнее, социально-психологических) факторов: общения, труда, коллектива и т.д. Вместе с тем теперь уже многократно показано немаловажное значение для психики человека и физических характеристик среды: пространства, которым он располагает; ландшафта, который его окружает; городской архитектуры и интерьера собственного жилья и школьных помещений и т.п.

Скажем, не вызывает сомнений наличие связи между организацией пространства и поведением людей, в том числе такими его явно социальными аспектами, как общение, дружеские связи и т.д. Родился даже специальный

термин «архитектурный детерминизм», пределы которого интенсивно обсуждаются. Конечно, физические характеристики среды могут действовать на психику и поведение лишь опосредованно, через многие другие внешние и, главным образом, внутренние факторы: установки, предпочтения, эмоциональность и общительность и т.п., но важно иметь в виду, что они небезразличны для психики и поведения человека. Как пишет Дж. Голд, «воздействие, оказываемое тем или другим дизайном пространства, необходимо рассматривать в ряду всех других воздействий, которые совместно и формируют поведение. Если же мы поступим иначе, то окажемся в плену у другой крайности, в плену «социального детерминизма».

Таким образом, в формуле «биологическое—социальное» объем, содержание первого понятия оказывается излишне широким и неопределенным, объем же второго — суженным, включающим лишь часть возможных небιологических влияний на человеческую индивидуальность. Вот почему в рамках этой парадигмы конструктивное решение вопроса о происхождении индивидуально-психологических особенностей едва ли возможно.

Второй подход к рассматриваемой проблеме предполагает выделение врожденных и приобретенных индивидуальных особенностей (или оценку удельного веса каждой из этих детерминант) и лишь на первый взгляд представляется более точным; в действительности же он тоже имеет очень невысокую разрешающую способность. Два его главных дефекта таковы: во-первых, «врожденное» и «приобретенное» — не независимые понятия, «врожденное» может быть и приобретенным во внутриутробном периоде. Если речь идет не о видимом тератогенном (то есть повреждающем, приводящем к патологии) эффекте, то выделить эту составляющую практически невозможно, несмотря на самые разнообразные свидетельства значимости многих физиологических и психологических факторов для течения беременности, формирования плода и т.д. Во-вторых, если «врожденное» понимать строго как «имеющееся при рождении», то ясно, что в неонатальном периоде многие психологические функции либо еще просто отсутствуют, либо имеют совсем

иную, по сравнению с будущей, зрелой, форму, потому и получаемые сведения могут относиться лишь к очень краткому периоду постнатального развития. Вследствие этого и данная формула не позволяет надежно решить вопрос о факторах, формирующих межиндивидуальную вариативность психологических и психофизиологических черт здорового человека.

Только третья из перечисленных формул — «наследственное и средовое» — содержит независимые понятия, имеющие в современной науке вполне определенное содержание и четкие методы исследования, понятие же «среда» включает в себя все виды внешних, негенетических, воздействий, в том числе эмбриональную среду. Именно взаимодействие этих факторов создает широкий диапазон человеческих индивидуальностей, хотя вклад каждого из них в формирование разных психологических функций, черт, явлений различен. Конечно, содержание человеческой психики в наших генах не кодируется. Оно передается по законам культурной преемственности, которые Н.П. Дубинин назвал «социальной наследственностью». Эта программа имеет решающее значение для прогресса человечества в целом.

Вдумаемся в такие цифры: вид *Homo sapiens* появился около 40 тыс. лет назад, за это время сменилось около 1600 поколений. Но, поскольку в условиях человеческого общества в целом естественный отбор потерял значение фактора, направляющего эволюцию, генофонд человека «практически не изменился, он сохраняется до сих пор и будет сохраняться в дальнейшем». В то же время произошли и происходят грандиозные по масштабам и глубине процессы развития цивилизации, культуры, техники, науки, искусства и т.д., то есть всего того, что и определяет содержание психики человека, формирование его собственно личностных свойств и передается из поколения в поколение в порядке социального наследования. «Однако социальная среда, в решающей степени формируя общественное сознание, не отменяет и не может отменить межличностной генетической изменчивости и генетической уникальности индивидуума. Социум не может играть роли абсолютного деспота человеческой личности, поскольку его императивы, под действием которых

человек находится независимо от собственного желания, сталкиваются с императивами генов, которые человек также не выбирает по своему желанию», — писал сравнительно недавно один из наших ведущих генетиков Д.К. Беляев.

Такой подход — с позиций современной генетики — соответствует и психологическим представлениям об индивидуальности как уникальности психологического облика каждого человека, ибо генотип каждого из нас абсолютно уникален. Как пишет Н.П. Дубинин, на Земле не было, нет и никогда не будет двух людей с полностью идентичным набором генов (кроме монозиготных близнецов). Уже упоминавшийся известный американский психогенетик Р. Пломин сформулировал эту мысль иначе: каждый из нас есть уникальный генетический эксперимент, который никогда больше не повторится.

Очень упрощенные подсчеты, игнорирующие многие генетические закономерности и основанные на том, что при слиянии двух половых клеток содержащиеся в каждой из них 23 хромосомы — носительницы генов — перекombинируются независимо друг от друга, дают следующие результаты: вероятность получения одинакового набора генов сиблингами (родными братьями и сестрами) равна $(1:2^{23})^2$, то есть менее одного шанса на более чем 64 триллиона возможностей.

Процессы разделения, перекombинирования и нового объединения родительских хромосом повторяются из поколения в поколение. По красивому выражению Р. Левонтина, «хореография этого танца хромосом имеет важные последствия для генетического разнообразия», поскольку их рекомбинация приводит к рекомбинации генов, то есть всякий раз к появлению нового их сочетания, неповторимого генотипа в каждом новом существе.

Одна родительская пара имеет потенциальную возможность произвести на свет 20^{24} генетически различающихся между собой детей, а это больше, чем все количество людей, когда-либо живших на Земле.

Даже на уровне биохимической индивидуальности человека, на котором и генетическая, и средовая детерминанты несравненно проще, чем на уровне психики, поведения, вероятность совпадения нескольких ее признаков у людей-неродственников практически равна нулю (см. табл. 3).

Следовательно, уже биохимические особенности — один из ближайших продуктов генной активности — у каждого человека уникальны.

Вторая детерминанта межиндивидуальной вариативности, среда, на первый взгляд не столь очевидно индивидуализирована. Каждый из нас включен в те или иные общности — культурные, профессиональные, учебные, семейные, в которых существуют, казалось бы, единообразные для всех членов данной группы параметры среды. Однако включение в анализ роли среды не только формально-статистических данных, но и сведений, которыми располагают психологи, позволяет утверждать, что, находясь в формально одной и той же среде (например, в одном классе), человек выбирает в качестве значимых для себя разные элементы ее. Более того, сам выбор этой — индивидуальной — среды в значительной мере направляется генетически заданной, индивидуальностью. И именно модели психогенетического исследования позволяют надежно развести разные типы средовых влияний и оценить их удельный вес в формировании вариативности различных психологических признаков, их динамику в разных возрастах и т.д.

Таким образом, парадигма «наследственное и средовое», и, по видимому, только она, удовлетворяет всем условиям, необходимым для экспериментального исследования факторов, формирующих межиндивидуальную вариативность: она содержит два независимых и высоко индивидуализированных фактора.

Начало психогенетики как науки об этиологии индивидуальных различий больше всего связано с именем английского ученого Ф. Гальтона, о котором К.А. Тимирязев писал как об «одном из оригинальнейших ученых исследователей и мыслителей современной Англии»

Ф. Гальтон был двоюродным братом Ч. Дарвина, разносторонне образованным и одаренным человеком. В молодости он очень много путешествовал, увлекался географией и этнографией. За исследование тропической Южной Африки был награжден золотой медалью Географического общества, избран в Королевское общество (что было равносильно избранию в Академию наук). Он занимался топографией, метеорологией, антропологией, а в 1865 г. опубликовал статью «Наследственный талант и характер», положившую начало серии работ по наследственности у человека. И.И. Канаев отмечает почти символическое обстоятельство: эта статья появилась в том же году, когда Г. Мендель в Брюннском обществе естествоиспытателей доложил об открытых им законах наследственности. А в 1869 г. вышла в свет книга Гальтона «Наследственный гений: исследование его законов и последствий». (На русском языке она впервые была издана в 1875 г., правда, в несколько сокращенном варианте, под названием «Наследственность таланта, ее законы и последствия», и теперь, в 1996 г. переиздана вновь.) В этой книге Ф. Гальтон пытался решить проблему наследуемости одаренности, анализируя родословные выдающихся деятелей науки, юриспруденции, спорта, военного дела, искусства, «государственных людей» и многих других с помощью, как мы теперь сказали бы, генеалогического метода психогенетики.

Выделив три степени даровитости и одновременно используя экзаменационные оценки, полученные поступавшими в Королевскую военную коллегию, он применил к этому материалу уже существовавший тогда закон Кетле (1796-1874) — «закон уклонения от средних величин». По аналогии с распределением роста людей он предположил «существование некоторого постоянного среднего уровня умственных способностей, отклонение от которого как в сторону гениальности, так и в сторону идиотизма должно следовать закону, управляющему уклонением от всякого рода средних величин». Результаты он резюмировал так: «...мы приходим к неоспоримому, хотя, быть может, и неожиданному для нас заключению, что люди выдающейся даровитости по отношению к посредственности стоят настолько же высоко,

насколько идиоты стоят ниже ее» (то есть намечено Гауссово распределение людей по «умственным дарованиям»).

Затем Ф. Гальтон перешел к анализу родословных трехсот семейств, насчитывавших до 1000 выдающихся людей, в числе которых 415 знаменитых. «Если только существует нечто вроде положительного закона о распределении гения в семействах, — писал Гальтон, — то он, очевидно, должен обнаружиться при статистическом изучении такого значительного числа примеров». И статистика показала, что в 300 семьях, давших более одного «замечательного человека», таковых насчитывалось 977, и они по-разному распределялись между областями деятельности и разными степенями родства. Первому факту Ф. Гальтон не придал большого значения, поскольку либо видел различные объективные причины, мешавшие, например, полководцам иметь детей, либо считал, что некоторые группы, например, поэтов, слишком малы. Второй же факт — снижение числа даровитых людей со снижением степени родства — он констатировал вполне отчетливо, как доказательство наследственной природы таланта.

Биологической теорией для объяснения полученных свидетельств наследуемости послужила теория пангенезиса Ч. Дарвина. Согласно данной теории, человек, как и любой живой организм, состоит из бесчисленного количества независимых частиц — «геммул», которые «управляются исключительно естественным сродством» друг с другом, что и определяет «дивное строение живущей формы. Ф. Гальтон понимал, что эта теория — лишь гипотеза, но считал, что она, тем не менее, «оказывает огромную услугу для всех изучающих законы наследственности», поскольку создает единую базу для объяснения многочисленных форм воспроизведения. Эта теоретическая база позволяла ему считать, что «в каждом живом существе находится большее количество задатков, чем мы можем определить, и на каждый *явный* элемент приходится бесчисленное множество *скрытых*», то есть таких, геммул которых пока вытеснены их антагонистами в борьбе за «точки прикрепления». Она же подвела Ф. Гальтона к мыслям о существовании неизменной

части наследственности, обеспечивающей устойчивое равновесие в органическом мире, и — на этом фоне — «индивидуальной изменчивости». Более того, он в метафорической форме описал и тот феномен, который впоследствии был назван в генетике «нормой реакции». В заключительной части книги Ф. Гальтон поэтически писал: «Мы можем смотреть на каждого индивида как на нечто, не вполне отделившееся от своего источника, как на волну, которая поднялась и приняла известную форму вследствие нормальных условий в неизвестном, безграничном океане».

По словам И.И. Канаева, выдающийся английский математик, глава биометрической школы в статистике, ученик и друг Ф. Гальтона К. Пирсон оценил эту книгу как одну из великих «не столько тем, что она доказывает, сколько тем, к чему она побуждает».

С тех пор проблема наследственности стала центральной в научных интересах Ф. Гальтона. В 1876 г. появилась его статья «История близнецов как критерий относительной силы природы и воспитания», утверждавшая, говоря современным языком, метод близнецов в психогенетике. (На русский язык она не переводилась, но довольно подробное изложение ее дано в книге И.И. Канаева «Френсис Гальтон».) В статье обсуждаются и вопросы биологии многоплодия, и близнецовый метод генетики, и полученные с его помощью данные о роли «природы» и «воспитания» в формировании индивидуальных особенностей людей.

К тому времени уже существовали гипотетические представления о том, что близнецы бывают двух типов (в современной терминологии — моно- и дизиготные); эти представления основывались главным образом на изучении эмбриогенеза при многоплодной беременности. Было установлено, что пары близнецов различаются по количеству околоплодных оболочек: пары с одним хорионом стали считать однойяцевыми (ОБ), с разными — разнаяйцевыми (РБ). Эту точку зрения подтверждали и начавшиеся микроскопические исследования половых клеток и оплодотворения. Однако Ф. Гальтону эти работы были, очевидно, неизвестны, и он самостоятельно сформу-

лировал гипотезу о том, что «туманное слово» «близнецы» объединяет два совсем разных феномена: развитие детей из разных или из одного яйца. В последнем случае они однополы и имеют одну оболочку. В однополых парах близнецы могут быть очень похожими, мало похожими или совсем непохожими. Совершенно ясно, что речь идет о современных монозиготных («однояйцовых», МЗ) и дизиготных («разнояйцевых», ДЗ) близнецах. Факт их существования Ф. Гальтон и использовал, впервые в науке, как метод для оценки влияния «природы» и «воспитания».

Он разослал определенное количество анкет с просьбой сообщить некоторые сведения о близнецах: их внешнем сходстве, почерке, характерах, способностях, манере общаться и т.д. Полученные ответы показали, что 35 пар внешне практически неразличимы, 20 — внутрипарно непохожи и что первая из этих групп (то есть МЗ) по психологическим характеристикам имеет значительно большее внутрипарное сходство, чем вторая (то есть ДЗ).

Очень интересно наблюдение Гальтона об увеличении с возрастом различий в некоторых близнецовых парах, а также его гипотеза, объясняющая этот феномен тем, что не все унаследованные свойства проявляются сразу, многие из них в молодости «спят». Это вполне соответствует современным представлениям о неодновременной активности всех частей генома, об их последовательном «включении» и «выключении». «Единственный элемент, который варьирует в различных индивидуумах, но постоянен в каждом из них, это природная тенденция» — таков первый в психогенетике вывод, сделанный Гальтоном по результатам исследования близнецов.

Все это позволило В. Томпсону и Г. Уайльду утверждать, что Ф. Гальтон с большим правом, чем кто-либо другой, может быть назван основателем генетики поведения, а его работы вместе с работой Ч. Дарвина «Выражение эмоций у человека и животных» отнесены ими к I фазе истории генетики поведения.

II фаза — до конца 30-х годов нашего столетия — замечательна успехами в методологии психогенетического исследования. Главное здесь: во-

первых, появление надежных способов диагностики зиготности близнецов, благодаря чему стало возможным оформление современного близнецового метода как сопоставления моно- и дизиготных пар, и, во-вторых, развитие статистических способов оценки сходства между родственниками, в частности появление продукт-момент корреляции К. Пирсона. Дело в том, что, когда речь идет не об альтернативном признаке (например, шестипалости у людей), а о количественном, то есть о таком, который присущ всем членам популяции, только с разной степенью выраженности (например, баллы IQ), возможность количественно оценить сходство и различие в парах людей с разной степенью родства приобретает решающее значение. Корреляции К. Пирсона, а затем работы Р. Фишера и С. Райта обеспечили решение этой задачи.

Их работы вместе с работами Ф. Гальтона положили начало генетике количественных признаков (иногда ее называют биометрической генетикой), предполагающей решение генетических проблем вариационно-статистическими методами. Это был очень важный момент в истории генетики поведения, ибо нормальные поведенческие признаки, контролируемые большим числом генов, просто не могли изучаться в рамках менделевской генетики, имевшей дело с качественными, альтернативными признаками.

В те же десятилетия появилась и стала развиваться психологическая диагностика. Начало ей положил опять-таки Ф. Гальтон, который, изучая наследственность таланта, естественно пришел к необходимости измерения психических качеств людей — от сенсорных (в теперешней терминологии) функций до типов мыслительной деятельности и характера. Однако основополагающие для психометрики понятия «надежность», «валидность» и «шкалирование» были разработаны позже, в первые десятилетия нашего века Бинне, Спирменом, Тэрстоном и др.

Немецкий психогенетик Х. фон Браккен отметил еще один методический успех того периода — появление метода сравнения отдельно вырос-

ших монозиготных близнецов (своеобразного «критического эксперимента» психогенетики).

Таким образом, на втором этапе развития психогенетики объединились основные методологические подходы: генетические, психометрические и статистические.

В то же время, согласно В. Томпсону и Г. Уайльду, интенсивно шли работы по генетике поведения животных (в том числе лабораторных «чистых линий», специально выведенных по тому или иному поведенческому признаку). Правда, в основном они преследовали единственную цель — установить степень генетической детерминации разных поведенческих признаков (скорости лабиринтного изучения, уровня активности, эмоциональности) и мало пытались проникнуть глубже, например, изучить путь от генов к поведению.

В 1958 г. вышла работа «Среда, наследственность и вопрос «как» американской исследовательницы А. Анастаси. Она сыграла важную роль в оформлении самой постановки вопроса: от бытовавшего ранее стремления (хотя не всегда четко формулируемого) выяснить, *что* в психике человека от наследственности, а *что* — от среды, А. Анастаси предложила перейти к вопросу о том, *как* взаимодействуют эти два фактора в формировании тех или иных психологических функций.

В 1969 г. Х. фон Браккен писал: «Прошло время, когда считалось, что индивидуальное «Я» человека определяется исключительно генетическими факторами. Чем глубже изучалась проблематика этой области, тем яснее становилось, что дальнейшее развитие генетической психологии невозможно, если не уделять серьезного внимания условиям внешней среды и ее многообразным столкновениям с генетическими факторами (то же можно сказать и об изучении воздействий внешней среды)»

Как будет показано дальше, нынешняя генетика подтверждает справедливость такого подхода: сложных психологических признаков, зависящих только от генетических факторов, нет; все они формируются именно во взаимодействии данного генотипа с данной средой — и общей, и индивиду-

альной, и именно это взаимодействие должно стать основным предметом изучения.

На третьем этапе — до 60-х годов — проводились генетические исследования интеллекта и разных форм умственных дефектов и психиатрических заболеваний, интенсивно изучалась генетика поведения животных. Вышли четыре больших публикации, в том числе уже упоминавшаяся первая сводка работ — книга Фаллера и Томпсона «Генетика поведения» (1960), во многих странах возникли центры, сконцентрировавшие исследования в этой области, психогенетика «стала хорошо определившейся частью биологической психологии».

Работа В. Томпсона и Г. Уайльда, в которой предложена данная периодизация истории психогенетики, была опубликована в 1973 г.

Что же произошло с психогенетикой за последние 25 лет? Каково ее состояние сегодня?

Прежде всего, отметим такие тенденции. Как обычно бывает в развитии любой науки, по мере интенсификации исследований не только накапливаются позитивные знания, но и обнаруживаются ограничения экспериментальных и математических методов, противоречия в эмпирическом материале, появляются новые объекты изучения. Последние десятилетия в психогенетике ознаменовались и строгим выявлением дефектов некоторых методов (например, близнецового, так как получены данные, опровергающие постулат о равенстве средовых воздействий в моно- и дизиготных парах, что, в случае подтверждения, делает невозможным само использование метода), и серьезной экспериментальной проверкой этих сомнений. Безусловно доминировавший интерес к психогенетическому исследованию интеллекта, измеряемого различными тестами IQ, постепенно вытесняется изучением изменчивости других характеристик индивидуальности: когнитивных стилей, особенностей темперамента и личности, психофизиологических признаков, а главное — генетических и средовых детерминант индивидуального развития.

Появляются новые **генетико-математические методы** (метод путей, структурный анализ), которые позволяют объединить в одной модели результаты, полученные у людей разной степени родства и благодаря этому дающие более точные оценки наследуемости. Особое внимание стали уделять средовому компоненту изменчивости, в частности, возрастной динамике генотип-средовых соотношений, генетической преемственности последовательных этапов онтогенеза, детерминантам индивидуальных траекторий развития. Продолжаются, и успешно, чем прежде, давно начавшиеся, но бывшие малопродуктивными поиски генетических маркеров — необходимого условия для перехода от популяционных к индивидуальным оценкам.

И разных странах осуществляются многолетние исследовательские программы, включающие диагностику широкого спектра индивидуальных особенностей, разные возрасты и разные уровни в структуре индивидуальности.

Существуют два международных научных общества, объединяющих исследователей в этой области: Международная ассоциация генетики поведения и Ассоциация близнецовых исследований. Они выпускают свои журналы: «Генетика поведения» («Behavior genetics») и «Журнал медицинской генетики и гемеллологии» («Acta genetica medica et gemellologia»), проводят международные конгрессы, симпозиумы, заседания рабочих групп.

Регулярно, начиная с 1960 г., в одном из наиболее серьезных периодических изданий — «Annual Review of Psychology» — публикуются обзоры психогенетических работ. Интенсивность и широта исследований таковы, что еще в 1978 г. ведущие в этой области исследователи Дж. де Фриз и Р. Пломин начали свой очередной обзор примерно такими словами: если успешно развивающиеся области науки — это те, где количество публикаций так велико, что один человек не в состоянии их охватить, то генетика поведения развивается все успешнее (еще в 1969 г. в обзорной работе Х. фон Браккена библиография насчитывала более 1100 названий).

Так обстоит дело в западной науке. Какова история этой области знаний в нашей стране?

Судьба проблемы наследуемости психологических черт здорового человека в отечественной науке драматична. Как и любая междисциплинарная область знаний, она зависела и от успехов «материнских» наук, и от их заблуждений, и — в данном случае — от их трагической судьбы.

Согласно А.Е. Гайсиновичу, первое в России исследование наследуемости психологических качеств принадлежит академику Петербургской Академии наук К.Ф. Вольфу (1834-1894). Он занимался «теорией уродов», в частности, вопросом о передаче дефектов потомству, но писал и о возможности наследования других особенностей, прежде всего темперамента, который «зависит от раздражимости мышечных волокон... крепости или слабости твердых частей... чувствительности нервной системы... правильного или затруднительного кровообращения». Более того, «также и добродетели и интеллектуальные качества часто являются наследственными и передаются потомству».

Интерес к этой проблеме не угасал в течение всего XIX в., и российская наука активно ассимилировала все, что появлялось в мировой генетике относительно исследования психологических признаков. Как уже отмечалось, работа Ф. Гальтона «Наследственность таланта» вышла в свет в русском переводе уже в 1875 г.; в 1884 г. была издана книга Т. Рибо «Наследственность душевных свойств», а в 1894 г. в Харькове — его же книга «Различные формы характера», в которой обсуждается дилемма «врожден или приобретен» характер. 1891 г. был отмечен публикациями книги Ф. Гюйо «Воспитание и наследственность» и первой русской работы о близнецах, которая принадлежала перу приват-доцента педиатрии Московского университета Н.Ф. Миллера; она так и называлась «О гомологических близнецах».

Происхождение индивидуальных особенностей интересовало не только биологов, но и крупных российских антропологов и педагогов. В двухтомнике К.Д. Ушинского есть специальная глава «Наследственность привычек и

развитие инстинктов». Он признавал возможность наследования приобретенных «привычек» («особенное значение придается привычке возможностью ее наследственной передачи»), под которыми он понимал очень широкий спектр психических явлений. Ушинский писал, что «только наследственностью нервных привычек мы и можем сколько-нибудь уяснить себе наследственность человеческих характеров — факт, который кажется нам совершенно несомненным, хотя, к сожалению, и мало исследованным». К характеру же К.Д. Ушинский относил индивидуальные особенности «в мыслях, наклонностях, желаниях и поступках человека» и считал, что среди них есть и «продукты его собственной жизни», и «продукты наследственных наклонностей и особенностей». Эти последние и могут быть переданы только «через унаследование детьми нервной системы родителей со многими ее как наследственными, так и приобретенными посредством привычки наклонностями». И далее он отмечал: «Душа беспрестанно ищет деятельности, и из двух представляющихся ей деятельностей избирает ту, которая легче для организма, к которой организм более подготовлен наследственно». Именно такая деятельность и будет, как полагал автор, формировать закрепляемые нервные привычки, передаваемые затем потомкам, — этим и определяется, очевидно, семейное сходство.

Правда, затем К.Д. Ушинский пришел к выводу, что «наследственно передается не самая привычка, а нервные задатки привычки», которые могут впоследствии, в зависимости от обстоятельств, либо развиться, либо заглухнуть.

Как самостоятельная экспериментальная научная дисциплина генетика в России стала развиваться после 1917 г., когда появились первые научные учреждения, специализированные журналы, фундаментальные труды российских генетиков. К 1919 г. в Петроградском университете была создана первая в России кафедра экспериментальной зоологии и генетики, руководителем которой стал Ю.А. Филипченко (1882-1930) — один из основоположников отечественной генетики.

Изучение наследственности психологических особенностей человека проводилось в двух исследовательских учреждениях: в созданном в 1921 г. Бюро по евгенике (Петроград) и в Медико-биологическом институте, организованном в Москве в 1924 г. Руководителем Бюро по евгенике также был Ю.А. Филипченко.

Второе дыхание психогенетика получила в Медико-биологическом (позднее — Медико-генетическом) институте.

В 1928 г. в Медико-биологическом институте была организована Кабинет-лаборатория наследственности и конституции человека, которую возглавил С.Г. Левит. В 1935 г. институт был преобразован в Медико-генетический институт им. А.М. Горького, С.Г. Левит стал его директором, но в 1937 г. был арестован, а институт расформирован.

За время существования лаборатории в институте были выпущены четыре сборника трудов. Первый из них вышел в виде выпуска «Медико-биологического журнала» в 1930 г. с программной статьей С.Г. Левита «Человек как генетический объект и изучение близнецов как метод антропогенетики».

С.Г. Левит утверждал, что генетика человека, как и другие частные главы генетики, способна обогатить общую генетику.

Достоинства человека как генетического объекта автор усматривал в следующем:

— в почти полном отсутствии естественного отбора, что должно привести к «огромному накоплению» менделирующих признаков;

— в возможности относительно точно изучать генетику психических особенностей, главным образом психических аномалий;

— в гораздо большей изученности физиологии и морфологии; поскольку даже «идеальное фенотипическое сходство признаков не гарантирует их генетической идентичности», такая изученность позволяет более надежно идентифицировать изучаемые признаки. Более того, «физиологические и морфологические различия могут получить подтверждение со сторо-

ны этого (генетического) анализа, и таким образом дифференциация признаков в значительной мере облегчается». Хорошее знание физиологии объекта «подсказывает и курс искания механики развития признака, его фенотипа», то есть решается «проблема осуществления признака».

Первое в России исследование методом близнецов провел д-р В.Н. Вайнберг в Детской профилактической амбулатории Московско-Курской железной дороги в 1927/28 и 1928/29 учебных годах. Близнецовым исследованиям анатомии, физиологии, патологии и — меньше — психологии полностью посвящен том III «Трудов» института (1934). К тому времени обследованием было охвачено около 700 пар близнецов. Возник вопрос: как должно развиваться исследование дальше, после того как установлена соотносительная роль наследственности и среды в изменчивости признака? Данному вопросу была посвящена статья С.Г. Левита, открывавшая том. Ее основной смысл заключался в следующем.

Наконец, **близнецовый метод** может быть использован «и для дифференциации внешне сходных, но биологически различно детерминированных признаков». Но и этим не исчерпываются возможности близнецового метода. Он позволяет экономно изучить корреляцию признаков и функций, получить сведения о сравнительной эффективности разных типов воздействий (в том числе педагогических) и, что особенно ценно, о длительности эффекта того или иного воздействия.

В институте к тому времени была начата работа по всем этим направлениям. Основные ее результаты были опубликованы в 1936 г. в четвертом, последнем томе «Трудов», теперь уже Медико-генетического института им. А.М. Горького. В работе использовались **три основных метода**: клинико-генеалогический, патологический, близнецовый, и соответственно три основных области исследований: патология, биология и психология. Близнецы использовались — «впервые в науке» — для изучения физиологической корреляции признаков у человека и для оценки целесообразности того или иного терапевтического или педагогического воздействия.

Но одновременно, по мере накопления экспериментальных данных, использования новых генетико-статистических методов, росло и понимание ограничений этого метода (и способов обработки получаемых результатов), преодолеть которые можно привлечением других категорий родственников, каких-либо групп населения, живущих в одних и тех же условиях, и т.д. Эти суммировавшие и обозначавшие перспективу работы С.Г. Левита существенно отличны от всего предыдущего. Думается, не будет преувеличением сказать, что именно они, вместе с экспериментальными исследованиями этого института, положили начало науки психогенетики в России.

Целью первой группы работ было выяснение тренируемости комбинаторных функций ребенка, влияние их тренировки на другие психические процессы, устойчивость полученных эффектов.

В экспериментах участвовали 5 пар МЗ близнецов 5-5,5 лет. Использовался метод контрольного близнеца, при котором близнецы одной пары решали одну и ту же задачу в нескольких разных условиях. Конкретно детям предлагалось воспроизвести постройку из кубиков, сделанную экспериментатором, но одному из них эта постройка предъявлялась, оклеенная бумагой. В результате один близнец видел все кубики, из которых состоит образец, и мог просто копировать его (элементный метод), второй же должен был сам понять, из каких частей состоит заданная постройка, и методом проб и ошибок воспроизвести ее (метод моделей).

Общие же результаты суммированы в последнем сообщении и водятся к **следующему:**

— тренировка методом поэлементного копирования не давала заметного развития конструктивной деятельности ребенка и мало перестраивала его перцептивные процессы;

— противоположный метод, метод моделей, наоборот, существенно менял и конструктивные операции, и воспринимающую деятельность. При этом шла перестройка не только тех перцептивных действий, которые были

включены в тренируемую деятельность, но и тех, которым дети непосредственно не обучались;

— изменилось даже понимание «речевых и логических отношений».

Иначе говоря, «в результате обучения у детей был вызван не только навык к конструктивной деятельности, но и глубокая перестройка лежащих за этим навыком психологических функций».

Контроль, проводившийся через 1,5 года, дал особенно интересные результаты.

Сами по себе конструктивные навыки обнаружили тенденцию к угасанию, различие же в «скрытых за этим навыком *психологических операций*» обнаруживает значительно большую устойчивость». Отсюда следовал практический вывод о необходимости изменения существовавших в детских садах того времени конструктивных игр.

Общие выводы делятся на две части: одна — о разрешающей способности **близнецового** метода, другая — о гено- и паратипической обусловленности психологических признаков. Коротко эти выводы таковы:

- при использовании близнецового метода надо иметь в виду, что внутриутробное развитие может создать различия у ОБ. Впрочем, то же справедливо и для ДЗ близнецов;
- обстоятельства внутриутробной жизни отражаются и на последующем развитии, что осложняет использование метода;
- для членов одной пары, особенно ДБ, средовые влияния не настолько одинаковы, как постулируется методом, что осложняет его применение еще больше;
- однако все это не означает, что для психологии исследования близнецов нецелесообразны; возникают новые задачи: задача исследования гено- и паратипических влияний остается, только в несколько иной постановке. Эта постановка заключается в переходе к вопросу «о роли биологического (в более широком смысле слова) вообще в развитии психики и его взаимоотношениях с социальным». Изучение наследственных влияний возможно «при

правильном понимании генотипа». В некоторых случаях полезно объединение с другими методами, прежде всего — с семейным;

- для генетического исследования целесообразно брать наиболее четко очерченные индивидуальные черты, в частности специальную одаренность;
- вместе с тем исследование близнецов дает исключительно благоприятную возможность для изучения других важных психологических проблем.

Относительно же гено- и паратипических влияний на признаки, исследованных в данной работе, выводы, как пишет автор, лишь «скромные и предварительные»:

- в целом сходство ОБ выше, чем ДБ, но не настолько, как во многих других исследованиях;
- близнецы (и ОБ, и ДБ) вообще внутрипарно очень похожи, что говорит в основном о решающей роли социальной среды в формировании психики;
- исследование, не охватывающее широкий спектр психических функций, в частности тех, которые возникают лишь в процессе развития, «не обнаруживает и вовсе» большего сходства ОБ, что в свою очередь «показывает, как вооружает социальная среда психику человека»;
- с возрастом по одним функциям близнецы сближаются, по другим их различие увеличивается. Более благоприятные условия способствуют повышению сходства близнецов, особенно по интеллекту, по которому меняется и сравнительное сходство ОБ и РБ: у маленьких (особенно трехлетних) различия между ними выражены сильнее;
- по соотношению гено- и паратипических влияний характер и моторика не отличаются от интеллекта. Двигательный тренаж подтвердил эффективность даже кратковременного педагогического вмешательства.

Вероятно, правильно будет сказать, что эта работа М.С. Лебединского вместе с другими, упоминавшимися нами ранее исследованиями Медико-генетического института были очень хорошим началом содержательных психогенетических исследований в России. Трагические **30-е годы** оборвали их

на много лет, и второе дыхание генетика поведения получила в нашей стране только в конце 60-х — начале 70-х годов.

В 1962 г. в журнале «Вопросы психологии» была опубликована статья А.Р. Лурия «Об изменчивости психических функций в процессе развития ребенка», написанная по материалам, полученным им еще в 30-х годах в Медико-генетическом институте. Опираясь на концепцию Л.С. Выготского, он формулировал эвристичную гипотезу о том, что по мере развития психические функции меняют механизмы своей реализации и тем самым — свою связь с генотипом.

Тема 2. Основные понятия современной генетики

Наследственностью называется свойство организмов обеспечивать материальную и функциональную преемственность между поколениями, а также специфический характер индивидуального развития организмов в определенных условиях среды. Благодаря наследственности у родителей и детей обнаруживается сходство морфологических признаков, химического состава тканей, физиологических отправления и других особенностей. Вследствие этого каждый вид организмов воспроизводит себя в ряду поколений.

Изменчивость — это явление, противоположное наследственности. Изменчивость заключается в изменении наследственных задатков, а также их проявлений в процессе развития организмов.

Наследственность и изменчивость тесно связаны с эволюцией. В процессе филогенеза органического мира эти два противоположных свойства находятся в неразрывном диалектическом единстве. Новые свойства организмов появляются только благодаря изменчивости, но она лишь тогда может играть роль в эволюции, когда появившиеся изменения сохраняются в последующих поколениях, то есть наследуются.

Передача наследственных свойств осуществляется в процессе размножения. Размножение в свою очередь обусловлено делением клеток. При половом размножении передача свойств наследственности осуществляется через половые клетки (гаметы) — яйцеклетки и сперматозоиды. При раз-

множении спорообразованием единственным носителем наследственных свойств является спора, при вегетативном размножении — соматические клетки.

В гаметах, спорах и вегетативных клетках нет готовых миниатюрных органов, в них находятся факторы, обуславливающие возможность развития определенных свойств и признаков, то есть генетическая информация.

Материальными носителями генетической информации служат гены. **Ген** — это единица наследственности, определяющая развитие какого-либо признака или свойства организма.

Гены расположены по длине хромосомы в линейном порядке, каждый из них занимает свое определенное место — **л о к у с** (от лат. locus — место). В молекулах ДНК закодирована наследственная информация. Гены кодируют или, другими словами, определяют и направляют синтез строго определенных белков. Этим обусловлены характер обмена веществ и развитие определенных признаков. Открытие материальных носителей наследственности опровергает виталистические объяснения сущности явлений наследственности, связывающие наследственность с нематериальными силами. При изучении закономерностей наследования обычно скрещивают организмы, отличающиеся друг от друга контрастными альтернативными, то есть взаимоисключающимися признаками. Гены, от которых зависит развитие альтернативных признаков, принято называть аллельными, или аллеломорфными (от греч. allelon — друг с другом и morpha — Форма). Аллельные гены расположены в гомологичных хромосомах в одних и тех же локусах.

Следует помнить, что гены не могут быть ни пурпурными, ни белыми, ни зелеными, ни желтыми. Гены — это факторы, обеспечивающие при определенных условиях развитие тех или иных признаков, например цветов с белыми либо пурпурными лепестками, семян с зеленой либо желтой окраской и т. д.

Если в обеих гомологичных хромосомах находятся аллельные гены, кодирующие одинаковые проявления признака (например, оба гена желтой

окраски семян или оба гена морщинистой формы семян и т. д.), такой организм называется гомозиготным. Если же аллельные гены кодируют различные проявления признака (например, в одной из гомологичных хромосом ген желтой окраски, а в другой гомологичной ей хромосоме в том же локусе ген зеленой окраски; в одной хромосоме ген морщинистой формы семян, в другой гомологичной хромосоме в том же локусе ген гладкой формы семян и т. д.), такой организм носит название гетерозиготного.

Совокупность всех наследственных факторов организма (генов) получила название генотипа.

Совокупность всех внешних и внутренних признаков организма называется фенотипом. Фенотип обусловлен генотипом, но внешние факторы, в которых реализуется генотип, могут в значительной степени определять это проявление. Даже организмы, имеющие одинаковый генотип, могут отличаться друг от друга в зависимости от условий развития и существования.

Диапазон изменений, в пределах которого один и тот же генотип способен дать различные фенотипы, называется нормой реакции.

Процесс передачи наследственной информации от одного поколения другому получил название наследования.

Нельзя не согласиться с М. Е. Лобашовым, что термины «наследственность» и «наследование» не равнозначны и должны быть четко дифференцированы.

Наследственность — общее свойство живого, которое одинаково проявляется у всех организмов, обуславливает хранение и репродукцию наследственной информации, обеспечивает преемственность между поколениями.

Наследование — способ передачи наследственной информации, который может изменяться в зависимости от форм размножения. При бесполом размножении наследование осуществляется через вегетативные клетки и споры, чем обеспечивается большое сходство между материнским и дочерним поколением. При половом размножении наследование осуществляется через половые клетки. Сходство между родителями и детьми в этом случае

меньше, чем в предыдущем, но зато имеет место большая изменчивость, а, следовательно, гораздо более богатый материал для деятельности отбора и процесса эволюции.

Нет на свете двух одинаковых людей. Это разнообразие описывается понятиями «вариативность», «дисперсия», «индивидуальные различия» и др.; в генетике принято, в частности, понятие *изменчивость*, которое говорит о свойстве живых организмов существовать в различных формах (вариантах). Изменчивость обусловлена как средовыми, так и наследственными механизмами.

Изучение наследования различных признаков и свойств человека весьма затруднительно. Во-первых, на людях невозможно проводить прямые генетические и психогенетические эксперименты; во-вторых, люди относятся к числу медленно размножающихся организмов, среди которых многоплодие встречается относительно редко. Однако, несмотря на эти непреодолимые ограничения, науке известно уже очень многое о наследственности человека, а наиболее существенно то, что все общие закономерности наследования, подробно изученные на животных, растениях и других организмах, относятся и к человеку — они справедливы для всего живого.

Наследованием называется передача генетической информации от одного поколения организмов к другому. На основе этой информации происходит развитие признаков организма, поэтому говорят и о наследовании признаков, хотя наследуются, строго говоря, не признаки, а гены. В основе наследования лежат процессы удвоения, объединения и распределения генетического материала.

Обычно наследование подразделяют на аутосомное (наследуемые гены располагаются на аутосомных хромосомах) и сцепленное с полом (наследуемые гены располагаются на половых хромосомах). Кроме того, различают доминантное (полное и промежуточное) и рецессивное наследование; наследование, зависимое от пола, и наследование, контролируемое (ограниченное) полом; наследование моногенное (наблюдаемые различия между особями

обусловлены аллелями одного гена) и наследование полигенное (наблюдаемые различия между особями обусловлены аллелями нескольких генов).

Общие закономерности наследования систематизированы в рамках так называемой *хромосомной теории наследственности* — учении о локализации наследственных факторов в хромосомах клеток. Главным положением этой теории является утверждение о том, что преемственность свойств организмов в ряду поколений определяется преемственностью их хромосом. Центральными являются понятия «генотип», «хромосома», «ген» и «аллель». Коротко рассмотрим их.

ГЕНОТИП И ФЕНОТИП

Понятия «генотип» и «фенотип» интимным образом связаны с понятиями «наследственность» и «среда», но не идентичны им. Эти понятия ввел В. Иоганнсен в 1909 г. Понятием «генотип» обозначается сумма всех генов организма, наследственная конституция организма, совокупность всех наследственных задатков данной клетки или организма, то есть набор генов, состоящих из молекул дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) и организованных в хромосомный ряд. Генотип организма является результатом слияния двух гамет (яйцеклетки и оплодотворяющего ее спермия). Понятием «фенотип» обозначаются любые проявления живущего организма — его морфологические, физиологические, психологические и поведенческие особенности. Фенотипы не наследуются, а формируются в течение жизни; они — продукт чрезвычайно сложного взаимодействия генотипа и среды.

Важно отметить, что существуют единичные признаки, фенотип которых полностью определяется их генетическими механизмами. Примеры таких признаков — полидактилия (наличие добавочного пальца) или группа крови человека. Однако подобных признаков совсем немного, и за очень редким исключением фенотип признака определяется совместным влиянием генотипа и среды, в которой этот генотип существует.

Для любого генотипа существует диапазон сред, в котором он может проявить себя «максимально»; среду, одинаково благоприятную для всех ге-

нотипов, найти нельзя. Дело не в обогащенности сред, а в их качественном разнообразии. Сред должно быть много, чтобы у каждого генотипа была возможность найти «свою» среду и реализоваться. Однообразная среда, какой бы обогащенной она ни была, будет благоприятствовать развитию только определенных, а не всех генотипов.

ГЕНОТИП, ГЕН, АЛЛЕЛЬ

До сих пор мы использовали широкое определение генотипа, а теперь обратимся к его узкому определению. В узком смысле генотип есть совокупность аллелей гена или группа генов, контролирующих развитие и проявление анализируемого признака у данного организма.

Ген (греч. *genos* — род, происхождение) представляет собой единицу генетического материала. Гены выполняют несколько функций, одна из которых заключается в кодировании первичной структуры полипептида (белка).

В основе формирования молекулы любого белка лежат всего четыре химических вещества, а именно четыре азотистых основания (аденин — А, гуанин — G, тимин — Т и цитозин — С). В организме эти азотистые основания — нуклеотиды — образуют дезоксирибонуклеиновую кислоту (ДНК), а гены представляют собой участки ДНК, различающиеся порядком расположения этих оснований.

У всех живых организмов сходные системы осуществляют сначала транскрипцию (переписывание), а затем трансляцию (перевод) генетической информации, хранящейся в генах. Результатом этих двух процессов является производство белков, состоящих из разных комбинаций 20 главных аминокислот. Изменение структуры даже одного-единственного гена (мутация) может привести к синтезу видоизмененного белка, который во многих случаях утрачивает или меняет свою биологическую функцию. Последствия подобных явлений обнаруживаются как определенный фенотип. Кроме того, часто бывает так, что изменение одного белка вызывает цепную реакцию в

организме, приводя к изменению множества фенотипических признаков (так называемый феномен плейотропии).

Мутации (лат. mutatio — изменение) — это внезапные, естественные или вызванные искусственно наследуемые изменения генетического материала, приводящие к изменению тех или иных фенотипических признаков организма. Основы учения о мутациях были заложены голландским ботаником Де Фризом в 1901-1903 гг. Согласно его мутационной теории, мутация возникает внезапно, без всяких переходов; мутантные формы представляют собой вполне устойчивые качественные изменения; они действуют в разных направлениях и могут быть полезными или вредными; одни и те же мутации могут возникать повторно. Мутации присущи всем живым организмам. Молекулярные механизмы мутаций стали выясняться с развитием молекулярной биологии с середины XX в.

Мутации называются прямыми, если их проявление приводит к отклонению признаков от дикого типа, и обратными (реверсивными), если их проявление приводит к полному или частичному восстановлению дикого типа.

Существует несколько классификаций мутаций. Нередко мутации разделяют на генные, хромосомные и геномные в соответствии с уровнями носителей генетической информации. К генным относятся все мутации, происходящие на уровне нуклеотидов ДНК (или РНК). В такие мутации обычно вовлечен один ген. К хромосомным мутациям относятся хромосомные перестройки, вовлекающие участки хромосом (то есть несколько генов). Наконец, к геномным мутациям относят изменение числа хромосом. В зависимости от природы мутаций, их разделяют на спонтанные и индуцированные. Кроме того, мутации подразделяют на морфологические, биохимические, летальные и т.п. (в зависимости от фенотипического проявления мутаций); на доминантные и рецессивные (в зависимости от типа наследования мутантных признаков); на гаметные (генеративные, то есть происходящие в половых клетках), соматические (происходящие в соматических, то есть любых неполовых, клетках), ядерные (затрагивающие хромосомы ядра) и цитоплазматиче-

ские (затрагивающие генетический материал митохондрий, пластид и других цитоплазматических органоидов клетки).

Ген может существовать в нескольких структурных состояниях (аллелях).

Аллели (греч. *allogen* — различные формы) — это альтернативные формы гена, определяющие альтернативные формы одного и того же признака. Они возникают в результате изменений структуры гена за счет таких генных процессов, как мутация и рекомбинация. Аллели, обуславливающие развитие признаков, типичных для вида, называют аллелями дикого типа, а происходящие от них аллели — мутантными. Качественное отличие аллелей друг от друга проявляется, в частности, на биохимическом уровне. Иными словами, если провести сравнительный биохимический анализ белков, формируемых разными аллелями одного гена, то они будут отличаться друг от друга по каким-нибудь признакам, например по составу нуклеотидов. Несколько неточной, но, тем не менее, иллюстративной аналогией соотношения понятий «ген» и «аллель» может служить аналогия из ботаники: понятие «ген» в этой аналогии соответствует понятию «семейство», а понятие «аллель» — понятию «конкретное растение, относящееся к этому семейству». Иначе говоря, ген — понятие собирательное, «родовое», а его конкретным воплощением является аллель, то есть реально гены существуют только в форме аллелей.

В норме у каждого человека имеется два аллеля каждого гена — по одному аллелю на каждой из хромосом. Но в популяциях каждый ген может встречаться в виде множества аллелей. Наличие нескольких аллелей каждого гена в популяциях обеспечивает определенный уровень *генетического полиморфизма* (например, три аллеля обуславливают существование четырех групп крови у человека) и комбинативной изменчивости (закон независимого наследования признаков).

Даже из одной пары аллелей (A, a) можно составить несколько комбинаций (AA, aa, Aa). Когда организм является носителем двух аллелей дикого

типа AA или двух мутантных аллелей aa , то говорят, что этот организм *гомозиготен* по аллелю A или по аллелю a . Если же организм содержит один аллель A и один аллель a , то его называют *гетерозиготным*.

Существует несколько типов взаимодействия аллелей, ведущими среди которых являются доминантность и рецессивность.

Доминантностью называют участие только одного аллеля в определении фенотипического признака у гетерозиготной особи. Этот тип взаимодействия аллелей был открыт еще Г. Менделем в его первых классических опытах. Доминантные аллели обозначаются заглавными буквами A , B и т.д. При отсутствии доминирования в строгом смысле этого слова (то есть когда признак, исследуемый у гибрида, не повторяет признак, имеющийся у родителей, при любом сочетании аллелей) обычно различают проявление следующих вариантов фенотипа: неполное доминирование, сверхдоминирование и кодоминантность. Типы доминантности отличаются друг от друга по степени выраженности фенотипов гомозигот и гетерозигот. При доминантности фенотип гетерозиготы (Aa) повторяет фенотип гомозиготы по доминантному аллелю (AA); при неполном доминировании фенотип гетерозиготы Aa по своей выраженности занимает промежуточное положение между фенотипами AA и aa ; при сверхдоминировании наиболее сильно фенотипический признак выражается у Aa (сильнее, чем у любой из гомозигот AA и aa); наконец, при кодоминантности в детерминации признака у гетерозиготы Aa участвуют оба аллеля.

Рецессивностью называют отсутствие фенотипического проявления одного аллеля у гетерозиготной особи. Рецессивные аллели обозначаются малыми буквами a , b и т.д.

Человек является носителем пары аллелей каждого гена, а по наследству своим потомкам он передает только один аллель, поскольку половые клетки (яйцеклетка или спермий) содержат по одной хромосоме каждой пары. Этот механизм обеспечивает случайное перекомбинирование аллелей в каждом последующем поколении, в результате чего ни один потомок не вос-

производит полностью генетическую индивидуальность своего родителя. Таким образом, разные аллели сочетаются у конкретного человека только на исторически короткий временной промежуток — на период существования этого человека как организма.

Для нормального развития и функционирования человеческого организма необходима координация усилий по крайней мере 100 000 генов. Упрощая ситуацию, представим, что каждый из этих генов имеет, по крайней мере, один вариант, встречающийся только у одного человека из тысячи (то есть каждый ген имеет два аллеля, один из которых встречается часто, а другой редко). Вероятность того, что у случайно взятого человека не будет найдено редких вариантов ни одного из генов, составит $(1 - 0,001)^{100\ 000} = 3,54 \cdot 10^{-44}$, то есть бесконечно малую величину. Отсюда можно с определенной уверенностью сказать, что каждый из нас наверняка отличается от всех своих неродственников по крайней мере одним геном. Обратите внимание на то, что данные расчеты были проделаны при весьма консервативном предположении о том, что все гены представлены только двумя альтернативными формами (то есть каждый ген имеет лишь два аллеля). Однако существует множество генов, для которых сегодня известно множество (иногда до 40) аллелей; большинство из 100 000 генов, необходимых для развития человеческого организма, отличаются удивительным богатством альтернативных форм. Если же мы проведем расчеты, подобные проведенным выше, для генов с большим количеством аллелей, то станет понятно, что вероятность появления двух генетически одинаковых людей, даже родственников, практически нулевая. Можно смело утверждать, что за исключением однояйцевых близнецов, развивающихся из одной оплодотворенной яйцеклетки и потому являющихся генетически идентичными индивидуумами, мы генетически неповторимы; генетическая индивидуальность каждого из нас уникальна.

ХРОМОСОМЫ

Каким же образом осуществляются хранение и передача по наследству такого невероятно большого количества генов, вовлеченных в развитие и

формирование человеческого организма? В ядре клетки гены не «свалены в кучу», а организованы в линейные структуры — хромосомы, которые представляют собой продолговатые вытянутые тельца. По своей структуре все хромосомы человека трехчленны, то есть содержат короткое плечо, длинное плечо и центромеру. Гены человека распределены в строго универсальном порядке по 23 парам хромосом; хромосомы, составляющие пару, называются *гомологичными хромосомами*. Каждая хромосома из пары получена от одного из родителей, то есть одна хромосома в организм человека приходит от отца, вторая — от матери. Двадцать две пары хромосом называются аутосомами, их набор одинаков для особей мужского и женского полов. Двадцать третья пара — это пара, которая определяет пол и соответственно различается по своей структуре у мужчин и женщин: женщины являются носителями двух X-хромосом, а мужчины — одной X- и одной Y-хромосомы.

Число хромосом в клетках тела человека в два раза больше, чем в его половых клетках — гаметах. Следовательно, в гамете каждый ген представлен только одной копией; иначе говоря, каждая гамета содержит лишь один аллель данного гена. В процессе формирования гамет хромосомный набор делится случайным образом надвое, хромосомы каждой пары расходятся по разным половым клеткам, и каждая гамета получает, таким образом, случайный набор хромосом, а, следовательно, случайный набор генов.

При слиянии гамет образуется зигота — оплодотворенная яйцеклетка, в которой оказывается по две хромосомы каждого типа, образующие пары гомологичных хромосом — по одной от мужской и женской гаметы. Оплодотворенное яйцо диплоидно, как и подавляющее большинство клеток организма, которому (путем клеточного деления, или митоза) оно дает начало; диплоидны, в частности, и те клетки, из которых затем образуются гаметы. Каждая из таких гамето-образующих клеток претерпевает особое деление — мейоз. В процессе мейоза гомологичные хромосомы обмениваются участками (кроссин-говер), так что четыре гаметы, происходящие от клетки-прародителя, могут содержать разные комбинации генов. Этот обмен — одна

из многих «лотерей» наследственности, разыгрываемых природой. Еще одна «лотерея» разыгрывается, например, в момент встречи мужской и женской клеток. Если не принимать в расчет кроссинговер, то теоретически может возникнуть 2^{23} , то есть примерно 8 миллионов, различных равновероятных комбинаций хромосом. Следовательно, при оплодотворении число равновероятных комбинаций может достигать $8 \cdot 10^6 \times 8 \cdot 10^6 = 64 \cdot 10^{12}$ (64 триллиона комбинаций). Кто из нас может представить себе такое число? Таков еще один «прием» природы, обеспечивающий нашу неповторимость: каждый из нас, как и наши родители, дедушки, бабушки и их предки, является продуктом уникальной генетической комбинации.

Митоз (греч. mitos — нить) происходит следующим образом: в процессе деления клетки делятся на две «дочерние клетки», каждая из которых, в свою очередь, еще раз делится на две клетки, и т.д. Биологическое значение митоза состоит в строго одинаковом распределении редуцированных (точно скопированных) хромосом между дочерними клетками, что обеспечивает образование генетически равноценных клеток и сохраняет преемственность в ряду клеточных поколений.

Большинство клеток нашего организма проходят типичный клеточный цикл, длящийся в среднем примерно 24 часа (примерно 8 часов занимает стадия начального роста клетки; примерно 6 часов — репликация хромосом, во время которой активно синтезируется ДНК; примерно 5 часов — вторичный рост клетки, и, наконец, непосредственный процесс образования двух дочерних клеток занимает примерно час). Другие клетки делятся только в ограниченный период времени (например, нейробласты, предшественники нервных клеток) или только вследствие повреждения (например, клетки печени).

Мейоз (греч. meiosis — уменьшение) представляет собой особый способ деления клеток, приводящий к редукции числа хромосом и к переходу клетки из диплоидного состояния в гаплоидное. В результате мейоза формируются половые клетки — гаметы. Как и в митозе, этот процесс начинается с удвоения количества хромосом, но каждая клетка при мейозе делится дважды.

ды, поэтому исходная диплоидная (то есть создающая парные хромосомы) клетка производит 4 гаметы, каждая из которых содержит гаплоидное число хромосом (по одной хромосоме из каждой пары). Один из членов каждой гомологической хромосомной пары попадает в одну из производимых гаметных клеток.

Хромосомный набор (число, размер, форма хромосом) человека называется его *кариотипом*. Обычно описание хромосомного набора проводится на определенных стадиях митоза. В это время их фиксируют, окрашивают, и тогда каждая хромосома становится отчетливо видимой.

Несмотря на то, что мейоз и митоз — процессы чрезвычайно точные, в ходе деления клетки возможны ошибки. Хромосомные ошибки называются *хромосомными абберациями* (или хромосомными перестройками), они ведут к искажению нормального кариотипа человека. Подобные ошибки возникают спонтанно, но чаще под влиянием определенных средовых факторов (так называемых мутагенов). Различают два вида хромосомных перестроек: а) перестройки, затрагивающие одну хромосому, это — деления, дефишенсы (концевые нехватки хромосом), дупликации, инверсии, и б) перестройки, затрагивающие две хромосомы — транслокации, в основе которых лежит обмен участками между негомологичными хромосомами.

В некоторых случаях в ходе мейоза хромосомы не расходятся, и одна из гамет получает две копии одной хромосомы, а другая — ни одной. При слиянии гаметы, содержащей «лишнюю» хромосому, с нормальной гаметой развивается организм, содержащий три копии одной хромосомы. Этот феномен известен под названием *трисомия*. При слиянии же нормальной гаметы с гаметой, потерявшей в мейозе одну из хромосом, развивается организм, содержащий только одну копию данной хромосомы. Это явление называется *моносомией*.

Хромосомы имеют очень сложное строение, но уже в 1924 г., не зная об этих сложностях, биолог Р. Фельген показал, что в них содержится ДНК. Однако ученым понадобилось еще несколько десятилетий, чтобы соотнести

ДНК с так называемыми «единицами наследственности» и прийти к выводу, что ДНК организована в гены, которые, в свою очередь, располагаются в линейном порядке на хромосомах. Распределение генов по хромосомам неравномерно: на некоторых хромосомных участках концентрация генов высока, на других - относительно низка.

Каждый ген имеет свои хромосомные координаты. Для удобства обозначения этих координат хромосомы поделены на специальные единицы, называемые локусами. Локусы неодинаковы по своей длине, но, тем не менее, они используются как специальные «дорожные столбы», обозначающие дистанции, пройденные по хромосоме. Если принять длину всех хромосом генома человека за 100%, то гены, контролирующие синтез белков (так называемые структурные гены), составят примерно 5% всего хромосомного материала. Среди остальных 95% относительно небольшая часть его организована в гены-регуляторы, то есть гены, управляющие активностью других генов. Насколько сегодня известно, большая часть хромосом состоит из последовательностей нуклеотидов, вообще ничего не кодирующих.

НОРМА РЕАКЦИИ И ДИАПАЗОН РЕАКЦИИ

Еще два понятия, овладение которыми чрезвычайно важно для правильного понимания отношений между генотипом и фенотипом, — это *«норма реакции»* и *«диапазон реакции»*. Семантические поля этих двух понятий близки, однако между ними существуют весьма значимые различия. Описывая далее взаимоотношения между этими понятиями, мы сначала остановимся на том, что является для них общим, а затем — на их отличительных признаках.

Общее в понятиях нормы и диапазона реакции заключается в следующем. *Нормой (диапазоном) реакции* данного генотипа называется система, описывающая множество фенотипов, существование которых потенциально возможно в том случае, если данный генотип будет находиться во взаимодействии с определенными средами. Понятия и нормы, и диапазона реакции предполагают, что каждый генотип ассоциируется с определенным, харак-

терным для него, рядом фенотипов, формирующихся в разных средах. Упрощенно понятие нормы (диапазона) реакции можно представить следующим образом:

Генотип ₁ x	Среда ₁ → Фенотип ₁
	Среда ₂ → Фенотип ₂
	Среда ₃ → Фенотип ₃
	Среда ₄ → Фенотип ₄
	Среда ₅ → Фенотип ₅
	Среда ₆ → Фенотип ₆
	Среда ₇ → Фенотип ₇

Каждому генотипу соответствует своя определенная норма (диапазон) реакции.

Генотип ₂ x	Среда ₁ → Фенотип ₈
	Среда ₂ → Фенотип ₉
	Среда ₃ → Фенотип ₁₀
	Среда ₄ → Фенотип ₁₁
	Среда ₅ → Фенотип ₁₂
	Среда ₆ → Фенотип ₁₃
	Среда ₇ → Фенотип ₁₄

Различия в понятиях нормы и диапазона реакции состоят в следующем. Рассмотрим гипотетический пример, касающийся фенотипического признака, который отражает какие-то специфические способности. Предположим, существует 4 генотипа (1, 2, 3, 4), и все эти генотипы могут быть одновременно помещены в разные типы сред, отличающиеся друг от друга по уровню разнообразия и обогащенности. В обедненной среде разброс фенотипических значений относительно мал, и четыре генотипа проявляются в фенотипах, мало отличающихся друг от друга. Разброс фенотипических значений существенно возрастает в типичной среде и достигает максимума в среде

обогащенной. Разница между значениями данного генотипа в обедненной и обогащенной средах называется *диапазоном реакции* этого генотипа.

Обратите внимание: понятие диапазона реакции подразумевает сохранение рангов фенотипических значений генотипов в разных средовых условиях. Например, Генотип₁ ассоциируется с низкими фенотипическими значениями и в обедненной, и в обогащенной средах, в то время как Генотип₄ является наиболее «процветающим» в любой среде. Соответственно, диапазон реакции Генотипа₁ — наименьший, а диапазон реакции Генотипа₄ — наибольший. Иными словами, основным допущением при интерпретации понятия «диапазон реакции» служит следующее предположение: существующие генотипы отличаются друг от друга таким образом, что фенотипические преимущества каждого из этих генотипов постоянны, а фенотипические различия, ассоциируемые с каждым из генотипов, становятся все более заметны по мере того, как среда становится все более благоприятной для развития данного фенотипического признака. Если взять в качестве примера математические способности, то носители Генотипа₄ будут демонстрировать наивысшие значения как в обедненной, так и в обогащенной среде, причем чем благоприятнее среда, тем выше уровень математических достижений. Напротив, носители Генотипа₁ будут иметь наименьшие фенотипические значения в любой среде, а фенотипические изменения, характеризующие этот фенотип при переходе из одних средовых условий в другие, будут незначительны.

Добавим к изучаемым нами генотипам два новых — Генотип₅ и Генотип₆. Оказывается, что поведение этих двух генотипов в разных средах не соответствует ожиданиям о сохранении ранговых мест фенотипических выражений разных генотипов в варьирующих средовых условиях. Максимальное фенотипическое значение Генотипа₅ наблюдается в типичной среде, в то время как обогащенная среда не является благоприятной для этого генотипа — его фенотипическое значение уменьшается. В качестве возможной иллюстрации данного феномена может быть использован хорошо известный из психологии развития факт: излишняя когнитивная стимуляция многих (но не

всех) младенцев часто приводит не к оптимизации, а к расстройству их познавательной деятельности.

Генотип₆, напротив, на переход от обедненной к типичной среде никак не реагирует, его фенотипическое значение остается неизменным. Однако ситуация существенно меняется при изменении средовых условий на обогащенные: фенотипическое значение Генотипа₆ резко и линейно возрастает. Примером подобной ситуации может служить развитие музыкальных способностей, поскольку ребенок, основываясь на своих природных задатках, должен овладеть мастерством, для обучения которому ему необходимо находиться в обогащенной среде, в то время как и обедненная, и типичная среды таких условий не дают.

Таким образом, несколько упрощая ситуацию, можно сказать, что понятие нормы реакции - более общее понятие, поскольку, используя его, исследователь не должен делать никаких предположений о сохранении рангов фенотипов в разных средах. Для понятия же диапазона реакции допущение об определенном ранговом порядке фенотипов (и, соответственно, генотипов) в контексте разных средовых условий является критическим.

Сегодня мы не располагаем аналитическими средствами, которые позволили бы нам предположить, что произойдет с индивидуумом, являющимся носителем определенного генотипа, если он будет помещен в среду, отличающуюся от любой предыдущей; поэтому определение нормы реакции — задача экспериментальная. Каким образом норма реакции генотипа определяется в эксперименте? С этой целью генетически одинаковые организмы помещаются в разные среды, а фенотипы, развивающиеся в результате взаимодействия генотипа и различных сред, тщательно измеряются и описываются. В процессе генетического экспериментирования исследователь старается выделить для анализа ограниченное количество генов, детерминирующих определенные признаки. Исследователь также старается застраховаться от случайных влияний среды, работая в максимально контролируемых усло-

виях. Понятно, что этот тип эксперимента возможен только с растениями или животными.

Задача определения набора сред, приводящих к проявлению одного и того же генотипа в разных фенотипах у человека (или определение нормы реакции данного генотипа), чрезвычайно сложна. Для изучения нормы реакции необходимо некоторое количество генетически идентичных особей, то есть, необходимы группы идентичных близнецов (пятерняшек, шестерняшек или, того лучше, двадцатерняшек), родители которых согласились бы разлучить детей при рождении и растить их в разных средовых условиях. Биологически задача создания генетически идентичных человеческих организмов очень трудна, но осуществима; с точки же зрения этики такой эксперимент в цивилизованном обществе принципиально невозможен.

Не менее сложна задача определения параметров среды, существенных для развития изучаемого признака человека. Например, что является оптимальной средой для формирования интеллектуальной активности ребенка? Или уже: что в семейной среде стимулирует интеллектуальную активность ребенка — количество книг, наличие компьютера или чтение сказок перед сном? Решая данные задачи, психогенетика находится в прямом и непосредственном контакте с психологией и, более того, зависит от нее, поскольку именно из психологии психогенетика должна получать сведения о том, какие конкретные средовые условия существенны для развития того или иного психологического признака.

«Норма реакции» является понятием по своей природе интеракционистским, то есть подчеркивающим идею взаимодействия вовлеченных в развитие факторов генотипа и среды. Конкретный фенотип представляет собой реализацию конкретного генотипа в конкретных средовых условиях в соответствии с его нормой реакции, и процесс этого взаимодействия чрезвычайно сложен. Любое искусственное расчленение и квантификация генотипических и средовых влияний на формирующийся организм является его упрощением, и это необходимо помнить при интерпретации психогенетических данных.

ДВА ПОДХОДА К АНАЛИЗУ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ ГЕНОТИПОМ И ФЕНОТИПОМ

Между генотипом и фенотипом нет непосредственной зависимости. Между геном и первичным биохимическим проявлением его действия (например, синтезом какого-либо белка), с одной стороны, и влиянием этого гена на поведение — с другой, прямого соответствия не существует. Влияние генов на поведение имеет опосредованный характер. В той мере, в какой индивидуальные различия в психике и поведении передаются по наследству, они представляют собой результат сложнейших биохимических процессов. Непосредственное биохимическое проявление гена и его влияние на психологические особенности разделены «горным хребтом» промежуточных биомолекулярных событий.

Для изучения зависимости между геном (или генотипом) и поведением (или фенотипом) исследователи располагают двумя подходами. Разница этих подходов определяется начальной точкой движения: первый подход предполагает движение от фенотипа к генотипу, второй — от генотипа к фенотипу. Отправляясь от наблюдаемого (от фенотипа), исследователь должен, прежде всего, удостовериться в том, что анализируемый признак действительно подвержен влиянию со стороны данного гена, и только затем переходить к изучению последнего. В рамках этого подхода сначала изучаются законы передачи анализируемого признака по наследству, затем картируют ген, детерминирующий развитие этого признака, а потом изучают генный продукт (белок).

Второй подход предполагает противоположное направление движения — от гена (генов) к фенотипу. Данная аналитическая стратегия заключается в локализации изучаемого гена, определении его структуры и описании его нуклеотидов. Знание последовательности нуклеотидов на участке ДНК, функция которого неизвестна, позволяет сделать вывод о последовательности аминокислот в белке, за синтез которого этот участок отвечает. Зная такую последовательность, можно синтезировать искомый белок, а затем вве-

сти его животному с целью изучения его функций. Инъекция «чужого» белка вызывает образование у животного специфических антител, которые дают возможность выяснить, в клетках какого типа производится изучаемый белок и какова его функция. Более того, зная нуклеотидную структуру гена, ответственного за производство изучаемого белка, исследователь может вызвать искусственные мутации гена. Изменив структуру данного белка, можно изучать изменения в фенотипе, вызываемые такими мутациями.

Психогенетика как наука, развивающаяся на стыке генетики и психологии, характеризуется двойственностью своих исследовательских задач: они пересекаются с задачами собственно генетическими и собственно психологическими. Конечной целью *генетического исследования* человеческого организма, общей с целями генетических исследований других живых организмов, является идентификация гена (генов), ответственного за формирование тех или иных поведенческих признаков, его положения на хромосомной карте и описание гена и его продуктов. Отсутствие продуктов этого гена — носителя определенного поведенческого признака — в организме человека или обнаружение корреляции между мутацией гена и анализируемым признаком служат свидетельством того, что найденный ген вовлечен в формирование и (или) проявление анализируемого признака.

После того как ген картирован и его продукт описан, изучение белка, синтез которого контролируется исследуемым геном, может привести к пониманию физиологического механизма изучаемого признака. Исследование физиологического механизма признака, в свою очередь, может помочь разработке профилактических программ (как биологических, так и небιологических), целью которых является уменьшение или полная остановка неблагоприятного влияния белков, синтезируемых в результате вредоносных мутаций исследуемого гена. В конце концов, поняв систему, в которую вовлечен изучаемый ген, исследователи, возможно, смогут разработать программы, позволяющие заменять вредоносные аллели-мутанты новыми, «здоровыми» вариантами гена.

Конечной целью *психологического исследования* является понимание этиологии и структуры анализируемого признака, обнаружение факторов, влияющих на его индивидуальное развитие, и тех характеристик среды (культурной, социальной, групповой, семейной или индивидуальной), которые позволяют влиять на развитие, а также макро- и микрофункционирование данного признака.

Психогенетические исследования подчиняются обоим целям, изучая генотип и среду в их непрерывном взаимодействии, объединяя в себе методологию и инструментарий обеих наук.

Изменчивость, межиндивидуальная вариативность — неизбежная форма существования живых организмов. Она формируется в результате взаимодействия наследственных и средовых факторов, комбинация которых уникальна для каждого живого организма.

Общие закономерности наследования признаков систематизированы в рамках хромосомной теории наследственности, центральные понятия которой — «хромосома», «генотип», «ген» и «аллель».

Продуктом реализации данного генотипа в данной среде является фенотип — наблюдаемые морфологические, физиологические, психологические характеристики организма. Фенотипы не наследуются, а формируются в течение жизни в результате взаимодействия генотипа и среды. Одним из центральных понятий при описании этого взаимодействия служит понятие «норма (диапазон) реакции».

РАСПОЛОЖЕНИЕ ГЕНОВ В ХРОМОСОМАХ

Кроссинговер и его генетические последствия

Рассмотрим необычный результат скрещивания дрозофил, обнаруженный Морганом. Речь идет о наследовании сцепленных генов окраски тела и развития крыльев, которые, по предположению Моргана, лежат в одной из аутосом. Теоретически следовало ожидать, что, если аллели BV лежат в одной хромосоме, а аллели bv — в другой, при скрещивании гибридов первого

поколения (BbVv) с мутантными мухами (bbvv) должно быть 50% мух с генотипом BbVv и 50% мух с генотипом bbvv. Иными словами, по фенотипу половина мух должна была получиться нормальной, а вторая половина мутантной. Однако в действительности, и мух с «диким» фенотипом, и мух с черным цветом тела и недоразвитыми крыльями было менее 50%. Кроме того, появлялись мухи с нормальными крыльями, но черным цветом тела, или с нормальным цветом тела, но с недоразвитыми крыльями.

На первый взгляд этот результат удивителен. И он заставил самого Моргана поначалу сомневаться в хромосомной теории наследственности. Но открытие сцепленного с полом наследования убедило его в том, что гены находятся именно в хромосомах. Ведь иначе объяснить перекрестное наследование и соотношение полов в потомстве 1:1 было бы невозможно.

Ну, а чтобы объяснить результаты скрещивания дрозофил дикого типа с двойными мутантами, Морган сделал следующие предположения:

- 1) гены окраски тела и формы крыльев локализованы в одной хромосоме;
- 2) аллели В и V локализованы в одной из гомологичных хромосом (и физически сцеплены), а аллели b и v — в другой,
- 3) гомологичные хромосомы могут обмениваться участками во время мейоза.

В профазе мейоза можно наблюдать перекрест гомологичных хромосом — хиазмы. В результате этого перекреста хромосомы могут обмениваться участками. Если точка перекреста хромосомы лежит между рассматриваемыми генами, то в результате появятся гаметы Bv и bV («рекомбинантные гаметы») и при слиянии с гаметами bv появятся особи с рекомбинантными фенотипами: черное тело и нормальные крылья и серо-желтое тело и недоразвитые крылья. Так было сделано предположение о существовании неизвестного ранее явления — *кроссинговера* (от англ. *crossingover* — перекрест). В дальнейшем Морган показал, что кроссинговер действительно существует у дрозофил (правда, только у самок, у самцов дрозофил его нет).

Другие исследователи обнаружили кроссинговер у кукурузы, львиного зева, мышей и других организмов.

Итак, хромосомная теория наследственности не только не была опровергнута, казалось бы, противоречащим ей фактом, но, напротив, позволила открыть новое явление и укрепила свои позиции.

Остался еще один пункт из списка испытаний, которым Морган собирался подвергнуть хромосомную теорию: нужно было убедиться в существовании целых групп признаков, наследующихся сцепленно. Причем число таких групп сцепления должно было быть в точности равно гаплоидному числу хромосом данного вида организмов.

Результаты многочисленных опытов сначала показали, что у дрозофил существует три группы признаков. Признаки, входящий в одну группу, наследуются совместно (они образуют группу сцепления), а входящие в разные группы наследуются независимо друг от друга. Но в 1914 г. Г. Дж. Меллер, работавший в лаборатории Моргана, открыл четвертую группу сцепления. Вспомните, что у дрозофил всего четыре пары хромосом: три больших (для них группы сцепления нашли быстрее) и четвертая маленькая. Коротко результаты Моргана можно выразить так: у дрозофил было обнаружено четыре группы сцепления.

Число групп сцепления действительно равно числу хромосом в гаплоидном наборе: у дрозофилы 4 группы сцепления, у гороха 7, у кукурузы — 10, у мышей — 20, у человека — 23 и т.д.

Еще раз о хромосомной теории наследственности

Систематизируем данные о поведении хромосом и законах наследственности.

1. И хромосомы, и генетические факторы, определяющие признаки (эти факторы были выявлены при изучении скрещивания) наследуются как отдельные независимые единицы. Такое поведение хромосом показано цитологами, а наличие независимых наследственных факторов следует из факта расщепления признаков.

2. Генетические факторы присутствуют всегда попарно (аллели); один член пары привносится одним родителем, а другой — вторым. Хромосомы в клетках диплоидных организмов, у которых имеется два аллеля, тоже парные, причем один член пары достается потомкам от одного родителя, а второй — от другого

3. Каждая гамета содержит один из аллелей. Каждая гамета диплоидных организмов содержит одну из гомологичных хромосом.

4. Члены разных пар хромосом распределяются по гаметам независимо друг от друга. Расщепление разных пар признаков, относящихся к разным группам сцепления, осуществляется также независимо.

5. Существуют признаки, которые наследуются совместно; говорят, что они «сцеплены» друг с другом. Число групп сцепления равно гаплоидному числу хромосом у данного вида организмов. Это позволяет считать, что гены, кодирующие сцепленные признаки, лежат в одной хромосоме.

6. У многих организмов особи разного пола имеют разные наборы половых хромосом (например, у млекопитающих самки имеют хромосомы XX, а самцы — XY).

Все эти и другие доказательства того, что гены расположены в хромосомах, были получены еще в начале XX века. Сегодня связь хромосом и генов доказана с использованием методов молекулярной генетики. Для огромного количества генов определено, в какой хромосоме они находятся, в каком именно месте хромосомы локализованы, какова последовательность нуклеотидов в данном гене, синтез какого белка он кодирует.

Генетическая карта

Вспомним теперь, как шло изучение механизмов наследования двух разных признаков. Сначала Мендель показал, что они наследуются независимо друг от друга. Затем Морган уточнил закон Менделя, показав, что независимо наследуются только гены, расположенные в разных хромосомах, а гены, расположенные в одной хромосоме, наследуются совместно, образуя группы сцепления. Открытие кроссинговера показало, что и гены, лежащие в

одной хромосоме, могут расходиться. Так шло постепенное уточнение закономерностей наследования разных признаков.

Однако не означает ли это, что мы должны вообще с недоверием относиться к научным результатам? Получается вроде бы, что сначала ошибся Мендель, утверждая, что два признака наследуются независимо, а потом ошибся и Морган, утверждая, что гены одной хромосомы наследуются совместно. Необходимо сказать, что законы, открываемые учеными, справедливы при определенных условиях. Выяснение условий, при которых данный закон может применяться, относится к одной из важнейших задач науки.

Законы динамики Ньютона — величайшее достижение физики. Но они оказались справедливыми только при небольших по сравнению со скоростью света скоростях движения. Атомы данного химического элемента не исчезают и не превращаются в атомы другого элемента в ходе химических реакций. Однако при других условиях — в ходе ядерных реакций — такие превращения происходят. Поэтому выяснение ограничений применимости того или иного закона является не поражением, а успехом науки. Это относится и к вопросу о совместном и раздельном наследовании признаков

На первый взгляд открытие кроссинговера дало лишь некоторую поправку к явлению сцепленного наследования. Однако в руках генетиков кроссинговер оказался замечательным инструментом для изучения расположения генов в хромосоме.

Общая идея, предложенная Морганом и его сотрудником Стертевантом, была довольно проста. Предположим, что:

- 1) хромосома — это линейная структура («нитка»);
- 2) гены расположены на хромосоме друг за другом (как бусины на нитке);
- 3) точка пересечения и обмена при кроссинговере одинаково часто оказывается в любом месте хромосом.

Из этих предположений следует, что чем дальше друг от друга гены лежат в хромосоме, тем чаще для них будет наблюдаться кроссинговер.

Представим себе, что гены лежат на разных концах хромосомы. Тогда в каком бы месте не произошел кроссинговер, эти гены разойдутся в разные хромосомы. Теперь пусть два гена лежат рядом. Такие гены будут расходиться в разные хромосомы только в том случае, когда точка перекрестка хромосом окажется на коротком участке между ними, то есть редко. Таким образом, вероятность расхождения генов при кроссинговере зависит от расстояния между генами на хромосоме. Значит, измеряя частоту кроссинговера между разными генами, можно определить расстояние между ними на хромосоме.

А если изучать кроссинговер не для двух, а для трех генов, то можно выяснить, какой из трех генов лежит между двумя другими. Пусть, например, кроссинговер между генами А и В встречается в 1% случаев, между генами В и С в 2% случаев, а между генами А и С — в 3% случаев. Тогда ясно, что ген В лежит между генами А и С, и что ген С лежит от гена В вдвое дальше, чем ген А.

Таким образом, изучение кроссинговера позволяет определить положение генов на хромосоме и расстояние между ними, то есть, как говорят построить генетическую карту хромосомы. Первые такие карты были опубликованы в книге Моргана и его сотрудников в 1915 г. Конечно, на карту нанесена лишь небольшая часть известных мутаций.

При построении генетических карт было выяснено, что число генов на хромосоме примерно пропорционально длине хромосомы: на длинных хромосомах расположено больше генов.

Генетические карты составлены для многих животных и растений, а также для человека. При составлении генетических карт человека было показано, что перекрест между двумя генами происходит в 1% случаев, если расстояние между ними на молекуле ДНК составляет примерно миллион нуклеотидов. Для мышей, которые имеют 20 пар хромосом, известно столько же групп сцепления и определены расстояния между многими генами. Например, на X-хромосоме друг за другом расположены следующие гены: изогну-

тости хвоста, кружения (при этой мутации у мышей нарушены движения), серия генов, связанная с окраской, ген миниатюрности размеров и др.

Интересный способ построения генетической карты для бактерий был использован Э. Вольманом и Ф. Жакобом. При конъюгации бактерий одноцепочечная молекула ДНК переходит из одной бактерии в другую, там она достраивается и замыкается в кольцо. Существуют штаммы бактерий-доноров — тех, которые передают свою ДНК, и штаммы бактерий-реципиентов — тех, которые ДНК получают (иногда говорят, что доноры — это «мужской пол» у бактерий, а реципиенты — «женский»). Вольман и Жакоб смешивали штаммы доноров и реципиентов кишечной палочки. Между бактериями начиналась конъюгация. А затем исследователи резко встряхивали пробирку с культурой бактерий, так что клетки конъюгирующих бактерий отделялись друг от друга, а молекула ДНК разрывалась. Такое встряхивание производили через разное время после начала конъюгации (через 5, 10, 20, 30, 40... мин). Если встряхивание производили раньше, чем через 8 минут после смешивания культур, в реципиентах вообще не обнаруживали чужой ДНК. Если пробирку встряхивали через 10 мин, то есть в начале конъюгации, в бактерию-реципиента успевал проникнуть небольшой кусочек чужой ДНК; если через 20 мин, в реципиента попадало примерно 20% молекулы ДНК и т. д.

После этого изучали, какие чужие гены попадали в реципиента с кусочками ДНК разной длины. Так строили генетическую карту бактерии. К 1985 г. на генетическую карту кишечной палочки удалось нанести таким методом более тысячи генов. Сходным образом можно получить генетические карты бактериофагов, которые «впрыскивают» свою ДНК в бактерию.

Возможность составления карт свидетельствует о том, что каждый ген имеет определенное место на хромосоме. Однако были обнаружены гены, которые могут менять свое местоположение

Их называют *мобильными генетическими элементами* (МГЭ) или «прыгающими генами». Они были открыты в 1947 г. американской исследовательницей Барбарой Мак-Клинтон при изучении наследственности у куку-

рузы. Это открытие, так же как работы Менделя или Гэррода, длительное время не получало признания. Очень трудно было представить, как кусочек хромосомы покидает свое место и переходит на другое в той же или даже в другой хромосоме, и при этом хромосома не разрывается на части. Но в середине 1970-х годов «прыгающие гены» были обнаружены и у дрозофил. Это открытие было сделано Г.П. Георгиевым и В.А. Гвоздевым в Москве. Таким образом, было подтверждено открытие Мак-Клинток и показано, что прыгающие гены есть не только у кукурузы. В дальнейшем такие гены были открыты и у других организмов. Сами по себе «прыгающие гены» не кодируют каких-либо белков, поэтому их не следовало бы называть «генами». Название «мобильные генетические элементы» (МГЭ) гораздо точнее, но термин «прыгающие гены» более выразителен. Встраиваясь внутрь какого-то обычного гена, «прыгающий ген» нарушает его работу, то есть вызывает мутацию. Когда прыгающий ген уходит на другое место, работа обычного гена возобновляется, мутация исчезает. Существует гипотеза, что прыгающие гены возникли из ДНК вирусов, так как многие вирусы могут встраиваться в ДНК клетки хозяина, а потом покидать ее.

ИЗМЕНЧИВОСТЬ. МУТАЦИИ

Изменчивость комбинационная и мутационная

Известно, что дети похожи на родителей. Причины этого сходства изучает генетика. Но, хотя нередко говорят, что ребенок — «вылитая мама», на самом деле дети никогда не бывают точной копией родителей. Дети одних и тех же родителей могут сильно отличаться между собой. Причины этих отличий тоже изучает генетика.

Отличия могут быть обусловлены либо различиями *генома* (совокупности генов) разных организмов, либо различиями, вызванными тем, что они развивались в разной среде.

Первая причина таких различий — возникновение у новых организмов новых сочетаний тех хромосом, которые уже имелись в родительском поко-

лении. Такая изменчивость называется комбинационной. Новые комбинации хромосом возникают при скрещивании разных организмов.

Рассмотрим формирование гамет у человека. В клетках, из которых получают гамету, имеется 23 пары хромосом. 23 хромосомы человек получает от отца и 23 — от матери. В гамете из этих двух наборов образуется новый, в который из каждой пары гомологичных хромосом попадает либо материнская, либо отцовская хромосома.

Подсчитаем, сколько может получиться различных вариантов гамет. Для удобства рассуждений перенумеруем гомологичные хромосомы. Хромосому для гаметы из первой пары можно выбрать двумя способами (либо отцовская, либо материнская). Для каждого из двух полученных вариантов вторая хромосома тоже может быть выбрана двумя способами (либо отцовская, либо материнская); всего получится $2 \times 2 = 2^2$, то есть 4 варианта наборов из двух хромосом. Для каждого из этих четырех вариантов третья хромосома тоже подбирается двумя способами, получается $2^2 \times 2 = 2^3$, то есть 8 вариантов наборов из трех хромосом. Вариантов наборов из четырех хромосом будет $2^3 \times 2 = 2^4$, то есть 16; из пяти хромосом — 2^5 , то есть 32; из шести — 2^6 , то есть 64; из десяти — 2^{10} , то есть 1024, а число вариантов полного набора из 23-х хромосом будет равно 2^{23} .

Такое представление числа для нас непривычно. Проще всего оценить его величину, воспользовавшись тем, что $2^{10} = 1024$, то есть приблизительно 1000, или 10^3 . Значит, 2^{23} , которое можно представить в виде $2^{10} \times 2^{10} \times 2^3$, приблизительно равно $10^3 \times 10^3 \times 8 = 8\,000\,000$, или 8 млн. разных гамет (точно $2^{23} = 8\,388\,608$).

Итак, у каждого из супругов может возникнуть по 8 млн. гамет с разными наборами хромосом, которые с равной вероятностью могут образовать зиготу. Если учесть, что отцовские и материнские хромосомы имеют какие-то отличия, то это означает, что всего может образоваться 64×10^{12} , или примерно 10^{14} разных зигот (а если учесть кроссинговер, то число их станет намного больше).

Поскольку на Земле всего 6×10^9 человек, то из этих выкладок следует, что каждый человек генетически уникален. На Земле нет двух людей с одинаковыми геномами (не считая однояйцевых близнецов).

Вторая причина изменчивости организмов — *мутации*. Это такие изменения генома, которые, состоят либо в появлении новых аллелей (их называют *генными мутациями*), либо в перестройке хромосом, например, в переносе кусочка одной хромосомы на другую (*хромосомные мутации*), либо в изменениях генома (*геномные мутации*). Пример геномной мутации — изменение числа хромосом в клетке.

Отдельные мутации возникают редко. Например, генные мутации возникают примерно в одном гене из сотен тысяч или даже миллиона. Однако поскольку генов может быть довольно много, мутации вносят заметный вклад в изменчивость.

Мутации. Их классификация

О мутациях уже рассказывалось и в связи с ДНК, и в связи с работами Моргана. У Моргана признаком мутации являлось некоторое наследуемое морфологическое отличие дрозофилы. Отличие внешнего вида свидетельствовало об отличии генома. Откуда последнее берется, вопрос сначала не ставился.

Термин «мутация» (от лат. «мутатио» — изменение, перемена) был введен в генетику одним из ученых, переоткрывших законы Менделя, — Г. де Фризом в 1901 г. Этот термин означал вновь возникшие (без участия скрещиваний) наследственные изменения. Как уже говорилось, мутации делят на генные, хромосомные и геномные.

Генные мутации — это мутации, в результате которых изменяются отдельные гены и появляются новые аллели. Генные мутации связаны с изменениями внутри гена, затрагивающими его часть. Обычно это замена азотистых оснований в ДНК, вставка лишней пары или выпадение пары оснований. Конечно, генные мутации могут быть связаны и с заменой, выпадением или вставкой не только одной пары, но и нескольких оснований. Следует

заметить, что даже замена одной пары оснований может повлечь серьезные последствия.

Хромосомные мутации — это мутации, нарушающие существующие группы сцепления или приводящие к возникновению новых групп сцепления. Такое определение указывает на способ, которым эти мутации в первую очередь обнаруживаются. Согласно другому определению, хромосомными называют мутации, обусловленные перестройками хромосом. Хромосомные перестройки бывают разных типов. Пожалуй, наиболее распространенная — *рекомбинация*, или *кроссинговер*, при котором происходит обмен гомологичными участками хромосом. Другие типы перестроек хромосом — это *транслокации*, *инверсии*, *делеции* и *дупликации*.

Делеция — утрата участка хромосомы. Дупликация - удвоение участка хромосомы, дупликации возникают, например, при неравном кроссинговере. Инверсия — поворот участка хромосомы на 180° , при котором меняется порядок генов в хромосоме. Транслокация — перенос участка хромосомы в другое место той же хромосомы или на другую хромосому.

Геномные мутации — это мутации, которые приводят к добавлению либо утрате одной, нескольких хромосом или полного их набора. Разные виды геномных мутаций называют *гетероплоидией* и *полиплоидией*. **Гетероплоидия** — ненормальное соотношение хромосом, например, наличие лишней хромосомы. Полиплоидия — наличие нескольких гаплоидных наборов хромосом, больше, чем двух.

Например, если число хромосом $3n$, организм называют триплоидным, если $4n$ — тетраплоидным и т. д. (n — число хромосом в гаплоидном наборе).

Надо заметить, что при хромосомных и геномных мутациях не возникает новых генов; фактически это перетасовка старых генов. На первый взгляд, было бы логичнее отнести такую изменчивость к комбинационной. Однако, как мы уже видели, рассматривая определение пола, появление в геноме лишней X-хромосомы может вызвать радикальные изменения феноти-

па. Поэтому исторически сложилась традиция относить такие изменения генома к мутациям.

Мутации классифицируют не только по способу возникновения, но и по другим признакам.

1) Прямые мутации — мутации, вызывающие отклонение от дикого типа. Обратные мутации — возвращение к дикому типу.

2) Если мутации возникают в половых клетках, их называют генеративными (от лат «генератио» — рождение), а если в других клетках организма — соматическими (от греч «сома» — тело) Соматические мутации могут передаваться потомству при вегетативном размножении.

3) По результатам мутации делят на полезные, нейтральные и вредные (в том числе стерильные, полулетальные и летальные).

Полулетальные мутации сильно снижают жизнеспособность; летальные приводят к гибели организма на той или иной стадии развития. Стерильные мутации не влияют на жизнеспособность организма, но резко (часто до нуля) снижают его плодовитость. Нейтральные мутации не меняют жизнеспособность организма. Необходимо подчеркнуть, что полезность или вредность мутаций зависит от условий обитания: в одних условиях данная мутация вредна, в других — полезна. Например, мутация, вызывающая альбинизм, будет полезной для обитателей Арктики, обеспечивая белую защитную окраску, но вредной, демаскирующей для животных, обитающих в других условиях.

Изменчивость дает материал для действия естественного отбора и лежит в основе эволюционного процесса. Мутации поставляют материал для работы селекционеров. Получение и отбор полезных (для человека) мутаций лежат в основе создания новых сортов растений, животных и микроорганизмов.

Случайный неадаптивный характер мутаций

Большинство мутаций снижает жизнеспособность организма или приводит к его гибели, что вполне естественно. Животные, растения и другие

организмы на протяжении своей истории приспосабливались к условиям существования. Они имеют набор генов, который позволяет им успешно жить в этих условиях. Изменение в каком-то гене, скорее всего, нарушит сложившуюся систему и негативно скажется на жизнеспособности. Однако при изменении условий среды та же мутация может оказаться полезной.

Среди биологов существовало две точки зрения на полезные мутации.

Первая точка зрения состояла в том, что внутри вида имеется много разных мутаций, накопившихся за время его существования. Когда условия меняются, часть этих мутаций оказывается полезной. Но они возникли заранее, до изменений среды, когда о предстоящих изменениях никому ничего не было известно. Поэтому возникновение полезных мутаций никак не связано с изменениями среды.

Вторая точка зрения состояла в том, что сами изменения условий среды вызывают мутации. При этом возникают такие мутации, которые полезны для организма в новых условиях. С этой точки зрения под действием среды в организме возникают изменения, обеспечивающие адаптации, то есть более успешное приспособление к новой среде.

Открытие роли ДНК в наследственности и выяснение строения ДНК сделали вторую точку зрения мало правдоподобной. Ведь в этом случае изменения среды должны влиять на пары оснований в ДНК, которые вызовут изменения в строении белков, способствующие адаптации к среде. Совершенно непонятно, откуда среда может «знать», на какое место ДНК надо влиять, если раньше таких мутаций не возникало. Однако эти общие соображения не убеждали сторонников адаптивного направленного влияния среды на ДНК. Для ответа на вопрос «кто прав?» требовались соответствующие опыты. Один из таких экспериментов придумал и поставил американский биолог Дж. Ледерберг около 50 лет назад.

Ледерберг вырастил на чашке Петри множество колоний бактерий определенного вида. Чашка Петри — это специальная микробиологическая посуда, напоминающая небольшое блюдо с невысокими отвесными стенками.

Сверху она закрывается чуть более широкой крышкой. В такую чашку микробиологи заливают расплавленную стерильную среду на основе агар-агара (вещества, которое входит в состав мармелада и придает ему плотность). На застывшей питательной среде живут бактерии. Ледерберг внес на чашку столько бактерий, что, когда он размазал их по поверхности среды, каждая бактерия оказалась лежащей отдельно от другой. Конечно, бактерий нельзя увидеть невооруженным взглядом, но каждый микробиолог легко подберет такую концентрацию бактерий в жидкой среде, чтобы добиться их отдельного положения на чашке.

С течением времени каждая бактерия размножается, но так как среда почти твердая, все ее потомки лежат отдельно и образуют хорошо видимое пятнышко — колонию. В такой колонии все бактерии генетически идентичны.

Затем Ледерберг приготовил несколько чашек с такой же питательной средой, как и в первой чашке, но добавил к ней культуру вирусов, смертельно опасных для этого вида бактерий.

К поверхности первой чашки с растущими на ней многочисленными колониями бактерий Ледерберг приложил кусочек бархата, и все колонии отпечатались на бархате. А затем — «отпечатал» этот кусочек бархата на чашках с питательной средой, содержащей вирусы. На исходной чашке колоний было очень много, а на чашках с вирусами выросло всего несколько колоний. Эти-то бактерии и были устойчивы к вирусу. Важно, что местоположение этих устойчивых колоний оказалось одинаково на всех чашках. Если бы бактерии начали мутировать после соприкосновения с вирусами, то мутанты были бы на каждой чашке расположены по-разному. Но в опыте Ледерберга все мутанты располагались одинаково. Это свидетельствовало о том, что некоторые бактерии мутировали еще на первой чашке (без вирусов). Для проверки самую первую чашку обработали вирусами, и все колонии бактерий погибли, кроме нескольких штук, в точности повторивших положение устойчивых колоний.

Этот опыт доказал, что у бактерий случайно возникали самые разные мутации, а в новых условиях (наличие вирусов) часть мутаций оказалась полезной.

Данные в пользу случайного неадаптивного характера мутаций были получены и в других опытах над разными организмами.

Мутагены — факторы, вызывающие мутации

Генетики установили, что под действием некоторых физических и химических факторов частота мутаций может во много раз увеличиться. Такие факторы называют *мутагенами*.

Физические мутагены. Первые физические мутагены, открытые учеными, — это разные виды излучений. Еще в 1925 г. российские генетики Г.А. Надсон и Г.С. Филиппов показали, что при облучении дрожжей лучами радия возникают разнообразные новые формы. Но генетические особенности дрожжей тогда были исследованы слабо и было трудно доказать, что излучение вызывает наследуемые мутации. Однако уже в 1927 г. Г. Меллер показал на дрозофиле, хорошо изученной к тому времени, что у нее под действием рентгеновских лучей возникают мутации.

Один из методов, которым было доказано возникновение летальных мутаций в X-хромосомах, состоял в следующем. Рентгеновскими лучами облучали половозрелых самцов дрозофил. От этого у части облученных самцов в гаметах в единственной X-хромосоме возникали летальные мутации. Тогда дочери от скрещивания облученных самцов с нормальными самками получали дефектную X-хромосому. Они были гетерозиготны по летальному аллелю и сами не погибали; однако при скрещивании этих самок с самцами «дикого» типа половина рожденных самцов погибала. И отношение числа самок к числу самцов в потомстве от этого скрещивания было 2:1, а не 1:1 как обычно.

Рентгеновские лучи — это, как и свет, электромагнитные волны, только с очень маленькой длиной волны. Электромагнитные волны испускаются в виде отдельных порций (квантов), причем энергия кванта тем выше, чем короче длина волны. Некоторые другие виды электромагнитных волн с ма-

ленькой длиной волны — гамма-лучи и ультрафиолетовое излучение — тоже вызывают мутации. Мы не будем рассматривать механизмы, в результате которых излучение вызывает мутации; они довольно сложны. Упрощенно суть дела можно описать так: кванты с высокой энергией глубоко проникают в ткани и там поглощаются компонентами клетки, в том числе и ДНК. Высокая энергия этих квантов приводит к тому, что они повреждают молекулы ДНК или так видоизменяют другие молекулы, что те вызывают повреждения ДНК. Ультрафиолет сильно поглощается тканями и вызывает мутации лишь в поверхностно расположенных клетках многоклеточных животных, однако на одноклеточных он действует эффективно. (Мутагенное действие ультрафиолета было установлено в 1931 г. А.Н. Промптовым).

Другими физическими мутагенами являются частицы разной природы, имеющие высокую энергию: это альфа- и бета-излучения радиоактивных веществ (альфа-частицы — ядра гелия, а бета-частицы — электроны) и нейтронное излучение. Мутации может вызывать также высокая температура (в 1928 г. Меллер показал, что повышение температуры на 10°C повышает частоту мутаций у дрозофил в 2-3 раза).

Зная способ действия этих мутагенов, можно было предположить, что они должны действовать на ДНК любых организмов.

И действительно, вскоре было обнаружено, что, например, рентгеновские лучи вызывают мутации у самых разных животных, растений и микроорганизмов. Мутации, вызванные излучениями, могут затрагивать любые признаки организма. Это тоже неудивительно, ведь квант излучения или частица с высокой энергией случайно может повредить любой участок ДНК. Число возникающих мутаций тем больше, чем выше интенсивность излучения, то есть чем больше квантов или частиц попадало в клетку в единицу времени.

Было показано также, что физические факторы вызывают такие же мутации, какие возникают и при спонтанном мутагенезе.

Все эти работы, с одной стороны, дали инструмент для получения разнообразных мутантов, которые использовались селекционерами. А с другой стороны, показали опасность разных видов излучений. Даже небольшие дозы излучения, которые не представляют прямой угрозы для организма, могут приводить к возникновению разнообразных врожденных уродств в потомстве.

Таким образом, работы Г. Дж. Меллера, который начал изучать действие рентгеновских лучей на дрозофилу, положили начало новой науке — радиобиологии. После взрывов атомных бомб в 1945 г. стала ясна особая важность этой науки, и не случайно в 1946 г. Меллеру была присуждена Нобелевская премия за исследование мутаций, вызываемых рентгеновскими лучами.

Химические мутагены. В Институте экспериментальной биологии, которым руководил Н.К. Кольцов, по его предложению искали химические соединения-мутагены. Первые сильные химические мутагены (формальдегид и другие вещества) были найдены И.А. Раппопортом в 1940 г. Но эти данные не были опубликованы, так как Раппопорт в июне 1941 г. ушел добровольцем на фронт. Он опубликовал свои результаты только в 1946 г. А в 1948 г. эти работы были прекращены после того, как к руководству советской биологией пришел Т.Д. Лысенко, считавший генетику вредной буржуазной наукой.

В том же 1946 г. появилась работа английских ученых Ш. Ауэрбах и Дж. Робсона, в которой описывалось сильнейшее мутагенное действие иприта (отравляющего вещества).

В дальнейшем было открыто множество химических мутагенов, а также показано мутагенное действие многих соединений, которые используются в промышленности и в сельском хозяйстве.

Приведем несколько примеров. Мутагенами оказались двуокись серы, окись азота и азотистая кислота, нитраты, многие пестициды, формальдегиды, хлороформ, соединения свинца и ртути и т. д. Всего сейчас известно около 3000 мутагенов, большинство которых искусственно создано людьми.

Мутагенны многие растворители, красители, дезинфицирующие вещества, вещества для тушения пламени, вещества, содержащиеся в выхлопных газах автомобилей, некоторые консерванты и др. Таким образом, развитие химической промышленности, наряду с большой пользой, создает и серьезную опасность для человечества, поскольку многие химические соединения повреждают наследственный аппарат. Это привело к необходимости измерять степень загрязнения окружающей среды разными мутагенами, а также к поиску средств борьбы с действием таких веществ на наследственность людей.

Для многих мутагенов хорошо изучен молекулярный механизм их действия. Например, показано, что молекулы акридиновых красителей внедряются в ДНК и при ее удвоении вызывают либо выпадение, либо вставки отдельных оснований.

Изучение механизма действия радиации и химических мутагенов на наследственный материал позволяет вести целенаправленный поиск защитных средств от мутагенов

Биологические мутагены. Кроме рассмотренных выше воздействий на наследственный материал, есть еще один способ: новые гены могут попадать из генома одного организма в геном другого с некоторыми вирусами, которые встраиваются в ДНК клеток хозяина, при размножении захватывают часть хозяйских генов и передают новым хозяевам при их заражении.

Обеспечение стабильности генома. Репарации

При репликации ДНК порой возникают ошибки. Они могут быть обусловлены, например, дефектностью молекул фермента репликации (ДНК-полимераз) или тем, что в клетке в этот момент оказалась какая-то активная молекула, влияющая на репликацию. Обнаружены бактерии, у которых синтезируется дефектная ДНК-полимераза. У таких бактерий возникает намного больше мутаций, чем у бактерий «дикого» типа.

Другой клеточный источник мутаций — кроссинговер. Например, если при неравном кроссинговере один аллель получит лишнее основание, а в

другом — одно основание выпадет, то это приведет к «сдвигу рамки считывания» и в результате — к синтезу дефектных белков.

Кроме того, генные мутации могут вызываться мутагенами, от которых невозможно избавиться (в любом месте есть какое-то количество радиоактивных веществ, создающих фоновое излучение; Землю все время облучают космические лучи и т. д.).

Можно было бы ожидать, что в результате действия всех этих факторов генные мутации должны быть весьма частыми. Оказалось, однако, что в клетках имеются разнообразные «ремонтные бригады», которые следят за сохранностью информации, хранящейся на ДНК. Такие клеточные системы, исправляющие повреждения ДНК, называют *системами репарации*. У кишечной палочки сейчас известно более 50 генов, контролирующих процессы репарации. Эти гены кодируют ферменты, которые умеют, например, вырезать поврежденные участки одной цепи ДНК. ДНК-полимераза «достраивает» это место цепи до нормы, а ДНК-лигазы «зашивают» разрыв в месте встроенного участка. Имеются специальные ферменты, которые устраняют повреждения, создаваемые ультрафиолетом, и т. д.

Если мутации возникают в каком-то гене системы репарации, то это ведет к увеличению частоты мутаций. Таким образом, существуют гены, мутации в которых увеличивают частоту мутаций в других генах.

Правильное расхождение хромосом в гаметы обеспечивают сложные клеточные механизмы. Если эти механизмы дают сбой, в одну гамету попадает лишняя хромосома, а в другой возникает нехватка хромосомы. Такие геномные мутации обычно приводят к гибели эмбрионов, врожденным уродствам или другим заболеваниям.

Использование мутаций в практике

Обычно всякая хорошая научная теория находит практическое применение. Когда английский физик М. Фарадей открыл электромагнитную индукцию, министр финансов спросил его, какое она имеет практическое значение. Фарадей ответил: «Скоро Вы будете собирать с нее налоги». И не

ошибся, так как это открытие было использовано в развитии электротехники. Когда генетики изучали законы наследственности, используя в качестве объекта дрозофил, невежественные или злонамеренные критики утверждали, что такие занятия бесполезны и бесплодны. Однако в действительности генетика всегда была тесно связана с практикой. Ученые, которые переоткрыли законы Менделя и заложили основы генетики, работали с хозяйственно полезными объектами. Бэтсон занимался выведением новых пород кур, Корренс — кукурузы, де Фриз — кукурузы, мака и др., а Чермак вообще работал в семеноводческих фирмах, занимаясь в основном скрещиванием и селекцией разных культурных растений. В дальнейшем всякое новое достижение генетики тоже находило применение в практике.

Использование в практике генных мутаций. Когда в 1925 г. российские генетики Г.А. Надсон и Г.С. Филиппов занимались облучением дрожжей лучами радия, они решали не только научные задачи. Их целью было также получение новых штаммов дрожжей, полезных для человека.

Эта идея сыграла особенно важную роль после открытия антибиотиков. Некоторые грибы и бактерии вырабатывают антибиотики: вещества, убивающие их конкурентов — других бактерий. Однако организмы, обитающие в природе, выделяют очень мало антибиотиков.

Пенициллин научились выделять в чистом виде и применять в медицине в 1940-1942 гг. В это время он был очень дорогим и недоступным для широкого применения. В результате использования радиации и химических мутагенов и отбора мутантов уже к 1954 г. производительность микроорганизмов удалось увеличить в 50 раз. То же происходило со стрептомицином, тетрациклином и другими антибиотиками. В Москве значительная часть работы по получению антибиотиков велась не в медицинских учреждениях, а в Институте атомной энергии (теперь он носит имя И.И. Курчатова). Конечно, люди, покупающие в аптеке относительно дешевые антибиотики, не задумываются над тем, что это стало возможным только благодаря успехам генети-

ки. В настоящее время все мировое производство антибиотиков основано на использовании мутантных продуцентов.

Микроорганизмы, вырабатывающие антибиотик, подвергали действию мутагенов, затем среди его потомков отбирали наиболее удачные формы, размножали их и снова подвергали действию мутагенов. В результате этой процедуры ступенчатого отбора продуктивность некоторых микроорганизмов удалось увеличить в 1000 раз.

Селекционеры всегда искали мутантов с какими-то полезными признаками, отбирали и размножали их. Однако спонтанные мутации возникают очень редко. Использование мутагенов позволило ускорить возникновение разнообразных мутантов в сотни раз. Это дает много нового материала для работы селекционера. Например, ионизирующие излучения были успешно использованы для получения новых сортов неполегающего ячменя, пшеницы, гороха, фасоли, томатов и др.

Использование хромосомных мутаций. Приведем только один пример использования хромосомных мутаций для практических целей. Известно, что коконы самцов тутового шелкопряда дают примерно на 30% больше шелка, чем коконы самок. Если можно было бы отобрать гусениц, из которых потом выведутся самцы, и выкармливать только их, то увеличилось бы получение шелка. Эта задача была решена В.А. Струнниковым. Яйца шелкопряда, из которых выводятся гусеницы и мужского и женского пола, имеют темный цвет. Был найден доминантный аллель белой окраски яиц. С помощью облучения Струнников добился того, что кусочек аутосомы с доминантным аллелем отделился от своей хромосомы. Этот обломок либо терялся при делениях клетки, либо «приклеивался» к какой-нибудь хромосоме. Струнников выбрал бабочек, у которых этот обломок «приклеился» к половой хромосоме W (напомним, что у самцов шелкопряда две половые хромосомы ZZ, а у самок — ZW). Таким образом, яйца, которые содержали хромосому W и из которых должны были выводиться самки, были белого цвета, а яйца с хромосомами

ZZ — темного. Это дало возможность отбирать яйца, из которых развивались гусеницы только мужского пола.

Использование геномных мутаций. Яркий пример использования химических мутагенов — создание полиплоидных сортов растений. Люди всегда старались разводить те растения, которые имели особо крупные плоды или давали большой урожай. Во многих случаях такими свойствами обладают полиплоиды. Как оказалось, к ним относятся многие культурные растения: пшеница, овес, картофель, сахарный тростник, слива, вишня и др.

Химические мутагены позволили получать полиплоиды искусственно. Так, например, В.В. Сахаров получил тетраплоидную гречиху, высокоурожайный сорт с крупными семенами.

Возможность получения полиплоидов важна еще и потому, что позволяет скрещивать растения, относящиеся к разным видам и имеющие разное число хромосом. При скрещивании таких диплоидных растений не получается плодovитого потомства, так как хромосомы не имеют гомологичных хромосом, при митозе распределяются по дочерним клеткам случайно или вообще теряются. Если же растения имеют не два, а четыре набора хромосом, то в гаметах содержится диплоидный набор и каждая хромосома имеет гомолог. Идея такого способа создания новых сортов принадлежит Г.Д. Карпеченко, сотруднику Н.И. Вавилова, который еще в 1930-е годы получил гибрид капусты и редьки.

Этим методом было получено множество новых сортов самых разных растений. Так, например, существуют дикие сорта картофеля, устойчивые к разным заболеваниям, но дающие маленький урожай. Поскольку у них другое число хромосом, они не скрещиваются с культурными сортами. Н.А. Лебедева получила искусственные полиплоиды картофеля, что позволило скрестить дикие сорта с культурными и получить картофель, устойчивый ко многим видам заболеваний (вызываемым паразитическими грибами, к вирусным заболеваниям и др.) и в то же время дающий большой урожай, обладающий высокими вкусовыми качествами и хорошо хранящийся.

Искусственные полиплоиды были использованы и в селекции декоративных растений. Так были получены новые сорта тюльпанов, роз, хризантем и других растений с особо крупными и яркими цветами и длительным сроком цветения. В настоящее время в сельском хозяйстве используются полиплоиды, искусственно полученные более чем у 500 видов растений — у сахарной свеклы, ржи, люцерны, клевера, арбуза, яблони, груши и др.

Изучение мутаций позволило выяснить механизмы действия на организм разных видов радиации и веществ-мутагенов, разработать нормы допустимого содержания мутагенов в окружающей среде и вести целенаправленный поиск защитных средств от мутагенов. Кроме того, исследование мутаций помогло понять природу многих наследственных заболеваний.

ГЕНОТИП И ФЕНОТИП

Влияние генотипа и среды на фенотип

Ранее уже объяснялось, что такое генотип и что такое фенотип. Напомним еще раз смысл этих понятий:

генотип — совокупность всех генов данного организма;

фенотип — совокупность всех признаков организма.

Известно, что при одном и том же фенотипе организмы могут иметь разный генотип. Например, в опытах Менделя растения, генотип которых содержал аллели АА, и растения, генотип которых содержал аллели Аа, по фенотипу не отличались друг от друга. Может ли быть обратная ситуация, когда генотипы у организмов одинаковые, а фенотипы разные? В какой мере фенотип определяется генотипом, а в какой — влияниями среды?

Этот вопрос часто обсуждается на бытовом уровне применительно к характеру или поведению людей. При этом бытуют две точки зрения. Согласно одной из них, особенности человека целиком определяются его генотипом. Поведение задано наследственностью, с которой ничего нельзя поделить. Согласно другой точке зрения, наследственность в поведении людей играет незначительную роль по сравнению с условиями жизни и, особенно, с воспитанием. К вопросу о поведении людей мы еще вернемся, но сначала

рассмотрим влияние наследственности и среды на более простые признаки. Даже для них возможны разные варианты.

1. Некоторые признаки полностью определяются генотипом и не зависят от условий среды. К ним относятся, например, группы крови и многие генетические заболевания.

2. Другие признаки зависят и от генотипа и от среды. Например, рост человека зависит от его генотипа. В то же время рост зависит и от условий среды, в частности от качества питания растущего организма.

Цвет кожи в значительной мере определяется генотипом. Но, помимо этого, цвет кожи людей очень сильно зависит от длительности их пребывания на солнце.

Рассмотрим несколько характерных примеров влияния среды на проявления генов.

1. Еще на заре развития генетики было обнаружено, что признак может оказаться доминантным или рецессивным в зависимости от условий, в которых развивается организм. В 1915 г. Морган показал на дрозофиле, что при выращивании в сухом воздухе обычное для «дикого» типа распределение полос на брюшке доминирует над ненормальным, а при избыточной влажности доминирует ненормальное распределение полос.

Такие наблюдения еще раз показали различия между генотипом и фенотипом: при одном и том же генотипе фенотип зависел от внешних условий.

2. Влияние внешней среды на фенотип можно продемонстрировать на примере общественных насекомых. У пчел и муравьев из неоплодотворенных яиц развиваются самцы, а из оплодотворенных — самки. Однако фенотип самок зависит от условий: при одних условиях развивается плодовитая самка, а при других — бесплодная рабочая пчела.

У муравьев существуют разные «касты» бесплодных особей. Основную часть населения муравейника составляют рабочие муравьи, которые строят муравейник, добывают пищу, выкармливают личинок и выполняют другую работу. У многих видов муравьев имеются «солдаты» — муравьи с крупной

головой, защищенной толстым хитином, и с особо мощными челюстями. Рабочие муравьи и солдаты — это недоразвитые самки, они бесплодны.

Почему же из одних яиц, отложенных самкой, выводятся рабочие особи, из других — солдаты, из третьих — крылатые половые особи: самцы и самки? Еще в 1910 г. исследователь муравьев Вассман для выяснения данного вопроса убрал из гнезда самку. Оказалось, что после этого рабочие муравьи начинают откладывать яйца! При дальнейшем изучении выяснилось, что кроме веществ, которые тормозят развитие новых самок, в муравейнике циркулируют вещества, которые, наоборот, стимулируют развитие яичников у рабочих особей и личинок. Эти вещества вырабатываются специальными железами рабочих муравьев. В нормальных условиях рабочие муравьи кормят этими веществами матку и личинок, из которых развиваются самцы и самки. Если матки в муравейнике нет, вещества-регуляторы получают в основном личинки. Если же личинок мало, то рабочие муравьи кормят этими веществами друг друга и начинают откладывать яйца.

Так было выяснено, что развитие личинок зависит от того, какой корм и с какими добавками они получают от рабочих муравьев. Точно так же у пчел от характера пищи и добавок зависит, разовьется личинка в рабочую пчелу или матку.

3. У горностаевых кроликов мех белый, но отдельные части тела — лапы, уши, кончик морды и хвост — черные. Если на спине кролика, которая покрыта белой шерстью, выстричь участок и содержать кролика при пониженной температуре, на этом участке вырастает черная шерсть. Конечно, такие пятна потомкам по наследству не передаются.

Приведенные примеры показывают, что в очень многих случаях наследуется не сам признак как таковой, а способность к его развитию при соответствующих условиях внешней среды.

Выше мы говорили, что группы животных и растений, потомки которых в ряде поколений не изменяются по внешнему виду и не дают расщепления, названы чистыми линиями (иногда это понятие применяют только к по-

томству самоопылителей). Теперь можно дополнить определение: организмы, относящиеся к чистой линии, гомозиготны по аллелям, определяющим изучаемые признаки.

Датский генетик Иоганнсен поставил опыты для определения возможности отбора в чистых линиях. Он видел, что у данного растения — гороха, принадлежащего к чистой линии, имелись горошины разного размера: мелкие, средние и крупные. Иоганнсен сажал самые мелкие горошины и самые крупные и получал от них потомство. С растений, выросших из самых мелких горошин, брались опять самые мелкие, а с растений, выросших из крупных горошин, брались самые крупные. После такой процедуры, проводившейся для ряда поколений, оказалось, что соотношение горошин разного размера (мелких, средних и крупных) было одинаковым у отбираемых растений, выросших и из самых мелких, и из самых крупных семян; при этом оно не отличалось от соотношения, которое было у исходного родительского растения. Размеры горошин были обусловлены разными случайными причинами (одни формировались, когда было больше солнца, другие, когда было больше влаги и т. д.). Но генотип у всех растений был одинаков и отбор не мог изменить соотношение размера горошин.

Это показало, что селекционерам нецелесообразно вести отбор среди потомков чистых линий.

Разброс размеров горошин, возникавший под влиянием случайных причин, подчинялся определенной закономерности. Больше всего было горошин некоторого среднего размера. Меньше всего было особенно мелких и особенно крупных горошин. Распределение горошин по размеру является одним из примеров нормального распределения.

Вернемся к поведению человека. Здесь возникают важные вопросы, которые давно вызывают споры. Например, бывает ли человек от рождения умным или глупым? Бывают ли врожденные преступники? Или ум — результат хорошего воспитания, а преступность — результат плохого? Ответы на эти вопросы очень трудны. Во-первых, трудно измерить уровень интел-

лекта человека и характеристики его поведения. Во-вторых, трудно выяснить, какие гены имеют отношение к поведению и как различаются люди по этим генам. В-третьих, трудно сравнить или уравнивать условия воспитания разных людей.

Тем не менее, некоторые результаты исследований этой проблемы заслуживают внимания, например, полученные в работах по изучению наследования интеллекта. Для определения уровня интеллекта разработан ряд тестов. Применение этих тестов к близким родственникам, которые воспитывались вместе или отдельно, и к неродственным людям, которые воспитывались вместе или отдельно, показало следующее.

Во-первых, чем ближе родство людей, тем ближе их уровни интеллекта, даже если они воспитываются раздельно. Особенно сходны между собой однайцевые близнецы. Это значит, что генотип играет заметную роль в определении интеллекта.

Во-вторых, не родственники, воспитанные вместе, имеют более сходные показатели интеллекта, чем такие же не родственники, воспитывающиеся раздельно. Это показывает, что и среда (воспитание) отчасти определяет уровень интеллекта. В целом, для большинства людей влияние наследственности и среды сопоставимо.

Модификационная изменчивость

Модификационная изменчивость — это эволюционно закрепленные реакции организма на изменения условий внешней среды при неизменном генотипе. Такой тип изменчивости имеет две главные особенности. Во-первых, изменения затрагивают большинство или всех особей в популяции и проявляются у них одинаково. Во-вторых, эти изменения обычно имеют приспособительный характер. Как правило, модификационные изменения не передаются следующему поколению.

Классический пример модификационной изменчивости дает растение стрелолист, у которого надводные листья приобретают стреловидную форму, а подводные — лентовидную.

Обычно, говоря о модификационных изменениях, имеют в виду морфологические изменения (например, изменение формы листьев) или изменения окраски. Однако нередко в эту группу включают и физиологические реакции.

Пример физиологической реакции — увеличение числа эритроцитов в крови у человека, поднявшегося в горы. Когда человек спускается вниз, где содержание кислорода нормально, число эритроцитов возвращается к норме.

Такие модификационные изменения имеют выраженный приспособительный характер, поэтому их часто называют физиологическими адаптациями.

Тема 3.

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ

Основные закономерности наследования были открыты Г. Менделем. По уровню развития науки своего времени Мендель не мог еще связать наследственные факторы с определенными структурами клетки. В настоящее же время установлено, что гены находятся в хромосомах, поэтому при объяснении закономерностей Менделя мы будем исходить из современных представлений на клеточном уровне. Мендель достиг успеха в своих исследованиях благодаря совершенно новому, разработанному им методу, получившему название гибридологического. Основные черты этого метода следующие:

- 1) в отличие от своих предшественников Мендель учитывал не весь многообразный комплекс признаков у родителей и их потомков, а выделял и анализировал наследование по отдельным признакам;
- 2) был проведен точный количественный учет наследования каждого признака в ряду последовательных поколений;

3) был прослежен характер потомства каждого гибрида в отдельности. Гибридологический метод после вторичного открытия основных законов наследования нашел широкое применение в науке.

Объектом для исследования Мендель избрал горох, имеющий много рас, отличающихся альтернативными признаками. Выбор объекта оказался удачным, так как наследование признаков у гороха происходит очень четко. Горох — самоопыляемое растение, поэтому у Менделя была возможность проанализировать потомство каждой особи отдельно.

Прежде чем начать опыты, Мендель тщательно проверил чистосортность своего материала. Все сорта гороха он высевал в течение нескольких лет и, лишь убедившись в однородности материала, приступил к экспериментам.

Мендель подбирал для скрещивания растения, отличающиеся парами альтернативных признаков. Он проанализировал закономерности наследования как в тех случаях, когда родительские организмы отличались по одному альтернативному признаку, так и в случаях, когда они отличались по нескольким признакам.

Скрещивание, в котором родительские особи различаются по одному признаку, называется моногибридным, по двум признакам — дигибридным, по многим признакам — полигибридным. Прежде всего, следует познакомиться с явлениями наследования на примере моногибридного скрещивания.

Тема 3. Классические законы Г.Менделя (2 часа) МОНОГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ ПРАВИЛО ЕДИНООБРАЗИЯ ГИБРИДОВ ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ

В опытах Менделя при скрещивании сорта гороха, имеющего желтые семена, с растением, имеющим зеленые семена, все потомство оказалось с желтыми семенами. При этом не играло роли, какую именно окраску семян имели материнские или отцовские растения. Следовательно, оба родителя в одинаковой мере способны передать свои признаки потомству.

Аналогичные результаты обнаружались и в других опытах, в которых во внимание принимались иные признаки. Так, при скрещивании растений с гладкими и морщинистыми семенами все потомство имело гладкие семена. При скрещивании растений с пурпурными и белыми цветами у всех гибридов оказались исключительно пурпурные лепестки цветов и т. д.

Обнаруженная закономерность получила название правила единообразия гибридов первого поколения. Признак, который проявляется в первом поколении, получил название доминантного (от лат. *dominans* — господствовать), не проявляющийся, подавленный признак — рецессивного (от лат. *recessus* — отступление).

«Задатки» признаков (по современной терминологии — гены) Мендель предложил обозначать буквами латинского алфавита. Гены, относящиеся к аллельной паре, принято обозначать одной и той же буквой, но ген доминантного признака — прописной, а рецессивного — такой же буквой строчной. Исходя из сказанного, ген пурпурной окраски цветов следует обозначать, например, как «А», ген белой окраски цветов — как «а», ген желтой окраски семян — как «В», а ген зеленой окраски семян — как «Ь» и т. д.

Вспомним, что каждая клетка тела имеет диплоидный набор хромосом. Все хромосомы парны, аллельные же гены находятся в гомологичных хромосомах. Следовательно, в зиготе всегда налицо два аллельных гена и генотипическую формулу по любому признаку необходимо записывать двумя буквами.

Если какая-либо пара аллелей представлена двумя доминантными или двумя рецессивными генами, такой организм называется гомозиготным. Если в одной и той же аллели один ген — доминантный, а другой — рецессивный, такой организм носит название гетерозиготного.

Гомозиготную доминантную особь следует записать, например, как АА, рецессивную — аа, гетерозиготную — Аа. Опыты показали, что рецессивный ген проявляет себя только в гомозиготном состоянии, а доминантный — как в гомозиготном, так и в гетерозиготном состоянии.

Гены расположены в хромосомах. Следовательно, например, растение с пурпурной окраской цветов в какой-то паре гомологичных хромосом несет пару аллелей пурпурной окраски. В результате мейоза гомологичные хромосомы (а с ними аллельные гены) расходятся в различные гаметы.

Но так как у гомозиготы оба аллельных гена одинаковы, все гаметы несут этот ген. Те же рассуждения применимы и к растению с белой окраской цветов, и в равной мере к любым другим организмам, гомозиготным по какому-нибудь признаку. Следовательно, гомозиготная особь дает один сорт гамет.

Опыты по скрещиванию предложено записывать в виде схем. Условились родителей обозначать буквой Р (от лат. *parentes* — родители), особей первого поколения — F_1 (от лат. *filii* — дети, *filiale* — поколение), особей второго поколения — F_2 и т. д. Скрещивание обозначают знаком умножения (X), генотипическую формулу материнской особи записывают первой, а отцовскую — второй. В первой строке выписывают генотипические формулы родителей, во второй — их гаметы, в третьей — генотипы первого поколения и т. д.

Опыт по скрещиванию гомозиготного гороха с пурпурными цветами и гороха с белыми цветами можно записать так:

$$\begin{array}{rcl}
 P & AA & \times \quad aa \\
 \text{гаметы} & A, A & a, a \\
 F_1 & Aa, Aa, & Aa, Aa
 \end{array}$$

Учитывая, что у гомозиготных особей все гаметы однородны, схему можно записать проще:

$$\begin{array}{rcl}
 P & AA & \times \quad aa \\
 \text{гаметы} & A & a \\
 F_1 & Aa & 100\%
 \end{array}$$

Так как у первого родителя только один сорт гамет (А) и у второго родителя также только один сорт гамет (а), возможно лишь одно сочетание —

Аа. Все гибриды первого поколения оказываются однородными: доминантными гетерозиготами.

Следовательно, первое правило Менделя, или правило единообразия первого гибридного поколения, в общем виде можно сформулировать так: *при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся друг от друга по одной паре альтернативных (взаимоисключающих) признаков, все потомство в первом поколении единообразно как по фенотипу, так и по генотипу.*

Для записи скрещиваний нередко применяют специальные решетки, которые предложены английским генетиком Пеннетом и названы по его имени решетками Пеннета. Ими удобно пользоваться при анализе более сложных скрещиваний, чем моногибридное. Принцип построения решетки таков; вверху по горизонтальной линии вписывают гаметы материнской особи, слева по вертикали — гаметы отцовской особи, в местах же пересечений — вероятные генотипы потомков, а именно:

		Р АА х а а	
гаметы	♀		
	♂	А	А
	а	Аа	Аа
	а	Аа	Аа

ПРАВИЛО РАСЩЕПЛЕНИЯ

При скрещивании однородных гибридов первого поколения между собой во втором поколении появляются особи как с доминантными, так и с рецессивными признаками, то есть возникает расщепление, которое происходит в определенных числовых соотношениях. Так, в опытах Менделя на 929 растений второго поколения оказалось 705 с пурпурными цветами и 224 с белыми. В опыте, в котором учитывалась окраска семян, из 8023 семян гороха, полученных во втором поколении, было 6022 желтых и 2001 зеленых, а из 7324 семян, в отношении которых учитывался другой признак, было получено 5474 гладких и 1850 морщинистых.

Обобщая фактический материал, Мендель пришел к выводу, что во втором поколении происходит расщепление признаков в определенных числовых отношениях, а именно: 75% особей несут доминантные признаки, а 25% — рецессивные. Эта закономерность получила название второго правила Менделя, или правила расщепления.

Согласно второму правилу Менделя, используя современные термины, можно заключить, что: 1) аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не изменяют друг друга; 2) при созревании гамет у гибридов образуется приблизительно равное число гамет с доминантным и рецессивным геном; 3) при оплодотворении мужские и женские гаметы, несущие доминантные и рецессивные гены, свободно комбинируются.

При скрещивании двух гетерозигот (Aa), у каждой из которых образуется два сорта гамет: половина с доминантным геном (A), половина с рецессивным геном (a), следует ожидать четыре возможные комбинации зигот. Яйцеклетка с геном A может быть оплодотворена с одинаковой долей вероятности как сперматозоидом с геном A, так и сперматозоидом с геном a; точно так же яйцеклетка с геном a может быть оплодотворена сперматозоидами тех же двух типов либо с геном A, либо с геном a. Получаются четыре группы зигот, а именно: AA, Aa, Aa, aa.

По внешнему облику (фенотипу) особи AA и Aa не отличимы, поэтому расщепление получается в отношении 3:1.

Однако по генотипу отношение остается 1 AA : 2 Aa : 1 aa. Понятно, что если в дальнейшем от каждой группы особей второго поколения получать потомство лишь при самоопылении, то первая (AA) и последняя (aa) группы, являющиеся гомозиготными, будут давать только однообразное потомство без расщепления, а гетерозиготные формы будут продолжать расщепляться и дальше.

Таким образом, второе правило Менделя следует сформулировать так: *при скрещивании двух гетерозиготных особей (то есть гибридов), отли-*

чающихся одной парой альтернативных признаков, в потомстве происходит расщепление в отношении 3 : 1 по фенотипу и 1 : 2: 1 по генотипу.

Нужно иметь в виду, что при анализе расщепления в потомстве гибридов фактические числа, полученные из опыта, не всегда соответствуют ожидаемым. Ведь генетические соотношения выражают лишь вероятность появления у потомства определенного признака, а именно вероятность, что при моногибридном скрещивании во втором поколении должно быть $\frac{3}{4}$ особей с доминантными признаками и $\frac{1}{4}$ — с рецессивными. Однако при малом числе потомков фактические числа могут сильно уклоняться от ожидаемых. Но, как следует из теории вероятности, чем больше фактический материал, тем он точнее выражает истинные отношения.

ГИПОТЕЗА «ЧИСТОТЫ» ГАМЕТ

Аллельные гены, находясь в гетерозиготном состоянии, не изменяют друг друга. Феномен несмешивания аллелей альтернативных признаков в гаметах гибридного организма вошел в науку под названием гипотезы «чистоты» гамет. Основано это явление на механизме мейоза. Особь, гетерозиготная по какому-либо признаку, несет в ядрах соматических клеток в одной из гомологичных хромосом, доминантный ген, а в другой — рецессивный. В результате мейоза в каждой гамете оказывается лишь одна из гомологичных хромосом, а следовательно, с каким-то одним из аллельных генов: либо доминантным, либо рецессивным. Естественно, что гетерозиготная особь образует два сорта гамет, причем и тех, и других поровну.

АНАЛИЗИРУЮЩЕЕ СКРЕЩИВАНИЕ

О генотипе организма, проявляющего рецессивный признак, можно судить по его фенотипу. Ведь если этот организм был бы гетерозиготным, то у него должен появиться доминантный признак. Следовательно, если проявляется рецессивный признак, организм обязательно должен быть гомозиготным по рецессивному гену. Поясним примером. Из опыта известно, что у кроликов черная окраска (ген А) доминирует над белой (а). Если кролик имеет бе-

лую окраску, то естественно, что хотя бы один из аллельных генов той же пары, которая кодирует окраску шерсти, должен быть *a*. Другой же ген этой пары не может быть *A*, ибо в таком случае кролик был бы черным. Следовательно, и второй ген в этой паре — *a*, то есть генотип белого кролика в отношении окраски — *aa*.

Другое дело — особи, несущие доминантные признаки. Гомозиготная и гетерозиготная особи, несущие доминантные признаки, по фенотипу не отличимы. Например, если кролик имеет черную окраску, то по фенотипу невозможно определить его генотип. Он может быть как гомозиготным, так и гетерозиготным. Для определения генотипа ставят анализирующее скрещивание и узнают генотип интересующей особи по потомству. Анализирующее скрещивание заключается в том, что особь, генотип которой неясен, но должен быть выяснен, скрещивается с рецессивной формой. Если от такого скрещивания все потомство окажется однородным, значит анализируемая особь гомозиготна, если же произойдет расщепление, то она гетерозиготна. Сказанное поясним схемами:

1.	P	AA X aa	2.	P	Aa X aa
	гаметы	A a		гаметы	A, a a
		F ₁ Aa			F ₁ Aa, aa

Как видно из схемы, при анализирующем скрещивании потомство гетерозиготной особи дает расщепление в отношении 1 : 1.

Определение генотипов имеет большое значение при селекционной работе в животноводстве и растениеводстве.

НЕПОЛНОЕ ДОМИНИРОВАНИЕ

В своих опытах Мендель имел дело с примерами полного доминирования, поэтому гетерозиготные особи в его опытах оказались не отличимы от доминантных гомозигот. Но в природе наряду с полным доминированием часто бывает неполное доминирование. Так, у душистого горошка известны две расы: с красными и белыми цветами. Гибриды, полученные от скрещивания этих рас, имеют промежуточную розовую окраску. Во втором поколении

расщепление по фенотипу соответствует расщеплению и по генотипу, то есть происходит в отношении 1 красный : 2 розовых : 1 белый.

У андалузских кур бывает черная и белая окраска перьев, а их гибриды имеют голубую окраску. При скрещивании крупного рогатого скота красной масти с белыми животными гибриды получают чалой масти, то есть у них часть волос белых, а часть красных, перемешанных более или менее равномерно.

Свойством неполного доминирования обладает ряд генов, вызывающих наследственные аномалии и болезни человека. Так, например, наследуется серповидноклеточная анемия (о ней подробнее будет сказано ниже) и атаксия Фредрейха, характеризующаяся прогрессирующей потерей координации произвольных движений.

ОТКЛОНЕНИЯ ОТ ОЖИДАЕМОГО РАСЩЕПЛЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С ЛЕТАЛЬНЫМИ ГЕНАМИ

В ряде случаев расщепление во втором поколении отличается от ожидаемого в связи с тем, что зиготы, содержащие определенные генотипы, оказываются нежизнеспособными. Так, при скрещивании желтых мышей с черными в потомстве появляются желтые и черные индивиды в отношении 1:1. При скрещивании черных между собой все потомство только черное, а при скрещивании желтых в первом поколении отмечается расщепление в отношении 2 желтые : 1 черная. Такое странное наследование желтой окраски объясняется тем, что она обусловлена доминантным геном, но проявляющим себя только в гетерозиготном состоянии. Все гомозиготные доминантные особи погибают еще в эмбриональном состоянии. Если обозначить ген желтой окраски через A , то ген черной окраски будет a . В таком случае скрещивание двух желтых мышей следует записать так:

P	Aa	X	Aa
гаметы	A, a		A, a
F ₁	A A:	Aa, Aa:	aa

гибнут: желтые: черные

Упомянутые выше скрещивания желтых и черной мышей происходят по типу анализирующего скрещивания, поэтому и получается расщепление 1:1.

Этот же тип наследования характерен для серых каракульских овец, у которых при скрещивании наблюдается расщепление в отношении 2:1. Оказалось, что ягнята, гомозиготные по доминантному гену серой окраски, гибнут из-за недоразвития пищеварительной системы. Не исключена возможность существования аналогичных генов и у человека.

ПОЛИГИБРИДНОЕ СКРЕЩИВАНИЕ

Дигибридное скрещивание как пример полигибридного скрещивания

При полигибридном скрещивании родительские организмы отличаются по нескольким признакам. Примером полигибридного скрещивания может служить дигибридное, при котором родительские организмы отличаются по двум признакам. Например, могут быть взяты в скрещивание два сорта гороха с неодинаковой окраской и различной формой семян. Первое поколение гибридов в этом случае оказывается однородным, проявляются только оба доминантных признака, причем доминирование не зависит от того, как признаки были распределены у родителей. Например, если у одного из родителей имелись желтые и гладкие семена, а у другого — зеленые и морщинистые, то все потомки окажутся сходными с первым из родителей. Но если сочетание признаков у родителей было иным, например зеленые и гладкие семена в одном случае, а желтые и морщинистые — в другом, то у гибридов проявится один признак от одного, а другой — от другого из родителей. Однако фактически в обоих случаях имеется одна и та же закономерность — проявление доминирования у гетерозиготных форм. Схематически оба скрещивания можно записать так:

- | | |
|-------------------------------|-------------------------------|
| 1. P AABb X aabb | 2. P AAbb X aaBB |
|-------------------------------|-------------------------------|

гаметы Р АВ ab
F₁ AaBb

гаметы Р Ab aB
F₁ AaBb

Изучая закономерности наследования, Мендель провел скрещивание особей первого поколения, гетерозиготных по двум признакам. Так, при скрещивании растений первого гибридного поколения, имеющих желтые и гладкие семена, во втором поколении было обнаружено расщепление: желтых гладких семян оказалось 315, желтых морщинистых — 101, зеленых гладких — 108, зеленых морщинистых — 32. Проанализировав характер расщепления, Мендель сделал вывод, что при скрещивании особей, гетерозиготных по двум признакам, то есть дигетерозиготных гибридов первого поколения, во втором поколении получается расщепление в отношении 9:3:3: 1.

ПРАВИЛО НЕЗАВИСИМОГО КОМБИНИРОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ

Изучая расщепление при дигибридном скрещивании, Мендель обратил внимание на важное обстоятельство. В опыт в качестве исходных форм были взяты растения с семенами желтыми гладкими (АВ) и зелеными морщинистыми (ab), а во втором поколении появились не только такие сочетания признаков, как у исходных форм, но и новые комбинации: желтые морщинистые (Ab) и зеленые гладкие (aB). Из этого наблюдения Мендель сделал вывод, что форма семян наследуется независимо от окраски. Эта закономерность получила название третьего правила Менделя, или правила независимого комбинирования признаков.

Третье правило Менделя формулируется следующим образом: *при скрещивании гомозиготных особей, отличающихся двумя (или более) парами альтернативных признаков, во втором поколении (F₂) отмечается независимое комбинирование признаков, в результате чего появляются гибридные формы, несущие признаки в сочетаниях, не свойственных родительским и прародительским особям.*

Объяснение этой закономерности заключается в том, что каждая пара признаков, а, следовательно, и каждая пара аллельных генов, распределяется у гибридов независимо от другой пары, поэтому гены из различных пар могут комбинироваться в любых сочетаниях. Так, в нашем примере у дигетерозиготной особи ($AaBb$) при формировании гамет ген A может оказаться в одной гамете как с геном B , так и с геном b . Точно так же и ген a может быть в одной гамете либо с геном B , либо с геном b . Следовательно, у дигетерозиготной особи образуются четыре возможные комбинации генов в гаметах: AB , Ab , aB , ab . Всех сортов гамет будет поровну. Несложно объяснить это поведением хромосом при мейозе. Для простоты возьмем гипотетический организм, имеющий всего две пары хромосом. Назовем их первой и второй парой. Если этот организм гетерозиготен по двум генам, то, следовательно, одна из хромосом первой пары будет нести в себе ген A , другая — ген a ; во второй паре хромосом одна из них несет ген B , другая — ген b . После мейоза каждая гамета имеет по одной хромосоме из каждой гомологичной пары. Негомологичные хромосомы при мейозе могут комбинироваться в любых сочетаниях, поэтому хромосома, имеющая ген A , с одинаковым успехом может отойти в гамету как с хромосомой, содержащей ген B , так и с хромосомой, содержащей ген b . Точно так же хромосома, содержащая ген a , может комбинироваться как с хромосомой, имеющей ген B , так и с хромосомой, содержащей ген b . Из сказанного с очевидностью вытекает, что дигетерозиготная особь образует 4 сорта гамет. Естественно, что при скрещивании этих гетерозиготных особей любая из четырех гамет одного родителя может быть оплодотворена любой из четырех гамет, образуемых другим родителем, то есть возможно 16 комбинаций.

При подсчете фенотипов, записанных на решетке Пеннета, оказывается, что из 16 возможных комбинаций во втором поколении 9 имеют два доминантных признака (AB), 3 — первый признак доминантный, второй — рецессивный (Ab), еще 3 — первый признак рецессивный, второй — доминант-

ный (aB) и, наконец, одна — оба рецессивных признака (ab). Произошло расщепление в отношении 9 : 3 : 3 : 1.

Если при дигибридном скрещивании во втором поколении последовательно провести подсчет полученных особей по каждому признаку отдельно, то результат получится, как при моногибридном скрещивании, то есть в отношении 3:1.

В нашем примере, если проследить расщепление семян по окраске, то получается: желтых — 12/16, зеленых — 4/16; если вести анализ лишь по форме семян, то окажется гладких 12/16, морщинистых — 4/16, то есть известное отношение 3:1.

Если при скрещивании прослеживается более двух альтернативных признаков, то число ожидаемых комбинаций увеличивается. При тригибридном скрещивании гетерозиготы образуют по 8 типов гамет, дающих 64 сочетания. Если все возможные комбинации выписать в виде решетки Пеннета, а затем подсчитать, то получится отношение 27:9:9:9:3:3:3:1.

В более общей форме следует сказать, что расщепление происходит по формуле $(3+1)^n$, где n — число пар признаков, взятых для скрещивания.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ГЕНОВ

Развитие любых признаков у организмов является, по-видимому, следствием сложных взаимодействий между генами. Эти взаимодействия могут быть представлены в виде следующей схемы:

Взаимодействие между генами	из одной аллели	неполное доминирование доминирование сверхдоминирование
	из различных аллелей	Комплементарное действие эпистаз полимерия

Доминирование проявляется в тех случаях, когда один аллельный ген полностью скрывает действие другого. Однако, по-видимому, чаще всего

действие рецессивного гена как-то сказывается и обычно приходится встречаться с различной степенью неполного доминирования.

Сверхдоминирование заключается в том, что у доминантного гена в гетерозиготном состоянии иногда отмечается даже более сильное проявление, чем в гомозиготном. Так, у дрозофилы известна рецессивная летальная мутация, гетерозиготы по которой обладают большей жизнеспособностью, чем гомозиготные мухи дикого типа.

Сложные взаимоотношения возникают между генами, относящимися к различным аллелям.

Примером комплементарного действия генов может служить скрещивание двух рас душистого горошка, имеющих белые цветы: гибриды первого поколения оказались не белыми, а красно-фиолетовыми, во втором же поколении обнаружилось опять-таки неожиданное расщепление в отношении 9 : 7. Генетический анализ показал, что окраска цветов душистого горошка зависит от двух комплементарных (от лат. *complementum* — средства пополнения) или взаимодополняющих генов. Каждый из них доминантен, но в отсутствии другого гена действия не проявляет. Генотип одной расы горошка с белыми цветами был $AAbb$, другой — $aaBB$. При скрещивании их гибриды имели генотипы $AaBb$ и окраска проявилась. Во втором поколении все растения с обоими доминантными генами оказываются окрашенными, но растения, имеющие лишь один из доминантных генов, равно как и имеющие только рецессивные гены, оказываются однотипными, бесцветными.

Своеобразный результат обнаружился при скрещивании черных и белых мышей. Все особи первого поколения были серыми, а во втором поколении расщепление соответствовало отношениям 9:3:4. Выяснено, что окраска шерсти у мышей также контролируется двумя комплементарными генами. Но здесь в отличие от предыдущего примера один из генов (A) может проявиться без другого, второй же (B) проявляется лишь в присутствии первого. Доминантный ген A необходим для развития пигмента, а в его отсутствие (aa) пигмент не развивается и животные оказываются альбиносами. До-

минантный ген В обеспечивает отложение пигмента в волосе в форме желтых и черных колец, вследствие чего волосы приобретают серую окраску у животных, рецессивных по этому гену (bb), но при наличии доминантного гена А пигмент в волосах откладывается равномерно и они приобретают черную окраску.

Альбиносы, взятые в опыт, были гомозиготами по рецессивному гену окраски и по доминантному гену зонального распределения пигментов (aaBB). Черные мыши были гомозиготны по доминантному гену окраски и рецессивному гену зонального распределения пигментов (AAbb). Мыши в F₁ имели генетическую конституцию AaBb и приобрели серую окраску.

Для уяснения отмеченной закономерности генотипы мышей из F₂ рекомендуется выписать на решетку и убедиться, что особей, обладающих двумя доминантными генами (AB), окажется 9/16 (они все имеют серую окраску), особей, имеющих первый ген доминантный, а второй — рецессивный (Ab), — 3/16 (черные). Наконец, получившие первый ген рецессивный и второй — доминантный (aB), так же как и два рецессивных гена (ab), составят 3/16+1/16, то есть 4/16 (белые). Аналогичные случаи встречаются у многих видов животных и растений.

Каждый из доминантных комплементарных генов может иметь свое самостоятельное, не зависящее от другого, проявление, но в комплементарном сочетании они дают новый признак. Классический пример в этом отношении представляет собой наследование формы гребней у кур.

Ген розовидной формы гребня (A) доминирует над геном листовидного гребня (a). Но и ген гороховидного (B) гребня также доминирует над геном листовидного (b) гребня. Поэтому листовидный гребень оказывается только у птиц, являющихся рецессивными по обоим генам (aabb). Петух с гороховидным гребнем может быть aaBB или aaBb, а петух с розовидным гребнем — AAbb или Aabb. При скрещивании гомозиготных птиц, имеющих гороховидный и розовидный гребни (AAbb X aaBB), у гибридов образуется ореховидная форма гребня, а у особей F₂ имеет место расщепление в отношении 9 :

3 : 3 : 1, то есть 9 птиц с ореховидным гребнем, 3 — с гороховидным, 3 — с розовидным и 1 — с листовидным.

Взаимодействие между генами, противоположное комплементарному, получило название **эпистаза**. Под эпистазом понимают подавление неаллельным геном действия, другого гена. В основе взаимодействия генов лежат биохимические связи между теми белками (ферментами), которые кодируются комплементарными или эпистатическими генами.

Полимерия. Различные гены могут оказывать действие на один и тот же признак, усиливая его проявление. Такие гены получили название однозначных, или полимерных. Поскольку от таких генов зависит один и тот же признак, принято их обозначать одной и той же буквой латинского алфавита с указанием индекса для разных неаллельных пар, например: S_1S_1 и s_1s_1 ; S_2S_2 и s_2s_2 ; S_3S_3 и s_3s_3 и т. д.

ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Правила постоянства числа, парности, индивидуальности и непрерывности хромосом, сложное поведение хромосом при митозе и мейозе давно убедили исследователей в том, что хромосомы играют большую биологическую роль и имеют прямое отношение к передаче наследственных свойств. В предыдущих разделах уже были даны цитологические объяснения закономерностей наследования, открытых Менделем.

Новые доказательства роли хромосом в передаче наследственной информации были получены в результате обнаружения как хромосомного определения пола, так и групп сцепленного наследования признаков, соответствующих числу хромосом, наконец, благодаря построению генетических карт хромосом.

ХРОМОСОМНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОЛА

Одним из первых и веских доказательств роли хромосом в явлениях наследственности явилось открытие закономерности, согласно которой пол наследуется как менделирующий признак.

Известно, что хромосомы, составляющие одну гомологичную пару, совершенно подобны друг другу, но это справедливо лишь в отношении аутосом. Половые хромосомы или гетерохромосомы могут сильно различаться между собой как по морфологии, так и по заключенной в них генетической информации. Сочетание половых хромосом в зиготе определяет пол будущего организма. Большую из хромосом этой пары принято называть X (икс)-хромосомой, меньшую — Y (игрек)-хромосомой. У некоторых животных Y-хромосома может отсутствовать.

У всех млекопитающих, в том числе и у человека, у дрозофилы и у многих других видов животных, женские особи в соматических клетках имеют две X-хромосомы, а мужские — X и Y-хромосомы. У этих организмов все яйцевые клетки содержат X-хромосомы, и в этом отношении все одинаковы. Сперматозоиды у них образуются двух типов: одни содержат X-хромосому, другие Y-хромосому, поэтому при оплодотворении возможны две комбинации:

1. Яйцеклетка, содержащая X-хромосому, оплодотворяется сперматозоидом тоже с X-хромосомой. В зиготе встречаются две X-хромосомы; из такой зиготы развивается женская особь.

2. Яйцеклетка, содержащая X-хромосому, оплодотворяется сперматозоидом, несущим Y-хромосому. В зиготе оказывается сочетание X- и Y-хромосомы; из такой зиготы развивается мужской организм.

Таким образом, сочетание половых хромосом в зиготе, а, следовательно, и развитие пола у человека, млекопитающих и дрозофилы зависят от того, каким сперматозоидом будет оплодотворено яйцо (см. схему).

Схема наследования пола

♀	XX	x	♂ XY
гаметы	X		X,Y
зиготы		XX, XY	

Отношение числа особей женского пола (XX) к числу особей мужского пола (XY), как 1:1.

Сперматозоидов с X-хромосомой и с Y-хромосомой примерно одинаковое число, поэтому особей обоего пола рождается приблизительно поровну.

ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ХРОМОСОМНОЙ ТЕОРИИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Закономерности, открытые школой Моргана, а затем подтвержденные и углубленные на многочисленных объектах, известны под общим названием хромосомной теории наследственности. Основные положения ее следующие.

1. Гены находятся в хромосомах; каждая хромосома представляет собой группу сцепления генов; число групп сцепления у каждого вида равно числу пар хромосом.
2. Каждый ген в хромосоме занимает определенное место (локус); гены в хромосомах расположены линейно.
3. Между гомологичными хромосомами происходит обмен аллельными генами.
4. Расстояние между генами (локусами) в хромосоме пропорционально числу кроссинговера между ними.

Тема 4. ДНК как основа наследственности

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЯВЛЕНИЯ НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ

Хромосомная теория наследственности закрепила за генами роль элементарных наследственных единиц, локализованных в хромосомах. Однако химическая природа гена долго еще оставалась неясной.

В настоящее время установлено, что носителем наследственной информации является ДНК. Первые доказательства этого были получены на микроорганизмах в явлениях трансформации и трансдукции.

Трансформация (от лат. *transformatio* — преобразование — включение чужеродной ДНК в бактериальную клетку. Трансформация происходит при

обработке бактерий мертвыми клетками или экстрактами других штаммов. При этом бактерии приобретают определенные свойства и сохраняют их. Например, при обработке невирулентного (то есть не вызывающего заболевания) штамма пневмококков экстрактом ДНК из вирулентного штамма он приобретал способность вызывать воспаление легких.

Трансдукция (от лат. *transductio* — перемещение) заключается в том, что вирусы, покидая бактериальные клетки, в которых паразитировали, могут захватывать с собой часть их ДНК и, перемещаясь в новые клетки передавать новым хозяевам свойства своих прежних хозяев. Так, при инфицировании культур неподвижных бактерий вирусом, размножившимся в клетках подвижной культуры, некоторые из бактерий становятся подвижными. Следовательно, изменение наследственности бактерий при трансдукции достигается благодаря переносу ДНК вирусом от одних бактериальных клеток (как бы доноров) к другим (реципиентам).

Описан перенос генетического материала (ДНК) посредством вирусов (то есть трансдукция) у насекомых. Непигментированных личинок тутового шелкопряда заражали вирусами, которые до этого паразитировали в окрашенных насекомых. В результате у части потомства, полученного от непигментированных, но зараженных особей, появилась окраска. И в этом случае изменение наследственных свойств было связано с переносом ДНК. Ряд доказательств передачи наследственной информации нуклеиновыми кислотами был приведен уже и в главе о клетке. Там же были изложены сведения о роли ДНК в синтезе белка. Изучение химической структуры ДНК и ее генетических функций, позволяет ныне рассматривать гены как определенные участки нуклеиновой кислоты, характеризующиеся определенной специфической последовательностью нуклеотидов. Расшифровка материальной сущности гена — одно из важных достижений современной биологической науки.

ТОНКАЯ СТРУКТУРА ГЕНА

Раньше считалось, что гены представляют собой часть хромосомы и являются неделимой единицей, обладающей рядом свойств: способностью

определять признаки организма; способностью к рекомбинации, то есть перемещению из одной гомологичной хромосомы в другую при кроссинговере; способностью мутировать, давая новые аллельные гены.

В дальнейшем оказалось, что ген представляет собой сложную систему, в которой указанные особенности не всегда бывают нераздельными.

Первые представления о сложной структуре гена возникли еще в 20-х годах текущего столетия. Советские генетики А. С. Серебровский и Н. П. Дубинин выдвинули предположение, что ген состоит из отдельных «ступенек». В настоящее время это блестяще подтвердилось новыми исследованиями. Установлено, что ген представляет собой часть молекулы ДНК и состоит из сотен пар нуклеотидов. Ген как функциональную единицу американский генетик С. Бензер предложил назвать цистроном. Именно цистрон определяет последовательность аминокислот в каждом специфическом белке.

Цистрон в свою очередь подразделяется на предельно малые в линейном измерении единицы — реконы, способные к рекомбинации при кроссинговере.

Выделяют, кроме того, понятие мутон — наименьшую часть гена, способную к изменению (мутированию).

Размеры рекона и мутона могут равняться одной или нескольким парам нуклеотидов, цистрона — сотням и тысячам нуклеотидов.

Оказалось, что разные функции гена связаны с отрезками цепи ДНК различной величины. Ген оказался сложной структурой, внутри которой могут осуществляться процессы мутирования и рекомбинации.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОД

В главе о клетке уже были даны основные сведения о генетическом коде. Выяснено, что гены состоят из многих пар нуклеотидов.

Генетический код — это система расположения пар нуклеотидов в молекуле ДНК, контролирующая последовательность расположения аминокислот в молекуле белка. Сами гены не принимают непосредственного участия в синтезе белка. Посредником между геном и белком является информаци-

онная РНК. Ген-матрица для молекулы информационной РНК. Три нуклеотида в информационной РНК как и отрезок молекулы ДНК составляют триплет, или кодон. Каждый из них соответствует определенной аминокислоте, включающейся в синтезируемую полипептидную цепочку.

Синтез белка осуществляется в рибосомах. Аминокислоты доставляются рибосоме транспортной РНК. Полагают, что молекула транспортной РНК представляет собой полинуклеотидную цепочку, сложенную пополам; при этом прилегающие друг к другу нуклеотиды являются комплементарными и между ними образуются водородные связи, подобно существующим в ДНК. Лишь в месте перегиба остаются три неспаренных нуклеотида, которые получили название антикодона. Этот триплет, имеющий незамещенные водородные связи, может взаимодействовать с комплементарным кодоном на молекуле информационной РНК и передавать соответствующую аминокислоту для синтеза белка. В настоящее время выяснены кодоны информационной РНК, соответствующие всем 20 аминокислотам. Они представлены в табл. 5.

Обнаружено, что на точность считывания генетической информации оказывают влияние условия «работы» рибосом. Например, при повышении содержания ионов магния в рибосоме нарушается нормальное считывание генетического кода. На качественный и количественный состав синтезируемого белка влияет взаимодействие между генами.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ МЕЖДУ ГЕНАМИ

В явлениях комплементарности, эпистаза и полимерии обнаруживается фенотипическое проявление молекулярных взаимодействий между генами. В ряде экспериментов, проведенных в лабораторных условиях с ферментами, выделенными из организмов с различным генотипом, было показано, что механизм комплементарного взаимодействия генов заключается во взаимодействии генных продуктов в цитоплазме.

Обнаружены также гены, которые не контролируют синтеза определенных белков, но регулируют этот процесс. Таким образом, возникла необходимость разделить гены на две категории: структурные и функциональные.

Структурные гены определяют последовательность аминокислот в полипептидной цепи. У бактерий (у которых эти гены изучены) структурные гены, как правило, располагаются в хромосоме в последовательности, соответствующей кодируемым реакциям.

Функциональные гены, по-видимому, не образуют специфических продуктов, которые можно обнаружить в цитоплазме. Эти гены выполняют контроль за функцией других генов. Один из функциональных генов получил название гена-оператора.

По представлениям, введенным в науку Ф. Жакобом и Ж. Моно (1960, 1961), ген-оператор и ряд структурных генов, расположенных рядом в линейной последовательности, составляют оперон. Оперон является единицей считывания генетической информации, то есть с каждого оперона снимается своя молекула информационной РНК.

Функция гена-оператора в свою очередь регулируется геном-регулятором. Он кодирует синтез белка-репрессора. Наличие или отсутствие этого белка, присоединяющегося к гену-оператору, определяет начало или прекращение считывания информации.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ТЕОРИИ ГЕНА

В результате исследований элементарных единиц наследственности сложились представления, носящие общее название теории гена. Основные положения этой теории следующие.

1. Ген занимает определенный участок (локус) в хромосоме.
2. Ген (цистрон) — часть молекулы ДНК, имеющей определенную последовательность нуклеотидов, представляет собой функциональную единицу наследственной информации. Число нуклеотидов, входящих в состав различных генов, неодинаково.

3. Внутри гена может происходить рекомбинация (к ней способны частицы цистрона — реконы) и мутирование (к нему способны частицы цистрона — мутоны).

4. Существуют структурные и функциональные гены.

5. Структурные гены кодируют синтез белков, но ген не принимает непосредственного участия в синтезе белка. ДНК—матрица для молекул информационной РНК.

6. Функциональные гены контролируют и направляют деятельность структурных генов.

7. Генотип, будучи дискретным (состоящим из отдельных генов), функционирует как единое целое. На функцию генов оказывают влияние факторы как внутриклеточной, так и внешней среды.

Тема 5. Методы психогенетики

Психогенетика — междисциплинарная область знаний, пограничная "между психологией (точнее, дифференциальной психологией) и генетикой; предметом ее исследований являются относительная роль и действие факторов наследственности и среды в формировании различий по психологическим и психофизиологическим признакам. В последние годы в сферу психогенетических исследований включается и индивидуальное развитие: и механизмы перехода с этапа на этап, и индивидуальные траектории развития.

В западной литературе для обозначения этой научной дисциплины обычно используется термин «генетика поведения». Однако в русской терминологии он представляется неадекватным (во всяком случае, применительно к человеку). И вот почему.

В отечественной психологии понимание термина «поведение» изменялось, и достаточно сильно. У Л.С. Выготского «развитие поведения» — фактически синоним «психического развития», и, следовательно, для него справедливы закономерности, установленные для конкретных психических функций. Однако в последующие годы «поведение» стало пониматься более

узко, скорее как обозначение некоторых внешних форм, внешних проявлений человеческой активности, имеющих личностно-общественную мотивацию.

С.Л. Рубинштейн еще в 1946 г. писал, что именно тогда, когда Мотивация перемещается из сферы вещной, предметной, в сферу личностно-общественных отношений и получает в действиях человека ведущее значение, «деятельность человека приобретает новый специфический аспект. Она становится поведением в том особом смысле, который это слово имеет, когда по-русски говорят о поведении человека. Оно коренным образом отлично от «поведения» как термина бихевиористской психологии, сохраняющегося в этом значении в зоопсихологии. Поведение человека включает в себе в качестве определяющего момента отношение к моральным нормам».

Б.Г. Ананьев вопрос о соотношении «поведения» и «деятельности» рассматривал в ином аспекте, а именно с точки зрения того, какое из этих двух понятий является более общим, родовым. Он полагал, что его решение может быть разным в зависимости от ракурса изучения человека.

Задача психогенетики — выяснение не только наследственных, но и средовых причин формирования различий между людьми по психологическим признакам. Результаты современных психогенетических исследований дают информацию о механизмах действия среды в такой же, если не в большей, степени, как и о механизмах действия Генотипа. В общей форме можно утверждать, что основная роль в формировании межиндивидуальной изменчивости по психологическим признакам принадлежит индивидуальной (уникальной) среде. Особенно высока ее роль для личностных и психопатологических признаков. Все больший акцент в психогенетических исследованиях ставится на связь социоэкономического уровня семьи или продолжительности школьного обучения с результатами тестирования интеллекта детей. Л даже такие формальные характеристики, как параметры семейной конфигурации (количество детей, порядковый номер рождения, интервал между рождениями), оказываются небезразличными для индивидуализации ребенка — и в когнитивной, и в личностной сфере.

Вследствие этого констатируемое в исследовании сходство членов нуклеарной семьи по психологическим признакам может иметь и генетическое, и средовое происхождение. То же можно сказать и о снижении сходства при снижении степени родства: как правило, в таком случае мы имеем дело с разными семьями, т.е. речь идет об уменьшении не только количества общих генов, но и о разной семейной среде. Это означает, что снижение сходства в парах людей, связанных более далеким родством, тоже не является доказательством генетической детерминации исследуемого признака: в таких парах ниже генетическая общность, но одновременно выше средовые различия.

Все это приводит к выводу о том, что семейное исследование само по себе, без объединения с другими методами, имеет очень низкую разрешающую способность и не позволяет надежно «развести» генетический и средовый компоненты дисперсии психологического признака. Хотя, будучи объединены с другими методами, например с близнецовым, семейные данные позволяют решать вопросы, которые без них решать невозможно (например, уточнять тип наследственной передачи — аддитивный или доминантный), или контролировать средовые переменные (к примеру, общесемейную и индивидуальную среду, эффект близнецовости).

Методы психогенетики

МЕТОДЫ ПСИХОГЕНЕТИКИ (от греч. *psyche*—душа, *genos*— происхождение) — методы, позволяющие определить влияние наследственных факторов и среды на формирование тех или иных психических особенностей человека.

Наиболее информативным является **метод близнецов**. Он основан на том, что монозиготные (однойцевые) близнецы имеют идентичный генотип, дизиготные (двухцевые) — неидентичный; при этом члены близнецовых пар любого типа должны иметь сходную среду воспитания. Тогда большее внутрипарное сходство монозиготных близнецов по сравнению с дизиготными может свидетельствовать о наличии наследственных влияний на изменчивость изучаемого признака. Существенное ограничение этого метода состоит

в том, что сходство собственно психологических признаков монозиготных близнецов может иметь и негенетическое происхождение.

Генеалогический метод — исследование сходства между родственниками в разных поколениях. Для этого необходимо точное знание ряда признаков прямых родственников по материнской и отцовской линиям и охват возможно более широкого круга кровных родственников; возможно также использование данных по достаточному числу разных семей, позволяющему выявить сходство родословных. Этот метод применим главным образом в медицинской генетике и антропологии. Однако сходство поколений по психологическим признакам может объясняться не только генетической их передачей, но и социальной преемственностью.

Популяционный метод позволяет изучать распространение отдельных генов или хромосомных аномалий в человеческих популяциях. Для анализа генетической структуры популяции необходимо обследовать большую группу лиц, которая должна быть репрезентативной, т. е. представительной, позволяющей судить о популяции в целом. Этот метод также более информативен при изучении различных форм наследственной патологии. Что же касается анализа наследуемости нормальных психологических признаков, то данный метод, взятый изолированно от других методов психогенетики, надежных сведений не дает, ибо различия между популяциями в распределении той или иной психологической особенности могут вызываться социальными причинами, обычаями и т. д.

Метод приемных детей — сопоставление сходства по какому-либо психологическому признаку между ребенком и его биологическими родителями, с одной стороны, ребенком и воспитавшими его усыновителями — с другой.

Методы предполагают обязательную статистическую обработку, специфическую для каждого метода. Наиболее информативные способы математического анализа требуют одновременного использования по крайней мере двух первых методов.

Метод близнецов

Как известно, у большинства млекопитающих в одном помете рождается более одного детеныша. Это связано с тем, что во время овуляции происходит созревание нескольких яйцеклеток одновременно. У некоторых видов животных и у человека при овуляции обычно созревает лишь одна яйцеклетка и, следовательно, рождается только один детеныш. Но бывают и исключения – одновременно созревают и оплодотворяются две и более яйцеклеток. В этом случае рождается два (или более) детенышей, а так как они происходят из разных оплодотворенных яйцеклеток (зигот), то их называют дизиготными близнецами (ДЗ). Причем не всегда дизиготные близнецы имеют одного отца. Если женщина в период овуляции имела контакты с несколькими мужчинами то возможна ситуация в которой родившиеся ДЗ будут иметь разных отцов.

В ряде случаев при оплодотворении единственной созревшей яйцеклетки на начальных стадиях развития зигота делится на две части. Это явление приводит к рождению так называемых монозиготных близнецов (МЗ). Так как МЗ происходят из одной зиготы, то они имеют одинаковый генетический набор, что и определяет их внешнюю схожесть. Иногда разделение эмбрионов происходит не полностью и в результате рождаются так называемые симские близнецы.

При рождении близнецов возможны четыре различных варианта соотношения оболочек плода:

близнецы имеют отдельные амнионы, хорионы и плаценты;

близнецы имеют отдельные амнионы, хорионы и общую плаценту;

близнецы имеют отдельные амнионы и общие хорион и плаценту;

близнецы имеют общие амнион, хорион и плаценту.

Для ДЗ близнецов характерны только два первых типа, при рождении МЗ близнецов могут наблюдаться все четыре типа соотношения плодных оболочек.

Частота рождения близнецов в разных популяциях различна, но эта разница возникает в основном за счет разницы в частоте рождений ДЗ близнецов, тогда как частота рождения МЗ близнецов во всех популяциях примерно постоянна. Количество родившихся МЗ и ДЗ близнецов можно приблизительно определить используя простой способ. МЗ близнецы всегда однополые, в то время как ДЗ близнецы рождаются однополыми и двуполыми с одинаковой вероятностью. Следовательно, частота рождения ДЗ близнецов равна удвоенной частоте рождения разнополых двоен. А частота рождения МЗ близнецов соответственно равна разнице между частотой рождения всех близнецов и частотой рождения ДЗ близнецов.

Так как МЗ близнецы развиваются из одной зиготы, то они генетически идентичны и все наблюдаемые различия в фенотипах должны быть связаны только с влиянием среды. Поэтому с первого взгляда кажется, что для того, чтобы определить в какой степени изменчивость признака определяется генетическими факторами, достаточно установить уровень сходства МЗ близнецов. Это предположение было бы справедливым в том случае, если бы с момента рождения МЗ близнецы были бы разлучены и воспитывались в разных средах. Но в большинстве случаев такого не происходит и близнецы воспитываются в одной среде. Поэтому для учета влияния общей среды в качестве контроля используют пары ДЗ близнецов. На ДЗ близнецов фактор общей среды действует в той же мере, что и МЗ близнецов, но общих генов у ДЗ близнецов примерно в два раза меньше. Следовательно уровень генетически обусловленного сходства у ДЗ близнецов должен быть ниже, чем у МЗ близнецов.

Близнецовый метод был предложен Ф. Гальтоном в 1865 году, но окончательная разработка его основ была проведена Г. Сименсом в 1924 году. Семенс разработал надежный способ диагностики зиготности (метод полисимптомного сравнения), базирующийся на оценке сходства и различия близнецов по целому ряду параметров. Каждый параметр в отдельности не позволяет вынести суждения о зиготности близнецов, но использование ком-

плекса параметров позволяет проводить более надежную диагностику. Кроме этого он предложил использовать в качестве объекта исследований не только МЗ близнецов, но и ДЗ близнецов. Принципы, заложенные Г. Сименсом в основу близнецового метода не претерпели сколько-нибудь существенных изменений до настоящего времени.

Близнецовый метод в классическом варианте основывается на нескольких допущениях.

Во-первых, предполагается равенство сред для партнеров как в парах МЗ, так и парах ДЗ близнецов. В этом случае если изменчивость признака полностью определяется средой, то и МЗ и ДЗ близнецы должны иметь по этому признаку одинаково высокие внутрипарные корреляции близкие к 1,0. Если же изменчивость признака целиком зависит от генотипа, то коэффициент корреляции в группе МЗ близнецов должен быть близок к 1,0, а в группе ДЗ близнецов приблизительно равен 0,5 (т.е. степени родства ДЗ близнецов, схожести их генотипа). Во вторых, предполагается отсутствие систематических различий между близнецами и одиночнорожденными. В обратном случае результаты близнецовых исследований нельзя переносить на популяцию в целом. Так же не должно быть систематических различий между самими типами близнецов.

Принцип оценки роли среды и генотипа по данным, полученным близнецовым методом понятен из Рис. 1. В верхней части Рис. 1 показаны факторы которые не регистрируются в близнецовом эксперименте (общая среда, различающаяся среда, ковариация генотипа и среды, экспериментальная ошибка). Генотип и общая и различающаяся среда представляют собой латентные (неявные) переменные не измеряемые непосредственно в ходе эксперимента. В нижней части рисунка приведены параметры, непосредственно измеряемые в ходе эксперимента (показатели интеллекта, скорость реакции и т.п. первого и второго близнецов). Линии обозначают влияние латентных переменных на изучаемые характеристики.

Как видно из рисунка, корреляция между членами МЗ и ДЗ пар может определяться генотипом и общей средой. Если общая среда одинакова для членов МЗ и ДЗ пар близнецов, то сравнение внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов позволяет получить информацию о роли генотипа и среды в вариативности исследуемой характеристики.

Если положение о равенстве средовых условий развития МЗ и ДЗ близнецов не соблюдается, то оценки компонент фенотипической дисперсии (наследуемость, дисперсии эффектов общей и различающейся среды) искажаются. Подобное искажение может происходить в ряде случаев:

Средовые условия могут увеличивать внутрипарное сходство МЗ близнецов. Подчеркивание сходства окружающими может привести к появлению дополнительного (негенетического) сходства между членами МЗ пары близнецов. Это противоречит принятому допущению о равенстве общих сред для МЗ и ДЗ пар, так как для ДЗ пар подобное подчеркивание сходства менее характерно. В случае изучения признака слабо зависящего от специфических особенностей среды (например – психофизиологических характеристик) погрешность будет невелика. Но если признак чувствителен к такого рода особенностям близнецовой среды, то близнецовый метод малопригоден для его изучения так как нарушается принцип равенства сред и общая среда будет вносить больший вклад в сходство МЗ близнецов, чем в сходство ДЗ близнецов.

Средовые условия могут уменьшать внутрипарное сходство ДЗ близнецов. Так, в ряде исследований показано, что средовые условия развития имеют тенденцию увеличивать различия ДЗ близнецов: родители склонны акцентировать различия ДЗ близнецов (например, успехи в разных видах деятельности); сами близнецы стремятся подчеркнуть свою непохожесть. Это приводит к эффекту диссимилиации – постепенному различию ДЗ близнецов. Если изучаемая психологическая характеристика формируется при участии способствующих

диссимиляции средовых факторов, то показатель наследуемости будет завышен как и в первом случае, поскольку общая среда будет вносить меньший вклад в сходство ДЗ близнецов, чем в сходство МЗ близнецов.

Условия развития могут равным образом уменьшать сходство партнеров как МЗ, так и ДЗ пар. Часть их связана с периодом внутриутробного развития и родов, часть приходится на последующие этапы развития.

Во время внутриутробного развития близнецы часто оказываются в неравных условиях. Так, все питательные вещества и кислород поступают в плод через плаценту. Все ДЗ близнецы и примерно одна треть МЗ близнецов имеет отдельные хорионы и плаценты. Остальные две трети МЗ близнецов имеют общие хорион и плаценту. В этом случае в плодных оболочках так называемых монохорионных близнецов образуются различные соединения (шунты) между сосудистыми системами близнецов. В случае формирования артерио-венозного шунта происходит соединение артерии одного близнеца с веной другого. При этом одному из близнецов может не доставать богатой кислородом и питательными веществами артериальной крови, возможный же избыток того и другого у второго близнеца также может не способствовать нормальному развитию. К счастью, обычно возникает несколько примерно равных по мощности шунтов компенсирующих друг друга. Если же компенсация недостаточна, то один из близнецов развивается в условиях дефицита кислорода и питательных веществ. В этом случае при рождении наблюдается значительная разница между близнецами, в первую очередь в весе. Подобная разница может наблюдаться и у ДЗ близнецов и дихорионных МЗ близнецов из-за неравномерного сдавливания плацент при многоплодной беременности.

Этап родов также может обусловить сильные средовые различия для близнецов. Близнец, рождающийся первым имеет больший шанс получить родовую травму. В то же время второй близнец чаще всего занимает в матке неправильное положение что приводит к необходимости искусственного ро-

довспоможения. Кроме того второй близнец дольше находится в родах и соответственно дольше и острее испытывает кислородное голодание, что отрицательно сказывается на развитии нервной системы.

Средовые различия между близнецами возникают и на последующих этапах развития даже при воспитании в одной семье. К этому чаще всего приводит предвзятое отношение родителей к каждому из близнецов, при этом физические особенности, возникшие на этапе внутриутробного развития и родов усугубляются. Также часто происходит разделение обязанностей между близнецами (случай комплементарных отношений), разделение пар по принципу “лидер - ведомый”.

Таким образом, если средовые условия оказывают различное влияние на формирование изучаемой характеристики у МЗ и ДЗ близнецов, то показатель наследуемости этой характеристики может оказаться искаженным: заниженным, если общая среда вносит меньший вклад в сходство МЗ близнецов, чем в сходство ДЗ близнецов; завышенным – в противоположном случае.

У близнецового метода выделяют ряд разновидностей.

Классический близнецовый метод.

В этом случае используется такая схема эксперимента, при которой выраженность исследуемого признака сопоставляется в парах МЗ и ДЗ близнецов и оценивается уровень внутрипарного сходства партнеров. Метод контрольного близнеца.

Этот метод используется на выборках МЗ близнецов. Так как МЗ близнецы весьма сходны по многим признакам, то из партнеров МЗ пар можно составить две выборки, уравненные по большому числу параметров. Такие выборки используют для исследования влияния конкретных средовых воздействий на изменчивость признака. При этом отобранная часть близнецов (по одному из каждой пары) подвергается специфическому воздействию, другая же часть является контрольной группой. Поскольку в эксперименте участвуют генетически идентичные люди, то этот способ можно считать мо-

делью для изучения воздействия различных средовых факторов на одного и того же человека.

Лонгитюдное близнецовое исследование.

В этом случае проводится длительное наблюдение одних и тех же близнецовых пар. Фактически это сочетание классического близнецового метода с лонгитюдным. Широко используется для изучения влияния средовых и генетических факторов в развитии.

Метод близнецовых семей.

Является сочетанием семейного и близнецового метода. При этом исследуются члены семей взрослых близнецовых пар. Дети МЗ близнецов по генетической конституции являются как бы детьми одного человека. Метод широко используется при изучении наследственных причин ряда заболеваний.

Исследование близнецов как пары.

Предполагает исследование специфических близнецовых эффектов и особенностей внутрипарных отношений. Используется как вспомогательный метод для проверки справедливости гипотезы о равенстве средовых условий для партнеров МЗ и ДЗ пар.

Сопоставление близнецов с не близнецами.

Также вспомогательный метод, позволяющий оценить существенность разницы между близнецами и не близнецами. Если разница между близнецами и остальными людьми не является значимой, то близнецы и остальные люди относятся к одной генеральной выборке и, следовательно, результаты близнецовых исследований можно распространять на всю популяцию.

Так было отмечено некоторое отставание членов близнецовых пар в развитии от одиночнорожденных. Особенно эта разница заметна в раннем возрасте. Но сопоставление результатов исследования членов близнецовых пар, чей партнер умер в раннем детстве и одиночнорожденных не выявил существенной разницы в уровне развития. То есть особенности развития близнецов обусловлены не столько трудностями эмбрионального развития, сколько с особенностями воспитания близнецов как пары (семейные трудности при рождении близнецов, замкнутость близнецов в паре и т.п.). Таким образом, близнецы несколько отличаются от всей популяции, но с возрастом эта разница заметно сглаживается и близнецы по большей части становятся сопоставимы с остальной популяцией.



Метод разлученных близнецов.

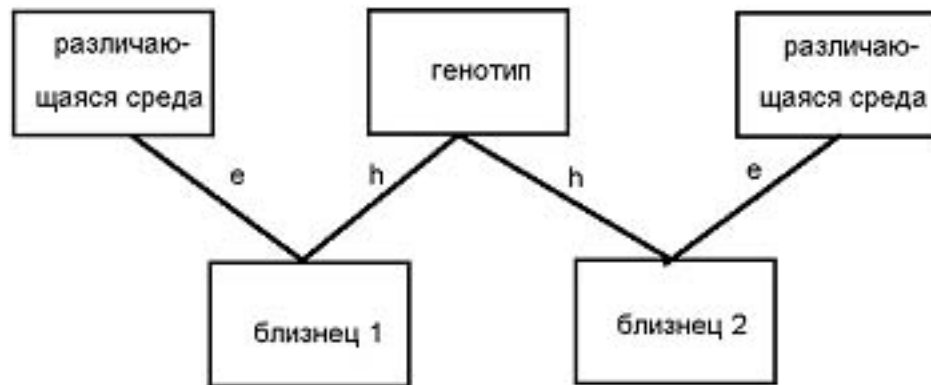
Из-за особенностей развития ДЗ и МЗ пар близнецов классический близнецовый метод и его разновидности принято считать “нежесткими” экспериментами: в них невозможно однозначно разделить влияние генетических и средовых факторов, так как в силу ряда причин условия развития близнецов по целому ряду причин оказываются несопоставимыми.

Поэтому эксперименты проведенные по вышеприведенным схемам требуют дополнительной верификации. Она может быть двух видов. Во-первых, можно проверить гипотезу о сходстве среды МЗ и ДЗ близнецов, то есть доказать, что на исследуемую характеристику не влияют различия в среде МЗ и ДЗ близнецов. Но подобная проверка весьма трудна и обладает невысокой надежностью.

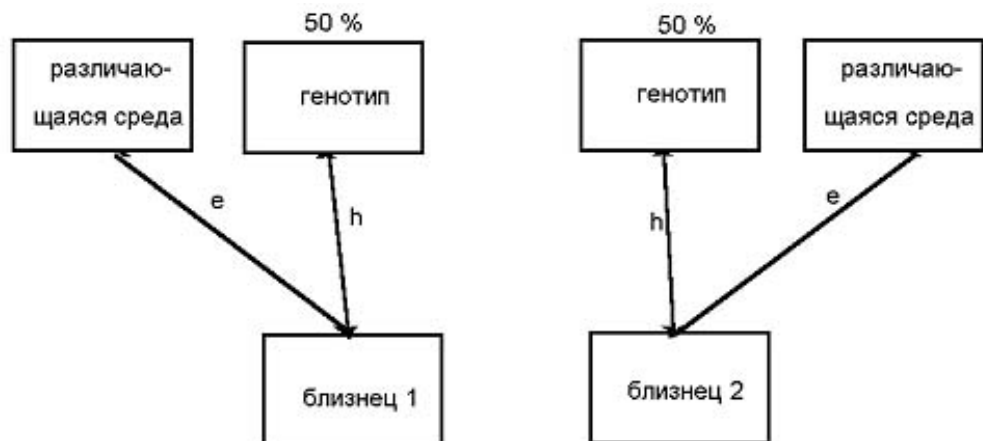
Во-вторых, данные исследований можно сопоставить с результатами исследований по «жестким» схемам, которые позволяют точно отделить влияние средовых факторов от генетических. Одним из таких методов и является метод разлученных близнецов.

В этом методе проводится внутрипарное сравнение близнецов, разлученных в раннем возрасте. Если МЗ близнецы были разлучены подобным об-

разом и росли в разных условиях, то все их сходство должно быть определено их генной идентичностью, а различия – влиянием средовых факторов (см. рисунок).



Монозиготные близнецы



Дизиготные близнецы

Генетические и средовые факторы, определяющие сходство разлученных близнецов.

Метод частично разлученных близнецов.

Этот метод состоит в сравнении внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов, живущих какое-то время врозь.

В этих исследованиях также можно определить в какой степени справедлив постулат о равенстве сред МЗ и ДЗ близнецов. Так, если МЗ близнецы

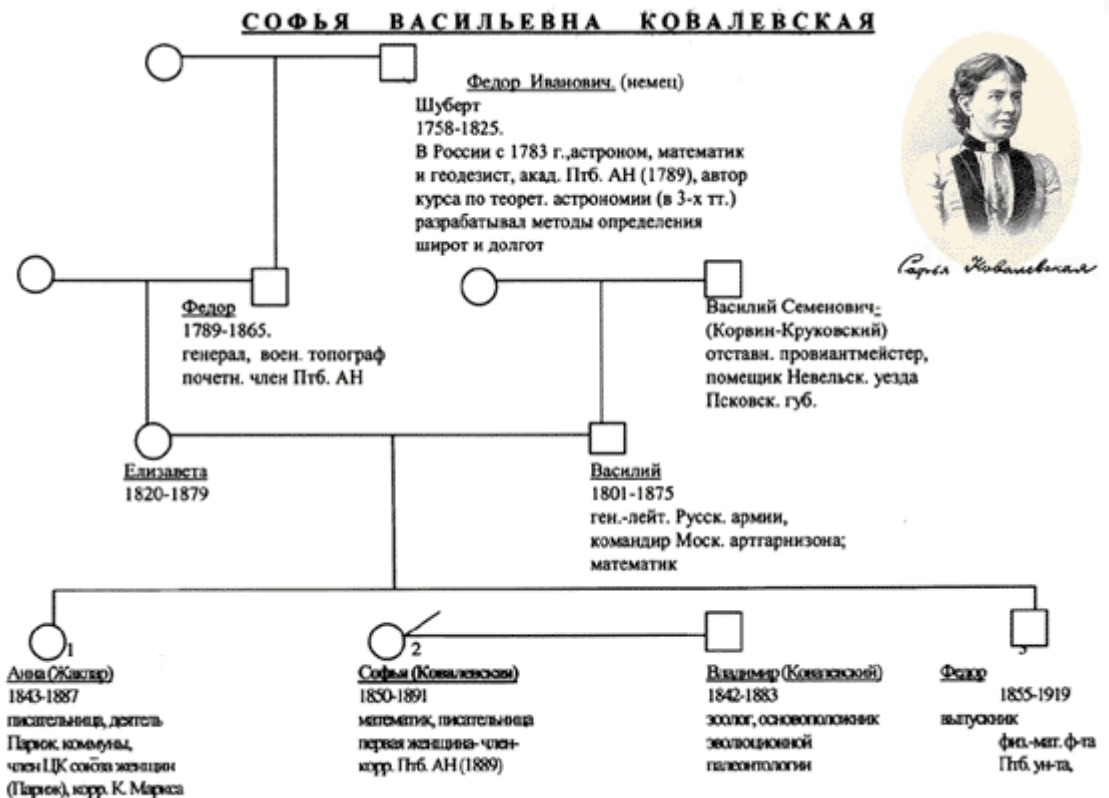
живущие отдельно становятся все менее схожи друг с другом по некой психологической характеристике, а ДЗ близнецы, живущие врозь, не отличаются по внутрипарному сходству от вместе живущих ДЗ близнецов, то можно сделать вывод, что средовые условия МЗ и ДЗ неравноценны, а выводы о наследуемости изучаемой характеристики завышают показатель наследуемости этой характеристики.

Генеалогический метод

Генеалогический метод состоит в изучении родословных на основе менделеевских законов наследования и помогает установить характер наследования признака (доминантный или рецессивный).

Так устанавливают наследование индивидуальных особенностей человека: черт лица, роста, группы крови, умственного и психического склада, а также некоторых заболеваний. Например, при изучении родословной королевской династии Габсбургов в нескольких поколениях прослеживаются выпяченная нижняя губа и нос с горбинкой.

Этим методом выявлены вредные последствия близкородственных браков, которые особенно проявляются при гомозиготности по одному и тому же неблагоприятному рецессивному аллелю. В родственных браках вероятность рождения детей с наследственными болезнями и ранняя детская смертность в десятки и даже сотни раз выше средней.



Генеалогический метод чаще других используется в генетике психических болезней. Его сущность состоит в прослеживании в родословных проявлений патологических признаков с помощью приемов клинического обследования с указанием типа родственных связей между членами семей.

Этот метод используется для установления типа наследования болезни или отдельного признака, определения местоположения генов на хромосомах, оценки риска проявления психической патологии при медико-генетическом консультировании. В генеалогическом методе можно выделить 2 этапа — этап составления родословных и этап использования генеалогических данных для генетического анализа.

Составление родословной начинают с человека, который был обследован первым, его называют пробандом. Обычно это бывает больной или индивид, у которого есть проявления изучаемого признака (но это не обязательно

но). Родословная должна содержать краткие сведения о каждом члене семьи с указанием его родства по отношению к пробанду. Родословную представляют графически, используя стандартные обозначения, как это показано на рис. 16. Поколения указывают римскими цифрами сверху вниз и ставят их слева от родословной. Арабскими цифрами обозначают индивидов одного поколения последовательно слева направо, при этом братья и сестры или сибсы, как их называют в генетике, располагаются в порядке даты их рождения. Все члены родословной одного поколения располагаются строго в один ряд и имеют свой шифр (например, III-2).

По данным о проявлении заболевания или какого-то изучаемого свойства у членов родословной с помощью специальных методов генетико-математического анализа решается задача установления наследственного характера заболевания. Если установлено, что изучаемая патология имеет генетическую природу, то на следующем этапе решается задача установления типа наследования. Следует обратить внимание на то, что тип наследования устанавливается не по одной, а по группе родословных. Подробное описание родословной имеет значение для оценки риска проявления патологии у конкретного члена той или иной семьи, т.е. при проведении медико-генетического консультирования.

При изучении различий между индивидами по любому признаку возникает вопрос о причинных факторах таких различий. Поэтому в генетике психических заболеваний широко используется метод оценки соотносительного вклада генетических и средовых факторов в межиндивидуальные различия по подверженности тому или иному заболеванию. Этот метод основан на предположении, что фенотипическое (наблюдаемое) значение признака у каждого индивида является результатом влияния генотипа индивида и тех условий среды, в которых происходит его развитие. Однако у конкретного человека определить это практически невозможно. Поэтому вводятся соответствующие обобщенные показатели для всех людей, позволяющие затем в

среднем определить соотношение генетического и средового влияния на отдельного индивида.

Изучение генеалогическим методом семей лиц, страдающих психическими болезнями, убедительно показало накопление в них случаев психозов и аномалий личности. Увеличение частоты случаев болезни среди близких родственников было установлено для больных шизофренией, маниакально-депрессивным психозом, эпилепсией, некоторыми формами олигофрении. Суммарные данные приведены в таблице.

Заболевание пробанда	Родители	Братья, сестры	Дети	Дяди, тети
Шизофрения	14	15-16	10-12	5-6
Маниакально-депрессивный психоз	16	18	18-20	8-10
Эпилепсия	12	14	8-10	4-5

Риск заболевания для родственников психически больных (в процентах)

При генетическом анализе важно учитывать клиническую форму заболевания. В частности, частота шизофрении среди родственников во многом зависит от клинической формы болезни, которой страдает пробанд. В таблице приводятся данные, отражающие эту закономерность:

Родство	Непрерывнотекущая		Приступообразно-прогредиентная		Рекуррентная	
	Шизофрения	Аномалии характера	Шизофрения	Аномалии характера	Шизофрения	Аномалии характера
Бабки-деды	1,3	20,6	2,5	14,7	1,4	19,1

Тети- дяди	2,5	10,8	6,7	7,1	3,0	11,6
Родите- ли	6,7	76,0	17,4	50,6	18,0	28,6
Сестры- братья	18,7	15,7	10,6	21,4	19,4	16,6
Дети	-	-	-	-	26,3	13,2

Величины риска, приведенные в таблицах, позволяют врачу ориентироваться в вопросах наследования заболевания. Например, наличие в семье (кроме самого пробанда) еще одного больного родственника повышает риск для остальных членов семьи, причем не только тогда, когда больны оба или один родитель, но и тогда, когда больны другие родственники (сibsы, тети, дяди и др.).

Таким образом, близкие родственники больных психическим заболеванием имеют повышенный риск по аналогичной болезни. Практически можно выделять: а) группы повышенного риска — дети, один из родителей которых болен психическим заболеванием, а также сibsы (братья, сестры), дизиготные близнецы и родители больных; б) группы наивысшего риска — дети двух больных родителей и монозиготные близнецы, один из которых заболел. Ранняя диагностика, своевременная квалифицированная психиатрическая помощь составляют суть профилактических мероприятий в отношении этого контингента.

Результаты клинико-генетических исследований составляют основу медико-генетического консультирования в психиатрии. Медико-генетическое консультирование схематически можно свести к следующим этапам:

- установление правильного диагноза пробанду;
- составление генеалогии и изучение психического состояния родственников (для правильной диагностической оценки в этом случае

особенно важна полнота сведений о психическом состоянии членов семьи);

определение риска по заболеванию на основании данных;

оценка степени риска в понятиях «высокий — низкий». Данные о риске сообщают в форме, соответствующей потребностям, намерениям и психическому состоянию консультирующегося лица. Врач должен не только сообщить степень риска, но и помочь правильно оценить полученные сведения, взвесив все «за» и «против». Следует также устранить у консультирующегося чувство вины за передачу предрасположения к болезни;

формирование плана действия. Врач помогает в выборе того или иного решения (иметь детей или отказаться от деторождения могут только сами супруги);

катамнез. Наблюдение за семьей, обратившейся за консультацией, может дать врачу новые сведения, способствующие уточнению степени риска.

Популяционный метод

Термины «генофонд» и «геногеография» принадлежат популяционной генетике. Как наука о происходящих в населении любого вида организмов генетических процессах и о порождаемых этими процессами разнообразии генов, генотипов и фенотипов населения, популяционная генетика ведет свое начало с 1908 г., с формулировки первого генетического принципа, известного ныне как принцип генетического равновесия Харди-Вайнберга. Знаменательно, что генетические процессы, происходящие именно в популяциях человека, в частности одно из конкретных их проявлений — устойчивое сохранение во многих поколениях частоты такого менделирующего признака, как брахидактилия, послужили стимулом к формулировке принципа генетического равновесия, имеющего универсальное значение для популяций любых видов двуполовых организмов.

Этот метод направлен на изучение наследования психических расстройств в семьях больных при сопоставлении частоты соответствующей патологии в этих семьях и среди групп населения, проживающего в аналогичных природно-климатических условиях. Такие группы людей в генетике называют популяцией. В этом случае учитываются не только географические, но и экономические, социальные и другие условия жизни.

Генетическая характеристика популяций позволяет установить их генофонд, факторы и закономерности, обуславливающие его сохранение и изменение от поколения к поколению, что достигается при изучении особенностей распространения психических болезней в разных популяциях, которое, кроме того, и обеспечивает возможность прогнозирования распространенности этих болезней в последующих поколениях.

Генетическая характеристика популяции начинается с оценки распространенности изучаемого заболевания или признака среди населения. По этим данным определяются частоты генов и соответствующих генотипов в популяции.

Метод приемных детей

Первая работа, выполненная с помощью этого метода, вышла в свет в 1924 г. Результаты, с точки зрения автора, говорят о том, что интеллект приемных детей больше зависит от социального статуса биологических родителей, чем приемных. Однако, как отмечают Р. Пломин и соавторы, эта работа имела ряд дефектов: только 35% из обследованных 910 детей были усыновлены в возрасте до 5 лет; измерение умственных способностей проводилось по достаточно грубой (всего трехбалльной) шкале. Наличие таких изъянов затрудняет содержательный анализ исследования.

Через 25 лет, в 1949 г., появилась первая работа, сделанная по полной схеме метода. За ней последовали другие, наиболее крупные из которых — две современные программы: Техасский и Колорадский проекты исследования приемных детей.

Сейчас, несмотря на некоторую критику (речь о ней пойдет далее), метод приемных детей является теоретически наиболее чистым методом психогенетики, обладающим максимальной разрешающей способностью. Логика его проста: в исследование включаются максимально рано отданные на воспитание чужим людям-усыновителям, их биологические и приемные родители. С первыми дети имеют, как родственники I степени, в среднем 50% общих генов, но не имеют никакой общей среды; со вторыми, наоборот, имеют общую среду, но не имеют общих генов. Тогда, при оценке сходства исследуемого признака в парах [ребенок-биологический родитель] и [ребенок-усыновитель], мы должны получить следующую картину: больший удельный вес генетических детерминант проявится в большем сходстве ребенка со своим биологическим родителем; если же превалируют средовые воздействия, то, напротив, ребенок будет больше похож на родителя-усыновителя.

Таков базовый вариант метода. Сходство биологических родителей с их отданными на воспитание детьми дает достаточно надежную характеристику наследуемости; сходство же усыновленных детей с приемными родителями оценивает средовый компонент дисперсии. Для контроля желательно включить в исследование обычные семьи — родных родителей и детей, живущих вместе. Один из очень интересных и информативных вариантов метода — исследование так называемых сводных сиблингов, т.е. нескольких детей-неродственников, усыновленных одной семьей. Учитывая, что такие дети не имеют общих генов, их сходство (если оно обнаруживается) может быть результатом только действия общесемейной среды.

Выделяют две схемы этого метода: полную и частичную. Первая предполагает объединение данных, полученных на двух группах разлученных родственников (биологические родители и их отданные усыновителям дети; разлученные сиблинги) и приемных сиблингов; сравнивая — либо одну, либо другую группу данных. В первом случае пишут Р. Пломин и его соавторы, есть «генетические» родители (родители и их отданные дети), «средовые» родители (усыновители со своими приемными детьми) и в качестве кон-

трольной - исполнительная группа «генетические плюс средовые» родители (биологическая семья). Сопоставление этих трех групп позволяет надежно «развести» факторы, формирующие семейное сходство».

Необходимым условием использования метода приемных детей является широкий диапазон (желательно — репрезентативный для населения) средовых условий в семьях-усыновительницах наоборот, уравнивание этих семей по тем или иным характеристикам (например, по высокому интеллекту приемных родителей или воспитательским стилям) с последующим сопоставлением индивидуальных особенностей усыновленных ими детей от биологических родителей, имевших полярные значения исследуемого признака.; например, показано, что, во-первых, дети биологических родителей с низким интеллектом, попавшие в хорошую среду, имеют интеллект значительно выше того, который мог быть предсказан, но, во-вторых, в одинаково хорошей среде семей-усыновителей, распределение оценок интеллекта приемных детей существенно зависит от интеллекта биологических родителей; если они имели высокие (>120) баллы IQ}, 44% детей имеют столь же высокий интеллект и никто не имеет оценку ниже 95 баллов; если же родные родители имели $IQ < 95$, то у 15% детей IQ тоже ниже 95 баллов и никто не имеет $IQ > 120$ баллов. Иначе говоря, в одинаково хорошей среде распределение оценок IQ, приемных детей сдвинуто в сторону высоких значений, если биологические родители имели высокий интеллект, и в сторону низких — если они имели сниженный интеллект. (Подобного рода результаты вызвали остроумную реплику одного из психогенетиков: «Лучше всего считать, что интеллект на 100% зависит от генов и на 100% — от среды».)

Возможные ограничения метода связаны с несколькими проблемами. Во-первых, насколько репрезентативна популяция та группа женщин, которая отдает детей? Но это поддается контролю. Например, в самой большой программе — Колорадском исследовании приемных детей — все участники (245 биологических родителей, их отданных детей и усыновителей, а также 245 контрольных семей, имевших биологических и приемных сиблингов)

оказались репрезентативны генеральной популяции по когнитивным характеристикам, личностным особенностям, семейной среде, образовательному и социальному экономическому статусу. Авторы отмечают, что даже если по каким-либо параметрам выборки окажутся отклоняющимися от популяционных распределений, это должно быть учтено при интерпретации результатов, но не дает повода считать метод невалидным.

Во-вторых, возникает более специфичный вопрос о селективности размещения детей в приемные семьи: нет ли сходства между родными и приемными родителями по каким-либо чертам? Понятно, что такое сходство зависит корреляцию в парах [ребенок x усыновитель], если исследуемая черта детерминирована наследственностью, и в парах [ребенок-биологический родитель], если она в большей мере определяется средой. В любом случае оценки генетического или средового компонента изменчивости данной черты будут искажены.

В-третьих, существует проблема пренатальных влияний материнского организма на особенности будущего ребенка, которые должны повышать сходство матери и отданного ребенка за счет внутриутробных, но средовых, а не генетических факторов. Как считают некоторые исследователи, к моменту рождения человеческий плод уже имеет некоторый «опыт», ибо его нейроанатомические особенности, кортикальный субстрат и структура внутриутробной среды допускают возможность некоторого «обучения». Если это так, то сходство биологической матери с отданным ребенком может иметь негенетическое происхождение. Вследствие этого некоторые исследователи считают. Даже, что метод приемных детей весьма информативен для изучения различных постнатальных средовых влияний, но не для решения проблемы генотип-среда. Однако, по мнению Р. Пломина и его соавторов, хорошим контролем может служить сопоставление корреляций в парах [отданный ребенок-биологическая мать] и [ребенок- биологический отец]. Понятно, что в последнем случае внутриутробные негенетические влияния исключены.

Есть и более тонкие обстоятельства, важные для оценки. Например, возможность формирования субъективных легенд о приемных родителях в ситуации, когда ребенок знает, что он в данной семье — не родной. В экспериментальной работе это создает помеху, поскольку такая легенда может оказаться достаточно серьезным воспитательным фактором. В некоторых работах показано, что в одной и той же семье у приемных сиблингов констатируется внешний локус контроля, а у биологических детей внутренний, что свидетельствует, очевидно, о различиях в процессе их социализации и приводит к формированию различающихся личностных черт.

В нашей стране использовать данный метод невозможно, поскольку нас существует гарантированная законом тайна усыновления. Это — гуманное, педагогически абсолютно верное, на наш взгляд, решение, но оно означает, что исследователь не вправе добиваться сведений ни о приемных детях, тем более, об их биологических родителях.

Таким образом, имеющиеся сегодня представления об ограничениях и условиях использования метода приемных детей описаны, аргументированы и в большинстве своем поддаются либо контролю, либо учету при интерпретации получаемых результатов. Поэтому он является одним из основных методов современной психогенетики.

Тема 6. Генотип и среда в изменчивости психологических признаков.

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА

1. Подавляющее большинство исследований в психогенетике посвящено межиндивидуальной вариативности интеллекта, измеряемого, в зависимости от возраста испытуемых, различными тестами. Думается, не будет большим преувеличением сказать, что эти работы занимают около 80% всего массива психогенетических публикаций. Принято считать, что преобладание

данной проблематики объясняется стремлением понять происхождение социально наиболее значимой психологической переменной: именно с оценками интеллекта коррелируют школьная и профессиональная успешность, социальная мобильность и другие проявления социального благополучия или неблагополучия.

Интеллект есть сумма нескольких независимых способностей. Основанием такого утверждения служило выделение нескольких групповых факторов, которые и были обозначены как «первичные умственные способности». Их — 7: пространственная способность, перцептивная, вербальная, вычислительная, мнемическая, беглость речи и логическое рассуждение. Согласно этой концепции, описание индивидуального интеллекта — профиль, а не единственная оценка в столько-то баллов IQ. Дополнительными аргументами «за» эту точку зрения являются факты чрезвычайного развития какой-либо одной способности (например, описаны случаи необычных мнемических и вычислительных способностей), а также, наоборот, резкого снижения одной конкретной способности при некоторых хромосомных аномалиях. Подробно эти подходы анализируются в упоминавшейся книге М.А. Холодной.

М.А. Холодная предлагает принципиально новое определение интеллекта: «интеллект — это форма организации индивидуального ментального (умственного) опыта», а индивидуальные оценки его «следует искать в особенностях индивидуального умозрения (в том, как человек воспринимает, понимает и объясняет происходящее)». Она полагает, что такое понимание интеллекта больше, чем тестовые задачи, «соответствует естественной стихии человеческого познания» и более органично встраивается в проблему индивидуальности, поскольку индивидуализированные субъективные средства овладения действительностью «выступают в качестве одного из важнейших условий индивидуализации... жизнедеятельности» человека. Таким образом, здесь речь идет не о психометрике, а скорее об оценке проявлений интеллекта в реальном поведении в реальной среде.

Посмотрим, наконец, определение интеллекта в отечественных психологических словарях последних лет — они, как всякий справочник, должны давать наиболее устоявшиеся сведения. В словаре 1983 г.: интеллект в широком смысле есть совокупность всех познавательных функций человека (ощущения, восприятия и др.); в узком — мышление. Отмечаются три понимания функции интеллекта: как способности к обучению, как оперирование символами, как способность к активному овладению закономерностями окружающей действительности. В словаре 1985 г.: интеллект — «относительно устойчивая структура умственных способностей индивида». И, наконец, в словаре 1996 г.: интеллект — «1) общая способность к познанию и решению проблем, определяющая успешность любой деятельности и лежащая в основе других способностей; 2) система всех познавательных способностей индивида: ощущения, восприятия, памяти, представления, мышления, воображения; 3) способность к решению проблем без проб и ошибок, «в уме». Понятие И. как общей умственной способности применяется в качестве обобщения поведенческих характеристик, связанных с успешной адаптацией к новым жизненным задачам».

Общее в этих определениях одно: понимание интеллекта как совокупности всех когнитивных способностей, близкое к схеме Спирмена. Другие аспекты различаются, что и отражает сложность той реальности, которая скрывается за понятием «интеллект». Нельзя не согласиться с А. Дженсенем, когда он говорит, что неопределенный термин — не лучший фенотип для психогенетического анализа.

Все это важно иметь в виду, когда идет речь о происхождении индивидуальных различий по интеллекту. Учитывая, что в психогенетике используются психометрические процедуры, поскольку именно они позволяют получить континуум индивидуальных оценок (тесты Векслера, Стенфорд-Бине, Бейли и т.д. — в зависимости от возраста), все выводы касаются только того «интеллекта», который диагностируется этим инструментарием.

Отсутствие какой-либо теории интеллекта, стоящей за ним, отмечалось многократно. Неслучайно иногда исследователи специально оговаривают, что именно будет пониматься под термином «интеллект» в конкретной работе. Например, видная американская исследовательница С. Скарр в одной из своих последних работ пишет: «Для целей данной главы интеллект определяется как оценки (scores) когнитивных тестов, включая стандартные тесты интеллекта и факторы, извлекаемые из тестов специфических когнитивных способностей; чаще всего интеллект будет означать общий интеллект, или «g». Принимается, что интеллект развивается через овладение культурно значимыми знаниями и навыками в человеческой «социальной среде».

По мнению Дженсена, необходимо, очевидно, вообще «различать фенотип, подлежащий изучению, и некоторый частный индекс этого фенотипа. Интеллект как психологический конструкт и IQ как стандартизованная оценка данного ментального теста — примеры фенотипа и его индекса. Не обязательно существует идеальная корреляция между реальным фенотипом (если он поддается измерению) и некоторым его индексом». Поэтому и причины формирования изменчивости того и другого, как считает Дженсен, могут не совпадать.

Иными словами, — повторим еще раз, поскольку это принципиально важно, — интерпретация данных, получаемых при изучении изменчивости оценок интеллекта прямо зависит от интерпретации той латентной переменной, на диагностику которой направлена используемая методика. С пониманием этой стороны дела перейдем к изложению эмпирических данных в психогенетике интеллекта.

Учитывая, что любой метод психогенетики, как и вообще любой исследовательский метод, имеет свои ограничения, наиболее убедительные сведения мы можем добыть, объединяя и сопоставляя результаты, полученные разными методами.

Одно из первых таких обобщений появилось в 1963 г. В нем были обобщены результаты 52 работ, включавших 30 000 пар — 99 групп людей

разных степеней родства. В обобщение были включены только те исследования, которые имели достаточно большие выборки, не вызывавшие сомнений психодиагностические методики, в близнецовой части — надежную диагностику зиготности. Более двух третей всех корреляций относится к баллам IQ, остальные — к специальным тестам. Даже врозь воспитанные МЗ близнецы имеют более высокое в среднем сходство, чем ДЗ и сиблинги, выросшие вместе. Это позволило авторам сделать вывод о генетической обусловленности вариативности оценок интеллекта: средние значения корреляций близки к тем, которые могут быть получены теоретически, с учетом только меры генетической общности.

Следующее обобщение содержится в работе Р. Пломина и Ф. де Фриза. Она интересна и тем, что в ней сопоставляются результаты, усредненные дважды — по работам, произведенным до 1963 г. и с 1976 по 1980 г. Это позволяет оценить воспроизводимость результатов — очень важный показатель их надежности.

Обе колонки корреляций, независимо от колебаний величины коэффициентов, обнаруживают одну и ту же закономерность: одинаковые гены дают высокое сходство по интеллекту даже в том случае, если среда была разной; одна и та же среда, при отсутствии общих генов, дает несопоставимо меньшее сходство по баллам IQ. В самом деле: сходство вместе выросших МЗ близнецов равно надежности теста, то есть результатам повторного тестирования одних и тех же людей ($r = 0,86$ и $r = 0,87$ соответственно); у разлученных МЗ близнецов сходство несколько ниже, однако, оно все же выше, чем у родственников, живущих вместе, но имеющих только 50% общих генов (у первых оно равно 0,75, у вторых корреляции колеблются от 0,34 до 0,62); наконец, у последней группы людей, воспитанных в одной семье, но не являющихся родственниками, то есть не имеющих общих генов, сходство по интеллекту самое низкое (0,15—0,25). Исключение составляет сходство супругов между собой, но это — особый феномен ассортативности, то есть избирательного подбора супружеских пар, а не результат совместной среды.

Генетико-математический анализ этого материала, осуществленный методом подбора моделей, показал, что генетические влияния определяют 45% вариативности по интеллекту, а влияния общей среды имеют разный вес в разных группах: больше всего ее вклад — в выборке близнецов (37%), затем — сиблингов (24%), родителей и детей (20%), двоюродных родственников (11%) [363].

Популяционная вариативность признака формируется во взаимодействии генотипов и сред, поэтому можно предположить, что существенные социальные, экономические и другие изменения в жизни общества могут повлечь за собой и изменения в соотношении генетических и средовых детерминант в изменчивости интеллекта. С этой точки зрения очень интересно недавнее норвежское исследование близнецов-мужчин, служащих в норвежской армии. У 757 пар МЗ и 1093 пар ДЗ близнецов, которые были разделены на когорты по годам рождения с 1930 по 1960, оценивался широкий спектр интеллектуальных способностей. За это время, особенно после Второй мировой войны, в Норвегии произошли большие перемены в социальной и общеобразовательной политике в сторону расширения гражданских прав и возможностей для учебы. Результаты генетического анализа таковы: в целом по выборке внутриспарные корреляции МЗ и ДЗ близнецов — соответственно 0,83 и 0,51; среди родившихся в 1931-1935 гг., перед войной, эти величины равны 0,84 и 0,51; для родившихся после войны и, следовательно, росших в существенно иных условиях корреляции практически такие же: 0,83 и 0,51. В результате оценки наследуемости оказались несколько выше тех, которые получают обычно: $h^2 = 2 (r_{\text{МЗ}} - r_{\text{ДЗ}}) = 0,64$ (как правило, они колеблются вокруг 0,50). Возможно, это отражает действие каких-то факторов, специфичных для Норвегии, но нам сейчас важно обратить внимание на то, что изменения (даже существенные) социальной среды воспитания, находящиеся в пределах экологической адекватности для человека, не меняют зависимость вариативности интеллекта от вариативности генотипов в данной популяции.

Как уже отмечалось, одним из наиболее надежных экспериментальных (точнее, квазиэкспериментальных) приемов психогенетики является исследование разлученных МЗ близнецов, поскольку в этом случае исследователь имеет близкую к критическому эксперименту ситуацию: два человека с идентичной наследственностью воспитаны в разных условиях, и, следовательно, обнаруживаемое между ними сходство не может быть объяснено общей средой.

Сводка результатов, имеющихся сегодня по разлученным МЗ близнецам, приведена в работе Т. Бушара. Всего было проведено пять таких исследований, они охватывают от 12 до 45 пар разлученных МЗ близнецов. Интеллект диагностировался разнообразными тестами IQ.

Однако в данных исследованиях неизбежно возникают два взаимосвязанных вопроса: во-первых, что реально означает «разлучение» близнецов вообще и, во-вторых, насколько различными были средовые условия, релевантные исследуемой психологической черте.

Еще в 1958 г. А. Анастаси детально проанализировала первую работу по разлученным МЗ близнецам, имевшую довольно большую выборку — 19 пар. Оказалось, что внутрипарная разность баллов IQ тем больше, чем больше разница в полученном близнецами образовании: в парах с большой разницей (от 4 до 14 лет) в образовании средняя разность IQ составила 16 пунктов (в пользу лучше образованного близнеца); в подгруппе с одинаковой продолжительностью образования эта разность существенно ниже — 4,5 пункта. Если разница в социальных условиях, оцененных экспериментаторами по 50-балльной шкале, больше 25 баллов, то средние различия по IQ равны 12,5 пункта; при небольшой разнице условий (в 7-15 баллов) интеллект различается меньше — на 6,2 пункта. В целом по группе различия в баллах IQ коррелируют: с различиями в образовании $r=0,79$ ($p < 0,01$); с различиями в социальных условиях $r = 0,51$ ($p < 0,05$); с разницей в физических характеристиках среды $r = 0,30$ (незначимо).

В целом А. Анастаси заключает, что различий по IQ, порожденных случайными факторами, в этой группе разлученных МЗ нет, но отчетливо прослеживается положительное влияние образования. Иными словами, разлучение само по себе не приводит к возникновению различий; «психологически разлучение — не география».

Позже, в 1974 г., вышла на шумевшая и обсуждаемая до сих пор работа Л. Кэмина «Наука и политика IQ». Она может служить хорошим примером анализа первого из указанных выше вопросов.

Конечно, 0,47 — корреляция для данных условий достаточно высокая, она существенно выше, чем сходство приемных сиблингов, то есть детей, воспитывающихся в одной семье и, следовательно, разделяющих одну общесемейную среду, но не являющихся генетическими родственниками. Кроме того, благодаря отсутствию одних и тех же общесемейных влияний, она может служить прямой оценкой наследуемости и в таком случае примерно совпадает с коэффициентом наследуемости интеллекта, получаемым на основе метаанализа и равным примерно 0,50.

Эта работа Л. Кэмина (она касалась и других исследований разлученных МЗ близнецов) вызвала интенсивную и длительную дискуссию; обсуждаются и детали статистических процедур, и реальный уровень разлученности, возрастные и половые различия борок и т.д. При этом некоторые различия в оценках внутрипарного одства разлученных МЗ близнецов, конечно, констатируются, но оно (сходство) никогда не снижается до уровня корреляций, получаемых, например, в парах, объединенных общей средой, но не имеющих общих генов (приемные сиблинги, усыновитель и приемный ребенок). В группе МЗ близнецов, оценивающих степень своей разлученности как высокую, Т. Бушар получил средние оценки IQ, соответствующие общей близнецовой популяции; стандартные отклонения — на уровне нормативной популяции; а внутриклассовую корреляцию, говорящую о сходстве интеллекта у близнецов каждой пары, равную 0,76. Обратим особое внимание на то, что это — практически то же сходство, которое констатируется во всех

исследованиях разлученных МЗ близнецов и совпадает с усредненным по этим работам коэффициентом корреляции. Поэтому такого рода анализ не опровергает утверждений о наличии генетического компонента в изменчивости оценок интеллекта, но он очень информативен, так как показывает, насколько важно знать, что реально означает «разлучение» близнецов.

С этим связан и второй вопрос — о релевантности оцениваемых параметров сред, в которых живут разлученные близнецы, той психологической черте, которая подлежит изучению. Т. Бушар отмечает, что в экстремально разные условия МЗ близнецы попадают редко и оценка их среды чаще идет в континууме одного измерения (например, хорошая — плохая). Кроме того, регистрировались такие явные индикаторы среды, как образование родителей, социоэкономический статус, размер семьи, физические характеристики среды, а также подверженный ошибкам самоотчет родителей о стиле воспитательской практики. Все это необходимо, но может оказаться не столь важным для исследуемой психологической черты. Значительно важнее знать различия по релевантным этой черте параметрам среды. Например, близнецы могут попасть в среды, похожие по уровню образования, количеству книг и т.д., но один может быть окружен любовью, а другой — обделен ею, подвергаться насмешкам и т.д.

К сожалению, как отмечает Т.Бушар, несмотря на годы совместных усилий психологов, мы сегодня мало знаем о среде, релевантной интеллектуальному развитию и формированию личностных черт. Что же касается давно известных связей социально-экономической ситуации в семье и интеллекта детей, то в них есть существенный генетический компонент, равный, по результатам метаанализа, 0,33. Вместе с тем часто констатируется даже большее сходство разлученных близнецов, чем выросших вместе, во всяком случае, по личностным чертам; объяснение этому обычно находят в особенностях взаимодействия в близнецовой диаде; например, ролевые отношения могут снижать сходство по эмоциональности. По-видимому, здесь и прояв-

ляются некоторые релевантные признаку-объекту исследования психологические факторы. Права А. Анастаси: разлучение — не география.

Обратим внимание на то, что все имеющиеся исследования разлученных МЗ близнецов, каждое из которых, естественно, имеет те или иные источники искажений (поскольку это эксперимент, который не планируется, его ставит сама жизнь), дает удивительно однотипные результаты: сходство разлученных МЗ близнецов по интеллекту всегда достаточно высоко.

Второй «критический эксперимент», как уже отмечалось, может быть реализован методом приемных детей. Рассмотрим более детально, какие результаты в исследовании генетики интеллекта получены с его помощью.

Первая работа, проведенная по полной схеме метода, принадлежит М. Скодак и Г. Скилзу. Они прослеживали развитие 100 детей, усыновленных в возрасте до 6 месяцев жизни; интеллект диагностировался в 2; 4; 7 и 13 лет. Более поздняя и полная сводка содержится в уже упоминавшейся работе Т. Бушара и М. Макги.

Генетические родственники (родные родители и их отданные в другие семьи дети, а также разлученные сиблинги) даже при отсутствии общей среды имеют корреляции по баллам IQ, равные 0,22 и 0,24 соответственно. Они несколько ниже, чем в работе М. Скодак и Г. Скилза, но все же говорят о некотором сходстве.

Таким образом, интеллект приемных детей выше 100 баллов, то есть выше среднего, и есть не очень высокие, но надежные корреляции с IQ родных матерей.

Однако наиболее надежные результаты получены в двух хорошо спланированных проектах исследования приемных детей — Техасском и Колорадском. Техасский проект начался в 60-х годах с обследования 300 семей, усыновивших одного или более ребенка вскоре после его рождения. Большинство семей-усыновительниц и семей, к которым принадлежали биологические матери, были представителями среднего класса, белой расы.

Интеллект диагностировали у биологических матерей и приемных родителей, у родных и приемных детей в семьях-усыновительницах. Приемные тестировались: тестами Стенфорд-Бине — в 3 или 4 года, WISC — с 5 до 15 лет, WAIS — с 16 лет и старше. Средний возраст приемных детей в начале работы — 8 лет.

Через 10 лет после первичного тестирования оно было повторено, в нем участвовала 181 семья, тестированию подвергались только дети. Использовались тесты Векслера и тест Бета; были оценены и некоторые личностные характеристики.

Главное заключается в том, что корреляции по интеллекту усыновленных детей значительно выше с биологическими матерями, чем с приемными родителями, причем это сходство сохраняется в ряду лет, когда дети вырастают. А ведь эти матери имели контакты со своими детьми только в первые дни их жизни!

В данном исследовании сопоставлялось и сходство IQ сиблингов — биологических и приемных. Оказалось, что в первом тестировании, когда дети были маленькими, корреляция в парах приемных сиблингов равна 0,11; приемные сиблинги с родными детьми своих усыновителей имели корреляцию 0,20; а родные между собой $r = 0,27$; во втором тестировании соответствующие корреляции были равны $r = -0,09$; 0,05; 0,24. Иными словами, сходство по интеллекту приемных детей и между собой, и с родными детьми своих усыновителей падает до нуля, в то время как корреляции родных сиблингов остаются примерно теми же.

Генетико-математическая обработка полученных результатов дала оценку наследуемости, равную 0,78. Это — наследуемость в узком смысле, ее аддитивная часть, в отличие, например, от оценок, получаемых методом разлученных МЗ близнецов, где аддитивный и доминантный компоненты объединены и дают меру наследуемости в широком смысле, говорящую о причинах популяционной изменчивости. Дж. Лоэлин, И. Хорн и Л. Виллерман отмечают также, что генетические влияния на вариативность IQ с воз-

растом увеличиваются, и считают возрастную динамику генотип-средовых соотношений одной из главных задач психогенетических исследований. В качестве второй задачи, решению которой могут помочь исследования приемных детей, они называют выяснение дифференцированных влияний семейной среды на интеллектуальное развитие членов семьи. Второе крупное исследование приемных детей — Колорадский проект. Он тоже реализуется по полной схеме метода, включающей диагностику детей, их приемных и биологических родителей. Начался он в 1974 г. как большое лонгитюдное, мультивариативное исследование, с минимизацией селективного размещения детей по семьям-усыновительницам и параллельной оценкой тех же параметров в контрольной группе обычных семей, подобранных в соответствии с экспериментальной группой. В программу была включена детальная оценка семейной среды.

В начале исследования участвовали 245 семей-усыновительниц и 245 биологических семей, детей тестировали в возрасте 1 года, 2, 3 и 4 лет (к возрасту 4 года осталось 183 и 166 семей соответственно). Планировалось исследовать этих детей, по крайней мере, до 16 лет, когда они смогут работать с теми же тестами, с которыми работали их родители за 15 лет до того (кроме биологических матерей тестировались 20% биологических отцов отданных детей). У детей и родителей оценивался широкий спектр когнитивных и личностных черт, интересы и специальные способности, поведенческие проблемы, употребление алкоголя и других средств и т.д.; были получены и разнообразные дополнительные сведения: рукопись, предпочтения в еде, история семьи и т.д. При помощи видеосъемки регистрировали общение детей с родителями и между собой.

Генетико-математический анализ полученных результатов дал следующие оценки компонентов дисперсии IQ: доля наследственных факторов повышается с 0,08 в 1 год до 0,22 в 4 года, но доминирует средовая составляющая: 0,90 в 1 год и 0,74 — в 4 года.

Эти результаты могут быть дополнены сопоставлением сходства в парах приемных сиблингов и в парах родных. В целом внутрипарное сходство у первых существенно ниже, чем у вторых (14 корреляций из 21). Например, сходство по интеллектуальному развитию в 1 и 2 года между родными сиблингами оценивается корреляцией, равной 0,37 и 0,42, между приемными — 0,03 и 0,12; по обобщенным вербальным характеристикам в 3 года 0,11 и — 0,05, в 4 года 0,42 и 0,17 и т.д. В целом, несмотря на некоторые исключения, генетически связанные дети — родные братья и сестры — более похожи друг на друга, чем приемные сиблинги, имеющие только общую среду.

Более того, по данным Колорадского проекта, и межвозрастные корреляции по интеллекту (общему, вербальному и пространственному) выше в группе биологических сиблингов, чем приемных. Это говорит о том, что и переход от одного возрастного этапа к другому контролируется скорее генетическими, чем средовыми факторами.

Метод приемных детей открывает еще одну уникальную возможность: он дает материал для суждений о взаимодействии генотипа и среды в вариативности психологических признаков у человека. Как отмечалось, это взаимодействие можно изучать, только помещая животных с идентичными генотипами в разные среды или, наоборот, воздействуя одной и той же средой на известные своими различиями генотипы. Понятно, что в работе с человеком оба пути исключены. Но если дети, имеющие биологических матерей с популярными психологическими чертами, наследственными по своему происхождению (или сами являющиеся носителями таковых), попадают в сходные условия в семьях-усыновительницах, это может рассматриваться как экспериментальная модель, говорящая о генотип-средовом взаимодействии.

Таким образом, фенотипическое значение признака — в данном случае баллы IQ — зависит от взаимодействия данных генотипов с данной средой. Модель метода приемных детей позволяет понять самые разные варианты такого взаимодействия: особенностей самого ребенка со средой; индивиду-

альности его биологических родителей с той же средой; возрастную динамику этих взаимодействий и т.д.

В Колорадском проекте реализована еще одна потенциальная возможность метода: экспериментально показана пассивная генотип-средовая корреляция, ранее лишь постулированная. Она оценивалась как отношение разности вариативностей признака у детей в биологических и приемных семьях к его вариативности в биологических семьях. Такой показатель возможен, поскольку селективного размещения детей по семьям-усыновительницам нет и вариативность когнитивных черт во всех трех группах родителей практически одинакова.

Как и предполагалось в теории, роль пассивной ГС-корреляции с возрастом уменьшается; в 4 года она ответственна менее чем за 2% вариативности оценок против 11% в 1 год.

Таким образом, межиндивидуальная вариативность оценок общего интеллекта в значительной мере определяется генетической вариативностью. Иными словами, различия между людьми по баллам IQ есть результат не только обучения и воспитания, но и различий в их наследственности. Это не означает, что среда не играет существеннейшей роли: реализация индивидуальной нормы реакции будет разной в разной среде; причем, по-видимому, в изменчивости интеллекта большую роль играет индивидуальная, а не обще-семейная среда.

Не будем забывать при этом, что термин «интеллект» здесь употребляется только в том значении, которое закреплено за тестами интеллекта и, главным образом, за его суммарной оценкой.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРБАЛЬНОГО И НЕВЕРБАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Следующим шагом в анализе интеллектуальных способностей стала попытка выяснить, нет ли закономерной динамики генотип-средовых соотношений в изменчивости оценок, получаемых по отдельным субтестам. Естественной гипотезой было предположение о том, что невербальные, то есть

«свободные от влияния культуры», характеристики окажутся под большим влиянием факторов генотипа, чем вербальные.

Обобщения некоторых работ показали, что устойчивых закономерностей здесь нет. В четырех работах одна и та же когнитивная способность (вербальная, пространственная и др.) могла занимать совсем разные ранговые места по выраженности генотипических влияний — от первого до четвертого места.

Те же результаты были получены при сопоставлении 10 исследований, включавших измерения первичных способностей по Терстону: вербальных, пространственных, числовых. Однако авторы отмечают, что относительно большие различия во внутрипарном сходстве МЗ и ДЗ близнецов (и, следовательно, большой коэффициент наследуемости) обнаруживают группа пространственных тестов, словарный запас и рассуждение.

Большая генетическая обусловленность вербальных тестов — факт неожиданный, но повторяющийся в разных работах. В работе Р. Пломина суммированы некоторые данные. В Норвежском исследовании взрослых близнецов (по 40 пар МЗ и ДЗ близнецов, тест Векслера) по вербальному IQ корреляция МЗ $r_{mз} = 0,88$, $r_{дз} = 0,42$, откуда $h^2 = 2(0,88 - 0,42) = 0,92$; по невербальному: $r_{mз} = 0,79$, $r_{дз} = 0,51$, следовательно, $h^2 = 0,56$. В шведском лонгитюдном исследовании близнецов 12 и 18 лет вербальные тесты обнаружили большую генетическую обусловленность, чем невербальные в 18 лет ($h^2 = 0,70$ и $h^2 = 0,50$ соответственно), причем с возрастом наследуемость повышается особенно отчетливо именно для вербальных способностей (с 0,20 в 12 лет до 0,70 в 18 лет).

В более раннем шведском исследовании, охватившем большие группы МЗ (269 пар) и ДЗ близнецов (532 пары), результаты оказались теми же: наследуемость вербального интеллекта 0,34; невербального — 0,22. Хотя здесь в целом оценки наследуемости ниже обычно получаемых, все же вариативность вербальных способностей обнаруживает большую зависимость от факторов генотипа.

Выяснилось также, что, вопреки ожиданиям, невербальные способности более чувствительны к влияниям среды. Оригинальную экспериментальную модель для проверки этого предположения использовала Е. Уилсон. В тех семьях, в которых были и дети-близнецы, и их одиночнорожденные сиблинги, она образовала пары, состоящие только из сиблингов, и пары, состоящие из одного близнеца и сиблинга.

Оказалось, что в парах сиблинг х сиблинг и МЗ близнец х сиблинг сходство по общему и вербальному интеллекту примерно одинаковое, а по невербальному — во втором типе пар ниже, чем в первом. Можно предположить, что причина этого кроется в специфической среде МЗ близнецов, поскольку количество общих генов у членов всех пар в среднем одинаково — 50%. Иными словами, невербальный интеллект более чувствителен к каким-то особенностям близнецовой среды.

Чем можно объяснить парадоксальный факт большей генетической обусловленности вербального интеллекта, пока неясно. Возможно, прав А. Дженсен, полагая, что вес генетического компонента в вариативности любого теста отражает удельный вес в этом тесте фактора «g», то есть фактора общего интеллекта. Эти исследования еще впереди.

Систематических исследований отдельных когнитивных функций — внимания, памяти и т.д. — практически нет, хотя они поддаются гораздо более четкому, чем интеллект, определению и, соответственно, более адекватной диагностике. Это должно было бы сделать их более удобным объектом психогенетического изучения; однако реально они исследуются лишь постольку, поскольку включены в различные тестовые батареи.

Наименьший коэффициент наследуемости — в изменчивости оценок дивергентного мышления — способности человека генерировать новые идеи, альтернативные решения проблем и т. д., то есть способности, близкой к понятию творческой, креативности. Максимальное влияние генотипа — опять-таки в вербальном субтесте — способности к логическому рассужде-

нию, в перцептивной скорости и пространственных способностях. Однако и в этих оценках роль среды достаточно велика.

В работе Л. Кардона и Д. Фулкера были объединены данные, полученные при лонгитюдном прослеживании приемных и биологических сиблингов (по 100 человек) и при использовании метода близнецов (по 50 пар МЗ и ДЗ). Авторы исходили из иерархической модели интеллекта, предполагающей наличие нескольких уровней специфических, но коррелирующих между собой способностей, формирующих, в конечном счете, общий интеллект — фактор «g». Соответственно такому пониманию для выделения компонентов фенотипической дисперсии они использовали и иерархическую генетико-математическую модель.

В данных отчетливо прослеживаются некоторые тенденции. Во-первых, структура дисперсии всех способностей подвержена возрастным изменениям, — разным для разных признаков. Например, различия по памяти в 3, 4 и 7 лет почти полностью определяются наследственностью, в 9 лет — индивидуальной средой. Во-вторых, наиболее стабильно обнаруживается генетическая обусловленность опять-таки вербальных способностей: h^2 изменяется от 0,46 до 0,74, в то время как в дисперсии других признаков он иногда опускается до нуля или незначительной величины. Наконец, в-третьих, в большинстве случаев средовые воздействия относятся к индивидуальной среде (e^2); большее влияние общей среды констатируется только трижды. Это — особенно ценный момент, так как примененный авторами вариант генетико-математического анализа позволил освободить этот коэффициент от обычно включенной в него ошибки измерения.

Возрастная динамика генотип-средовых отношений в изменчивости отдельных когнитивных характеристик в диапазоне 6-14 лет была показана Н.М. Зыряновой: оказалось, что невербальный интеллект в большей мере определяется наследственностью, чем вербальный, и самое большое значение $h^2 = 0,84$ констатируется в 7 лет. Оценки наследуемости вербального и обще-

го интеллекта значительно ниже: 0,03-0,26 для первого и 0,26-0,52 — для второго (с максимумом в 10 лет).

В.Ф. Михеев и И.С. Аверина показали большую наследственную обусловленность невербальной памяти по сравнению со словесно-логической. В первой из этих работ, проведенной на близнецах 10-20 лет (39 пар МЗ и 59 ДЗ), коэффициенты Холзингера для невербальных стимулов трех модальностей (зрительные, тактильные, слуховые) были равны соответственно — 0,93, 0,69 и 0,86, для вербальных зрительных и слуховых — 0,38 и 0,37.

В работе И.С. Авериной, правда, на небольших близнецовых группах, обнаружен большой вклад генотипа в узнавании, чем в воспроизведении. Интересно и показанное в ее работе снижение с возрастом генетического контроля в интегральной оценке мнемической функции: он констатирован только у младших школьников; в среднем и старшем школьном возрасте изменчивость этого показателя формируется в основном под влиянием среды.

В.Д. Мозговой исследовал устойчивость, переключение и распределение внимания у близнецов 10—11, 14-15 и 20—50 лет. Оказалось, что в младшей возрастной группе генетическая обусловленность обнаруживается во всех характеристиках внимания, в двух старших — только в его устойчивости.

В целом в этой области пока можно лишь констатировать разную природу изменчивости и отдельных способностей, и даже их разных характеристик — во-первых, и возрастную динамику генотип-средовых соотношений — во-вторых; по-видимому, детальные исследования конкретных психологических функций еще впереди.

Наконец, рассмотрим исследование когнитивных стилей — индивидуальных особенностей переработки информации, которые, по-видимому, служат своеобразным связующим звеном между личностными и когнитивными характеристиками в общей структуре индивидуальности. Наиболее изучена в психогенетике зависимость-независимость от поля, то есть когнитивный стиль, свидетельствующий о способности человека «преодолевать контекст»

и, очевидно, являющийся одним из показателей психологической дифференцированности. Как показали многие исследования, он связан с самыми разными личностными особенностями: автономностью, критичностью, социальной независимостью и т.д.

Суммарные данные по исследованиям этого стиля в психогенетике привели в своей работе Е.А. Григоренко и М. ЛаБуда.

Всего обследовано таким образом более 9000 пар родственников. Этот материал, будучи подвергнут современному генетико-математическому анализу – структурному моделированию, которое позволяет объединить данные, полученные разными психогенетическими методами, дал оценку наследуемости в $50\% \pm 1,3\%$. Это — меньше, чем коэффициент наследуемости, вычисленный только по близнецовым данным $h^2 = 2(0,663 - 0,355) = 0,61$, и точнее, так как меньше ошибка. Но в обоих случаях в средовом компоненте доминирует индивидуальная среда.

Объединение данных, полученных на группах родственников разных степеней родства, и использование адекватных такой экспериментальной схеме методов генетико-математического анализа дает возможность получить более надежные и дифференцированные оценки генетического и средового компонентов в изменчивости оценок интеллекта. В целом результаты такого анализа говорят о том, что в общих когнитивных способностях генетические влияния обнаруживаются вполне отчетливо, отвечая в среднем примерно за 50% их вариативности, хотя оценки наследуемости колеблются в широких пределах — 0,4-0,8. Это означает: от 40 до 80% различий между людьми по этому признаку объясняется различиями между ними по их наследственности.

Отдельные когнитивные способности исследованы несравненно менее систематично, поэтому и выводы менее надежны. Среди субтестов IQ надежно выделить более и менее зависящие от факторов генотипа пока не удалось, хотя намечается парадоксальная тенденция к большей наследуемости вербального интеллекта по сравнению с невербальным и, по-видимому, наибо-

лее отчетливо генетические влияния обнаруживаются в пространственных способностях.

Психогенетические исследования не ограничиваются выделением генетического компонента в вариативности психологического признака. Не меньше внимания современная психогенетика уделяет и средовой составляющей. Показано, что общесемейная среда, то есть те параметры среды, которые варьируют от семьи к семье, но одинаковы для членов каждой семьи и потому повышают их сходство между собой, объясняет 10-40% межиндивидуальной вариативности по общему интеллекту. Индивидуальная среда, по разным работам, ответственна за немного меньшую часть дисперсии баллов 1Q (10-30%), но надо помнить, что в эту оценку входит и ошибка измерения.

Помимо общесемейной и индивидуальной среды выделяется среда, специфичная для разных вариантов внутрисемейных диад, причем ее влияние на когнитивные способности различно в разных диадах. Общая тенденция такова: близнецовая среда > сиблинговая > родительско-детская > двоюродных родственников; эти типы сред объясняют, соответственно, 35, 22, 20, 11% дисперсии. При этом влияние общесемейной среды падает к подростковому возрасту и практически исчезает у взрослых.

Важно иметь в виду, что, как уже говорилось, речь идет о математическом выражении той доли межиндивидуальной вариативности, за которую ответствен данный тип средовых воздействий. Конкретное же психологическое содержание каждого средового компонента — дело специальных, скорее же собственно психологических исследований. Однако значимость сравнительных оценок средовых компонентов (которые можно получить только в психогенетическом исследовании) трудно переоценить: именно они должны указать психологу, где надо искать релевантные исследуемой черте средовые переменные (например, в особенностях общей или индивидуальной среды). В этом — один из продуктивных аспектов взаимодействия двух наук.

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕМПЕРАМЕНТА ЧТО ТАКОЕ ТЕМПЕРАМЕНТ?

К темпераменту традиционно относят формально-динамические характеристики поведения человека, «характеристики индивида со стороны динамических особенностей его психической деятельности, то есть темпа, быстроты, ритма, интенсивности составляющих эту деятельность психических процессов и состояний». Черты темперамента определяют не столько то, *что* человек делает, сколько, *как* он это делает, иначе говоря, они не характеризуют содержательную сторону психики (хотя, конечно, опосредованно влияют на нее).

Концепции темперамента весьма разнообразны. Начало его изучения обычно приписывают двум врачам — древнегреческому Гиппократу (V-IV вв. до н.э.) и древнеримскому Галену (II в. до н.э.). Описанные ими четыре основных темперамента (холерики, сангвиники, флегматики и меланхолики) существуют и в современных классификациях. По-видимому, древним ученым удалось выделить и описать очень существенные, удержавшиеся в течение веков типы человеческого поведения. Однако они пытались не только описать внешние особенности поведения, но и найти их причину. В соответствии со взглядами того времени эти темпераменты связывались с разными сочетаниями основных «жидкостей» человеческого тела. Позднее неоднократно предпринимались попытки связать темперамент человека с его анатомией или физиологией, в том числе с индивидуальными особенностями функционирования центральной нервной системы. Обзор современных концепций темперамента, представлений о его структуре и экспериментальных подходов к его изучению дан в книге М.С. Егоровой.

Для психогенетического исследования существенны несколько моментов. Во-первых, в разных возрастах компонентный состав темперамента оказывается разным, поскольку некоторые особенности поведения, характерные для маленьких детей (например, регулярность отправления физиологических функций, длительность сна и т.п.), либо отсутствуют, либо имеют совсем иной смысл в более старших возрастах; во-вторых, методы диагностики динамических характеристик — вопросники, основанные на самооценке, экс-

пертные оценки, проективные методики, наблюдение, как правило, имеют значительно меньшую, чем, например, тесты IQ, статистическую надежность и часто дают разные результаты; в-третьих, существует традиционная для психологии проблема соотношения темперамента и характера; хотя последний, в отличие от темперамента, часто связывается с содержательной стороной личности, это не позволяет надежно развести проявления одного и другого: динамические характеристики деятельности могут в конкретных случаях определяться не только чертами темперамента, но и, например, высокой мотивированностью к данной деятельности, то есть собственно личностной чертой.

Соотношение темперамента и характера, в конечном счете, сводится к проблеме «индивид и личность». Если фенотипические признаки, характеризующие динамическую сторону поведения, могут быть продуктом и темперамента, и личностных установок, то как различать их? По-видимому, и здесь решающим может выступить «генетический аргумент»: понимая личность как системное образование, отражающее социокультурный контекст, общественные отношения, в которые включен человек, мы, очевидно, не можем относить к этому уровню в структуре индивидуальности наследственно заданные свойства. Они принадлежат индивидному уровню, объединяющему сложившиеся в эволюции и в индивидуальном развитии биологические, — в частности, кодированные в геноме, — характеристики индивидуальности. Поэтому правы А. Басс и Р. Пломин, включающие наследуемость в число критериев, обязательных для отнесения той или иной психологической черты к темпераменту.

Однако надо иметь в виду, что в зарубежной психологии практически нет традиции, разделяющей в структуре индивидуальности эти два уровня — индивид и личность. Поэтому в содержании вопросников, в других диагностических процедурах и в получаемых затем факторах и схемах описания индивидуальности в целом часто объединяются черты и свойства, которые отечественный психолог отнес бы к разным подструктурам индивидуальности.

Подобная постановка вопроса правомерна, но, может быть, выделение генотипической составляющей в этом сплыве — личностной черте — и позволит отделить свойство темперамента от приобретенного опыта?

Трудности, связанные с проблемой «темперамент—характер», заставляют некоторых исследователей считать, что черты темперамента в чистом виде могут быть диагностированы только у младенцев, когда социальный опыт минимален. Наиболее полно возрастной аспект психогенетических исследований темперамента обобщен в упомянутой книге Дж. Лоэлина.

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ СООТНОШЕНИЙ В ИЗМЕНЧИВОСТИ КОМПОНЕНТОВ ТЕМПЕРАМЕНТА У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ ЛЕТ ЖИЗНИ

В исследовании М. Риза, проведенном на 45-47 парах МЗ близнецов, 38-39 однополых парах и 70-82 парах разнополых ДЗ первых дней жизни (3,7 дня для доношенных и 46,9 дня для недоношенных или имевших медицинские проблемы, ликвидированные к моменту обследования), у тех и других получены одинаково низкие внутрипарные корреляции по четырем чертам темперамента (возбудимость, способность успокаиваться и др.) и по характеристикам активности во сне и бодрствовании. Корреляции у МЗ близнецов колеблются в пределах 0,06-0,31, у однополых ДЗ они равны 0,06-0,59, у разнополых — 0,13-0,30. Автор полагает, что главной причиной этого являются пренатальные условия и особенности родов; аргументом в пользу такого объяснения служат корреляции между различиями по поведенческим характеристикам, с одной стороны, и весом при рождении и тесту Апгар, говорящему о физиологической зрелости новорожденного, — с другой. Как заключает Дж. Лоэлин, в этом возрасте гены не являются основным источником индивидуальных различий по темпераменту «или, точнее, еще не являются».

В ближайшие месяцы ситуация существенно меняется. В четырех исследованиях, проведенных с близнецами 10 возрастов — от 3 до 12 месяцев жизни (группы МЗ — от 29 до 117 пар, ДЗ — от 18 до 213 пар), использовавших разные методики оценки поведения детей — от лабораторных до на-

блюдения, только в одном случае сходство в парах ДЗ близнецов оказалось выше, чем МЗ; в остальных 9 возрастных группах корреляции МЗ выше, чем ДЗ. Коэффициент наследуемости, правда, пока невелик — в среднем около 30%, но генетические влияния уже вполне отчетливы.

Это подтверждается и методом приемных детей: в Колорадском исследовании биологические сиблинги (101 пара в возрасте 1 года) имели корреляцию по шкале Н. Бейли, оценивающей особенности поведения ребенка, равную 0,20, а у 83 пар приемных сиблингов она была практически нулевой (0,09). На следующем, втором, году жизни генотипические влияния еще более отчетливы. В Луизвилльском близнецовом исследовании (близнецы 1,5 и 2 лет, 30-83 пары МЗ и 28-50 пар ДЗ) при оценке поведения ребенка двумя разными методами коэффициенты наследуемости уже достаточно высоки: $h^2 = 0,42-0,56$, что сопоставимо с величиной генетической детерминации экстраверсии и нейротизма у взрослых.

По данным того же исследования, в течение первых двух лет МЗ близнецы оказываются более похожими и по возрастной динамике оценок, получаемых по шкалам темперамента и личности; усредненные по нескольким шкалам и возрастным этапам (в пределах 9-48 месяцев) корреляции таковы: $r_{\text{МЗ}} = 0,50$; $r_{\text{ДЗ}} = 0,18$. Это может говорить о том, что индивидуальные траектории развития на данном отрезке онтогенеза также испытывают влияние наследственности.

Несколько иной подход к исследованию динамики поведения детей был реализован в Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании, в котором были выделены 9 компонентов, описывающих динамику поведения ребенка: активность (главным образом двигательная), регулярность (ритмичность появления поведенческих реакций, например, проявлений голода, отправления физических функций, смены циклов сна и бодрствования и т.д.); приближение—удаление (иначе обозначается как реакция к/от: направление эмоционального и двигательного ответа на новые стимулы); адаптивность (реакция на новую ситуацию); интенсивность реакции любого знака; порог активно-

сти; доминирующее настроение; отвлекаемость (легкость изменения поведения в ответ на новые ситуации); внимание/настойчивость (длительность какой-либо деятельности и способность продолжать ее вопреки помехам). На основе Нью-Йоркского лонгитюдного исследования А. Торгерсен провела близнецовое исследование.

ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕРТ ТЕМПЕРАМЕНТА У ВЗРОСЛЫХ

В подавляющем большинстве работ используются схема и методики Г. Айзенка; оценивается экстра-интроверсия и нейротицизм или близкие к ним свойства: социабельность, активность и т.д. Меньше исследован психотицизм.

Психогенетические исследования, суммированные Р. Пломиним с соавторами, показали отчетливое, хотя и не очень высокое влияние наследственности. В шведском исследовании (4987 пар МЗ близнецов и 7790 пар ДЗ 17—49 лет) получены такие оценки внутрипарного сходства: по экстраверсии $r_{МЗ} = 0,51$ и $r_{ДЗ} = 0,21$, по нейротицизму оно такое же: 0,50 и 0,23 соответственно. Отсюда наследуемость в обоих случаях равна 0,5-0,6. Важно, что примерно те же оценки получены в независимом исследовании, проведенном в Австралии: внутрипарные корреляции МЗ и ДЗ близнецов (всего 2903 пары) по экстраверсии равны 0,52 и 0,17, по нейротицизму 0,50 и 0,23. Коэффициент наследуемости по экстраверсии выше, по нейротицизму примерно тот же, что свидетельствует о хорошей воспроизводимости результатов. В некоторых работах получено очень низкое сходство ДЗ близнецов — более чем вдвое ниже сходства МЗ, что говорит, по-видимому, о неаддитивном типе наследования. У разлученных МЗ (95 пар) и разлученных ДЗ близнецов (220 пар) сходство по экстраверсии выражается коэффициентами 0,30 и 0,04 и по нейротицизму 0,24 и 0,28 соответственно.

Обобщенные оценки наследуемости, полученные объединением различных близнецовых работ, дают около 40% генетической вариативности для экстраверсии и около 30% — для нейротицизма.

Более полно относящиеся к этим характеристикам данные проанализированы в упомянутой книге Дж. Лоэлина. Вот некоторые из них.

Были проведены четыре исследования разлученных близнецов: финского, шведского, британского, Миннесотского (США). В трех первых большинство близнецов были разлучены на первом году жизни, но некоторые пары — лишь после 10 лет; в Миннесотской выборке разлучение произошло в возрасте менее 3 мес., и длилось не менее 5 лет. Во всех группах некоторые пары имели контакты уже после разлучения, некоторые вновь объединились перед самым тестированием. Однако в любом случае это — близнецы, которые значительную часть своего детства провели в разных домах, то есть в разной среде, и потому их сопоставление с выросшими совместно близнецами вполне информативно.

Статистическая оценка согласованности результатов всех четырех исследований экстраверсии показала их хорошее соответствие друг другу; иначе говоря, эти результаты не случайны и могут быть объединены.

Согласованность результатов исследований нейротицизма ниже, чем в данных по экстраверсии. Причиной могут быть и различия в разных версиях этой шкалы (что неизбежно при адаптации методики к разным популяциям), и большая межпопуляционная вариативность по эмоциональности в сравнении с экстраверсией и т.д. Однако посмотрим: разлученные МЗ близнецы внутрипарно более похожи, чем ДЗ, вместе выросшие, то есть имеющие одну среду (в двух выборках из трех), а в двух случаях их сходство выше, чем у МЗ, живущих вместе. Последнее обстоятельство часто объясняется тем, что у разлученных близнецов отсутствует распределение ролей в паре, снижающее их сходство (внутрипарные корреляции по оценкам базовых эмоций в парах с ролевыми отношениями значительно ниже, чем без них).

Любопытны данные, полученные методом семей МЗ близнецов: в американском исследовании, включавшем 149 пар взрослых МЗ близнецов и их ребенка и 121 пару со-близнецов родителя и тот же ребенок, получены корреляции: по экстраверсии 0,18 и 0,24, по нейротицизму 0,10 и 0,02 соответ-

венно. Сходство полусиблингов — детей МЗ близнецов (то есть имеющих генетически идентичных отцов или матерей и потому не являющихся двоюродными родственниками в полном смысле этого слова) — оценивается корреляциями 0,18 по экстраверсии и — 0,02 — по нейротицизму. Все корреляции низки, однако, все же они по экстраверсии выше, чем по нейротицизму. Кроме того, в аналогичном шведском исследовании корреляции с родителями выше, чем с генетически таким же, но не воспитывающим ребенка человеком.

Метод приемных детей дал в разных работах различающиеся результаты. Корреляции детей по экстраверсии и нейротицизму и с биологическими родителями, и с усыновителями невысоки: самые высокие ($r = 0,21$) с биологическим отцом и матерью в одних исследованиях и такой же — с приемным отцом — в одной, британской выборке. Правда, в большинстве случаев сходство с биологическими родителями все же немного выше, чем с усыновителями. Такая неопределенность результатов может быть, например, следствием выборочных ошибок; однако статистическая проверка согласованности данных разных авторов по экстраверсии показала их гомогенность, то есть отсутствие случайных влияний. Сложнее картина с нейротицизмом, где в целом согласованность результатов ниже, чем в оценках экстраверсии.

Суммируя эти данные, Дж. Лозлин приходит к выводу о том, что гены ответственны за 35-39% вариативности оценок экстраверсии; от 0 до 19% дисперсии определяется общей средой, 46-63% — индивидуальной средой, генотип-средовыми взаимодействиями и ошибкой измерения. Некоторую роль (примерно 4% дисперсии) играет специфическая среда МЗ пар.

Нейротицизм — эмоциональная стабильность/нестабильность — обнаруживает невысокую генетическую обусловленность (27-31% дисперсии), 5-7% дисперсии принадлежит общей среде, 14-17% — не совсем ясному третьему фактору (им могут быть и эффекты эпистаза, и специфическая МЗ среда).

Как видим, оценки наследуемости экстраверсии и нейротизма, или «суперфакторов индивидуальности», как их иногда называют, в обобщениях Р. Пломин и Дж. Лоэлина в основном совпадают.

Характеристики индивидуальности, близкие к этим параметрам, содержатся и в других описательных схемах, например в схеме Р. Кеттела, в ММРІ и др. В сводной таблице осуществленных до 1976 г. работ, которую приводят Л. Иве, Г. Айзенк и Н. Мартин, коэффициенты наследуемости по признакам, релевантным экстраверсии Айзенка, колеблются от 0,0 до 0,83; по нейротизму — от 0,0 до 0,81. По психотизму (исследованному меньше) картина чуть иная; самый высокий коэффициент наследуемости ниже, чем в двух предыдущих чертах: $H = 0,0-0,57$. По данным австралийского близнецового исследования, генетические факторы определяют 36-50% дисперсии оценок психотизма; 20-40% зависят от индивидуальной среды и 24-30% — от ошибки измерения. Столь же широки различия и в оценках средовых влияний для всех трех черт.

При помощи одной из таких систем дескрипторов, диагностирующей эмоциональность, активность и социабельность, то есть близкой к схеме Айзенка, обследовались разлученные близнецы старшего возраста ($\bar{x} = 59$ лет). Корреляции оказались следующими: по эмоциональности 0,30; по уровню активности 0,27; по социабельности 0,20. Подбор модели дал наследуемость указанных черт в 40, 25, 25% соответственно. В силу того, что эти параметры по психологическому содержанию близки экстраверсии и нейротизму, мы можем сделать вывод: с возрастом влияние наследственности на вариативность этих индивидуальных черт падает.

В семейных исследованиях результаты часто различаются, но всегда сходство в парах родители $\times$ дети и в сиблинговых парах существенно ниже, чем в близнецовых; приемные же дети со своими биологическими родителями имеют близкую к нулю корреляцию.

Низкое сходство сиблингов может говорить о существенной роли индивидуальной среды; во всяком случае, метаанализ четырех больших близнецовых исследований (в сумме 23000 пар) показал, что индивидуальная среда объясняет около 50% вариативности обеих черт.

Возможно, причина этого кроется и в стиле семейной социализации, и в особенностях психодиагностических методик, и в ролевых отношениях, складывающихся в близнецовых и сиблинговых диадах. Вероятные влияния среды на результаты генетических исследований темперамента проанализированы М.С. Егоровой и В.В. Семеновым, а также в работе М.С. Егоровой. В.В. Семенов обнаружил отчетливую зависимость оценок внутрипарного сходства по эмоциональному статусу от распределения ролей в паре: наличие лидера и ведомого снижало внутрипарное сходство и по самооценке, и по экспертным оценкам второго близнеца и матери. Такая же картина получена и по показателям нейротизма: в парах с комплементарными отношениями корреляции МЗ и ДЗ близнецов равны 0,76 и 0,58, а с ролевыми 0,17 и -0,20, однако для экстраверсии внутрипарные отношения оказались несущественными, в обоих типах пар МЗ более похожи, чем ДЗ (0,61 и 0,37 — в парах без ролей, 0,75 и 0,44 — с выделением лидера и ведомого).

Правда, в более поздней работе М.С. Егорова предположила, что, несмотря на расхождение в абсолютных оценках различных особенностей поведения, даваемых разными экспертами, уровень внутрипарного сходства и, следовательно, оценки наследуемости могут оставаться теми же. Однако, как следует из приводимых ею данных, это не всегда так. Например, наследуемость двигательной активности действительно оказывается одинаковой по оценкам матери, воспитателей в детском саду и учителей (0,96; 0,91; 0,92 соответственно), но по познавательной активности картина иная (0,28; 0,38; 0,79) и т.д.

Помимо таких, относительно простых по составу, схем описания той подструктуры индивидуальности, которую можно отнести к категории темперамента, существуют более сложные схемы, включающие в себя и черты,

которые в отечественной психологии относят скорее к уровню собственно личностных черт. Наиболее известны 16-факторная шкала личностных черт Р. Кеттела и так называемая «Большая пятерка» — менее известная у нас модель описания личности, построенная на основе суждения людей о себе и о других (то есть на имплицитных, субъективных представлениях, воплощенных в прилагательных, используемых людьми для описания индивидуальности).

«Большая пятерка», вызвавшая немало споров, завоевывает все большую популярность, появляются попытки свести более сложные, дробные схемы дескрипторов индивидуальности к пяти факторам. В основном варианте эти пять факторов обозначаются так:

- 1) экстраверсия, энергетика, энтузиазм (Surgency);
- 2) готовность к согласию, альтруизм, расположение (Agreeableness);
- 3) добросовестность, ответственность (Conscientiousness);
- 4) нейротизм, склонность к отрицательным эмоциям, невротичность (Emotional Stability);
- 5) открытость, оригинальность (Culture/Openness).

Дж. Лоэлин в упомянутой книге, обобщив имеющиеся исследования (их, правда, немного) с помощью метода подбора моделей, приходит к следующим выводам. Аддитивный генетический компонент объясняет 22-46% дисперсии факторов «Большой пятерки», причем выше всего генетические влияния в пятом и первом факторах. Небольшой эффект имеет специфическая сиблинговая среда (4-11%), кроме первого фактора, где ее величина столь мала, что ею можно пренебречь. Заметна роль и специфической среды МЗ пар: она ответственна за 11-19% вариативности первых четырех факторов и 2-5% — последнего, пятого. И, наконец, половина дисперсии (44-55%) остается пока не объясненной; она может определяться и индивидуальной средой, и гено-средовым взаимодействием, и ошибкой измерения.

В этих результатах наиболее близкие к понятию темперамента факторы — первый (экстраверсия) и четвертый (эмоциональная стабильность) —

имеют при использовании разных генетико-математических моделей 27-36% наследуемости и небольшое, но четкое влияние МЗ среды (15 и 17% соответственно).

По-видимому, исследования генотип-средовых отношений в оценках динамической стороны поведения затруднены и из-за более низкой надежности диагностических методик, и из-за чувствительности данных параметров к оттенкам диадических взаимодействий (например, в парах близнецов). Все это еще подлежит дальнейшему изучению, и оценки компонентов фенотипической дисперсии этих признаков, вероятно, могут меняться.

Многие динамические характеристики поведения человека формируются под большим или меньшим влиянием факторов наследственности, причем это влияние обнаруживается уже на первом году жизни. Относительно же генетических влияний на экстраверсию и нейротизм можно сделать два вывода. Во-первых, обе черты обнаруживают умеренную наследуемость, причем в экстраверсии ее влияние, очевидно, несколько выше, чем в нейротизме. Во-вторых, классический близнецовый метод дает более высокие оценки наследуемости, чем семейный и метод приемных детей. Это расхождение может быть отчасти следствием неаддитивного генетического компонента, особенно в вариативности оценок экстраверсии.

Добавим, что существенную роль могут играть и специфические особенности диадических взаимодействий в парах близнецов и сиблингов, однако они оказывают, по-видимому, разное влияние на разные характеристики индивидуальности.

ПСИХОГЕМЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДВИЖЕНИЙ ДВИЖЕНИЕ КАК ОБЪЕКТ ПСИХОГЕМЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В работах, анализирующих результаты психогенетических исследований когнитивных функций и личностных характеристик, иногда отмечается целесообразность изучения более «простых» признаков, к которым чаще всего относят сенсорные пороги и скорость двигательных реакций. Бесспорно,

простые признаки — более удобный и перспективный объект генетического исследования. Когда же речь идет о двигательных (которые теперь часто называют «моторными» — от англ. «motor») функциях, то их перспективность повышается еще и благодаря тому, что они позволяют достаточно точно задавать, менять, контролировать условия их реализации. Контур их регуляции (и саморегуляции) достаточно хорошо изучен, поэтому экспериментатор может избирательно влиять на те или иные звенья функциональной системы, выясняя роль каждого из них в реализации движения. Такой возможности не предоставляет, пожалуй, никакая другая психологическая функция.

Вместе с тем скорость двигательной реакции имеет высокую ретестовую надежность: корреляции времени реакций (ВР) в повторных экспериментах, в том числе при проведении их разными экспериментаторами (коэффициент константности), или двух частей ряда измерений, полученных в одном опыте (коэффициент однородности), колеблются, за редким исключением, вокруг величин 0,8-0,9. Все это, вместе с относительной простотой регистрации реакции, сделало движение, двигательную реакцию одним из наиболее широко используемых объектов экспериментальных исследований в психологии.

Помимо самой двигательной сферы (включающей и такие специфически человеческие формы, как речевые движения и письмо), с помощью двигательных реакций тестируются и изучаются особенности темперамента, сенсорные функции, психофизиологические и интеллектуальные характеристики и т.д. Только благодаря движению человек получает некоторые виды сенсорной информации (например, зрительная перцепция существует благодаря движениям глаз, гаптическая — благодаря движениям кисти и пальцев). Именно изучение движений как средства активного взаимодействия со средой привело Н.А. Бернштейна еще в 40-х годах к созданию физиологии активности — новой и очень продуктивной области, тесно смыкающейся с психологией. Некоторые авторы даже включают движение как обязательный компонент в определение термина «поведение».

Индивидуальные характеристики двигательных реакций коррелируют с психометрическими оценками интеллекта. Судя по некоторым данным, эта связь выше, если измеряется время реакции выбора, а не простой двигательной, и с увеличением числа альтернатив корреляция увеличивается (наиболее отчетливо — у лиц с низким IQ). Кроме того, с IQ выше коррелирует интраиндивидуальная вариативность ВР, а не средняя его величина для данного индивида: чем выше IQ, тем ниже вариативность ВР. Наконец, есть сведения о том, что латентный период двигательной реакции и скорость самого движения по-разному коррелируют с IQ (вторая выше, чем первый), но вместе они дают корреляцию с IQ примерно такую же, как, например, тест Равена с тестом Векслера.

Вместе с тем «простоту» двигательных актов не надо преувеличивать. Даже простейший из них предполагает постановку цели движения («модели потребного будущего» — по Н.А. Бернштейну, «акцептора результатов действия» — по П.К.Анохину), формирование и реализацию адекватной задаче моторной программы («подвижного функционального органа» — по А.А. Ухтомскому), обратную связь — оценку и коррекцию результата движения. В лабораторном эксперименте к этому добавляются восприятие и запоминание инструкции, принятие решения об осуществлении или, наоборот, торможении реакции и т.д. Наконец, необходимо различать движение-реакцию и движение-акцию, «живое движение», то есть не ответ на внешнее раздражение, а решение некоторой задачи. Функциональная структура двигательного действия в этих случаях может сильно различаться.

Иначе говоря, движение — это тоже признак - «событие», хотя и легче верифицируемый, чем, например, интеллект.

Однако двигательные реакции имеют несколько особенностей, важных для психогенетического исследования. К ним относится, прежде всего, их отчетливо фиксируемая тренируемость и, как следствие этого, возможность реализации одного и того же движения на разных уровнях регуляции: осознанной (произвольной) и автоматизированной. Согласно концепции Н.А.

Бернштейна, нейрофизиологическое обеспечение движения в этих случаях оказывается разным; поэтому исследователь получает уникальную возможность оценить генотип-средовые соотношения в изменчивости признака (движения), остающегося фенотипически одним и тем же, но меняющего свои внутренние — психологические и физиологические — механизмы.

Помимо сказанного, движение как объект психогенетического исследования имеет, очевидно, еще одно преимущество. Как уже отмечалось, одно из основных ограничений метода близнецов заключается в возможности неодинаковых средовых воздействий в парах МЗ и ДЗ близнецов: среда, актуальная для формирования когнитивных и личностных особенностей, у первых может быть более сходной, и тогда получаемые оценки наследуемости окажутся завышенными. Когда же речь идет о моторике, нет серьезных оснований полагать, что члены пар МЗ и ДЗ близнецов имеют разные средовые возможности для ее развития; иначе говоря, справедливость постулата о равенстве сред в этом случае более очевидна и, следовательно, получаемые оценки наследуемости более надежны.

Таким образом, движения человека — важный для познания индивидуальности и продуктивный для психогенетического исследования признак.

Однако, хотя еще Ф. Гальтон в работе «Наследственность таланта» отметил передачу в семьях успехов в гребном спорте и борьбе, то есть наследуемость двигательных качеств человека обсуждалась в хронологически первом же психогенетическом исследовании, движения не стали в психогенетике объектом систематического изучения. Посвященных им работ немного, они разрозненны и не образуют логичной цепи решаемых проблем, поэтому метаанализ, весьма информативный, как мы видели, для исследований интеллекта, здесь невозможен. Для того чтобы хоть как-то упорядочить имеющийся в данной области материал, воспользуемся классификацией этих исследований, предложенной СБ. Малыхом. Он выделил четыре группы работ, различающихся изучаемыми фенотипами: а) сложные поведенческие навыки; б) стандартизованные двигательные пробы; в) физиологические системы

обеспечения мышечной деятельности; г) нейрофизиологический уровень обеспечения движений. Конечно, границы между этими группами условны; например, анатомия мышц и суставов существенно определяет параметры движений, относящихся к первым трем группам; процессы саморегуляции особенно важны для характеристик движений второй и четвертой групп и т.д. Вот почему излагаемый далее материал может быть сгруппирован и иначе, но эта схема хотя бы в первом приближении систематизирует разрозненные данные, имеющиеся в психогенетических исследованиях моторики.

Показатели, относящиеся к нейрофизиологическому уровню, будут рассмотрены в главах, посвященных психофизиологическим признакам. Сейчас остановимся на трех первых группах показателей.

СЛОЖНЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ НАВЫКИ

К первой группе — сложным поведенческим навыкам — относятся ходьба, почерк, спортивные навыки, мимика и пантомимика и т.д.

Исследования ходьбы были начаты еще в Медико-биологическом институте в конце 20-х годов и касались, главным образом, возраста начала хождения. Самая большая выборка представлена в работе Л.Я. Босик, которая, среди прочего, исследовала сроки появления основных двигательных действий ребенка — начала сидения и хождения. В первом случае получен материал для 63 пар МЗ и 59 однополых пар ДЗ близнецов; конкордантность МЗ составила 82,5%, ДЗ — 76,3%, то есть разница невелика, однако среди МЗ меньше, чем среди ДЗ, пар с большой разницей в сроках начала сидения. Корреляционный анализ и последующая оценка генетической и средовой детерминации по Игнатьеву дали у мальчиков и девочек $h^2 = 58\%$ и $h^2 = 38\%$ соответственно и высокий вклад общесемейной среды, равный 38 и 59% дисперсии.

Сроки начала ходьбы получены у 97 пар МЗ и 97 пар однополых ДЗ близнецов. Конкордантность МЗ близнецов по срокам начала хождения равна 67%, ДЗ — 29,9%; внутрипарная разность более 2 месяцев в группе МЗ

констатирована у 8,2% пар, в группе однополых ДЗ близнецов — у 25,7% (одновременным началом считалась внутрипарная разность не более двух недель). Корреляционный анализ дал $r_{мз} = 0,89$, $r_{дз} 0,74$, откуда $h^2 = 0,30$; и, по той же формуле Игнатъева, 59% дисперсии определяется общесемейной средой. При этом у девочек и мальчиков влияния генетических факторов примерно одинаковы (26 и 20% соответственно), а влияния семейной среды у мальчиков выше: 73% против 57% у девочек.

Ближкие результаты были получены и другими авторами. По данным Б.А. Никитюка, различия в сроках начала прямохождения констатировались у 39,2% МЗ пар и у 72% ДЗ, то есть конкордантность МЗ существенно выше, чем у ДЗ. Получаемая из этих данных приблизительная оценка наследуемости равна 0,43. Оказалось также, что у детей с более ранним началом прямохождения раньше появляется и речевая артикуляция; при этом по срокам начала артикуляции конкордантность МЗ тоже выше, чем ДЗ: частота внутрипарных различий у МЗ равна 23,1%; у однополых ДЗ — 44,1%, у разнополых ДЗ — 63,6%. Возможно, что это говорит о наличии некоторого общего фактора, определяющего общие двигательные способности; однако таких данных пока очень мало.

Названные и другие работы свидетельствуют о том, что возраст, в котором дети начинают самостоятельно ходить, определяется и генетическими, и средовыми факторами, причем влияния среды, по-видимому, имеют несколько большее значение. Конечно, надо иметь в виду, что в этом возрасте еще могут сказываться неблагоприятные обстоятельства внутриутробного развития близнецов, искажающие реальное внутрипарное сходство. К сожалению, в опубликованных работах они не контролируются.

Другой тип сложных поведенческих навыков — спортивная деятельность. Ее успешность зависит от очень многих факторов — морфологических, физиологических, психологических, причем значимость каждого из них различна в разных видах спорта, то есть реально речь может идти о совсем разных двигательных способностях.

Однако можно оценить наиболее общие характеристики: склонность к занятию спортом вообще и конкретным его видам в частности. Итальянский исследователь Л. Гедда опросил 351 пару близнецов-спортсменов, среди которых надежно диагностированы 92 пары МЗ и 227 пар ДЗ, а затем вычислил конкордантность по занятиям спортом. Оказалось, что среди МЗ близнецов в 66,3% пар спортсменами были оба близнеца, среди ДЗ — 25,8%. Из 60 пар, в которых спортсменом был только один из близнецов, 6% составляли МЗ и 85% — ДЗ.

Анализ родословных выдающихся спортсменов обнаруживает и достаточно отчетливое семейное сходство. По данным К. Фейге, у 55% спортсменов национального уровня хотя бы один из родителей занимался спортом, а 22% из них тоже выступали на высших уровнях. Даже дедушки (бабушки) в 11% случаев принадлежали к спортсменам высшего уровня. У пловцов эти цифры даже выше: 62% их родителей выступали в национальных сборных.

Семейное сходство по занятиям спортом обнаружено и другими исследователями. В целом эти работы позволяют считать, что наследственные факторы играют существенную роль в спортивных достижениях. Оценку их значимости в различных компонентах спортивных способностей мы обсудим, когда перейдем к следующим группам работ в соответствии с принятой классификацией. А сейчас приведем данные о мимике и пантомимике.

Мимику и пантомимику близнецов впервые зарегистрировал и сопоставил финский исследователь А. Летоваара во время показа детям-близнецам (всего 69 пар) картинок приятного или отпугивающего содержания. Поведение регистрировалось при помощи скрытой киносъемки и протоколировалось экспериментатором. По «рисунку» мимики полная конкордантность обнаружена у 40,8% МЗ пар и только у 4,3% ДЗ. Более похожими МЗ оказались и по интенсивности мимических процессов, и по типу мимики.

Позже Л. Гедда и А. Нерони изучали мимические реакции у близнецов 5-15 лет (56 пар) во время просмотра кинофильмов. Помимо лицевой мимики учитывалось положение головы, рук и ног. Полностью конкордантными по

мимике оказались 79% МЗ пар и только 32,5% ДЗ; дискордантными — 6 и 29% МЗ и ДЗ соответственно. МЗ внутрипарно более похожи и по деталям пантомимики, особенно по положению головы.

Интересную попытку не только описать, но и дать физиологическое толкование результатов предпринял немецкий исследователь П. Сплиндер. У 8 пар МЗ близнецов (21-54 года) и 4 пар ДЗ (20-27 лет) скрытой камерой регистрировалась реакция на испуг, вызываемый неожиданным действием сильных стимулов (главным образом, звуковых). Анализ поведения в этой ситуации позволил автору выделить три фазы реакции: «шейно-плечевая реакция» (плечи вперед, втягивание головы в плечи); сопутствующие защитные движения рук, ног; движения для выяснения причины, вызвавшей испуг. Первая фаза внутрипарно одинакова, то есть полностью конкордантна, и у МЗ, и у ДЗ близнецов; оборонительные движения рук, туловища и т.д. (как и общее положение тела в этой ситуации) сходны у МЗ и непохоже у ДЗ; третья фаза, с точки зрения автора, по ряду причин для такого анализа непригодна.

У этих же близнецов фиксировались и другие движения: тонкая моторика (вдевание нитки в иголку, подкрашивание губ, бритье и т.д.); грубая моторика — бросание мяча в цель и т.д.; мимика, сопровождавшая любую реакцию или выполнение задания, поза и движения при сидении в кресле. Внутрипарное сходство оценивалось по 4-балльной системе, в процентах к общему числу реакций в данной группе (МЗ или ДЗ близнецов).

По другим видам движений МЗ близнецы тоже, как правило, внутрипарно более похожи, чем ДЗ.

Очень маленькое количество пар делает эту работу разведывательной, однако она интересна тем, что в ней, очевидно, впервые делается попытка объяснить различия генотип-средовых соотношений в разных видах движений их физиологическими механизмами, эволюционными предпосылками и произвольностью-непроизвольностью движения. Так, по мнению П. Спиндлера, непроизвольные движения мимики имеют более высокую генетическую

обусловленность потому, что иннервация мимических мышц идет от промежуточного мозга по экстрапирамидным путям — в них роль наследственности максимальна; в движениях смешанного характера участвуют и экстрапирамидные пути, и пирамидный тракт — и в этом случае сходство МЗ близнецов выше, чем ДЗ, но в целом оно ниже, чем в предыдущей фазе; и, наконец, произвольные движения обеспечиваются иннервацией по пирамидному тракту, и потому в них сходство в парах и МЗ, и ДЗ минимально. К экстрапирамидной иннервации относится и «шейно-плечевой рефлекс» (начальная стадия реакции испуга), который является, очевидно, видоспецифической реакцией, свойственной и всем людям (поэтому похожи и МЗ, и ДЗ близнецы), и другим млекопитающим.

Как будет показано далее, произвольная саморегуляция действительно может менять соотношение генетических и средовых детерминант в изменчивости движений.

Почерк близнецов исследовал еще Ф. Гальтон, который отметил широкий диапазон внутрипарных различий почерка — от очень похожих до вполне различимых, и пришел к выводу о том, что почерк со-близнецов путают в редких случаях. Конкордантность по общему сходству — 5-15%. Последующие работы не дали надежного ответа: оценка графологами почерка МЗ и ДЗ по десяти признакам не выявила существенных различий между ними. Неподобными оказались почерки разлученных МЗ близнецов в упоминавшейся работе Х. Ньюмена, Ф. Фримена и К. Холзингфа. Попытки оценить внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов по отдельным характеристикам почерка также не дали четких результатов, хотя, очевидно, общая динамика и темп письма чаще обнаруживают влияние факторов наследственности, чем детали почерка — форма букв и т.д. Из 249 пар МЗ близнецов только у 5% было найдено полное внутрипарное сходство почерков.

Двигательные реакции интенсивно использовались при изучении свойств нервной системы. Их «переделка», то есть изменение знака предварительно выработанной реакции на противоположный (положительного на

тормозный и наоборот), — один из стандартных способов диагностики подвижности нервных процессов.

В упомянутых работах Т.А. Пантелеевой и Т.В. Василец были получены данные о влиянии генотипа на индивидуальные особенности двигательной переделки в разных методических вариантах.

В изложенной выше экспериментальной схеме Т.А. Пантелеевой переделка производилась после автоматизации предыдущей реакции выбора (и, кроме того, в данном случае интенсивность звуковых стимулов так же, как в работе Т.В. Василец, задавалась в единицах индивидуального порога). Результаты показали, что генетический компонент обнаруживается в самой первой реакции после получения инструкции реагировать иначе, чем до нее, и затем — после автоматизации нового навыка. Можно предположить, что физиологические особенности человека, обозначаемые термином «подвижность нервных процессов», детерминируют в данном случае именно первую реакцию после получения инструкции к изменению навыка; затем включается осознанная произвольная саморегуляция — активная ориентировочная деятельность, и повторяется картина выработки навыка, имевшая место до переделки.

В экспериментах Т.В. Василец ВР измерялась более традиционным способом — нажатием на кнопку в ответ на звуковой сигнал. Специфика этой работы заключалась, во-первых, в том, что, как уже говорилось, интенсивность звука задавалась в децибелах к индивидуальному порогу и, во-вторых, темп подачи стимулов тоже индивидуализировался, поскольку отсчитывался от так называемого критического интервала — предельного для данного испытуемого темпа, при котором он еще выполняет данную деятельность без ошибок. Кроме того, переделка производилась после предварительной тренировки. Все это должно было максимально уравнивать действие различных побочных факторов, поскольку элиминировалось влияние интенсивности стимула и индивидуального темпа, и обнаружить эффект самой пе-

ределки, то есть психологических процессов, обеспечивающих изменение реакции в соответствии с новой инструкцией.

Эксперименты проведены с близнецами двух возрастных групп: 7-11 лет и 33-55 лет, по 20 пар МЗ и ДЗ в каждой. Результаты таковы: а) само изменение латентных периодов реакции в ходе переделки по сравнению с их величинами до ее начала не обнаруживает генотипических влияний ни у старших, ни у младших; б) если о трудности переделки судили не по латентным периодам, а по количеству допущенных ошибок, то генетический компонент констатировался в старшей группе; в) при оценке индивидуальных особенностей переделки по обобщенному показателю, включающему и скорость, и точность реакций, генетическая обусловленность обнаруживается только у детей 7-11 лет.

Генотипическая обусловленность двигательной переделки (действия переключения) была получена и в работе Н.Ф. Талызиной с соавторами на небольшой выборке близнецов: $r_{\text{мз}} = 0,74$; $r_{\text{дз}} = 0,31$, откуда $h^2 = 0,86$. Это — одна из немногих в психогенетике работ, реализованных в русле определенной психологической концепции, в данном случае — теории планомерного формирования умственных действий П.Я. Гальперина, позволяющей определенным образом анализировать динамику действия в процессе его становления, функционирования и изменения. Используя метод контрольного близнеца, авторы показали, что действие переключения и переделка сигнального значения стимулов — не одно и то же и что при разных способах формирования действия переключения его скорость может зависеть и не зависеть от подвижности нервных процессов. Иначе говоря, выявлены «те преобразования деятельности, которые ведут к перестройке ансамблей психофизиологических функций», то есть мы опять сталкиваемся с ситуацией, когда фенотипически идентичные действия могут иметь совсем разные внутренние механизмы и, соответственно, разные причины межиндивидуальной вариативности.

По-видимому, эти работы подтверждают сказанное выше: считающийся «простым» и потому удобным для психогенетического исследования признак, а именно двигательная реакция, есть тоже признак-«событие»: в зависимости от уровня саморегуляции (произвольной или автоматизированной), от обобщенности операций и т.д. его изменчивость может определяться разными факторами.

Как уже говорилось, двигательные реакции удобны для психогенетического изучения и тем, что позволяют достаточно четко изменять условия их реализации и тем самым выяснять влияние различных факторов на генотип-средовые соотношения. К таким факторам относится, например, тренировка движений: изменит ли она внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов и, соответственно, коэффициент наследуемости?

Ответ на этот вопрос находим в давней, но до сих пор часто цитируемой работе К. Макнемара, который провел исследование на близнецах старшего школьного возраста (17 пар МЗ и 48 пар ДЗ). Выполнялись 5 двигательных тестов, диагностирующих главным образом тонкие двигательные координации и имеющих достаточно высокую ретестовую надежность (0,79-0,94).

Тренировка для всех испытуемых была стандартной и проходила блоками: по 10 упражнений в первом тесте (всего он выполнялся 70 раз) и по 4 упражнения — в четвертом и пятом тестах (всего в каждом по 28 выполнений). Абсолютные оценки успешности выполнения теста повысились, естественно, у всех близнецов (хотя результаты ДЗ выше, чем МЗ), но внутрипарное сходство существенно изменилось только у ДЗ, причем в одном тесте (четвертом) повышение внутрипарного сходства ДЗ привело к снижению коэффициента наследуемости практически до нуля. Однако обратим внимание на то, что и в фоновых измерениях наследуемость оценок, получаемых в этом тесте, была самой низкой ($h^2 = 0,26$). Интересно, что повышение внутрипарного сходства ДЗ происходит главным образом к концу тренировки: в первом и четвертом тестах в первом блоке внутрипарные корреляции равны 0,445 и

0,375 соответственно, а в седьмом тесте — 0,601 и 0,549. В пятом тесте сходство снижается в парах и МЗ, и ДЗ. Таким образом, тренировка, меняя абсолютные оценки успешности, в двух случаях из трех не ликвидирует генетический компонент фенотипической изменчивости этих признаков, то есть обучение, тренировка не превращают признак из «наследственно обусловленного» в «средовой».

К стандартизованным двигательным тестам относится и диагностика индивидуальной выраженности так называемого «закона силы» — сокращения ВР при усилении стимула.

Исследования «закона силы» у близнецов трех возрастных групп (8-11, 13-16 и 33-56 лет) показали наличие выраженного генетического контроля и одновременно его снижение у подростков по сравнению с двумя другими группами: коэффициент наследуемости (по Холзингеру) равен 0,89; 0,45; 0,93 в трех группах соответственно. Невысокая наследуемость вариативности «*b*» у подростков была ранее показана Н.Ф. Шляхтой: $r_{\text{мз}} = 0,466$, $r_{\text{дз}} = 0,301$, $h^2 = 0,33$; в исследовании же другой группы взрослых близнецов (правда, на небольшой выборке) коэффициент Холзингера оказался равным 0,93.

Снижение генетических влияний в подростковом возрасте авторы связывают с гормональной перестройкой. Изменяется не только коэффициент наследуемости, но и абсолютные значения коэффициента «*b*»: в этой группе близнецов они оказываются ниже, чем в двух других группах — и младшей, и старшей (это означает меньшую выраженность «закона силы», то есть. ускорение реакции при усилении стимула у подростков меньше). Уменьшение роли генетических факторов в пубертатном возрасте показано и для некоторых нейрофизиологических признаков.

Таким образом, наследственность существенно определяет различия между людьми не только по признакам, являющимся разовыми, «дискретными» измерениями конкретной психологической функции (например, ВР, баллы 1Q), но и по их индивидуальной динамике, формирующейся при измене-

нии условий деятельности, то есть по вариативности в проявлениях некоторых закономерностей.

Наконец, последняя характеристика, относящаяся к этой группе показателей, — индивидуальный темп (иногда его обозначают как «персональный» или «личный» темп). Его оценки получаются в самых разных методических вариантах: как темп постукивания (теппинг-тест), предпочитаемый на слух темп (например, задаваемый метрономом), темп выполнения любых ритмичных действий — обычных в повседневной жизни (ходьба, письмо) или в специальной экспериментальной задаче (например, в реакции выбора из нескольких альтернатив или времени опознания). В зависимости от задачи работы оценивается удобный («оптимальный») или максимальный темп.

Одна из первых фундаментальных работ в данной области принадлежит немецкой исследовательнице И. Фришайзен-Кёлер, которая на большой выборке, включавшей и близнецов (правда, с очень широким возрастным разбросом — от 6 до 59 лет), и родительно-детские пары, показала наследственную обусловленность и временную стабильность самых разных темповых характеристик: темпа, ходьбы, устного счета и др. Оказалось, что темп, предпочитаемый на слух ритм, и темп некоторых повседневных двигательных действий (ходьба, счет и т.д.) значительно определяются наследственностью. Оценки, получаемые в темп-тесте, как правило, внутрипарно более сходны у МЗ близнецов, чем у ДЗ; правда, коэффициенты наследуемости широко варьируют: от 0,32 до 0,87. В работе И. Фришайзен-Кёлер было получено отчетливое сходство по этим оценкам родителей и детей: у двух «быстрых» родителей 56% детей — тоже «быстрые», 4% — «медленные», остальные — «средние», если же оба родителя «медленные», то ни один ребенок не обнаруживает высокого темпа, 71% — «медленные» и 29% — «средние». В работе Т.А. Пантелеевой и Н.Ф. Шляхты у близнецов 13-16 лет также были получены доказательства наследуемости темпа: корреляции в парах МЗ в обоих случаях существенно выше, чем у ДЗ: 0,779 и 0,151 для «удобного» темпа, 0,687 и 0,246 — для максимально возможного|.

По предельному темпу выполнения некоторых экспериментальных заданий МЗ также имеют более высокие корреляции, чем ДЗ. В работе Т.Г. Хамагановой и соавторов у близнецов пяти возрастных групп (7-9, 11-12, 13-15, 16-18 лет и 19-21 год) оценивался индивидуальный темп работы с корректурной таблицей; коэффициенты наследуемости соответственно равны 0,79; 0,82; 0,42; 0,84; 0,79 (обратим внимание на то, что и здесь старший подростковый возраст имеет минимальный коэффициент — феномен, уже отмечавшийся выше).

Другая форма эксперимента, когда испытуемому задается все ускоряющийся темп решения некоторой несложной задачи и оценивается тот минимальный интервал между предъявлениями стимулов, при котором человек еще успевает правильно реагировать на них, позволила Т.В. Василец обнаружить отчетливое влияние наследственности и на эту характеристику. В ситуации реакции выбора из трех альтернатив в двух возрастных группах близнецов — 7-11 лет и 33-55 лет (по 20 пар МЗ и ДЗ близнецов в каждой) внутрипарное сходство предельного темпа было существенно выше у МЗ: $r_{\text{МЗ}} = 0,677$ и $r_{\text{ДЗ}} = 0,028$ у младших; 0,896 и -0,164 соответственно у старших, то есть у людей, не менее 10 лет живущих врозь и имеющих достаточно разный жизненный опыт.

Наследуемость именно максимального темпа выполнения некоторых несложных двигательных задач у детей 7-8 лет (35 пар МЗ, 29 пар ДЗ близнецов) получена и Т.А. Мешковой; разложение фенотипической дисперсии выделило 37-78% генетической вариативности, в то время как в дисперсиях тех же оценок, но полученных в условиях «удобного» темпа, за исключением одной задачи (из пяти), генетического компонента не обнаружено. Вариативность обобщенных темповых оценок для двух групп двигательных задач, из которых одна включала простые двигательные автоматизмы типа теппинг-теста, а вторая — более сложные движения, также оказалась больше зависящей от наследственности в ситуации максимального темпа (особенно в первой из этих групп) и только от среды (общесемейной и индивидуальной) —

при «удобном» темпе деятельности. Самые выраженные влияния наследственности — в вариативности обобщенных оценок максимального темпа выполнения простых двигательных автоматизмов (80,5% дисперсии). Аналогичные оценки более сложных движений определяются в примерно равной степени (30-35%) наследственностью, общей и индивидуальной средой.

Таким образом, в этой группе признаков, характеризующих темп двигательных реакций человека, соотношение генетических и средовых детерминант зависит, очевидно, и от типа движения (простое или сложное), и от предельных скоростных возможностей человека.

Тема 7. Генетическая психофизиология.

Генетическая психофизиология — новая область исследований, сложившаяся на стыке психогенетики и дифференциальной психофизиологии.

Принято считать, что генотипические особенности могут влиять на поведение человека и на его психику лишь постольку, поскольку они влияют на морфо-функциональные характеристики, являющиеся материальным субстратом психического.

Теоретическим основанием для постановки исследований такого рода служит представление об индивидуальности человека как целостной многоуровневой биосоциальной системе, в которой действует принцип антиципации (то есть предвосхищения) развития. Исходя из этого принципа можно полагать, что первичный в структуре индивидуальности генетический уровень инициирует развитие сопряженных с ним морфологического и физиологического уровней, а те в свою очередь во взаимодействии со средой создают условия для возникновения психических новообразований. Таким образом, исследование генотипических и средовых детерминант психофизиологических характеристик становится звеном, связующим индивидуальный геном и индивидуальные особенности психики человека. Отсюда вытекает и стратегия исследований, а именно: подход к изучению детерминации индивидуальных особенностей психики путем оценки роли генотипа в межиндивидуаль-

ной изменчивости существенных в этом плане психофизиологических признаков.

При такой постановке вопроса закономерным и необходимым становится исследование роли факторов генотипа в формировании физиологических систем организма, и в первую очередь ЦНС.

ГЕНЕТИКА МОЗГА: МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И УРОВНИ АНАЛИЗА

УРОВНИ АНАЛИЗА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДЕТЕРМИНАЦИИ ЦНС

При изучении строения и работы ЦНС как относительно самостоятельные выделяются следующие уровни анализа: клеточный, морфофункциональный и системный. Каждый уровень имеет собственные объекты исследования и изучает присущие этим объектам закономерности функционирования. Соответственно вопрос о роли генотипа в формировании ЦНС также должен рассматриваться применительно к трем перечисленным уровням. Первый связан с генетической детерминацией функций клеточных элементов и нервной ткани, второй — морфологических и функциональных особенностей отдельных образований, из которых состоит головной мозг, третий — организации функциональных систем, лежащих в основе поведения и психики.

НЕЙРОННЫЙ УРОВЕНЬ

«Строительные блоки» нервной системы — нервные клетки (нейроны). Главной особенностью нейронов является способность наружной мембраны генерировать нервные импульсы и через особое образование — синапс — передавать информацию от одного нейрона к другому. Импульс передается через синапс с помощью особых биохимических веществ-посредников (медиаторов). Синапсы и медиаторы могут быть как возбуждающие, так и тормозные. Предположительно мозг человека содержит 10^{11} нейронов, причем по своей организации и функциональному назначению нервные клетки обна-

руживают чрезвычайное разнообразие. Нейроны химически, морфологически и функционально специализированы.

Как и любая живая клетка, каждый нейрон в ЦНС реализует генетически обусловленную программу жизнедеятельности, выполняя предназначенные ему задачи: обработку приходящих возбуждений и генерацию собственного ответа. Для выполнения данных задач он нуждается в ресурсах, а для пополнения ресурсов (запасов нейроактивных веществ, «расходующихся» в процессах жизнедеятельности) необходим определенный уровень их синтеза. Принято считать, что все эти процессы находятся под контролем генотипа.

По современным представлениям, функциональная специализация нейронов складывается на молекулярно-генетическом уровне. Она проявляется: во-первых, в формировании особых молекулярных образований на поверхности нейрона (хеморецепторов), которые обладают избирательной чувствительностью к действующим на нейрон медиаторам и другим биологически активным веществам; во-вторых, в особенностях секреторного аппарата нейрона, который обеспечивает синтез медиаторов и соответствующих ферментов. Биохимическая специализация возникает в результате взаимодействия генетической программы нейрона и той информации, которая поступает из его внешнего окружения.

Однако подобные представления в значительной степени априорны, потому что конкретные генетические механизмы, контролирующие жизнедеятельность нейронов и нервной системы в целом, еще далеко не изучены. По некоторым данным, в мозге экспрессируется не менее 2500 генов, но так или иначе охарактеризованы около 5% от этого числа.

Каждый нейрон, имея, как и любая другая клетка, ядерный аппарат, несет в себе полную генетическую информацию о морфофункциональных особенностях организма, но в нейронах, как и в других клетках организма, активируется лишь часть генетической информации. Однако число экспрессируемых в нейронах генов резко превышает число генов, экспрессируемых в клетках других тканей организма. Мощность работы генетической информа-

ции в нейронах доказывается методом ДНК-РНК-гибридизации и путем прямого анализа синтезируемых белков.

Показано, что молекулы информационной РНК, выделенные из клеток соматических тканей (печень, почки), вступают в гибридизацию с относительно небольшим объемом ДНК (около 4-6%). Это свидетельствует о том, что сравнительно небольшая специализированная группа генов обеспечивает специфические особенности соматических тканей. В то же время для тканей мозга аналогичное число намного выше. По разным данным, оно колеблется в довольно широких пределах, в среднем составляя около 30%, то есть в несколько раз больше, чем в любом другом органе. Более того, в нервных тканях разных отделов мозга, по-видимому, экспрессируется различное число генов. Есть основания полагать, что наибольший объем экспрессируемых генов характерен для филогенетически молодых отделов мозга, в первую очередь для областей коры, связанных с обеспечением специфически человеческих функций. Так, установлено, что в клетках ассоциативных зон коры больших полушарий экспрессируется приблизительно 35,6% уникальных последовательностей ДНК, а в клетках проекционных зон — 30,8%. Не исключено, что именно различия в объеме экспрессируемой генетической информации лежат в основе функциональной специализации разных отделов мозга.

Одной из наиболее поразительных особенностей нервной системы является высокая точность связей нервных клеток друг с другом и с различными периферическими органами. Создается впечатление, что каждый нейрон «знает» предназначенное для него место. В процессе формирования нервной системы отростки нейронов растут по направлению к своему органу — «мишени», игнорируя одни клетки, выбирая другие и образуя контакты (синапсы) не в любом участке нейрона, а, как правило, в его определенной области. Особенно загадочной выглядит картина того, как аксонам (главным отросткам нейрона, через которые распространяются возникшие в нейроне импульсы) приходится протягиваться на значительные расстояния, изменять на-

правление своего роста, образовывать ответвления прежде, чем они достигнут клетки-«мишени».

В основе столь высокой точности образования связей лежит принцип химического сродства, в соответствии с которым большинство нейронов или их малых популяций приобретают химические различия на ранних этапах развития в зависимости от занимаемого положения. Эта дифференцированность выражается в наличии своеобразных химических меток, которые и позволяют аксонам «узнавать» либо аналогичную, либо комплементарную метку на поверхности клетки-«мишени». Предполагается также, что в этом процессе важную роль играют топографические взаимоотношения нейронов и временная последовательность созревания клеток и их связей.

Согласно современным представлениям, значительную роль в процессах развития нервной ткани играет временной режим экспрессии генов, тесно связанный в своих механизмах с процессами межтканевых и межклеточных взаимодействий. Считается, что именно точные сроки экспрессии специфических генов детерминируют формирование специфического соотношения определенных медиаторных или гормональных продуктов в конкретные периоды развития. Жесткая временная последовательность экспрессии генов лежит и в основе формирования морфологических особенностей мозга — структур и связей между ними.

Методом ДНК-РНК-гибридизации было показано, что в онтогенезе по мере формирования нейрона возрастает объем активированной генетической информации. Данные, полученные путем гибридизации общей ДНК с молекулами информационной РНК, показали, что по мере роста усиливается активность, сложность генных эффектов в нейронах. У эмбриона человека в возрасте 22 недель в нейронах активны около 8% генов, а в нейронах взрослых — 25% и более.

Еще одной важной особенностью ранних этапов развития ЦНС является генетически обусловленная избыточность в образовании количества нейронов, их отростков и межнейронных контактов. Говоря другими словами,

нейронов в ходе эмбриогенеза мозга возникает значительно больше, чем это характерно для взрослого индивида. Более того, формирующиеся нейроны образуют заведомо большее, чем требуется, количество отростков и синапсов. По мере созревания ЦНС эта избыточность постепенно устраняется: нейроны, оказавшиеся ненужными, их отростки и межклеточные контакты элиминируются. Гибель (выборочная элиминация) лишних нейронов, так называемый апоптоз, служит устранению избыточных отростков и синапсов и выступает как один из способов «уточнения» плана формирования нервной системы. Кроме того, гибель нейронов ограничивает и тем самым контролирует рост числа клеток. Она необходима для установления соответствия количества клеток в популяциях нейронов, связанных друг с другом. Апоптоз — активный процесс, реализация которого требует активации специфических генов.

Избыточность и элиминация нейронов выступают как два сопряженных фактора, взаимодействие которых способствует более точной координации и интеграции растущей нервной системы.

С другой стороны, гипотеза генетического программирования предполагает, что специфическое химическое «сродство» между окончаниями аксонов и постсинаптической клеткой генетически запрограммировано и однозначно приводит к формированию стабильных межклеточных контактов и связей. Однако число синапсов ЦНС человека оценивается цифрой 10^{14} , в то время как геном содержит лишь 10^6 генов. Таким образом, маловероятно, что специфичность каждого отдельного синапса программируется отдельным геном или его определенным участком. Более рациональным выглядит предположение, что одним или несколькими генами кодируется медиаторная специфичность нейронов, а их рост до органа-«мишени» контролируется одним общим регуляторным механизмом. Такой эпигенетический механизм мог бы производить тонкую настройку связей нейронной сети. Однако реальные механизмы этого процесса пока не известны.

В заключение можно сказать, что исследования функций генетического аппарата нейрона и нервной системы в целом находятся в начальной стадии. Тем не менее, с начала 90-х годов XX в. ведется систематическая работа по составлению всеобъемлющего каталога генов, активных в мозге человека.

Очевидно, на этом пути еще предстоят значительные открытия, которые, предположительно, будут связаны с решением следующих вопросов:

- Какая часть генов из числа всех генов, экспрессирующихся в мозге, является «мозгоспецифической», то есть активирующейся только в мозге?
- Имеют ли «мозгоспецифические» гены общие черты, отличающие их от генов, которые активны в других тканях?
- Существуют ли особенности в составе мРНК нервных клеток разных типов?
- Как осуществляется регуляция экспрессии «мозгоспецифических» генов?
- Каковы структура и функции белков, кодируемых «мозгоспецифическими» генами?

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Мозг современного человека высоко дифференцирован. Он состоит из множества относительно мелких и крупных структурных образований, объединенных в ряд морфофункциональных блоков. В соответствии сданными многих экспериментальных и клинических исследований каждому из блоков приписываются разные функции.

Так, в стволе и подкорковых структурах мозга локализованы центры, регулирующие витальные функции организма. Кроме того, к их функциям относятся: обеспечение тонизирующих и модулирующих влияний на разные уровни ЦНС, формирование биологических потребностей и мотиваций, побуждающих организм к действию (голод, жажда и др.), а также эмоций, сигнализирующих об успехе или неудаче в удовлетворении этих потребностей. Кора больших полушарий играет определяющую роль в обеспечении высших психических функций человека. В самом общем виде она (1) осуществляет

прием и окончательную переработку информации, а также (2) организует на этой основе сложные формы поведения, причем первая функция связана преимущественно с деятельностью «задних» отделов коры, а вторая — с деятельностью «передних». Разные функции выполняют левое и правое полушария. Например, у «правшей» центры, управляющие ведущей правой рукой и речью, локализованы в левом полушарии.

Обобщенной морфологической характеристикой мозга служит его вес. Индивидуальные различия абсолютного веса мозга взрослых людей очень велики. При средних значениях 1400—1500 г диапазон крайних индивидуальных значений (из изученных) колеблется в пределах: от 2012 г (у И.С. Тургенева) до 1017 г. (у А. Франса). Коэффициент вариативности, по обобщенным данным, составляет приблизительно 8%. У мужчин вес мозга в среднем на 200 г больше, чем у женщин. Вес мозга почти не зависит от размеров тела, но положительно коррелирует с размерами черепа.

Вариабельность борозд и извилин на поверхности мозга чрезвычайно велика. Как подчеркивают морфологи, не обнаружено двух одинаковых экземпляров мозга с полностью совпадающим рисунком поверхности. Например, СМ. Блинков пишет: «Рисунок борозд и извилин на поверхности коры больших полушарий мозга у людей столь же различен, как их лица, и также отличается некоторым семейным сходством». Одни борозды и извилины, в основном наиболее крупные, встречаются в каждом мозге, другие не столь постоянны. Вариабельность борозд и извилин проявляется в их длине, глубине, прерывистости и многих других более частных особенностях.

Индивидуальная специфичность характерна и для подкорковых образований, глубоких структур мозга, а также проводящих путей, соединяющих разные отделы мозга. В то же время многообразие индивидуальных различий в строении коры и других образований мозга всегда находится в пределах общего плана строения, присущего человеку.

Индивидуальные различия в строении мозга дают основания для попыток связать их с индивидуально-психологическими различиями. Большое

внимание уделялось поиску морфологических и цитоархитектонических (клеточных) оснований индивидуальных особенностей умственного развития, в первую очередь одаренности. Было установлено, что вес мозга не связан с умственным развитием человека. Наряду с этим при анализе особенностей клеточного строения коры больших полушарий обнаружили, что индивидуальным особенностям психической деятельности соответствуют определенные соотношения в развитии проекционных и ассоциативных областей.

Так, постмортальные исследования мозга людей, которые обладали выдающимися способностями, демонстрируют связь между спецификой их одаренности и морфологическими особенностями мозга, в первую очередь — с размерами нейронов в так называемом рецептивном слое коры. Например, анализ мозга выдающегося физика А. Эйнштейна показал, что именно в тех областях, где следовало ожидать максимальных изменений (передние ассоциативные зоны левого полушария, предположительно отвечающие за абстрактно-логическое мышление), рецептивный слой коры был в два раза толще обычного. Кроме того, там же было обнаружено значительно превосходящее статистическую норму число так называемых глиальных клеток, которые обслуживали метаболические нужды нейронов. Характерно, что в других отделах мозга Эйнштейна особых отличий не выявлено.

Предполагается, что столь неравномерное развитие мозга связано с перераспределением его ресурсов (медиаторов, нейропептидов и т.д.) в пользу наиболее интенсивно работающих отделов. Особую роль здесь играет перераспределение ресурсов медиатора ацетилхолина. Холинэргическая система мозга, в которой ацетилхолин служит посредником проведения нервных импульсов, по некоторым представлениям, обеспечивает информационную составляющую процессов обучения. Эти данные свидетельствуют о том, что индивидуальные различия в умственной деятельности человека, по видимому, связаны с особенностями обмена веществ в мозге. Структурная индивидуализированность мозга, неповторимость топографических особенностей у каждого человека складывается в онтогенезе постепенно. Вопрос о

том, как влияют генетические особенности на формирование индивидуализированности мозга, пока остается открытым. По-видимому, в формировании этих морфологических характеристик играют роль генетические факторы. Например, отмечается семейное сходство в рисунке борозд коры мозга. Кроме того, при сравнении мозга МЗ близнецов обнаружено довольно значительное сходство морфологических особенностей, причем в левом полушарии больше, чем в правом.

Наряду с этим существуют традиционные и разработанные методы неинвазивного изучения функциональной активности мозга. Речь идет о методах регистрации биоэлектрической активности мозга, в первую очередь коры больших полушарий. Методы регистрации энцефалограммы и вызванных потенциалов позволяют зарегистрировать активность отдельных зон коры больших полушарий, оценить индивидуальную специфичность этой активности как качественно, так и количественно и применить к полученным результатам генетико-статистический анализ. По совокупности таких данных можно судить о роли генетических факторов в происхождении индивидуальных особенностей функциональной активности отдельных областей коры как в состоянии покоя, так и в процессе деятельности.

СИСТЕМНЫЙ УРОВЕНЬ

В широком понимании живая система представляет собой совокупность взаимосвязанных элементов, которые обладают способностью к совместному функционированию и приобретению свойств, не присущих отдельным входящим в ее состав элементам. В настоящее время принято считать, что мозг представляет собой «сверхсистему», состоящую из множества систем и сетей взаимосвязанных нервных клеток и структурных образований более высокого уровня.

Морфологически в строении мозга выделяются два типа систем: микро- и макросистемы. Первые представляет собой совокупность популяций нервных клеток, осуществляющих относительно элементарные функции. Примером микросистем могут служить нейронный модуль (вертикально ор-

ганизованная колонка нейронов и их отростков в коре больших полушарий) или гнезда взаимосвязанных нейронов и глиальных клеток в подкорковых структурах. Предполагается, что таким микроансамблям свойственна преимущественно жесткая генетически детерминированная форма конструкции и активности.

Сходные по своим функциям микроансамбли, или микросистемы, объединяются в макросистемы, сопоставимые с отдельными структурными образованиями мозга. Например, отдельные зоны коры больших полушарий, имеющие разное клеточное строение (citoархитектонику), представляют собой разные макросистемы. Сюда же относятся системы подкорковых и стволовых образований, корково-подкорковые системы мозга.

Современная наука располагает методами, позволяющими экспериментально изучать некоторые аспекты функционирования мозговых систем. Речь идет об уже упоминавшихся ранее электрофизиологических методах: электроэнцефалограмме и вызванных потенциалах. Исходно энцефалограмма характеризует специфику функциональной активности той зоны мозга, где она регистрируется. Однако наряду с этим разработаны способы оценки взаимосвязанности локальных показателей биоэлектрической активности мозга при регистрации ее в разных отделах. В основе данного подхода лежит простая логика: если мозг работает как целое (система), то изменения в активности отдельных элементов системы должны иметь взаимосвязанный характер. Подчеркнем, что электрофизиологические показатели взаимодействия разных зон коры в покое и при реализации той или иной деятельности демонстрируют значительную межиндивидуальную вариативность. Последнее дает основание ставить вопрос о роли факторов генотипа и среды в происхождении этой вариативности. Другими словами, используя генетико-статистический анализ, можно выявить причины межиндивидуальной вариативности не только локальных электрофизиологических показателей, но и производных от них показателей, отражающих степень взаимосвязанности последних, то есть работу мозговых систем.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ НЕРВНОЙ И ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМ В РЕГУЛЯЦИИ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Представления о взаимодействии нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов на уровне целого организма сложились в 50-60-х годах в исследованиях видного отечественного генетика М.Е. Лобашева и его последователей В.В. Пономаренко и Н.Г. Лопатиной. Согласно данным представлениям, каждый генетический процесс в организме, начиная с клетки, протекает не изолированно, а в тесной зависимости от других сопряженных с ним процессов. Иначе говоря, он всегда находится под контролем ряда соподчиненных систем, начиная от генной системы клетки, в которой этот процесс происходит, и далее — систем клеток, ткани, органа и, наконец, организма.

Каждая из систем реагирует на внешние по отношению к ней факторы как целое. В результате такого контроля протекание различных генетических процессов в разных клетках организма в пределах созданных в эволюции механизмов оказывается адаптивным по отношению к внешней среде и взаимосвязанным для разных клеток и систем организма.

Ведущую роль в установлении взаимосвязи генетических процессов на уровне целостного организма играет взаимодействие нервной и эндокринной систем. Это взаимодействие настолько согласованно, что иногда говорят о единой нейроэндокринной системе, подразумевая объединение нервной и эндокринной систем в процессах регуляции жизнедеятельности организма.

Гипотеза нейроэндокринной регуляции процесса реализации генетической информации предполагает существование на молекулярном уровне общих механизмов, обеспечивающих как регуляцию активности нервной системы, так и регуляторные воздействия на хромосомный аппарат. При этом одной из существенных функций нервной системы является регуляция активности генетического аппарата по принципу обратной связи в соответствии с текущими нуждами организма, влиянием среды и индивидуальным

опытом. Другими словами, функциональная активность нервной системы может играть роль фактора, изменяющего активность генных систем.

Регулирующую роль нервной активности в реализации генетической информации подтвердили также исследования Л.В. Крушинского с сотрудниками. Они установили, что проявление ряда генетически детерминированных поведенческих актов зависит от уровня возбуждения ЦНС. Экспериментально была выявлена отчетливая положительная связь между общей возбудимостью животного, проявлением и степенью выраженности генетически обусловленных оборонительных рефлексов у собак. Иначе говоря, при низкой возбудимости нервной системы определенные генетически детерминированные формы поведения могут и не обнаруживаться, но они проявляются по мере повышения нервной возбудимости.

О регулирующем влиянии уровня активности мозга на процессы реализации генетической информации свидетельствуют, кроме того, прямые корреляции между содержанием РНК в нейронах и уровнем возбуждения нервной системы. Во многих исследованиях было показано, что сенсорная стимуляция, обучение, двигательная тренировка и другие воздействия, повышающие возбудимость нервной системы, сопровождаются увеличением содержания РНК в нервной ткани. Установлено также, что экспрессия генов у животных может меняться в зависимости от степени информационного разнообразия окружающей среды: она тем выше, чем более обогащенной в ходе развития является среда.

Таким образом, имеются основания полагать, что нервное возбуждение, вызванное воздействиями среды, может существенно влиять на активность генов клеток, тканей, органов и организма в целом.

Главным, хотя, возможно и не единственным, звеном, осуществляющим взаимодействие между ЦНС и генетической системой, являются гормоны. Во-первых, уровень активности гормонов зависит от функционального состояния ЦНС. Как уже отмечалось, взаимодействие гипоталамуса и гипофиза обеспечивает ЦНС возможность влиять на уровень гормонов, которые

производятся железами внутренней секреции (надпочечниками, щитовидной, половыми). Во-вторых, гормоны рассматриваются как специфические индукторы функциональной активности генов. Экспериментально установлена возможность гормональной регуляции экспрессии и активности генов. Гормоны выступают в качестве посредников в регуляции транскрипции генов. Иначе говоря, гормоны, хотя, возможно, и не только они, служат материальным связующим звеном между ЦНС (мозгом) и генной системой организма.

Особенно наглядно роль гормонов в регуляции генной активности выступает в исследованиях влияния эмоционального стресса на генетические процессы.

В работах видного генетика Д.К. Беляева и его сотрудников установлено, что у мышей под воздействием эмоционального иммобилизационного стресса, то есть стресса, вызванного ограничением движения, существенно изменяется способность к воспроизведению потомства. Причем, как оказалось, мыши различных генетических линий по-разному реагируют на стресс. Об этом свидетельствует тот факт, что при сравнении показателей воспроизводства в обычных условиях и при стрессе меняются ранги животных разных генотипов в отношении воспроизводительной функции. Иными словами, животные, более продуктивные в обычных условиях, становятся менее продуктивными при стрессе, и наоборот. Следовательно, стресс изменяет внутрипопуляционную генетическую изменчивость, и селективная ценность животных разных генотипов в нормальных условиях и при стрессе оказывается неодинаковой.

Установлено также, что эмоциональный стресс влияет на частоту рекомбинационного процесса, а также на индукцию доминантных аллелей. В прямых исследованиях продемонстрировано влияние гормонов коры надпочечников (кортикостероидного комплекса) на экспрессивность и проявляемость (пенетрантность) некоторых конкретных генов у мышей. Имеются также доказательства влияния некоторых гормонов, в первую очередь стероидов, на активность генома в мозге. Исследователи полагают, что возник-

шие при стрессе под влиянием гормонов изменения генной активности могут наследоваться.

По мнению Д.К. Беляева, совокупность этих данных свидетельствует о наличии прямой и обратной связи между мозгом и генами. Ключевая роль здесь принадлежит стрессу, играющему роль внутреннего механизма регуляции наследственной изменчивости и эволюционного процесса. По отношению к организму как к целому стресс выступает в качестве фактора, изменяющего активность генома. Стрессирование модифицирует и интегрирует деятельность четырех уровней: генного, эндокринного, нервного и психического. С точки зрения Д.К. Беляева, эмоциональный стресс является важнейшим регулятором активности генов не только в индивидуальном развитии, но и в эволюции.

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА ЦНС И ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ

По современным представлениям, генетическая изменчивость структур и функций мозга может влиять на межиндивидуальную изменчивость психики человека. Учитывая множественность факторов, которые модулируют уровень функциональной активности нервной системы и множественность биохимических звеньев, опосредующих эти влияния, есть все основания полагать, что генетически обусловленные различия в психике могут иметь свои истоки на разных уровнях реализации индивидуальных особенностей генотипа.

По-видимому, существует значительный полиморфизм по многим структурным и регуляторным генам, в результате которого возникают генетически обусловленные различия в деятельности ферментных систем организма в целом и мозга в частности. Эти различия определяют индивидуальные особенности метаболизма в ЦНС. Так, например, установлена генетическая детерминированность индивидуальных различий по уровню активности для некоторых ферментов, связанных с обменом медиаторов (моноаминоксидазы, катехоламинотрансферазы и др.). Причем есть указания, что биохимические различия в активности ферментов, участвующих в обмене медиаторов, могут быть обусловлены генетическими факторами.

мическая изменчивость ферментов определенным образом связана с индивидуальными особенностями биоэлектрической активности мозга.

Уже есть прямые экспериментальные доказательства того, что наследственный биохимический полиморфизм мозга может быть связан с индивидуальными особенностями психики и поведения. Так, в известных исследованиях М. Закермана изучалась тенденция человека к поиску или избеганию новых переживаний, а также стремление к физическому и социальному риску. Эту склонность определяют как «поиск ощущений». С помощью специального опросника можно оценить потребности человека в новизне, сильных и острых ощущениях, толерантность к однообразной, монотонной деятельности и т.д.

При оценке внутрипарного сходства 233 пар МЗ и 138 пар ДЗ близнецов по шкале «поиска ощущений» были получены корреляции 0,60 для первых и 0,21 для вторых. Коэффициент наследуемости составил 0,78.

Установлено, что индивидуальный уровень потребности в ощущениях имеет свои биохимические предпосылки или корреляты. Степень потребности в ощущениях отрицательно связана с уровнем следующих биохимических показателей: моноаминоксидазы (МАО), эндорфинов и половых гормонов.

Подходы к анализу генетической изменчивости

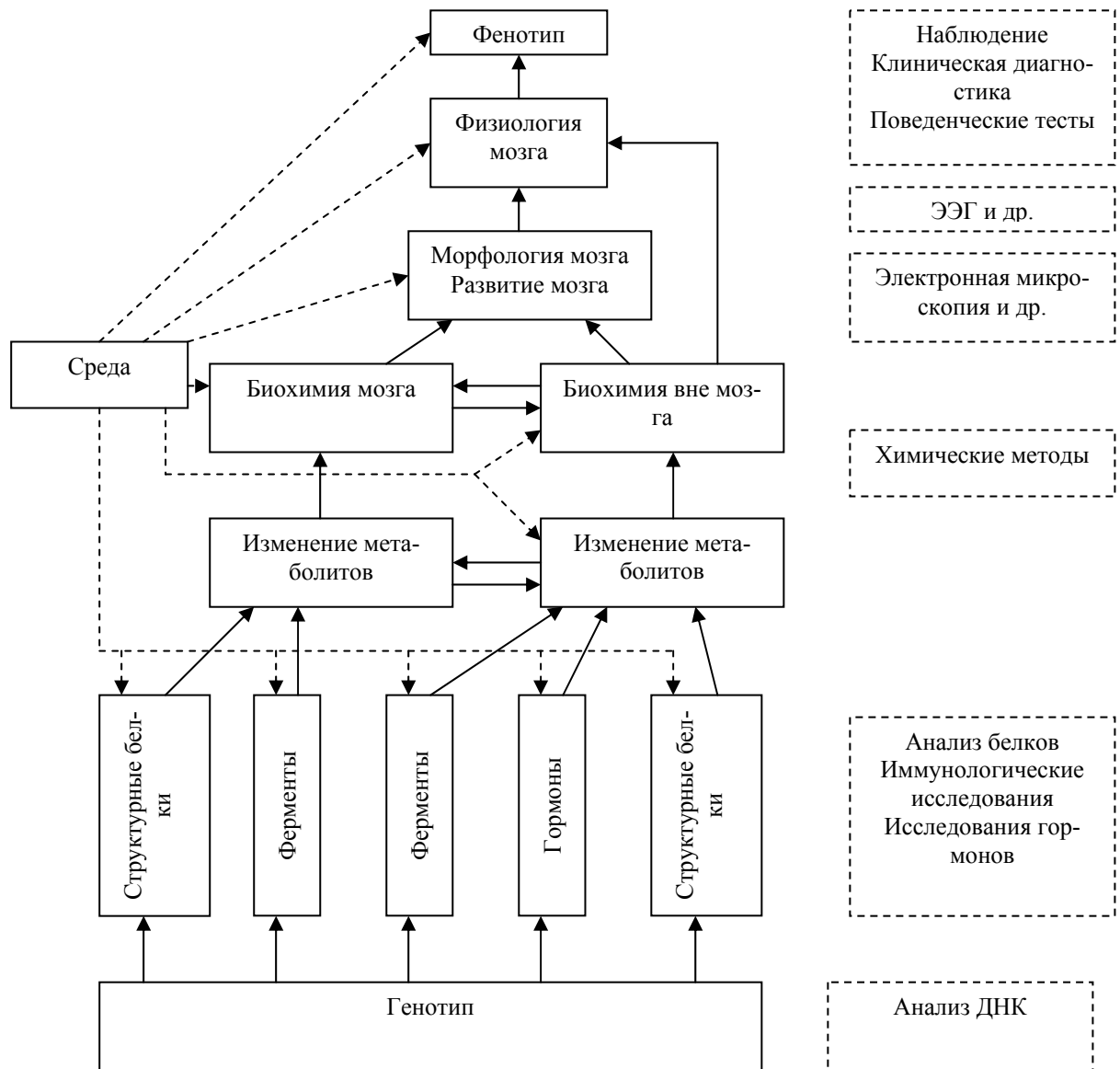


Рис. 1. Возможные уровни исследования генетической изменчивости функции мозга
 Сплошной контур – уровень, на котором может наблюдаться генетическая изменчивость;
 пунктирный контур – метод исследования.

Другими словами, индивиды, у которых имеет место наследственно обусловленное снижение МАО, эндорфинов и половых гормонов, с большей вероятностью будут склонны к формированию поведения риска. Есть некоторые свидетельства того, что помимо перечисленных имеются и другие биохимические различия между индивидами с разным уровнем потребности в ощущениях. Этот пример позволяет надеяться, что в дальнейшем будут обнаружены генетически обусловленные биохимические различия, создающие условия для формирования других устойчивых индивидуально-психологических особенностей.

Основания для такого прогноза существуют, и они связаны, в первую очередь, с развитием новых научных направлений. К числу последних относится биохимическая генетика мозга, в задачу которой входит изучение общих закономерностей метаболизма в ЦНС. Однако еще основоположник концепции биохимической индивидуальности Р. Уильямс подчеркивал исключительное разнообразие биохимической изменчивости человека, указывая, что в одном индивиде редко воплощаются все средние значения. Изучение индивидуальных различий в метаболизме стало особенно актуальным в связи с появлением такой области исследований, как фармакогенетика.

По представлениям Р. Пломина и Р. Дитриха, прогресс в изучении генетических предпосылок формирования индивидуально-психологических особенностей человека связан с дальнейшим синтезом психогенетики и нейрофармакогенетики. Причем наряду с выявлением общих усредненных закономерностей необходимо изучать межиндивидуальную изменчивость на популяционном уровне. В конечном счете, это должно привести к созданию особого междисциплинарного направления в исследовании человека — «психонейрофармакогенетики».

Установление общих закономерностей в совокупности с межиндивидуальной изменчивостью биохимических механизмов представляет собой перспективу исследований в генетике мозга, поскольку ведет к раскрытию глубинных опосредующих механизмов (нормативных и индивидуализированных), наиболее тесно связанных с прямыми продуктами действия генов. Однако следует иметь в виду, что успехи в изучении генетического полиморфизма, влияющего на мозг, вряд ли позволят исчерпывающим образом объяснить все стороны поведения человека, поскольку детерминанты поведения и психики не могут быть сведены к набору биохимических «ключей».

Роль генетических факторов в формировании ЦНС изучается на клеточном, морфофункциональном и системном уровнях. Первый связан с генетической детерминацией функций клеточных элементов и нервной ткани, второй — морфологических и функциональных особенностей отдельных об-

разований, из которых состоит головной мозг, третий — организации функциональных систем, лежащих в основе поведения и психики. Каждый генетический процесс в организме протекает не изолированно, а под контролем ряда соподчиненных систем — генной системы клетки, систем ткани, органа и, наконец, организма.

Гипотеза нейроэндокринной регуляции процесса реализации генетической информации предполагает существование на молекулярном уровне общих механизмов, обеспечивающих как регуляцию активности нервной системы, так и регуляторные воздействия на хромосомный аппарат. Важными посредниками, осуществляющими взаимодействие между ЦНС и генной системой, являются гормоны.

По-видимому, существуют генетически обусловленные биохимические различия в метаболизме ЦНС, которые создают предпочтительные условия для формирования некоторых устойчивых индивидуально-психологических особенностей.

ПРИРОДА МЕЖИНДИВИДУАЛЬНОЙ ВАРИАТИВНОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА: ЭЛЕКТРОЭНЦЕ- ФАЛОГРАММА

Биоэлектрическая активность мозга включает разные виды феноменов, но в генетических исследованиях нашли применение два основных: электроэнцефалограмма (ЭЭГ) и вызванные потенциалы (ВП).

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВА- НИЯ. ОПИСАНИЕ И АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Электроэнцефалография — метод регистрации и анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ), то есть суммарной биоэлектрической активности мозга.

Описание ЭЭГ включает ряд параметров: частоту волн, их амплитуду, индекс выраженности, спектральные плотности ритмов и некоторые другие.

С появлением автоматического частотного и спектрального методов анализа ЭЭГ исследователи получили возможность проводить сопоставления

не только по параметрам альфа-ритма, как правило, доминирующего в общем паттерне ЭЭГ, но и по другим частотным диапазонам.

Традиционно существуют два подхода к анализу ЭЭГ: визуальный (клинический) и статистический. При визуальном анализе ЭЭГ электрофизиолог, опираясь на доступные непосредственному наблюдению признаки ЭЭГ, выделяет характерные особенности ЭЭГ, отличающие данную запись от других. Таким образом, оценивается выраженность и соотношение отдельных ритмических составляющих, соответствие общепринятым стандартам нормы и т.д. Визуальный анализ ЭЭГ всегда строго индивидуален и имеет преимущественно качественный характер. Несмотря на принятые стандарты описания ЭЭГ, ее визуальная интерпретация в значительной степени зависит от опыта электрофизиолога, его умения «читать» электроэнцефалограмму.

Статистические методы исследования ЭЭГ исходят из того, что фоновая ЭЭГ стационарна и стабильна. Стационарными называются процессы, статистические параметры которых с течением времени не меняются. Установлено, что ЭЭГ сохраняет стационарность всего лишь в пределах нескольких секунд. Дальнейшая обработка в подавляющем большинстве случаев опирается на преобразование Фурье, смысл которого состоит в том, что волна любой сложной формы математически идентична сумме синусоидальных волн разной амплитуды и частоты. С помощью преобразования Фурье самые сложные по форме колебания ЭЭГ можно свести к ряду синусоидальных волн с разными амплитудами и частотами. Для выделения повторяющихся периодических компонентов ЭЭГ используется автокорреляционная функция, которая характеризует степень связи между отдельными временными моментами одного и того же процесса и позволяет судить о преобладании в изучаемой записи периодических или случайных составляющих.

Специальной задачей является анализ спектров мощности разных частот, которая зависит от амплитуд синусоидальных составляющих. Спектр мощности представляет собой совокупность всех значений мощности ритми-

ческих составляющих ЭЭГ, вычисляемых с определенным шагом дискретизации (в размере десятых долей Γu). Спектры могут характеризовать абсолютную мощность каждой ритмической составляющей или относительную, то есть выраженность мощности каждой составляющей (в %) по отношению к общей мощности ЭЭГ в анализируемом отрезке записи.

Спектры мощности ЭЭГ можно подвергать дальнейшей обработке, например, корреляционному анализу, при котором вычисляют авто- и кросс-корреляционные функции, а также когерентность. Последняя характеризует меру синхронности частотных диапазонов ЭЭГ в двух различных отведениях. Когерентность изменяется в диапазоне от +1 (полностью совпадающие участки спектра) до 0 (абсолютно различные). Такая оценка проводится в каждой точке непрерывного частотного спектра или как средняя в пределах частотных поддиапазонов. При помощи вычисления когерентности можно определить, какие структуры мозга более заинтересованы в данной деятельности, где находится фокус активации и др. Благодаря этому спектрально-корреляционный метод оценки ритмических составляющих ЭЭГ и их когерентности является в настоящее время одним из наиболее распространенных.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ И ЕЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ

Существенным является вопрос о функциональном значении отдельных составляющих ЭЭГ. Наибольшее внимание исследователей здесь всегда привлекал альфа-ритм — доминирующий ритм ЭЭГ покоя у человека.

Существует немало предположений, касающихся функциональной роли альфа-ритма. Основоположник кибернетики Н.Винер и вслед за ним ряд других исследователей считали, что этот ритм выполняет функцию временного сканирования («считывания») информации и тесно связан с механизмами восприятия и памяти. Предполагается, что альфа-ритм отражает реверберацию возбуждений, кодирующих внутримозговую информацию и создающих оптимальный фон для процесса приема и переработки афферентных сигналов. Его роль заключается в своеобразной функциональной стабилизации

состояний мозга и обеспечении готовности к реагированию. Предполагается также, что альфа-ритм связан с действием селектирующих механизмов мозга, выполняющих функцию резонансного фильтра и таким образом регулирующих поток сенсорных импульсов.

В покое в ЭЭГ могут присутствовать и другие ритмические составляющие, но их значение лучше всего выясняется при изменении функциональных состояний организма. Так, дельта-ритм у здорового взрослого человека в покое практически отсутствует, но доминирует в ЭЭГ на четвертой стадии сна, которая получила свое название по этому ритму (медленноволновый сон, или дельта-сон). Напротив, тэта-ритм тесно связан с эмоциональным и умственным напряжением. Его иногда так и называют «стресс-ритм» или «ритм напряжения». У человека одним из ЭЭГ симптомов эмоционального возбуждения служит усиление тэта-ритма с частотой колебаний 4-7 Гц, сопровождающее переживание как положительных, так и отрицательных эмоций. При выполнении мыслительных заданий может усиливаться и дельта-, и тэта-активность. Причем усиление последней составляющей положительно соотносится с успешностью решения задач. По своему происхождению тэта-ритм связан с кортико-лимбическим взаимодействием. Предполагается, что усиление тэта-ритма при эмоциях отражает активацию коры больших полушарий со стороны лимбической системы.

Переход от состояния покоя к напряжению всегда сопровождается реакцией десинхронизации, главным компонентом которой служит высокочастотная бета-активность. Умственная деятельность у взрослых сопровождается повышением мощности бета-ритма, причем значимое усиление высокочастотной активности наблюдается при умственной деятельности, включающей элементы новизны, в то время как стереотипные, повторяющиеся умственные операции сопровождаются ее снижением. Установлено также, что успешность выполнения вербальных заданий и тестов на зрительно-пространственные отношения положительно связана с высокой активностью бета-диапазона ЭЭГ левого полушария. По некоторым предположениям, эта

активность связана с отражением деятельности механизмов сканирования структуры стимула, осуществляемой нейронными сетями, продуцирующими высокочастотную активность ЭЭГ.

СТАБИЛЬНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ

Известно, что рисунок (паттерн) ЭЭГ отличается значительной межиндивидуальной вариативностью как по ее общему виду, так и по отдельным признакам. Иначе говоря, несмотря на наличие некоторых общих для всех людей признаков (например, единого спектрального состава ЭЭГ), при соблюдении одинаковых условий регистрации энцефалограммы у разных испытуемых существенно различаются.

В то же время индивидуально-специфический паттерн ЭЭГ каждого человека, сложившись к 15-18 годам, сохраняется на протяжении всей жизни; некоторые изменения появляются только в пожилом возрасте (преимущественно у женщин). Начиная с первых работ по энцефалографии, отмечалась устойчивость и общего типа ЭЭГ, и ее отдельных параметров (альфа-индекса, средней частоты и др.). Повторные регистрации ЭЭГ, сделанные в одних и тех же условиях с интервалом в недели, месяцы и даже годы, свидетельствуют о высокой внутрииндивидуальной воспроизводимости паттерна ЭЭГ у одного и того же человека. С развитием способов анализа ЭЭГ появились работы, демонстрирующие стабильность и более сложных ее характеристик, в первую очередь отдельных спектральных составляющих и спектра ЭЭГ в целом.

Коэффициенты корреляции, характеризующие воспроизводимость параметров ЭЭГ при регистрации с интервалом от одного до четырех месяцев, могут достигать: максимальный — 0,96 для альфа-ритма, а минимальный — 0,51 для ритма бета-1. Вообще наибольшая стабильность ЭЭГ, как правило, наблюдается у индивидов с высокой альфа-активностью. Это хорошо согласуется с мнением о том, что индивидуальная специфика ЭЭГ определяется главным образом параметрами альфа-активности.

Однако более дифференцированный подход позволяет считать, что и индивидуализированность (межиндивидуальная вариативность) ЭЭГ, и стабильность (внутрииндивидуальная вариативность) различны в разных параметрах ЭЭГ и в разных зонах регистрации. Так, оказывается, что наибольшие межиндивидуальные вариации наблюдаются по общей амплитуде ЭЭГ и выраженности альфа-ритма, в меньшей степени — по выраженности медленной и быстрой составляющих. Выраженность альфа-ритма варьирует от практически полного его отсутствия до сплошного монотонного альфа-ритма с правильными, почти синусоидальными колебаниями. Амплитуда ЭЭГ варьирует от сильно уплощенной кривой до высокоамплитудных колебаний преимущественно в альфа-диапазоне. Между этими крайними типами существуют многочисленные промежуточные варианты. Энергетические показатели ЭЭГ характеризуются чрезвычайно высоким размахом изменчивости: коэффициенты вариации в зависимости от зоны регистрации варьируют от 30-40% для бета-ритма до 50-80% для альфа-ритма. При этом максимальные значения индивидуализированности и индивидуальной изменчивости характерны для альфа-ритма в затылочных зонах. Кроме того, высоко индивидуализированы показатели альфа-ритма и бета-ритма в левой височной зоне.

По-видимому, существуют также весьма значительные межиндивидуальные и межзональные различия в степени внутрииндивидуальной воспроизводимости ритмов ЭЭГ. Другими словами, у разных людей в различных зонах регистрации параметры ЭЭГ могут характеризоваться разной степенью воспроизводимости от записи к записи.

В анализе периодической структуры локальной ЭЭГ используется автокорреляционная функция. На основе вычисления автокорреляционных функций строятся индивидуальные автокоррелограммы, отражающие соотношение периодических и случайных ритмических компонентов, а также может быть определен коэффициент периодичности ЭЭГ — $K \frac{n}{c}$. (отношение мощностей периодической и случайной составляющих). По этому показате-

лю существуют устойчивые индивидуальные различия: у одних испытуемых преобладает периодическая составляющая, у других — случайная.

При оценке межзонального взаимодействия ЭЭГ применяется анализ когерентности. Установлено, что средний уровень когерентности, вычисленный для симметричных точек двух полушарий или двух точек одного полушария, является достаточно устойчивой и мало изменяющейся по времени характеристикой при условии, что функциональное состояние человека в процессе проведения эксперимента существенно не меняется. У разных испытуемых даже с сильно различающимися спектрами мощности ЭЭГ (например, с альфа-ритмом или без него) вариативность среднего уровня когерентности двух точек мозга для спокойного бодрствования не превышает 20%. Иначе говоря, у всех здоровых людей с разными типами ЭЭГ имеется некий достаточно стабильный минимальный средний уровень связей электрической активности различных точек мозга. Средний уровень когерентности по отдельным ритмам (дельта, тэта, альфа, бета) в состоянии покоя также характеризуется относительно высокой внутрииндивидуальной воспроизводимостью.

В совокупности все эти данные позволяют отнести общий паттерн ЭЭГ в покое, основные частотно-энергетические параметры ЭЭГ покоя отдельных зон коры, а также показатели взаимодействия этих зон (когерентность) к числу индивидуально устойчивых свойств головного мозга. Последнее дает основание для проведения генетических исследований, целью которых является выяснение роли генотипа и среды в их формировании.

РОЛЬ ГЕНОТИПА В ФОРМИРОВАНИИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ

Перед изложением основных данных, касающихся роли факторов генотипа в происхождении индивидуальных особенностей ЭЭГ, целесообразно отметить следующие моменты:

1. Общее число работ, посвященных изучению генетической обусловленности ЭЭГ, невелико, особенно по сравнению с исследованиями насле-

дуемости интеллекта и других психологических признаков. Начиная с первых исследований, проведенных с 30-х годов и по сей день включительно, их насчитывается немногим более сорока.

Эти работы выполнены преимущественно методом близнецов (за исключением нескольких семейных исследований). Однако количество обследованных пар во многих случаях невелико: 10-20 пар близнецов того и другого типа. Не всегда в экспериментах участвовали близнецы обоих типов, иногда — только МЗ близнецы. Наиболее представительное исследование МЗ близнецов, выросших вместе и разлученных (42 и 35 пар соответственно), было проведено под руководством Т. Бушара. Сильно варьирует в работах и возрастной диапазон близнецов — от 5 до 60 лет. Ввиду того, что с возрастом меняется паттерн ЭЭГ и может изменяться характер генотип-средовых отношений, это вносит дополнительные искажения в результаты.

2. Регистрация ЭЭГ относится к числу экспериментальных методов, которые, в отличие от стандартизованных психологических тестов, допускают различные вариации в проведении обследований. Так, в обследовании близнецов применяли и монополярный, и биполярный варианты записи ЭЭГ, причем нередко использовались разные отведения, не всегда строго соответствующие позициям по системе «10-20». Особенно это касается первых исследований, выполненных в период становления электроэнцефалографии, когда требования к условиям регистрации ЭЭГ еще не оформились. (Система «10-20» была предложена Х. Джаспером только в 1958 г.) За истекшее время существенно усовершенствовалась не только техника регистрации, но и способы анализа ЭЭГ: от визуального сопоставления и ручной обработки перешли к автоматическому спектральному анализу и вычислению на этой основе новых показателей ЭЭГ. Все перечисленное создает свои трудности в сопоставлении работ, выполненных в разные годы.

3. В силу того, что во многих, особенно ранних, исследованиях принимало участие сравнительно небольшое число близнецовых пар, авторы нередко ограничивались оценкой конкордантности общего рисунка ЭЭГ или

вычислением внутриклассовых корреляций в группах МЗ и ДЗ близнецов по отдельным параметрам ЭЭГ. Более сложные методы генетико-статистического анализа стали применяться лишь в последних работах, и таких исследований пока очень мало.

ОБЩИЙ ПАТТЕРН ЭЭГ КАК ОБЪЕКТ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Устойчивость индивидуальных особенностей ЭЭГ побудила многих исследователей уже на первых этапах развития электроэнцефалографии искать наследственные причины возникновения индивидуального биоэлектрического паттерна мозга в целом. Нужно отметить, что весьма немногочисленные генетические исследования ЭЭГ как феномена проводились в двух направлениях. В одном из них изучалось наследование паттерна ЭЭГ в целом, и тогда ЭЭГ выступает как качественный (в генетическом смысле) признак, подобный, например, цвету глаз. В рамках другого направления оценивался вклад генотипа и среды в межиндивидуальную вариативность отдельных количественных параметров, совокупность которых характеризует тот или иной вариант ЭЭГ.

Ранние генетические исследования ЭЭГ как целостной характеристики касаются в основном индивидуально-типичной картины биоэлектрической активности в состоянии покоя. Большая их часть выполнена с применением близнецового метода. При этом и в ранних, и в некоторых более поздних работах исследователи пользовались методом «слепой» классификации электроэнцефалограмм, зарегистрированных у близнецов или других родственников, когда квалифицированный специалист из общей массы отбирал ЭЭГ со сходным и несходным рисунком, а затем оценивал их идентичность у родственников по степени совпадения «слепой» классификации с фактическими данными. С помощью этого метода была установлена почти полная идентичность рисунка ЭЭГ у МЗ близнецов и гораздо меньшее сходство — у ДЗ.

Особого внимания заслуживает тот факт, что у МЗ близнецов, разлученных с раннего детства, наблюдается весьма высокое сходство паттернов

ЭЭГ. На основе данных наблюдений было сделано заключение о значительной роли наследственных факторов в детерминации индивидуальных особенностей рисунка ЭЭГ, взятого в целом. При этом роль генотипа в определении целостного паттерна ЭЭГ оказалась столь очевидной, что некоторые исследователи даже предлагали использовать ЭЭГ наряду с некоторыми анатомо-морфологическими особенностями для определения зиготности близнецов.

Общий паттерн ЭЭГ обнаруживает генотипическую обусловленность не только в состоянии спокойного бодрствования. Есть данные, что и во сне, когда ЭЭГ существенно изменяется (по характеру этих изменений выделяется пять стадий сна), можно констатировать определенное влияние генотипа на общий рисунок ЭЭГ. Исследование ЭЭГ во время сна выявило значительное внутрипарное сходство динамики показателей ЭЭГ МЗ близнецов во сне. Причем МЗ близнецы обнаруживают конкордантность по периодической смене основных стадий сна, у ДЗ близнецов такого совпадения не наблюдается. При изучении внутрипарного сходства паттернов ЭЭГ во время 2-й стадии сна (наличие в ЭЭГ «сонных веретен») и 4-й стадии (наличие дельта-ритма) было установлено значительно большее сходство МЗ близнецов по сравнению с ДЗ, коэффициенты наследуемости составляют 0,82 и 0,62 соответственно. В отношении 5-й стадии — «парадоксального сна» (наличие в ЭЭГ высокочастотного бета-ритма, характерного для активного бодрствования) — данные менее однозначны. Возможно, однако, что это результат низкой воспроизводимости паттерна ЭЭГ в данной стадии сна от ночи к ночи.

Исследования такого рода имеют определенный интерес, однако существенную трудность представляет классификация записей ЭЭГ, которая даже при очень высокой квалификации специалиста-электрофизиолога сохраняет субъективный характер.

ТИПЫ ЭЭГ И ИХ НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ

Наличие устойчивых индивидуальных особенностей ЭЭГ позволяет ставить вопрос о выделении определенных типов ЭЭГ и вслед за этим — вопрос о роли факторов генотипа в происхождении данных типов.

Наиболее полное развитие указанное направление получило в работах Ф. Фогеля и его коллег. Для выяснения генетических основ межиндивидуальной вариативности ЭЭГ в этих исследованиях использовались близнецовый, генеалогический и популяционный методы. На больших контингентах испытуемых авторы выявили 6 паттернов ЭЭГ, в отношении которых в генеалогических исследованиях (более 200 семей) удалось установить главным образом простой аутосомно-доминантный тип наследования. Три типа ЭЭГ внесены в каталог «Наследственные признаки человека» В. Маккьюсика. Таким образом, устойчивый индивидуально-типичный паттерн ЭЭГ, присущий каждому человеку в состоянии покоя, обуславливается главным образом наследственными факторами, причем в некоторых случаях, очевидно, имеет место простой менделевский тип наследования.

Используя эти типы ЭЭГ, с одной стороны, можно попытаться выяснить биохимические механизмы, лежащие в основе их возникновения, а с другой — связать каждый тип с устойчивыми индивидуальными психическими особенностями, то есть использовать ЭЭГ в качестве своеобразного маркера генетической детерминации психических признаков. К сожалению, те варианты ЭЭГ, относительно которых удалось определить тип наследования, встречаются в популяции достаточно редко (менее 5%) и соответственно выводы, полученные на столь ограниченном контингенте, имеют весьма ограниченную сферу применения.

Итак, выделив предварительно некоторые типы ЭЭГ и показав при помощи близнецового и генеалогического методов их генотипическую обусловленность, Ф. Фогель и его коллеги пытались, во-первых, найти их психологические корреляты и, во-вторых, объяснить психологические особенности через механизмы, определяющие тот или иной тип ЭЭГ. Обследование 298 взрослых здоровых мужчин позволило получить группы людей — обладате-

лей этих обусловленных генотипом вариантов ЭЭГ. Затем у них же диагностировались (при помощи общепринятых тестов) особенности перцепции, моторики, интеллекта, личности и т. д. Общий результат таков: у обладателей всех ЭЭГ-вариантов был установлен полный диапазон вариативности тестовых оценок, несколько различались только их средние и характер распределения. Авторы, во избежание непонимания, специально подчеркивают: их исследование не приводит к абсурдному выводу о том, будто вся или большая часть генетической изменчивости, влияющей на человеческое поведение, объяснена. Однако они справедливо считают, что подобная исследовательская стратегия дает результаты, поддающиеся интерпретации в терминах нейрофизиологических механизмов генетически обусловленных особенностей человеческой индивидуальности.

Получив психологические характеристики людей, обладающих разными типами ЭЭГ, авторы поставили вопрос: какого рода генетически детерминированная биохимическая и структурная изменчивость может лежать в основе индивидуальных различий ЭЭГ и поведения? В исследовании Ф. Фогеля и П. Проппинга были получены доказательства биохимических различий пробандов, обладающих первым и вторым вариантами ЭЭГ (монотонный альфа-ритм и низковольтная ЭЭГ), в активности допамин-бета-гидроксилазы (ДБГ) — фермента, участвующего в метаболизме норэпинефрина, переносчика нервного возбуждения в симпатической нервной системе. Уровень активности ДБГ при монотонных альфа-волнах почти вдвое больше, чем при низковольтной ЭЭГ. Дальнейшие исследования также показали, что для низковольтной ЭЭГ с помощью анализа сцепления можно установить локализацию гена. Он расположен в 20-й хромосоме и сцеплен с маркером СММ6 (D20S19).

Молекулярно-биологические исследования генетически детерминированных вариантов ЭЭГ продолжаются, и, возможно, будет найден другой генетический маркер, связанный с поведением. Таким образом, путь изу-

чения ЭЭГ, предложенный Ф. Фогелем и его коллегами, имеет четкие перспективы.

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Объектом изучения в этом случае являются количественные непрерывно распределенные в популяции показатели ЭЭГ. Признаками, подлежащими изучению, служат оценки частот, индексов, амплитуд, суммарных энергий и других показателей того или иного ритма ЭЭГ, полученные в группах близнецов, семьях и т.д.

В первых генетических исследованиях, которые проводились на основе визуального анализа энцефалограмм, объектом анализа были в основном параметры альфа-ритма: альфа-индекс, амплитуда, частота. Благодаря использованию автоматического частотного анализа, разлагающего ЭЭГ на частотные диапазоны, появилась возможность исследовать и другие ритмические составляющие в полосе дельта-, тэта- и бета-ритмов. Кроме того, с помощью автоматического анализа стало возможным отдельно оценивать суммарную энергию каждого ритма, а спектральный анализ позволил установить еще одну энергетическую характеристику: доли спектральной мощности, приходящиеся на каждый частотный диапазон. Суммарные энергии и спектральные плотности отражают представленность каждого ритма в общем паттерне ЭЭГ.

В работе Т.А. Мешковой объединены данные ряда исследований, выполненных сходными методами. Усредненные коэффициенты внутриклассовой корреляции характеризуют сходство МЗ и ДЗ близнецов по таким параметрам, как суммарные энергии, спектральные плотности и частоты основных ритмов ЭЭГ. Они свидетельствуют о большем сходстве МЗ близнецов по суммарным энергиям всех ритмов, за исключением медленной ритмики (дельта и тэта). Наибольшее сходство МЗ близнецов характерно для альфа-полосы. Примерно на том же уровне — корреляции по бета-ритму. Очевидно, доля генетической составляющей в популяционной дисперсии этих ха-

рактик альфа- и бета-ритмов довольно велика. Частоты указанных ритмов, за исключением альфа, анализируются в очень немногих работах. Можно видеть, что по частотам всех ритмов, кроме альфа, в основном нет существенной разницы в уровнях внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов, что заставляет предположить наличие средовых влияний в межиндивидуальной вариативности данных признаков.

Высокая наследственная обусловленность параметров альфа-ритма получила подтверждение и в более поздних исследованиях. Так, при оценке альфа-индекса и альфа-частоты в группах, состоящих из 42 пар МЗ близнецов, выросших вместе, и 35 пар МЗ близнецов разлученных, не было обнаружено практически никаких различий в степени внутрипарного сходства (коэффициент внутриклассовой корреляции для обеих групп в среднем составлял 0,8).

В совокупности данные подавляющего большинства работ показывают, что независимо от области отведения, способа регистрации и анализа ЭЭГ, возрастного состава и количества испытуемых наиболее значительные наследственные влияния обнаруживаются в диапазоне альфа-ритма. Практически ни в одной работе не отмечается несходства МЗ близнецов по альфа-параметрам.

Вероятно, значительной наследственной обусловленностью именно альфа-характеристик можно объяснить и значительное сходство общего рисунка ЭЭГ МЗ близнецов, поскольку именно альфа-ритм является доминирующим в ЭЭГ покоя.

Влияние генотипа на параметры отдельных ритмов ЭЭГ изучалось также в семейном исследовании, проведенном в сельской популяции туркмен. В ходе исследования изучалась природа популяционной дисперсии абсолютной и относительной мощности основных ритмов ЭЭГ (тэта, альфа, бета-1, бета-2) в лобной, височной и затылочной зонах обоих полушарий. Структура фенотипической дисперсии по каждому показателю анализировалась с помощью генетико-статистических методов. Для большинства показате-

телей абсолютной мощности вклад генетических факторов оказался достаточно высоким. Аддитивная генетическая составляющая дисперсии варьировала от 18 до 50% для тэта-ритма, от 24 до 68% для альфа-ритма и от 30 до 80% для бета-1-ритма (в зависимости от зоны регистрации). Анализ наследуемости относительной мощности дал более противоречивую картину, тем не менее и в этом случае ряд показателей обнаружил сравнительно высокий уровень наследуемости. В их числе находятся в первую очередь относительные мощности всех анализируемых ритмов ЭЭГ затылочной и височной областей. Аддитивная составляющая дисперсии в подавляющем большинстве случаев превышает 50%.

В общем, результаты близнецовых и семейных исследований так или иначе свидетельствуют о вкладе генотипа в межиндивидуальную изменчивость разных параметров практически всех ритмических составляющих ЭЭГ. Однако наибольшая определенность существует в отношении альфа-ритма. В отношении остальных ритмических составляющих ЭЭГ, во-первых, имеется меньше данных, во-вторых, эти данные, особенно касающиеся медленных составляющих, более разноречивы, и потому пока трудно сделать окончательный вывод относительно любого из ритмов, кроме альфа.

В исследовании А.П. Анохина было также установлено, что у родителей с высокими значениями такой характеристики альфа-ритма, как альфа-индекс, дети в большинстве своем имеют значения альфа-индекса выше среднего, и напротив, у родителей с низким значением альфа-индекса дети чаще всего имеют сравнительно низкий альфа-индекс.

МЕЖЗОНАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В НАСЛЕДУЕМОСТИ ПАРАМЕТРОВ АЛЬФА-РИТМА ЭЭГ

Несмотря на то, что в генетических исследованиях ЭЭГ нередко регистрировалась в разных областях, специальное сопоставление отдельных отведений по их отношению к генотипу практически не проводилось. Между тем характер наследственных влияний на биоэлектрическую активность отдельных областей коры, в том числе альфа-ритма, может существенно разли-

чаться. Об этом свидетельствует исследование Т.А. Мешковой, в котором сопоставлялась генетическая обусловленность параметров ЭЭГ из десяти зон: F_3 , F_4 , C_3 , C_4 , P_3 , P_4 , T_3 , T_4 , O_1 , O_2 (зарегистрированная монополярно по системе «10-20»). В экспериментах участвовали 20 пар МЗ и 20 однополых пар ДЗ близнецов 18-26 лет. Кроме того, случайным объединением членов дизиготных пар была составлена контрольная группа однополых пар неродственников (НР). Определялись частота, амплитуда и индекс альфа-ритма во всех перечисленных отведениях.

Визуальный анализ ЭЭГ свидетельствует о высоком сходстве паттернов ЭЭГ у МЗ и преимущественно несходстве таковых у ДЗ близнецов. Количественные параметры альфа-ритма очень сходны у МЗ близнецов (соответствующие коэффициенты корреляции высоки и значимы); у ДЗ коэффициенты сходства в большинстве случаев не достигают уровня значимости. Если же коэффициенты сходства ДЗ близнецов статистически значимы, то различия между аналогичными коэффициентами МЗ и ДЗ близнецов статистически достоверны. В группе НР параметры альфа-ритма оказываются совершенно разными: значимые положительные корреляции вообще отсутствуют.

Что же можно сказать о межзональных различиях в наследуемости альфа-ритма? Наиболее высокие коэффициенты внутрипарного сходства дают затылочные отведения, а самые низкие характерны для ЭЭГ левого височного отведения. Целесообразно обратить внимание на соотношение величин коэффициентов внутриклассовой корреляции: в T_3 он у МЗ близнецов намного ниже, чем в любом другом отведении, а у ДЗ близнецов это отведение дает один из наиболее высоких коэффициентов, то есть разница во внутрипарном сходстве МЗ и ДЗ очень мала, коэффициент наследуемости, по Игнатьеву, равняется всего 0,28. Дополнительную информацию дает генетико-статистический анализ. Разложение фенотипической дисперсии амплитуды показывает, что доля аддитивного генетического компонента по амплитуде альфа-ритма весьма велика (от 57 до 96%). Наиболее высок вклад генотипической составляющей в межиндивидуальную дисперсию амплитуды альфа-

ритма в затылочных и лобных отведениях (95-96%), а самый низкий — в левом височном и правых центральном и теменном (57-60%), причем здесь дисперсия признака за счет средовых влияний в значительной мере определяется факторами систематической среды (21-32,5%).

Такое же разложение по альфа-индексу в основном повторяет данные, полученные для амплитуды. Доля генотипической составляющей, если исключить левое височное отведение, колеблется от 63 до 96%. Наиболее высокие величины характерны для затылочной ЭЭГ (91-96%). Наибольшие средовые влияния — случайные и систематические (40 и 14% соответственно) — выявлены, как и для альфа-амплитуды, в левом височном отведении.

Итак, налицо межполушарные различия в степени генетических влияний, и, прежде всего, большая подверженность действию средовых факторов некоторых параметров ЭЭГ височной зоны левого полушария. Хотя, в общем, параметры альфа-ритма довольно жестко детерминированы генотипом, ЭЭГ левого височного отведения по сравнению с другими зонами имеет в парах МЗ близнецов гораздо меньшее сходство. В коэффициентах внутриклассовой корреляции по параметрам альфа-ритма (амплитуде, альфа-индексу и частоте), видно, что внутрипарное сходство МЗ близнецов по всем трем перечисленным параметрам в левом височном отведении меньше, чем для всех остальных отведений левого полушария.

Сравнительно меньшая генотипическая обусловленность параметров альфа-ритма левой височной области объясняется, по мнению Т.А. Мешковой, относительно молодым филогенетическим возрастом височной области коры, длительным периодом ее созревания в онтогенезе, а также особой ролью в осуществлении речевых функций.

О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СПЕКТРА ЭЭГ

Исследование роли генотипа в индивидуальных особенностях спектра ЭЭГ проводилось Д. Ликкеном и Х. Стассеном с соавторами. Уже в первых исследованиях было обнаружено поразительное сходство спектров относи-

тельной мощности ЭЭГ МЗ близнецов. Рисунки спектров МЗ близнецов оказались так же похожи, как и первичные записи ЭЭГ. Они напоминали спектры одного и того же человека, сделанные в разные дни. У ДЗ близнецов, напротив, спектры оказались похожи не более, чем спектры неродственников. Таким образом, результаты дали основание считать, что спектры относительной мощности ЭЭГ в значительной степени обусловлены генотипом.

Эти выводы получили дальнейшее подтверждение в исследованиях Х. Стассена с соавторами, проведенных на материале выросших вместе и разлученных МЗ и ДЗ близнецов (от 21 до 25 пар в каждой из четырех групп) и одиночнорожденных (81 человек). При этом был установлен ряд существенных фактов. Спектры ЭЭГ обладают высокой внутрииндивидуальной устойчивостью. У МЗ близнецов спектры похожи чуть меньше, чем спектры одного и того же человека при повторных регистрациях, последнее справедливо и для выросших вместе, и для разлученных МЗ близнецов. В целом отмечается, что по показателям ЭЭГ нет разницы между МЗ близнецами, воспитанными вместе и врозь. Среднее внутрипарное сходство спектров ЭЭГ ДЗ близнецов значительно выше, чем у неродственников. При этом нет статистически достоверных различий между спектрами ЭЭГ ДЗ близнецов, выросших вместе и врозь. В целом полученные факты с полной убедительностью свидетельствуют о генетической обусловленности спектра мощности ЭЭГ.

Исследование роли факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости коэффициента периодичности ЭЭГ было проведено Т.А. Мешковой у взрослых МЗ и ДЗ близнецов. Установлено, что в индивидуальные особенности коэффициента периодичности (K^n/c) ЭЭГ существенный вклад вносят факторы генотипа, но с некоторыми оговорками. Оценка внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов по K^n/c показала, что значимые коэффициенты внутриклассовой корреляции имеются только в группе МЗ близнецов и отсутствуют у ДЗ и НР. При этом внутрипарное сходство МЗ близнецов по этому показателю относительно невелико (коэффициенты не превышают 0,61), хотя 6 коэффициентов из 10 являются значимыми. Значимые коэффи-

циенты МЗ в основном относятся к K^n/c правого полушария. Минимальную разницу по уровню внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов дают коэффициенты височного и центрального отведений левого полушария. Таким образом, вклад генотипа в межиндивидуальную вариативность коэффициента периодичности ЭЭГ в основном обнаруживается в правом полушарии и задних отделах левого.

В совокупности приведенные данные говорят о том, что как структура спектра ЭЭГ покоя, так и соотношение случайных и периодических составляющих в нем испытывают на себе значительное влияние со стороны генотипа.

Особо стоит вопрос о наследственных влияниях в когерентности ЭЭГ, которая расценивается как показатель интенсивности связей, существующих между разными отделами мозга. Роль факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости по показателям когерентности ЭЭГ изучалась у 213 пар МЗ и ДЗ близнецов 16 лет. Когерентность оценивалась по всем ритмическим составляющим спектра ЭЭГ в полосах: дельта, тета, альфа, бета для пяти отведений в каждом полушарии.

Результаты свидетельствуют о значительном вкладе генетических факторов в индивидуальные различия показателей когерентности по всем частотным диапазонам. Показатели наследуемости, усредненные по всем отведениям, составляют 60, 65 и 60% для тэта-, альфа- и бета-диапазонов соответственно. В дельта-полосе наследуемость ниже. Существенно, что межполушарных различий в наследуемости когерентности не выявлено.

В другом исследовании также было показано, что преимущественно наследственную природу имеют не только параметры ЭЭГ отдельных зон (спектральные мощности), но и установленная методом факторного анализа структура взаимосвязей между количественными ЭЭГ параметрами, которая отражает общие закономерности организации и межзонального взаимодействия ЭЭГ.

Все эти данные позволяют предположить, что генотип влияет на индивидуальные особенности не только в дискретных характеристиках ЭЭГ, но и в системной организации электрической активности мозга.

РОЛЬ ГЕНОТИПА В ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЭЭГ ПРИ ЕЕ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ

Как уже отмечалось, ЭЭГ чутко реагирует на изменения функционального состояния человека и введение любых нагрузок. При этом изменяются и общий паттерн ЭЭГ, и соотношение ритмических составляющих в спектре ЭЭГ, и характер связей между ЭЭГ различных зон коры больших полушарий.

В отличие от ЭЭГ покоя наследственная обусловленность индивидуальных особенностей реактивных изменений ЭЭГ в ответ на сенсорные и прочие воздействия изучена очень слабо, а имеющиеся работы сравнивать весьма затруднительно из-за разнообразия вариантов используемой стимуляции. Условно можно выделить три группы факторов, провоцирующих изменения ЭЭГ (они применялись в генетических исследованиях): 1) простая и усложненная сенсорная стимуляция (например, стимуляция световыми вспышками разной частоты или сочетанием разномодальных стимулов: звук, свет и др.); 2) стимуляция автономной нервной системы (гипервентиляция легких или задержка дыхания); 3) решение простых мыслительных задач в уме. При том, что ЭЭГ реагирует на все перечисленные варианты стимулов, количественно охарактеризовать степень этих изменений у близнецов весьма сложно из-за трудностей формализации условий стимуляции. Последнее, в первую очередь касается 2-го и 3-го пунктов. Тем не менее, во многих работах имеются указания, правда, краткие, на высокое сходство ЭЭГ реакций у МЗ близнецов.

Наибольшая определенность существует в отношении реакции, именуемой блокадой или депрессией альфа-ритма. Известно, что при предъявлении стимула имеет место подавление, или блокада, альфа-ритма, причем длится она тем дольше, чем сложнее изображение. Если же стимулы предъявляются периодически с фиксированной частотой, то в ЭЭГ может возник-

нуть так называемая реакция навязывания ритма. Смысл ее состоит в перестройке (на некоторое время) ритмики ЭЭГ на частоту стимуляции или кратную ей. Длительность блокады альфа-ритма (в ответ на один и тот же стимул), как и выраженность эффекта навязывания, обнаруживает индивидуальную устойчивость.

В работах Н. Ф. Шляхты и Г. А. Шибаровской наибольшие влияния генотипа были выявлены для длительности блокады альфа-ритма. Характеристики реакции навязывания ритма также имеют значительно большее сходство в парах МЗ близнецов по сравнению с ДЗ. Таким образом, при действии простых сенсорных нагрузок звуковой, световой (в том числе ритмической) стимуляции имеет место индивидуально-типичный характер реагирования, имеющий, видимо, наследственную природу.

Что же касается более сложных функциональных воздействий (например, умственной деятельности при решении задач), то здесь можно ожидать на фоне уменьшения межиндивидуальной вариативности и снижение наследственных влияний на характер ЭЭГ, о чем сообщается, например, в работе М. Камитакэ|, хотя уменьшение доли наследственного фактора зафиксировано этим автором не только при решении задач, но и под воздействием сенсорных раздражителей. Ввиду недостаточности фактического материала еще слишком рано судить о генотип-средовой детерминации ЭЭГ-реакций, возникающих при сложных функциональных нагрузках.

Особое место среди факторов, вызывающих реактивные изменения ЭЭГ, занимают фармакологические вещества. В последние годы оформилось новое научное направление — фармакологическая электроэнцефалография, которая изучает изменения ЭЭГ под действием лекарственных препаратов, в том числе влияющих на психические состояния человека. Генетических исследований в этом направлении, выполненных на человеке, — единицы. Наиболее известное исследование было проведено П. Проппингом. На 26 парах МЗ и 26 парах ДЗ близнецов он изучал влияние наследственных факторов на изменения ЭЭГ, сопровождающие прием алкоголя. ЭЭГ регистриро-

валась через 60, 120, 180 и 240 минут после приема. Известно, что прием алкоголя увеличивает синхронизацию ЭЭГ (уменьшается доля бета-волн и возрастает доля альфа- и тэта-волн), при этом, однако, существуют большие индивидуальные различия в динамике ЭЭГ. Оказалось, тем не менее, что ЭЭГ МЗ близнецов реагирует на введение алкоголя практически одинаково, у ДЗ же близнецов со временем нарастает несходство в изменениях ЭЭГ. Таким образом, высокую наследуемость обнаруживает перестройка амплитудно-частотных параметров ЭЭГ под влиянием алкоголя.

Кроме того, динамика изменений ЭЭГ зависит от особенностей ЭЭГ покоя. Лица с выраженным и стабильным альфа-ритмом в состоянии покоя демонстрировали небольшие изменения после приема алкоголя. Лица, ЭЭГ которых в покое отличалась меньшей выраженностью альфа-волн, обнаруживали наиболее сильную реакцию на алкоголь. Их альфа-волны приобретали большую выраженность и регулярность (рис. 13.6). МЗ близнецы с таким типом реагирования, в отличие от ДЗ, демонстрировали высокую конкордантность. Эти и некоторые другие данные позволяют полагать, что существуют сильные генетически детерминированные различия между людьми в реакциях мозга на алкоголь.

Общий паттерн ЭЭГ, а также основные количественные параметры ЭЭГ относятся к числу индивидуально устойчивых особенностей человека, что дает основания изучать роль генотипа и среды в происхождении межиндивидуальной вариативности по этим признакам. Результаты большинства генетических работ свидетельствуют о значительном влиянии наследственных факторов на общий рисунок ЭЭГ. Для нескольких редко встречающихся вариантов ЭЭГ установлен тип наследования (аутосомно-доминантный), выделен ген, ответственный за один из этих вариантов (низковольтная ЭЭГ).

При анализе ритмических составляющих ЭЭГ показано значительное влияние генотипа на параметры альфа-ритма, но с существенными межзональными и межполушарными различиями. Использование автоматического спектрального анализа ЭЭГ позволяет выявить высокую степень наследст-

венной обусловленности и для других ритмов ЭЭГ. Установлено, что как структура спектра ЭЭГ покоя, так и соотношение случайных и периодических составляющих в нем испытывают на себе значительное влияние со стороны генотипа.

Генетическая обусловленность характерна не только для ЭЭГ в состоянии покоя, но и для реактивных изменений, возникающих при сенсорной стимуляции, а также при приеме алкоголя.

Оценки наследственной обусловленности ЭЭГ могут варьировать в зависимости от зоны регистрации и исследуемого параметра ЭЭГ, уровня бодрствования и возраста испытуемых.

ПРИРОДА МЕЖИНДИВИДУАЛЬНОЙ ВАРИАТИВНОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА: ВЫЗВАННЫЕ ПО- ТЕНЦИАЛЫ

ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА. ОПИСАНИЕ И СПО- СОБЫ АНАЛИЗА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Вызванные потенциалы (ВП) — биоэлектрические колебания, возникающие в нервных структурах в ответ на внешнее раздражение и находящиеся в строго определенной временной связи с началом его действия. Стимулами могут служить относительно элементарные, поддающиеся количественной оценке раздражители, например, вспышки определенной интенсивности, шахматные поля с разным размером ячейки (зрительные ВП), звуковые тоны заданной частоты и интенсивности (слуховые ВП), слабые удары электрическим током известных параметров (соматосенсорные ВП).

Наряду с этим существующие способы выделения сигнала из шума позволяют отмечать в записи ЭЭГ изменения потенциала, достаточно строго связанные во времени с любым фиксированным событием, в том числе субъективным, «внутренним». Благодаря этому выделился еще один круг физиологических явлений — событийно-связанные потенциалы (ССП). Примерами

их служат: колебания, связанные с активностью двигательной зоны коры больших полушарий (моторный потенциал, или потенциал, связанный сдвижением); потенциал, связанный с намерением произвести определенное действие (так называемая Е-волна); потенциал, возникающий при пропуске ожидаемого стимула.

Как правило, компоненты ВП делят на экзогенные и эндогенные. Первые отражают активность специфических проводящих путей, по которым в кору поступают афферентные сигналы, и зон, в которых они обрабатываются. Вторые более тесно связаны с активностью неспецифических ассоциативных систем мозга. Длительность тех и других оценивается по-разному для разных модальностей. Например, в зрительной системе экзогенные компоненты ВП регистрируются в течение первых 100 мс с момента стимуляции.

В интерпретации компонентов и параметров ВП и ССП в настоящее время широко используется понятийный аппарат информационного подхода, при котором вся совокупность реакций такого типа трактуется как отражение процессов приема и переработки информации.

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ И СТАБИЛЬНОСТЬ ВП И ССП

Высокая межиндивидуальная изменчивость свойственна всем видам электрофизиологических реакций, связанных с внешними воздействиями: сенсорным вызванным потенциалам, потенциалам мозга, связанным с движением (ПМСД), волне ожидания. Коэффициенты корреляции, характеризующие сходство общей конфигурации сенсорных ВП различных модальностей и ПМСД в парах неродственников, подобранных по полу и возрасту, составляют в среднем 0,2-0,3, что говорит о выраженных различиях в ВП и ССП любых двух людей. Коэффициенты корреляции, полученные у одних и тех же испытуемых при регистрации ВП и ССП в разные дни, колеблются от 0,6 до 0,9 в зависимости от вида стимула.

Факторами, определяющими индивидуальное своеобразие ВП, предположительно являются уникальные особенности морфологии ЦНС и различ-

ных показателей ее функционирования: биохимических, электрофизиологических и пр. ЭЭГ взрослого человека высоко индивидуализирована; устойчивым индивидуально-специфическим признаком является соотношение «сигнал-шум», на основе которого происходит отделение ВП от фоновой электроэнцефалограммы. Индивидуально специфична и относительно стабильна пространственная картина биоэлектрических колебаний.

Существенным фактором в межиндивидуальной изменчивости ВП и ССП являются половые различия. Наиболее изучены в этом отношении сенсорные ВП. У женщин отмечаются более короткие латентные периоды и более высокая амплитуда зрительных, слуховых и соматосенсорных ВП.

Вместе с тем имеются данные, подтверждающие возможность генетического контроля половых различий по амплитудам ВП. При параллельном сопоставлении зрительных и слуховых ВП трех групп испытуемых — здоровых мужчин и женщин, а также пациентов с кариотипом 45X0 (фенотипически это женщины) — были выявлены большие значения амплитуд в двух последних группах. По-видимому, в отсутствии К-хромосомы формирование ВП идет по женскому типу.

Несмотря на то, что во многих исследованиях отмечается индивидуальное своеобразие ВП и ССП, не выделено каких-либо особых типов этих реакций, свойственных тем или иным группам людей, как это, например, было показано Ф. Фогелем применительно к ЭЭГ. Однако были установлены достоверные различия в амплитудах и латентностях зрительных и слуховых ВП у индивидов с разными вариантами ЭЭГ. С точки зрения Ф. Фогеля, это говорит о связи индивидуальных различий в переработке информации с генетически обусловленным признаком — паттерном ЭЭГ. Такой подход открывает новую перспективу для изучения биологических основ поведения в целом.

Тем не менее, в общем определенные принципы деления ВП на типы по каким-либо фиксированным особенностям этих реакций не выделены. Как

правило, индивидуальные различия сводятся к особенностям компонентного состава ВП и различиям в амплитудах и латентностях.

В заключение следует сказать, что ВП представляют собой уникальный инструмент для изучения генотип-средовых соотношений в индивидуальных особенностях физиологических механизмов переработки сенсорной информации. Они сочетают в себе все условия, необходимые для такого исследования: 1) ВП в целом рассматриваются как электрофизиологический коррелят информационного процесса; 2) компонентная структура ВП соотносима с отдельными этапами, или стадиями, процесса переработки информации; 3) благодаря региональной специфичности ВП дают возможность оценить вклад генотипа в особенности функционирования различных зон мозга; 4) ВП относятся к числу индивидуально-специфических реакций, параметры которых характеризуются непрерывной изменчивостью, что позволяет ставить вопрос о роли генотипа в происхождении этой изменчивости и использовать для его решения методы биометрического анализа.

ВП И ССП КАК ОБЪЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

СЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Первые генетические исследования ВП появились в 60-х годах, с тех пор их было проведено в общей сложности около 20. В подавляющем большинстве они выполнены методом близнецов, и для них характерны те же особенности, которые отличают генетические исследования ЭЭГ, то есть относительно небольшое количество пар и большой возрастной диапазон испытуемых, а также разные условия регистрации ЭЭГ и стимуляции.

В то же время в ряде работ используются сходные принципы постановки исследования и последующей обработки данных. Так, в нескольких случаях оценка внутриварного сходства в парах МЗ и ДЗ близнецов проводилась по волновой форме ВП, т.е. по цифровому ряду, описывающему конфигурацию ВП с шагом дискретизации в несколько миллисекунд. Полученные циф-

ровые ряды или их фрагменты в каждой паре близнецов подвергали корреляционному сопоставлению. Для получения усредненных по группам значений коэффициентов корреляции использовались преобразования индивидуальных коэффициентов с последующим усреднением их. Оценка достоверности различий между усредненными значениями z может проводиться с помощью Т-критерия Стьюдента, применяется также однофакторный дисперсионный анализ и некоторые другие варианты анализа. Сопоставление волновых форм дает наиболее общую оценку сходства потенциалов, однако не учитывает, за счет каких именно компонентов возникает сходство. Необходимо также иметь в виду, что при достаточно сходной форме двух ВП небольшой сдвиг латентных периодов может значительно снизить коэффициенты внутрипарного сходства.

В связи с функциональной неоднородностью ВП особое значение имеет генетический анализ отдельных компонентов ВП и их параметров. Использование некоторых формальных критериев позволяет выявить наиболее характерную для данных условий последовательность компонентов ВП. При этом латентные периоды вычисляются от момента подачи стимула до пика соответствующего компонента. Оценка амплитуд может проводиться как от средней линии, так и от пика до пика. Возможно также использование более сложных алгоритмов вычисления амплитудных параметров ВП, а также топографическое картирование параметров ВП.

Генетический анализ ВП целесообразно начинать с оценки парной конкордантности МЗ и ДЗ близнецов по компонентной структуре ВП, а уже затем в парах конкордантных близнецов устанавливать меру генотипической обусловленности амплитудно-временных параметров ВП. В большинстве работ оценка сходства проводилась с помощью коэффициентов корреляции соответствующих показателей. В некоторых исследованиях наследуемость отдельных параметров оценивалась с помощью методов биометрической генетики с разложением фенотипической дисперсии на компоненты и подбором моделей.

Анализ гено- и паратипической обусловленности ВП и ССП целесообразно проводить отдельно в трех ракурсах в зависимости от: 1) особенностей стимула (модальности, интенсивности, качественных характеристик); 2) особенностей экспериментальной ситуации; 3) анализируемого компонента (его параметров и места в общей структуре ВП) и области его регистрации. Рассмотрим указанные направления анализа.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ СТИМУЛА

Наиболее существенной характеристикой стимула является его модальность, то есть принадлежность к определенной сенсорной системе. По этому признаку выделяются зрительные, слуховые и соматосенсорные ВП. Закономерно возникает вопрос: какое влияние оказывают факторы генотипа на формирование межиндивидуальной изменчивости ВП в каждой модальности?

Роль факторов генотипа и среды наиболее изучена для зрительных, слуховых и, в меньшей степени, соматосенсорных ВП. Влияния генотипа неоднократно выявлялись в изменчивости ВП на вспышки умеренной интенсивности и звуковые тоны и щелчки в основном в диапазоне 60-80 дБ. Наиболее полное исследование было проведено Э. Льюисом с соавторами. В нем принимали участие 44 пары МЗ, 44 пары ДЗ близнецов и 46 пар НР от 4 до 40 лет и фактически впервые было показано, что генотип вносит свой вклад в изменчивость волновой формы и амплитудных параметров ВП на зрительные и слуховые стимулы.

В этой работе анализировались также соматосенсорные ВП на электрокожное раздражение правого указательного пальца с интенсивностью, в 2 раза превышающей субъективный порог. По волновой форме соматосенсорных ВП статистически достоверных различий между МЗ и ДЗ получено не было. Изучение амплитудных показателей позволило выявить генетические влияния в изменчивости соматосенсорных ВП, но они все равно оказались меньше, чем в зрительных и слуховых ВП.

Следующей характеристикой стимула является его интенсивность. В каждой модальности стимулы могут быть слабыми, умеренными и сильными, соответственно амплитуда ВП изменяется в зависимости от интенсивности стимула. Если стимулы (вспышка, звуковой тон) слабые, то ВП имеют небольшую амплитуду. При усилении стимула амплитуда компонентов ВП возрастает, но только до определенного предела, различного у разных индивидов. По данному признаку они делятся на «уменьшителей» и «увеличителей»: у первых этот предел наступает раньше, чем у вторых.

Закономерно возникает вопрос: зависят ли проявления генетического контроля ВП от силы раздражителя? Судя по некоторым данным, генетическая обусловленность амплитуды проявляется по-разному в ответах на стимулы различной силы. В слуховых ВП увеличение интенсивности раздражителя приводит к более отчетливому проявлению генотипического контроля амплитуд. Различия в факторах, формирующих изменчивость ВП на тоны 80 дБ и 105 дБ, анализировались Б.И. Кочубеем. Влияние генотипа отчетливо сказывалось в амплитудах компонентов N_1 P_2 (интервал 100-200 мс): показатели наследуемости составили 0,46 и 0,79 в реакции на тон 80 дБ и 0,58 и 0,81 в реакции на тон 105 дБ.

Эта проблема исследовалась также применительно к зрительным и слуховым ВП в связи с изучением генетического контроля феномена «увеличения—уменьшения». Изучение внутрипарного сходства динамики ВП при изменении интенсивности стимулов (вспышки) у 33 пар МЗ и 34 пар ДЗ близнецов дало внутриклассовые корреляции, свидетельствующие об увеличении наследуемости амплитуды ВП на световые стимулы по мере возрастания яркости стимула.

Как подчеркивает автор, на втором или третьем уровне интенсивности происходило деление испытуемых на «увеличителей» и «уменьшителей», то есть сохраняющих или изменяющих тип реагирования на усиление интенсивности стимула. Внутрипарное сопоставление наклона прямой, отражающей зависимость амплитуды ВП от силы раздражителя, выявило существен-

но большее сходство МЗ близнецов по сравнению с ДЗ. Таким образом, установлено, что крутизна наклона прямой, отражающей зависимость амплитуды ВП от силы раздражителя, в значительной степени контролируется генотипом.

Генетическая детерминация индивидуальных различий по феномену «увеличения—уменьшения» подтвердилась и в семейных исследованиях. Было установлено, что межиндивидуальные различия по данному признаку на 51-68% объясняются генетическими влияниями. Кроме того, по этому признаку наблюдается ассортативность в подборе супружеских пар, корреляции между супругами составляют 0,32.

Так или иначе, но в изменчивости и зрительных, и слуховых ВП усиление интенсивности стимула приводит к более отчетливому проявлению генетической обусловленности амплитудных параметров.

Кроме модальности и интенсивности, стимулы могут различаться и другими особенностями — качественными и количественными. Например, зрительные стимулы могут иметь одинаковые физические параметры (освещенность), но разный рисунок и/или содержание. В частности, зрительные стимулы в виде шахматных полей, имея одинаковую общую освещенность, будут иметь разный вид, определяемый размером ячейки. При этом ВП на шахматные паттерны с ячейками разных размеров также будут существенно различаться.

Изучение генетической обусловленности параметров ВП на сменяющие друг друга шахматные поля с разными ячейками (обращаемый шахматный паттерн) было проведено КБ. Булаевой с соавторами в семейном исследовании. При анализе сходства между родителями и детьми, а также между сиблингами была установлена наследуемость амплитуд и латентностей ранних компонентов (интервал 0-100 мс) зрительных ВП на обращаемый шахматный паттерн. Показатели наследуемости для разных компонентов ВП варьирует от 0,28 до 0,88.

Вызванные потенциалы изменяют свои параметры при предъявлении стимулов не только разной формы, но и разного содержания. Влияние содержательных особенностей стимула на генотип-средовые соотношения в изменчивости ВП исследовали Т.М. Марютина и Т.Г. Ивошина у взрослых близнецов применительно к 7 вариантам стимулов.

По совокупности полученных данных было подсчитано 336 коэффициентов наследуемости, для сравнения ВП на разные стимулы использовалась обобщенная характеристика — процент тех позиций, по которым внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов различалось статистически достоверно. Такой прием позволил выявить интересный факт: максимум генетических влияний был установлен для параметров ВП на вспышку и шахматное поле (60 и 62% соответственно), минимум — для ответов на семантические стимулы (рисунок дома и слово ДОМ — 31 и 29%). Стимулы 2, 3, 4 получили по 48, 50 и 45% соответственно.

Разложение фенотипической дисперсии латентных периодов ВП обнаружило значительную долю генетической изменчивости в ответах на вспышку и шахматное поле, ответах на семантические стимулы, напротив, отчетливо выступает влияние систематической среды.

Таким образом, роль генетической и средовой изменчивости в формировании индивидуальных особенностей зрительных ВП существенно зависит от содержания стимула. Предполагается, что в основе этих различий лежит разное физиологическое обеспечение элементарных сенсорных процессов и перцептивной деятельности, формирующейся в ходе освоения социального опыта.

Итак, степень генетической обусловленности ВП проявляется по-разному в зависимости от модальности стимула, его интенсивности, графических и семантических особенностей. Иначе говоря, даже в психофизиологическом феномене — ВП, принадлежащем, условно говоря, к «индивидуальному» биологическому уровню в структуре индивидуальности, соотношение

генетических и средовых влияний зависит от особенностей переработки информации, то есть от когнитивного уровня.

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАДАЧИ

Известно, что субъективное отношение испытуемого к стимулу, например, сосредоточение внимания и отвлечение внимания, меняет рисунок и параметры ВП. Возникает вопрос: как влияет этот субъективный фактор на природу межиндивидуальной вариативности ВП? Коль скоро важную роль в формировании механизмов произвольной регуляции играет жизненный опыт индивида, то есть основания предполагать определенное влияние средовых факторов на параметры ВП, полученные в подобных условиях.

В первых исследованиях внимания методом ВП использовались простые поведенческие модели, например счет стимулов. При этом было установлено, что произвольное привлечение внимания испытуемых к стимулу сопровождается увеличением амплитуды компонентов ВП и сокращением их латентностей. Аналогичные изменения параметров ВП характерны и для ориентировочной реакции (непроизвольного привлечения внимания к стимулу). Напротив, по мере привыкания испытуемого к стимулу наблюдается снижение амплитуд и увеличение латентностей ВП.

Исследование ВП у близнецов 8-12 лет в ситуации ориентировочной реакции и при счете вспышек, предъявляемых с частотой 1 раз в 5 с, показало, что при привлечении внимания испытуемых к стимулу по сравнению с ситуацией привыкания к стимулу имеет место значительное увеличение генотипического контроля в вариативности амплитуд и латентностей большинства компонентов ВП. В ситуации привыкания только 17% показателей обнаружили зависимость от генотипа, при счете вспышек генетический контроль обнаруживался в 43% случаев, в условиях ориентировочной реакции — в 69%. Генетико-дисперсионный анализ показал, что при привлечении внимания испытуемых к стимулу наряду с генетическими влияниями присутствуют влияния систематической среды преимущественно в латентностях поздних компонентов (в интервале 200-300 мс). При пассивном отвлечении

внимания от стимула в показателях ВП увеличивается доля влияний случайной среды.

Сходные результаты были получены при изучении слуховых ВП на тоны 1000 Гц интенсивностью 80 дБ в условиях ориентировочной реакции. В амплитудах ранних компонентов ВП N_1 , P_2 (в интервале 100-200 мс) отчетливо выступает влияние генотипа, в амплитудах более поздних компонентов ВП N_2 , P_3 (в интервале 200-350 мс) — влияние факторов систематической среды.

Предполагается, что изменение параметров ВП при привлечении внимания к стимулу в условиях ритмической стимуляции происходит за счет общего усиления неспецифической подкорковой активации. Это позволяет предположить, что более жесткий генотипический контроль параметров ВП в ситуации внимания связан с модифицирующим действием восходящей подкорковой активации.

Начиная с 60-х годов для изучения тонких нейрофизиологических механизмов избирательного внимания широко используют особый вариант эксперимента (oddball paradigm), в котором проводится сравнение ВП на два вида звуковых стимулов, различающихся по частоте тона и вероятности появления стимула. Звуковые тоны поступают через наушники в левое или правое ухо, а испытуемому предлагается реагировать (нажимать на кнопку) на редко встречающиеся (целевые) стимулы и игнорировать часто встречающиеся (нецелевые). В ответах на редко встречающиеся (целевые) стимулы возрастает амплитуда раннего компонента N_1 , (в интервале 80-180 мс) и существенно возрастает позднее позитивное колебание — волна P_3 или P_{300} (в интервале 250-600 мс). По современным представлениям, эти компоненты отражают процессы переработки сенсорной информации и принятия решения при мобилизации селективного внимания. Причем, их амплитуды и латентности индивидуально специфичны и достаточно стабильны.

Известны четыре генетических исследования слуховых ВП при выполнении подобного задания. Они не равноценны по составу испытуемых и спо-

собах оценки сходства близнецов, и это надо учитывать при сопоставлении результатов. Тем не менее, все они в той или иной степени свидетельствуют о влиянии генотипа на параметры компонентов ВП, регистрируемых в ответ на целевые стимулы.

Наиболее представительным из них является исследование О'Коннера с соавторами.

Оно было проведено с привлечением большой выборки близнецов, авторы использовали при анализе ВП современный метод картирования и генетический метод подбора моделей. При анализе ВП на нецелевые стимулы была установлена генотипическая обусловленность латентного периода экзогенного компонента N_1 , в лобно-височных отделах левого полушария. Оценки наследуемости находятся в пределах 0,43-0,63 и обнаруживают вклад как аддитивных, так и доминантных компонентов. Оценка наследуемости амплитуды N_1 , на эти же стимулы была близка к уровню достоверности и достигала его в отведении C_z ($H = 0,60$). Таким образом, изменчивость амплитудно-временных параметров экзогенного компонента N_1 в ответах на нецелевые (часто встречающиеся) стимулы в значительной степени формируется под влиянием генотипа.

При оценке параметров эндогенного компонента P_{300} в ответах на целевые (редко встречающиеся) стимулы были получены отчетливые доказательства наследственной обусловленности амплитуд этого компонента преимущественно в задних отделах коры больших полушарий. Генетический анализ показал, что наследуемость колеблется в пределах от 0,41 до 0,60. При этом влияния наследственных факторов на латентный период P_{300} установлено не было.

Таким образом, природа межиндивидуальной вариативности амплитудных и временных параметров ВП на сенсорные стимулы (вспышки и тоны) меняется не только от интенсивности или содержательных особенностей стимула, но и в зависимости от условий задачи. Сосредоточение внимания на стимуле и необходимость принятия решения (при выделении целевых стиму-

лов) в целом приводят к увеличению доли генетической дисперсии в параметрах ВП.

ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ И КОМПОНЕНТОВ ВП

Есть основания считать, что индивидуальная изменчивость общей конфигурации ВП, как и рисунка ЭЭГ в целом, в значительной степени определяется генетическими влияниями. Неоднократно было показано, что изменчивость волновой формы зрительных и слуховых ВП зависит от генотипа, причем наследуемость колеблется в довольно широких пределах, в среднем составляя 0,5. Латентные периоды отдельных компонентов сенсорных ВП на простые стимулы (вспышки и тоны) также, по-видимому, в значительной степени детерминируются факторами генотипа.

Что можно сказать об источниках изменчивости амплитудных параметров ВП? По одним данным амплитуды контролируются генотипом в меньшей степени, чем латентности, по другим, напротив, влияние факторов генотипа более отчетливо выступает именно в амплитудах ВП. Например, в исследовании Дж. Раста оценка наследуемости составляла 80-88% для амплитуд всех компонентов слухового ВП. Для латентностей оценка наследуемости была ниже — 0,35-81%. В то же время, по данным Б.И. Кочубея, существуют различия в наследуемости амплитуд ранних и поздних компонентов слуховых ВП: для первых коэффициент генетической детерминации составляет 73-83%, для вторых — 36%. Относительно высокий уровень генетического контроля был обнаружен в показателях динамики амплитудных параметров ВП при изменении интенсивности стимула в процессе изучения феномена «увеличения-уменьшения». В целом больше данных говорит в пользу генетической обусловленности амплитудных параметров ВП.

Таким образом, почти все изученные показатели ВП — волновая форма, отражающая пространственно-временное распределение активных генераторов электрической активности, латентные периоды, характеризующие временной режим распространения возбуждения в ЦНС, и амплитуды, пред-

ставляющие число активно работающих генераторов и меру их согласованности. — в той или иной степени контролируются генотипом. С позиций информационного подхода эти данные позволяют сделать вывод: межиндивидуальная вариативность скоростных и энергетических аспектов приема и переработки элементарной сенсорной информации зависит от генотипической вариативности.

Однако компоненты ВП и ССП различаются по своему происхождению и функциональному значению. В связи с этим возникает вопрос: какова роль генотипа в изменчивости отдельных компонентов, в первую очередь экзогенных и эндогенных? Считается, что первые определяются внешними факторами — параметрами стимула, тогда как вторые — преимущественно внутренними, такими, как инструкция, мотивация, уровень бодрствования и т.д.

Известно, что сенсорная стимуляция поступает в проекционные зоны коры по коротким путям с минимальным числом переключений. Однозначно predetermined характер этих связей говорит в пользу их генотипической обусловленности и дает основания ожидать высокий уровень генетического контроля в параметрах компонентов ВП, отражающих активность этих структур. В то же время передача возбуждения в неспецифических системах мозга может быть высоко вариативной и меняться в зависимости от внесенсорных факторов. В связи с этим есть основания полагать, что роль факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости эндогенных (поздних, неспецифических) компонентов ВП может оказаться ниже, чем в экзогенных (ранних, специфических).

Однако генотип-средовые соотношения в изменчивости отдельных компонентов ВП и их параметров изучены мало, а имеющиеся данные противоречивы. Сравнительный анализ ранних и поздних фрагментов волновой формы сенсорных ВП в одних случаях не выявил существенных различий в их генетической обусловленности, в других, вопреки ожиданиям, был уста-

новлен относительно большой генетический вклад в дисперсию поздних компонентов ВП.

При анализе вариативности амплитуд и латентностей ВП отчетливых различий между ранними и поздними компонентами также не выявлено. По одним данным генетические влияния сильнее выражены в поздней части ответа, по другим — равно обнаруживаются в изменчивости всех компонентов ВП, по третьим — генетические влияния преобладают в параметрах ранних компонентов ВП. Сравнительный анализ наследуемости экзогенных и эндогенных компонентов ВП проводился в исследованиях, выполненных с применением oddball paradigm. Однако ожидаемых различий в факторах, формирующих изменчивость ранних экзогенных и поздних эндогенных компонентов слуховых ВП, обнаружено не было.

Таким образом, несмотря на теоретически прогнозируемые различия в наследуемости экзогенных и эндогенных компонентов ВП, экспериментальные данные говорят о том, что генотип-средовые соотношения в вариативности амплитудно-временных параметров экзогенных (ранних специфических) и эндогенных (поздних, неспецифических) компонентов ВП и ССП приблизительно одинаковы.

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА НА ПАРАМЕТРЫ ВП В РАЗНЫХ ЗОНАХ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

При любых условиях ВП и ССП, зарегистрированные в разных зонах коры больших полушарий, имеют свои особенности. Например, в проекционных зонах лучше выражены ранние, экзогенные компоненты, в ассоциативных, напротив, преобладают поздние, эндогенные компоненты. Эта особенность делает ВП и ССП незаменимым инструментом при оценке генетического вклада в изменчивость функциональной активности отдельных зон коры мозга.

Однако данных о региональных особенностях генетической детерминации ВП пока очень мало. В исследовании Э. Льюиса с соавторами генетическая детерминация зрительных, слуховых и соматосенсорных ВП обнару-

живалась приблизительно одинаково по всей коре больших полушарий, независимо от зоны. Но наряду с этим, как и при изучении наследуемости параметров ЭЭГ, получены факты, свидетельствующие о существенных межзональных различиях в проявлении генетической обусловленности отдельных компонентов ВП и их параметров. Например, выявлены межзональные различия в генетической обусловленности зрительных ВП на вспышки, регистрируемые из трех зон. Установлено, что генетический контроль обнаруживается в 43, 52 и 20% показателей при регистрации ответов из трех зон: соответственно затылочной, вертекса и лобной области левого полушария. В другом исследовании были установлены межполушарные различия в наследуемости параметров зрительных ВП на стимулы разного типа: в целом параметры ВП в левом полушарии меньше зависят от генотипа по сравнению с аналогичными ответами правого, причем наиболее четко это обнаруживается при сравнении ответов височных зон левого и правого полушарий. Убедительные доказательства топографических различий наследуемости амплитудно-временных параметров ВП представлены в работе О'Коннера с соавторами, причем показано, что «фокус наследуемости» амплитуды P_3 локализован в задних отделах коры больших полушарий.

Чем можно объяснить тот факт, что дисперсия фенотипически сходных показателей ВП в разных зонах коры мозга имеет разную структуру? Из нейрофизиологических исследований известно, что компоненты ВП в разных зонах коры больших полушарий могут иметь различающиеся источники. Иными словами, они, во-первых, могут формироваться за счет действия различных генераторов и, во-вторых, испытывать на себе разные влияния со стороны неспецифических систем мозга. Можно предположить, что нейрофизиологические механизмы, отвечающие за компоненты ВП разных зон, по-разному зависят от генотипа, и благодаря этому возникают межзональные различия в генетической обусловленности ВП.

Есть некоторые основания полагать, что доля генетической изменчивости в параметрах ВП разных зон варьирует в определенной зависимости от

эволюционного возраста структуры и времени ее созревания в онтогенезе. Так, ВП в эволюционно более молодых передних отделах коры (височные и фронтальные области), по-видимому, в меньшей степени зависят от генетической изменчивости. Однако эти предположения требуют дальнейшего изучения.

ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА, СВЯЗАННЫЕ С ДВИЖЕНИЕМ

Среди событийно-связанных потенциалов особое место занимают потенциалы мозга, связанные с движением (ПМСД). Изучение ПМСД позволяет выявить скрытую последовательность процессов, происходящих в коре мозга при подготовке и выполнении движения, и хронометрировать эти процессы, то есть установить временные границы их протекания.

Впервые комплекс колебаний, отражающий процессы подготовки, выполнения и оценки движения, был зарегистрирован в 60-х годах. Оказалось, что движению предшествует медленное отрицательное колебание — потенциал готовности (ПГ). Он начинает развиваться за 1,5-0,5 с до начала движения. Этот компонент регистрируется преимущественно в центральных и лобно-центральных отведениях обоих полушарий. Принято считать, что ПГ возникает в моторной коре и связан с процессами планирования и подготовки движения. Он относится к классу медленных негативных колебаний потенциала мозга, возникновение которых объясняют активацией нейрональных элементов соответствующих участков коры.

За 500-300 мс до начала движения ПГ становится асимметричным — его максимальная амплитуда наблюдается в прецентральной области, контралатеральной движению. Примерно у половины взрослых испытуемых на фоне этого медленного отрицательного колебания незадолго до начала движения регистрируется небольшой по амплитуде положительный компонент — P_1 . Следующее по порядку быстро нарастающее по амплитуде отрицательное колебание N_2 , так называемый моторный потенциал (МП), начинает развиваться за 150 мс до начала движения и достигает максимальной амплитуды над областью, в которой находятся корковые центры управления дви-

жущейся конечностью. Примерно через 200 мс после начала движения возникает положительный компонент P_2 . Завершается этот комплекс потенциалов появлением компонентов N_3 и P_3 .

Еще один электрофизиологический феномен по своей сути близок потенциалу готовности. Речь идет об отрицательном колебании потенциала, регистрируемого в передних отделах коры мозга в период между действием предупреждающего и пускового (требующего реакции) сигналов. Это колебание имеет ряд названий: Е-волна, волна ожидания, условная негативная волна (УНВ). Е-волна возникает после предупредительного сигнала, ее длительность растет с увеличением интервала между первым и вторым стимулами. Амплитуда Е-волны возрастает прямо пропорционально скорости двигательной реакции на пусковой стимул. Она увеличивается при напряжении внимания и повышении волевого усилия, что свидетельствует о связи этого электрофизиологического явления с механизмами произвольной регуляции двигательной активности и поведения в целом.

Обнаруживая индивидуальную специфичность и стабильность, эти потенциалы дают возможность оценить вклад генетических факторов в изменчивость биоэлектрических коррелятов индивидуальных особенностей организации и построения движений.

Генетическое исследование ПМСД было проведено СБ. Малыхом на близнецах 18-30 лет (по 25 пар МЗ и ДЗ близнецов). Особенность этой работы — изучение генетической обусловленности ПМСД в трех психологически различающихся ситуациях: в первой требовалось произвольно (без предварительного сигнала) нажимать на кнопку; во второй и третьей надо было прогнозировать появление звуковых стимулов, организованных в ряд с фиксированной последовательностью и разной вероятностью. Испытуемому сообщалось, что звуки в правом и левом наушниках организованы в блоки, а именно: звук слева может встречаться по 2 или 3 раза подряд, а справа — по 2 или 4 раза подряд. Надо было предсказать появление звука в правом или левом наушнике, сообщая о характере прогноза нажатием на одну из двух кнопок,

расположенных справа. Описанная организация стимульного ряда позволяла получать прогноз событий, наступающих с вероятностью $p = 1,0$ и $p = 0,5$.

ПМСД получали усреднением ЭЭГ, зарегистрированной монополярно в зонах F_3 , F_4 , C_3 , C_4 . Для каждого из четырех отведений у одного испытуемого было получено по три потенциала: при простых произвольных движениях без внешнего сигнала (1), при нажатии кнопки в ситуации прогноза двух равновероятных сигналов (2) и в ситуации заведомо истинного прогноза (3).

В ситуации (1) анализировались потенциал готовности (ПГ), компоненты P_1 , N_2 , P_2 , N_3 , P_3 отражавшие соответственно процессы подготовки, реализации и оценки произведенного движения. В ситуациях (2) и (3) помимо указанных компонентов ПМСД регистрировалась условная негативная волна (УНВ), появлявшаяся между нажатием кнопки и ожидаемым сигналом обратной связи (то есть звуком, который подтверждал или не подтверждал прогноз), сменявшаяся после предъявления звука положительным компонентом P_{300} . Два последних компонента отражают процессы ожидания и оценки прогноза. Генетический анализ включал оценку внутрипарного сходства амплитуд и латентных периодов всех выделенных компонентов с помощью внутриклассовой корреляции.

Анализ влияний генотипа и среды на изменчивость потенциалов мозга, связанных с реализацией двигательного действия, дал достаточно пеструю картину. Для того чтобы выделить наиболее общие тенденции, по каждому признаку был подсчитан процент тех позиций, в которых обнаруживался генетический контроль. Оказалось, что в амплитудных параметрах генетический контроль обнаруживается чаще (63,2% всех случаев), чем во временных (21%). Правда, латентности компонентов ПМСД измеряются менее надежно, чем в сенсорных ВП, из-за отсутствия внешнего сигнала, от которого обычно ведется счет времени. Возможно, это и сказалось на оценке наследуемости.

Выявились также определенные межзональные различия: менее всего генетический контроль выступает в показателях ПМСД левой ложной области (26,3%), в остальных трех зонах он выше (от 44,7 до 50%).

Наиболее важным представляется тот факт, что вклад генетической и средовой составляющих существенно меняется в зависимости от характера деятельности испытуемого. Чаще всего влияние генотипа обнаруживается в ситуации прогноза равновероятных событий (53,6% всех исследованных признаков), реже всего (20%) — при простых произвольных движениях, и промежуточное положение (46,4%) занимает ситуация с заведомо истинным прогнозом. Таким образом, при осуществлении прогнозирования генетический контроль обнаруживается чаще, чем при простых произвольных движениях, не являющихся ответом на внешний стимул и осуществляемых по субъективной команде.

Закономерно возникает вопрос: почему ПМСД, сопровождающие по фенотипическому проявлению одно и то же движение, обнаруживают столь разную степень генетической обусловленности? Объяснение этого факта видится в разном функциональном значении данного движения в изучаемых ситуациях. При простом произвольном нажатии кнопки испытуемый сам инициирует движение. Иначе говоря, в соответствии с инструкцией цель действия — само нажатие на кнопку. Во второй ситуации целью является прогноз, а движение становится лишь средством достижения этой цели. Поскольку двигательные акты в первом и втором случаях различаются, прежде всего по степени произвольности и осознаваемости и, следовательно, по уровню нейрофизиологического обеспечения, постольку изменение роли генотипа в вариативности соответствующих ПМСД можно объяснить, по видимому, отражением в их параметрах активности разных функциональных систем.

Конфигурация ВП, а также их основные количественные параметры относятся к числу индивидуально устойчивых особенностей человека, что дает основания изучать роль генотипа и среды в происхождении межиндивидуальной вариативности по этим признакам.

В целом имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о существенном влиянии генотипа на межиндивидуальную вариативность вызванных

и событийно-связанных потенциалов. Генетическую обусловленность обнаруживают сенсорные (зрительные и слуховые) ВП, а также потенциалы мозга, связанные с движением.

Однако соотношение генетических и средовых детерминант в изменчивости ВП может меняться в зависимости от модальности стимула, его интенсивности и семантических особенностей. Более отчетливо она проявляется при возрастании интенсивности стимула. В ответах на семантические стимулы влияние генотипа сказывается меньше, чем в ответах на элементарные сенсорные стимулы. Привлечение непроизвольного (ориентировочная реакция) и произвольного внимания к стимулу также способствует увеличению доли генетической составляющей вариативности ранних компонентов ВП. Наряду с этим в параметрах поздних компонентов ВП при мобилизации внимания обнаруживается влияние систематической среды.

Степень генетической обусловленности ПМСД зависит от характера деятельности испытуемого. Она меньше, когда движение является целью, и больше, когда оно выступает в качестве средства для достижения цели.

Все это означает, в свою очередь, что, во-первых, принадлежность исследуемого признака к так называемому биологическому (в данном случае нейрофизиологическому) уровню не означает его безусловной генетической детерминированности и, во-вторых, психологические факторы, включаясь в реализацию такого признака, могут, существенно не меняя его фенотипического проявления, изменять детерминанты его фенотипической дисперсии.

ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕГЕТАТИВНЫХ РЕАКЦИИ

Традиционным объектом психофизиологических исследований являются показатели функционирования физиологических систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной, выделительной), которые закономерно изменяются при психической деятельности. Как правило, показатели активности этих систем отличаются индивидуальной специфичностью и достаточно устойчивой воспроизводимостью при повторных регистрациях

в одинаковых условиях, что дает основание ставить вопрос о роли генотипа в происхождении этих различий.

Исследования генетических основ изменчивости вегетативных функций несистематичны, проведены в разной логике и с различными методами регистрации тех или иных реакций, а потому объединить их в единую систему знаний о происхождении индивидуальных различий этого уровня в структуре индивидуальности весьма сложно. Такое положение дел, естественно, не может не вызвать сожаления, так как особенности функционирования вегетативной системы тесно связаны с динамикой функциональных состояний человека, ее показатели используются при изучении эмоционально-волевой сферы и интеллектуальной деятельности человека.

НАСЛЕДУЕМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Изучение кожно-гальванической реакции (КГР) впервые началось в конце XIX в., когда почти одновременно французский невропатолог К. Фере и российский физиолог И.Р. Тарханов зарегистрировали: первый — изменение сопротивления кожи при пропускании через нее слабого тока, второй — разность потенциалов между разными участками кожи.

В психофизиологии электрическую активность кожи используют как показатель «эмоционального» потоотделения. КГР возникает также в ответ на изменения во внешней среде (как компонент ориентировочной реакции) и имеет большую амплитуду при большей неожиданности, значимости и интенсивности стимула. При повторных предъявлениях стимула КГР постепенно снижается, этот процесс называется привыканием. Следует, однако, иметь в виду, что подлинная природа КГР до сих пор неясна.

Амплитуда и скорость привыкания КГР имеют высокую межиндивидуальную вариативность и при соблюдении постоянства условий регистрации обнаруживают относительно высокую воспроизводимость, что позволяет исследовать роль генотипа в межиндивидуальной дисперсии данных показателей. Первые исследования роли факторов генотипа в происхождении инди-

видуальных особенностей КГР проводились в 60-70-х годах. Их результаты оказались противоречивыми. Так, С. Ванденберг и его коллеги не выявили достоверных различий МЗ и ДЗ близнецов по амплитуде КГР на разные стимулы. У. Хьюм, изучая наследуемость параметров КГР на звуки и холодовое воздействие, обнаружил умеренный вклад наследственных влияний в изменчивость амплитуды и скорости привыкания КГР на звук 95 дБ, для тех же параметров КГР на холодовое воздействие влияний генотипа установить не удалось.

Тем не менее, по мере накопления данных становилось все очевиднее, что индивидуальные параметры КГР относятся к числу генетически обусловленных характеристик. В целом ряде исследований было установлено: МЗ близнецы по сравнению с другими парами близких родственников имеют более высокое внутрипарное сходство по таким показателям КГР, как амплитуда, латентный период и скорость привыкания, что дало основание говорить о влиянии генотипических факторов на межиндивидуальную изменчивость и этих показателей, и реакции в целом. МЗ близнецы также более схожи, чем ДЗ, по показателям времени восстановления КГР после воздействия и скорости роста КГР до максимального значения.

Наиболее полное генетическое исследование КГР было проведено Д. Ликкеном с соавторами. Параметры КГР на громкие звуковые стимулы исследовались на большой выборке близнецов, часть которых с раннего детства воспитывалась в разных семьях. Анализировались следующие показатели: максимальная амплитуда КГР, средняя амплитуда КГР в первых четырех пробах, показатели снижения амплитуды по мере привыкания и ряд других. При этом учитывались не только абсолютные значения амплитуды КГР, но и относительные, которые определялись как частное от деления амплитуды каждой отдельно взятой реакции данного испытуемого к максимальному значению амплитуды, зафиксированной у него через 3 с после первого предъявления звукового сигнала интенсивностью 110 дБ.

Было обнаружено, что дисперсия параметров КГР в значительной степени обусловлена генотипом. Коэффициенты корреляции, характеризующие внутрипарное сходство МЗ близнецов, превышали оценки внутрииндивидуальной стабильности КГР. Воспроизводимость параметров КГР характеризуется коэффициентами корреляции от 0,5 до 0,6. Иначе говоря, сходство КГР у МЗ близнецов оказалось даже выше, чем сходство КГР у одного и того же человека при повторных регистрациях. У ДЗ близнецов аналогичные коэффициенты были значительно ниже. Причем наиболее значительные различия были получены для абсолютных показателей, в этом случае сходство ДЗ близнецов было намного ниже, чем МЗ. Подобная разница позволяет относить абсолютные значения параметров КГР к категории признаков, которые Д. Ликкен назвал эмерджентными. Они определяются не семейным сходством, а уникальными особенностями сочетания генов конкретного генотипа.

При использовании относительных значений сходство МЗ близнецов примерно в два раза превышало сходство ДЗ, что свидетельствует об аддитивном действии генов. С точки зрения авторов, различия в характере генетических влияний — эмерджентный для абсолютных и аддитивный для относительных оценок амплитудных параметров КГР — объясняются разной природой данных показателей. При этом подразумевается, что абсолютная амплитуда КГР определяется большим числом факторов и отражает не только реактивность ЦНС на внешнее воздействие, но и некоторые побочные эффекты (например, она зависит от числа потовых желез в месте приложения электрода и др.). При вычислении относительных величин посторонние влияния исключаются, что и приводит к изменению соотношения компонентов наследуемости.

Вместе с тем, по данным Д. Ликкена, в изменчивость параметров КГР существенный вклад вносит и индивидуальная среда что, по-видимому, неслучайно, поскольку динамика КГР тесно связана с ориентировочно-исследовательской активностью индивида и особенностями его эмоциональ-

ного реагирования, которые в онтогенезе претерпевают существенные изменения.

НАСЛЕДУЕМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Показатели работы сердечно-сосудистой системы используются в психофизиологии как источник информации об изменениях, происходящих в организме в связи с различными психическими процессами и состояниями.

В целом ряде исследований, выполненных на близнецах, было показано влияние генотипа на индивидуальные особенности ЧСС, а также давления крови в состоянии покоя и при различных нагрузках.

По данным разных авторов, оценки наследуемости ЧСС и кровяного давления варьируют в широких пределах: для показателей ЧСС от 0 до 70%, для показателей давления от 13 до 82% (систолического) и от 0 до 64% (диастолического), составляя в среднем 50%. Степень наследственной обусловленности показателей кровяного давления, по-видимому, может изменяться с возрастом: отмечается тенденция к снижению влияния наследственных факторов на уровень диастолического давления у взрослых при переходе от молодого к зрелому возрасту (от 68 к 38%), что происходит за счет увеличения влияния несистематической среды. Вероятно, существуют также половые различия в наследуемости показателей систолического и диастолического давления, но однозначно определить характер этой зависимости пока не представляется возможным.

Ввиду того, что показатели работы сердечно-сосудистой системы существенно и закономерно изменяются в условиях деятельности, особый интерес представляют исследования природы межиндивидуальной дисперсии реактивных изменений ЧСС, давления и других показателей такого рода, точнее их изменений, которые возникают в ходе выполнения различных задач.

Одно из наиболее развернутых исследований в этом плане было проведено Е.И. Соколовым с соавторами. У 24 пар МЗ близнецов и 19 пар ДЗ они

регистрировали показатели давления (систолического, диастолического и общего), ЧСС, а также показатели кровенаполнения сосудов головного мозга (реографический индекс). Перечисленные показатели регистрировались в трех экспериментальных ситуациях: покое, при психоэмоциональной нагрузке и через 10 *мин* после нее. Нагрузка — интеллектуальная деятельность в условиях дефицита времени с действием отвлекающего раздражителя (свет, звук).

Общим результатом является тот факт, что все перечисленные показатели обнаружили наибольшую величину наследуемости (по Хольцингеру) в условиях интеллектуальной деятельности, то есть при психоэмоциональной нагрузке.

В то же время отмечаются существенные различия в изменениях показателей наследуемости систолического и диастолического давления в зависимости от состояния организма. Для систолического давления H в покое составляет 0,47, при нагрузке — 0,81, после нагрузки — 0,79; для диастолического — соответственно 0,73; 0,77; 0,53. Поскольку уровень давления крови при нагрузке достоверно повышался, то можно считать, что изменчивость всех компонентов, определяющих величину систолического давления крови при эмоциональном напряжении, детерминирована генетическими факторами. Наследуемость механизмов диастолического давления не обнаруживает столь значительной связи с функциональным состоянием организма, оставаясь высокой и в покое, и при нагрузке.

Наряду с этим в некоторых исследованиях не обнаружено столь отчетливых различий наследуемости давления крови, характерного для покоя и функциональной нагрузки. Примером служит исследование Д. Бумсма с соавторами, в котором изучалась природа межиндивидуальной вариативности уровня давления крови в зависимости от напряженности ситуации. Давление регистрировали у 160 пар близнецов в возрасте 14-21 года в покое и при выполнении задач, включающих регистрацию времени реакции и вычисления в уме. Результаты получились неоднозначными. Оценка наследуемости уровня

систолического и диастолического давления у женщин была выше при нагрузках, у мужчин же увеличение наследуемости наблюдалось только для систолического давления. Более того, диастолическое давление мужчин при нагрузках зависело от генотипа в меньшей степени, чем в покое. В состоянии покоя в изменчивости систолического давления у обоих полов и диастолического давления у женщин наблюдалось влияние систематической среды, однако при функциональных нагрузках это влияние снижалось. Многомерный дисперсионный анализ данных позволил заключить, что и в покое, и при функциональных нагрузках природа генетических и средовых влияний остается неизменной.

В целом ряде работ было обнаружено большее сходство реактивных изменений частоты сердечных сокращений в ответ на сенсорные стимулы и при нагрузках в парах МЗ близнецов по сравнению с ДЗ. В связи с этим широкое распространение получило мнение, что межиндивидуальная вариативность показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС) при максимальной нагрузке зависит от наследственных факторов, тогда как индивидуальные особенности ЧСС в покое зависят, как правило, от факторов среды. Наряду с этим, однако, имеются и противоположные наблюдения.

Прежде, чем обсудить эти расхождения, следует указать, что сама по себе динамика ЧСС при выполнении заданий разного рода имеет неоднозначный характер. При предъявлении задания и в ходе его выполнения возможно как ускорение, так и замедление ЧСС. В качестве иллюстрации можно привести исследование Р. Сомсена с соавторами, в котором изучалось влияние генетических факторов на форму реактивных изменений ЧСС при выполнении разных заданий у 11 пар МЗ и 11 пар ДЗ близнецов. Предварительно было установлено, что текущие изменения ЧСС имеют характерный паттерн, который зависит от особенностей задачи и этапа ее решения. Задания были связаны с регистрацией времени простой двигательной реакции и вычислением в уме. В заданиях на время реакции при предъявлении предупреждающего сигнала наблюдалось замедление ЧСС, затем ускорение, а

перед предъявлением пускового сигнала — опять замедление. При этом авторы отмечают высокую межиндивидуальную вариативность паттерна изменений ЧСС, хотя у каждого испытуемого он оставался стабильным. Тем не менее, достоверных различий между МЗ и ДЗ близнецами по данному признаку в этих условиях выявлено не было. В другом случае простая двигательная реакция перемежалась заданиями на вычисление в уме. С точки зрения авторов, в таком случае возникала более напряженная, стрессогенная ситуация. В этой ситуации сходство паттерна ЧСС-реакции оказалось достоверно больше у МЗ близнецов, чем у ДЗ. Предположительно, различия в наследуемости паттерна реактивности ЧСС могут иметь две причины. Во-первых, при больших нагрузках и стрессе показатели ЧСС оказываются более стабильными, поэтому низкая оценка наследуемости ЧСС-реакции при выполнении относительно простого задания может быть обусловлена большей ошибкой измерения. Вторая причина — различная наследуемость показателей, обусловленных активностью симпатической и парасимпатической систем.

Полученные Р. Сомсеном данные позволяют предположить, что эффекты симпатической активации в большей степени обусловлены генотипом, чем аналогичные эффекты парасимпатической системы.

К сходным выводам пришел и Б.И. Кочубей в процессе изучения изменений ЧСС в ситуациях ориентировочно-исследовательской и ориентировочно-оборонительной реакций на звуки разной интенсивности у 22 пар МЗ и 21 пары ДЗ близнецов.

Как уже отмечалось, для ориентировочной реакции характерно замедление сердечного ритма. Оно обусловлено действием блуждающего нерва (парасимпатическая система), а психологическим выражением соматических эффектов является «обращенность» человека вовне. Для оборонительной реакции, наоборот, характерно учащение ритма, обусловленное симпатической активацией. Оно свидетельствует об установке испытуемого на избегание стимула. По данным Б.И. Кочубея, стимул 80 дБ вызывал уменьшение ЧСС,

а при привыкании ориентировочной реакции наблюдалось относительное учащение ритма. Звук 105 дБ, напротив, сопровождался увеличением ЧСС, а при его повторении отмечалось относительное снижение ЧСС. Значительный вклад генетических факторов наблюдался при увеличении ЧСС в ответ на тон 105 дБ (оборонительная реакция — ОБР) и отсутствовал в изменениях ЧСС в ответ на тон 80 дБ (ориентировочная реакция — ОР). Величина привыкания, наоборот, была обусловлена генотипом только при тоне 80 дБ. Таким образом, генетические влияния наблюдались в ситуациях, когда ведущую роль играла симпатическая регуляция сердечного ритма (угашение ОР и первая реакция при ОБР), тогда как в ситуациях, характеризующихся преобладанием парасимпатических влияний, вариативность ЧСС определялась преимущественно средовыми влияниями.

При изучении деятельности автономной нервной системы используются показатели, отражающие взаимодействие и меру согласованности в работе сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма. Одним из таких показателей является респираторная синусная аритмия (РСА). Она отражает циклические изменения ЧСС, сопровождающие дыхание. ЧСС обычно увеличивается при выдохе и уменьшается при вдохе. Чем больше амплитуда изменения ЧСС, тем выше РСА. Считается, что высокий уровень РСА свидетельствует о хорошем контроле ЧСС со стороны парасимпатической нервной системы (вагусный контроль). Выраженный вагусный контроль ЧСС и, следовательно, высокая РСА рассматриваются как признак хорошей регуляции в деятельности сердечно-сосудистой и автономной нервной систем.

Д. Бумсма с коллегами исследовали влияние средовых и генотипических факторов на межиндивидуальную вариативность РСА в покое и при выполнении задач двух типов — на время реакции и вычисления в уме. Методом подбора моделей было установлено, что при выполнении задач приблизительно 50% общей дисперсии объяснялось генетическими факторами, тогда как в покое — около 25%. Описанию данных более всего соответствовала генотип-средовая модель, включающая случайный средовой и аддитивный

генетический компоненты дисперсии. Влияния систематической среды на дисперсию РСА обнаружено не было. Было также установлено, что дисперсия РСА в покое и при выполнении задач имеет общую генетическую основу, т.е. определяется действием одних генетических факторов.

В работе эстонских исследователей на большой выборке близнецов (153 пары) была установлена наследственная обусловленность деятельности систем кровообращения и дыхания лишь в условиях больших физических нагрузок. В состоянии покоя и при умеренных усилиях средовые влияния преобладали над генотипическими.

Было также установлено значительное влияние факторов генотипа на межиндивидуальную вариативность некоторых параметров кровообращения и максимального потребления кислорода (МПК) при выполнении спортивных движений. Исследования МПК оказываются наиболее интересными. Этот показатель (от которого в решающей мере зависит успешность в циклических видах спорта) одинаков в разных этнических группах, не меняется в онтогенезе, мало тренируется и оказывается высоко генетически детерминированным. Если учесть, что спортсмены международного класса имеют показатели МПК, значительно превышающие их среднепопуляционную величину, то, по-видимому, индивидуальный уровень МПК может служить информативным признаком при прогнозировании спортивной успешности.

СИСТЕМНЫЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КОНТЕКСТЕ ПСИХОГЕНЕТИКИ

В большинстве исследований в области генетической психофизиологии традиционно рассматривались отдельные показатели ЭЭГ, КГР и т.п. или группы показателей, отражающие какую-либо предполагаемую скрытую переменную, например свойства нервной системы. Несмотря на то, что все очевиднее становилась необходимость комплексного подхода, при котором изучению подвергалась бы система реакций либо физиологические характеристики исследовались бы как элемент более широкого круга поведенческих,

психологических и психофизиологических признаков, попытки осуществить этот подход были осуществлены лишь в немногих программах.

В качестве примера можно привести исследование Х. Джоста и Л. Зонтаг, в котором участвовали 16 пар МЗ близнецов, 54 пары сиблингов и 1000 пар неродственников. В нем впервые была показана генетическая обусловленность комплексной характеристики, названной авторами «автономным балансом». Эта характеристика была получена методом факторизации нескольких параметров вегетативных функций и включала частоту дыхания и пульса, кровяное давление и потоотделение.

В исследовании П. Звольского с коллегами изучались психофизиологические характеристики близнецов (15 пар МЗ и 19 пар ДЗ) в условиях ориентировочной реакции и в стрессогенных ситуациях, которые создавались специально по ходу эксперимента путем предъявления сильных и/или неприятных стимулов. Анализировались частоты пульса, дыхания, моргания, а также КГР. В этой работе была показана высокая степень генетической обусловленности таких показателей, как ЧСС, частота дыхания (ЧД), а также КГР. Однако исследователи использовали весьма примитивную статистическую обработку, которая сводилась к оценке наследуемости отдельных физиологических показателей, что не дало им возможности выделить обобщенные «вторичные» показатели вегетативного реагирования на стресс и оценить меру их наследуемости.

В экспериментальном исследовании Б.И. Кочубея изучалась природа индивидуальных особенностей двух реакций: ориентировочно-исследовательской и ориентировочно-оборонительной. При этом объектом анализа служили признаки двух уровней: единичные показатели и обобщенные характеристики. Первому уровню принадлежали следующие показатели: амплитуды ВП на звуки 80 и 105 дБ, амплитуды КГР, ЧСС, а также показатели интенсивности привыкания ВП и вегетативных реакций. Оценка и анализ этих показателей проводился традиционными методами. Для получения обобщенных показателей использовался факторный анализ (метод главных

компонент), позволяющий из всей совокупности коррелятивно связанных показателей выделить некоторые их группы (факторы), относящиеся к одной и той же латентной переменной. Затем с помощью специальной статистической процедуры получали индивидуальные значения не по отдельным признакам, а по целостному фактору, то есть характеризующие индивидуальный уровень данной латентной переменной в целом. Они-то и принадлежали ко второму уровню признаков.

Для обобщенных факторных оценок, как и для единичных признаков, подсчитывались коэффициенты внутриклассовой корреляции у МЗ и ДЗ близнецов, а также проводилось разложение фенотипической дисперсии. При этом оказалось, что три указанных фактора характеризуются наиболее высокой степенью генетической обусловленности, генетическая компонента дисперсии для них варьировала от 0,63 до 0,81. По результатам разложения дисперсии обобщенных оценок (факторы I, II, III) можно судить о генетическом вкладе в межиндивидуальную вариативность не отдельных показателей психофизиологических реакций (КГР, ВП, ЧСС), а общих механизмов реализации этих реакций в процессах обеспечения системной деятельности организма.

Новый подход, в соответствии с которым объектом генетического исследования выступают системные психофизиологические процессы на уровне организма как целого, был предложен Э.М. Рутман и Б.И. Кочубеем. С их точки зрения, целесообразно изучать наследуемость тех физиологических показателей, по которым в свете современных знаний можно судить о психической функции, о механизмах психической деятельности или о психических состояниях. Иначе говоря, психофизиологические показатели в психогенетике целесообразно использовать в качестве не только потенциальной характеристики «биологических основ» поведения, но и показателей, отражающих опосредованную психикой активность организма, которая обеспечивает взаимодействие с внешней средой и достижение целей, в качестве характеристики деятельности определенных функциональных систем.

Какие же функциональные системы целесообразно исследовать с генетических позиций? Э.М. Рутман и Б.И. Кочубей сформулировали ряд критериев для выбора системного объекта генетического исследования.

- Целесообразно отдавать предпочтение относительно простым системам, содержащим элементы с достаточно надежными физиологическими индикаторами.

- Желательно, чтобы исследуемая система поддавалась изучению уже на ранних стадиях индивидуального развития, поскольку в этом случае появляется возможность хотя бы в принципе проследить определенные этапы ее онтогенетического развития (системогенеза). Генетико-психофизиологическое исследование функциональных систем в процессе онтогенеза могло бы не только раскрыть механизмы их развития, но и предоставить данные о структуре этих систем.

- Желательно, чтобы система имела общебиологическое значение: если сходная система имеется и у животных, то это позволяет произвести дополнительный анализ с привлечением методов генетики поведения.

- Исследуемая совокупность показателей должна быть в полном смысле системой, то есть включать звенья, объединенные некоторым системообразующим фактором (целью).

- Она должна быть источником развития более сложных, адаптивно важных, предпочтительно социально ценных психологических образований, причем желательно, чтобы анализ качественного перехода в таком развитии не зачеркивал полностью момент преемственности, непрерывность в развертывании исходной психофизиологической системы в более сложную, собственно психологическую.

Используемые в психофизиологии показатели функционирования ЦНС и автономной нервной системы обнаруживают значительные индивидуальные различия. При соблюдении постоянства условий регистрации эти показатели отличаются хорошей воспроизводимостью, что позволяет изучать роль факторов генотипа в происхождении их межиндивидуальной вариатив-

ности. Получены данные, свидетельствующие о существенном влиянии генотипа на изменчивость параметров работы сердечно-сосудистой системы и электрической активности кожи. При этом можно выделить общую тенденцию: в экспериментальных ситуациях, требующих от испытуемого большего напряжения, оценки наследуемости различных физиологических показателей, как правило, выше.

Однако в большинстве случаев эти исследования включали небольшие контингенты испытуемых. Кроме того, нередко в них применялись статистические методы, позволяющие только констатировать влияние наследственных факторов. Лишь в последние годы стали появляться исследования, в которых на обширном статистическом материале используется метод структурного моделирования, позволяющий более надежно изучать соотношение генетических и средовых влияний в популяционной дисперсии физиологических показателей.

Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии.

В настоящее время особенности функциональной специализации левого и правого полушарий мозга хорошо исследованы. Более того, можно констатировать, что в последние десятилетия изучения межполушарных отношений фактически произошла смена парадигмы: от теории тотального доминирования левого полушария исследователи перешли к гипотезе парциальной полушарной доминантности и взаимодействия полушарий.

РАЗВИТИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Известны две концепции функциональной асимметрии в онтогенезе: эквипотенциальности полушарий и прогрессивной латерализации. Первая предполагает изначальное равенство, или эквипотенциальность, полушарий в отношении всех функций, в том числе речевой. В ее пользу говорят данные о

высокой пластичности мозга ребенка и взаимозаменяемости симметричных отделов мозга на ранних этапах развития.

Согласно второй концепции специализация полушарий существует уже с момента рождения. У праворуких людей она проявляется, как предполагают, в виде генетически запрограммированной способности нервного субстрата левого полушария обнаруживать способность к развитию речевой функции и определять деятельность ведущей руки. Установлено, что задолго до реального развития речевой функции можно обнаружить различия в морфологическом строении будущих речевых зон. Так, у новорожденных сильвиева борозда слева существенно больше, чем справа. Этот факт свидетельствует о том, что структурные межполушарные различия в известной степени являются врожденными.

ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ

Считается, что все парные органы человека имеют ту или иную степень функциональной асимметрии. Однако наблюдению доступны только некоторые из них: в двигательной сфере (ведущие рука и нога) и сенсорной (ведущие глаз, ухо, ноздря). Неоднократно показано, что перечисленные асимметрии относительно автономны. Другими словами, у каждого человека возможно свое сочетание право- и левосторонних признаков. Для обозначения этого явления используют термин «профиль латеральной организации» (ПЛО), которым обозначается сочетание моторных и сенсорных асимметрий, характерных для данного человека.

Исследования типов, или профилей, латеральной организации парных органов находятся в начальной стадии, по этой же причине внутрииндивидуальная устойчивость функциональных асимметрий и профилей латеральной организации мозга изучена мало. Имеются сведения, что функциональные асимметрии парных органов достаточно пластичны, и профиль латеральной организации при повторных тестированиях или при изменении условий регистрации может изменяться.

Тема 8. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И СРЕДЫ В ФОРМИРОВАНИИ АСИММЕТРИИ. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕВОРУКОСТИ

Происхождение леворукости традиционно связывается с действием трех групп факторов: средовых (в том числе культурных), генетических и патологических. В соответствии с первыми условиями среды, общественные традиции и система воспитания задают преимущественный выбор ведущей руки. До недавних пор считалось, что леворукие составляют в среднем 5% населения. Однако в разных регионах наблюдаются определенные различия в частоте леворукости.

Среди школьников Китая и Таиланда только 3,5 и 0,7% соответственно используют для письма левую руку. В то же время 6,5% детей выходцев из восточных стран, обучающихся в школах США (где давление в сторону использования правой руки ослаблено), предпочитают левую руку. Среди японских школьников 7,2% не являются праворукими, а если учесть и переученных, то эта цифра увеличивается до 11%. До недавних пор во многих странах существовала практика переучивания леворуких детей. По мере ослабления давления со стороны среды число пишущих левой рукой заметно увеличивается, вплоть до 10-12%.

Существенная роль средового опыта в определении рукости, казалось, подтверждается тем фактом, что у младенцев ведущая рука не обнаруживается. Однако известно, что относительно позднее проявление признака не означает его средовую обусловленность. При изучении рукости приемных детей, усыновленных в младенчестве, было также показано, что приемные родители (в отличие от биологических) оказывают мало влияния на установление ведущей руки у детей.

Одним из подходов к решению этой проблемы является разработка конкретных генетических моделей, объясняющих возможность передачи рукости от поколения к поколению. Экспериментальные данные для построения генетических моделей получают в основном в семейных исследованиях

рукости, в том числе при изучении приемных детей, а также в близнецовых исследованиях.

Первые семейные исследования рукости дали основания предположить, что сегрегация по этому признаку происходит по закону Менделя. В результате была предложена простая генетическая модель, в соответствии с которой предполагалось, что рукость определяется действием одного гена, имеющего две различные формы (два аллеля): один аллель R — доминантный, кодирует праворукость, второй I — рецессивный, кодирует леворукость. Ребенок, унаследовавший аллели R от обоих родителей, будет праворуким, равно как и ребенок с генотипом Rl (R — от одного из родителей, I — от другого). Леворукими будут дети с генотипом II , которые унаследовали аллель I от обоих родителей.

Эта модель, однако, не может объяснить тот факт, что, по разным данным, от 45 до 54% детей двух леворуких родителей являются праворукими. Модель предсказывает, что все дети таких родителей должны быть леворукими, поскольку единственный аллель, который леворукие родители могут передать своим детям, это аллель I . Предпринимались попытки усовершенствовать данную модель введением понятия пенетрантности. В частности, предлагалось считать, что манифестация рецессивного гена зависит от случайных факторов, а возможно, и от действия других генов.

Более сложная модель была предложена Дж. Леви и Т. Нагилаки. Они предположили, что рукость является функцией двух генов. Один ген с двумя аллелями определяет полушарие, которое будет контролировать речь и ведущую руку. Аллель L определяет локализацию центров речи в левом полушарии и является доминантным, а аллель I — локализацию центров речи в правом полушарии и является рецессивным. Второй ген определяет то, какой рукой будет управлять речевое полушарие — на своей стороне (ипсилатеральной) или противоположной (контрлатеральной). Контрлатеральный контроль кодируется доминантным аллелем C , а ипсилатеральный — рецессивным аллелем c . Индивид с генотипом $LlCC$, например, будет правой с цен-

тром речи в левом полушарии. У индивида с генотипом *Llcc* центры речи также будут расположены в левом полушарии, но он будет левшой. Эта модель предполагает, что рукость конкретного человека связана с характером его межполушарной асимметрии и типом двигательного контроля. Ключевым допущением данной модели было предположение, что позиция руки при письме (прямая или вывернутая/инвертированная) может служить фенотипическим проявлением специфического генотипа. Индивиды, использующие инвертированное положение руки при письме, с точки зрения авторов, не имеют перекреста пирамидного тракта, то есть для них характерен ипсилатеральный тип организации моторного контроля. Напротив, индивиды с обычной (прямой) позицией руки при письме в строении пирамидного тракта имеют перекрест, который приводит к ипсилатеральному контролю.

В последние годы модель Дж. Леви и Т. Нагилаки неоднократно подвергалась критике. Было показано, что она вступает в противоречие с некоторыми фактами. Например, клинические данные, полученные у 131 пациента, не дают основания считать, что существует связь между положением руки при письме и локализацией центра речи, определяемой по пробе Вада. Известно также, что многие левши могут использовать для письма как прямую, так и инвертированную позицию руки. Кроме того, модель не получила должного статистического подтверждения в семейных исследованиях.

Помимо этого были предложены и другие модели наследуемости леворукости.

Известный английский психолог М. Аннет на протяжении двадцати лет разрабатывает оригинальную генетическую модель латерализации, коренным образом отличающуюся от модели Леви и Нагилаки. Она высказала гипотезу о том, что большинство людей имеют ген, который называется фактором «правостороннего сдвига» (*rs+*). Если человек имеет этот ген, то он предрасположен стать правой с левополушарной локализацией центров речи. При его отсутствии и наличии пары его рецессивных аллелей (*rs—*) человек мо-

жет стать как правой, так и левой в зависимости от обстоятельств (например, от условий внутриутробного развития).

В соответствии с гипотезой М. Аннет, в человеческой популяции существует сбалансированный полиморфизм, связанный с распространением доминантного гена «правостороннего сдвига» и его рецессивного аллеля. Более того, с ее точки зрения, влияние этих генов распространяется не только на рукость (правшество или левшество), но и на церебральное доминирование, то есть общее доминирование того или иного полушария головного мозга. Она считает, что выбор предпочитаемой руки является лишь одним из результатов церебральной латерализации, а поскольку невозможно оценить степень латерализации непосредственно, то наиболее простым оказывается использование косвенных способов, среди которых ведущее место занимает оценка рукоости.

М. Аннет разработала своеобразный тест, позволяющий оценить степень использования руки, — тест переключивания колышек. В этом тесте испытуемый должен переключивать колышки из одной ячейки в другую, причем ячейки расположены на двух параллельных панелях. Поскольку он выполняет это задание на время и поочередно левой и правой рукой, постольку, сравнивая результаты, можно оценить различия в эффективности действия одной и другой рукой. Таким образом, показателем мануальной асимметрии здесь служит время выполнения теста: доминирующая рука работает быстрее. Используя главным образом этот тест, она провела многочисленные исследования мануальной асимметрии у детей и подростков с нарушениями речевого развития (в частности, с дизлексией) и у здоровых в связи с успешностью выполнения разных тестов на умственное развитие. Эти исследования позволили М. Аннет сделать некоторые весьма существенные дополнения к ее теории.

В соответствии с такими представлениями гомо- и гетерозиготные состояния гена правого сдвига могут привести к существенным изменениям в особенностях функционирования каждого полушария, причем наибольшими

преимуществами в когнитивной сфере будут обладать гетерозиготы по этому гену. Гомозиготы по доминантному гену ($rs+$) будут испытывать особенно сильный эффект сдвига, следствием которого на поведенческом уровне явится слабость левой руки, вероятно, объединяемая с некоторым ущемлением функций правого полушария (например, пространственных способностей). Присутствие гена $rs+$, с точки зрения Аннет, вообще отрицательно сказывается на пространственных способностях. Гомозиготы по рецессивному гену ($rs-$), напротив, образуют группу риска в отношении развития речевых навыков, в частности фонологических. Экспериментальные доказательства преимущества гетерозигот были установлены при изучении некоторых академических достижений.

Теория М. Аннет получила широкую известность и является предметом серьезных дискуссий. Например, в 1995 г. целый номер журнала (*Current Psychology of Cognition*. V. 14. No 5) был посвящен ее коллективному обсуждению. При этом теория имеет как сторонников, так и критиков.

Мишенью критики служат основные позиции теории: идея сбалансированного полиморфизма и преимущество гетерозигот по гену правого сдвига. Например, Ф. Бриден, рассматривая предполагаемые пропорции распространения в популяции генов $rs+$ и $rs-$, которые, по данным Аннет, проявляются в особенностях когнитивного дефицита, отмечает несоответствие между постулируемыми теорией и реально существующими фактами нарушений в когнитивном функционировании. Он, как и И. Макманус с соавторами, считает целесообразным выделить двух измерений латерализации — направления и степени — и придерживается точки зрения, что эти измерения могут иметь разную генетическую детерминацию.

Наряду с теорией Аннет разрабатываются и другие генетические модели латерализации. К их числу относится, например, генетическая модель И. Макмануса. Его модель, однако, по многим позициям очень близка к модели Аннет. Макманус постулирует существование одного гена D , который предопределяет праворукость, второй ген C определяет не леворукость, а ситуа-

тивный вариант становления ведущей руки. Кроме того, допускается существование гена-модификатора, локализованного в X-хромосоме и влияющего на половые различия в лево-праворукости. В отличие от Аннет, Макманус не касается особенностей когнитивного функционирования, т.е. он не распространяет действия генов *D* и *C* на когнитивные функции.

Как уже отмечалось, высказываются предположения, что мануальная асимметрия может иметь полигенную природу. Однако полигенные модели латерализации, которые были бы также детально разработаны, как теория М. Аннет, отсутствуют. Например, в соответствии с одной из них предполагается, что умеренная степень латерализации представляет собой видоспецифическую норму, при этом допускается, что полигенная гомозиготность ведет к дестабилизации развития, которая проявляется в значительном числе нарушений развития, включая шизофрению, аутизм, некоторые физические аномалии, в том числе крайние сдвиги в ту и другую сторону от видоспецифически предопределенной умеренной праворукости. Однако, с этих позиций трудно объяснить, каким образом в антропогенезе возникли генетически детерминированные механизмы латерализации. В контексте простых генетических моделей этот вопрос решается легче, поскольку можно допустить изменение или появление одного-двух новых генов в эволюции.

Как следует из вышеизложенного, несмотря на значительное число исследований в этой области, в настоящее время нет общепринятой генетической модели, объясняющей феномены латерализации руки и центров речи. Имеются также факты, которые трудно объяснить всеми генетическими моделями. Речь идет, в первую очередь, о приблизительно одинаковом сходстве МЗ и ДЗ близнецов по показателям мануальной асимметрии. Эти данные нередко привлекаются как доказательство отсутствия генетической детерминации рукости. Однако, как отмечает Д. Бишоп, возможность ситуативного определения рукости под действием эпигенетических факторов (модели Аннет и Макмануса) позволяет отклонить это возражение. Есть еще одно любопытное наблюдение, касающееся наследуемости ведущей руки у близнецов. Ро-

дители, у которых отсутствует явно выраженная праворукость, с большей вероятностью рожают близнецов.

На этом весьма противоречивом фоне сформулирован ряд критериев, которым должны удовлетворять генетические модели рукости. В соответствии с этими критериями модель должна объяснять следующие факты: 1) соотношение рукости родителей и детей в таких пропорциях: приблизительно 90, 80 и 60% детей при родительских сочетаниях правый/правый, правый/левый, левый/ левый должны быть праворукими; 2) невозможность предсказать рукость ребенка на основе рукости его братьев и сестер, а также приблизительно равную степень конкордантности МЗ и ДЗ близнецов по рукости; 3) существование различий частот рукости в разных географических регионах, которые прослеживаются весьма отчетливо, хотя все человеческие сообщества преимущественно праворуки. Иной, недавно сформулированный подход связан с предложением ввести генотип-культурную, коэволюционную модель установления рукости. Она базируется на трех положениях: 1) существующее разнообразие по преобладанию руки не определяется генетическим разнообразием; 2) индивидуальные различия между людьми по этому признаку возникают в результате взаимодействия влияний культуры и условий развития; 3) генетические влияния сохраняются, поскольку рукость выступает как необязательная (факультативная), приобретаемая в онтогенезе черта. Таким образом, авторы модели исходят из того, что вариации рукости не определяются только генетическими факторами; иначе говоря, все индивиды, независимо от происхождения, имеют общий генотип, обуславливающий преимущественное использование правой руки. Тем не менее, поскольку эта склонность однозначно не предопределяет праворукость, некоторая часть популяции становится леворукой. Решающую роль здесь играют родители: они существенно повышают склонность детей к праворукости (если они оба правши) или не менее ощутимо понижают ее, будучи левшами. Авторы модели ограничиваются анализом только рукости, не касаясь проблем полу-

шарной специализации и роли генотип-культурных факторов в ее становлении.

В заключение следует сказать, что существующие ныне модели функциональной латерализации касаются только установления ведущей руки и до некоторой степени доминирования полушарий. При этом они совершенно не учитывают такого явления, как профиль латеральной организации, и не включают в анализ всех возможных аспектов латерализации функций. В связи с этим можно добавить еще одно требование к полноценной генетической модели латерализации: она должна предусматривать возможность описания и объяснения всех аспектов функциональной латерализации и специализации мозга.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АСИММЕТРИЙ У БЛИЗНЕЦОВ

По признакам асимметрии близнецы существенно отличаются от остальных представителей популяции. Например, среди близнецов нередко встречаются зеркальные пары, в которых один близнец является правой, а другой — левой.

Различия между близнецами отмечаются также по асимметрии глаз, ног и по ряду морфологических признаков (например, направлению завитка волос на затылке, дерматоглифическим узорам на пальцах и ладонях рук).

Исследования асимметрии рук у близнецов довольно многочисленны, при этом отмечается, как правило, приблизительно одинаковое сходство МЗ и ДЗ близнецов по показателям мануальной асимметрии. По данным разных исследований, 22,5-24,6% МЗ близнецов и 19,3-30,7% ДЗ обнаруживают дискордантность (несовпадение) по рукости. Работ по асимметрии других психофизиологических функций единицы: это исследования слуховой асимметрии по данным дихотического прослушивания и асимметрии некоторых зрительных функций. Причем в обоих содержатся указания на несходство МЗ близнецов по изучаемым явлениям.

Не исключено, что отсутствие достоверных различий между МЗ и ДЗ близнецами при изучении асимметрий организма обусловлено методическими особенностями оценки асимметрий, как таковых. Как правило, в группах ДЗ и МЗ близнецов оценивают сходство по стороне доминирования признака или функции. Количественная выраженность асимметрии далеко не всегда принимается во внимание. Между тем, как отмечалось, направление асимметрии и ее интенсивность являются скорее всего относительно независимыми признаками, которые могут иметь разные источники генетической детерминации.

Применение близнецового метода для изучения наследственных и средовых влияний на формирование функциональных асимметрий может оказаться более продуктивным, если сравнивать близнецов не только по стороне предпочтения или направлению асимметрии, но и по количественной выраженности признака на обеих сторонах (при условии, что изучаемый признак может быть измерен), а также по степени интенсивности асимметрии, не зависящей от стороны предпочтения. По некоторым представлениям, генотип контролирует не только и не столько направление асимметрии, как таковое, а степень ее выраженности.

Предпринимались разные попытки объяснить появление дискордантных по асимметрии близнецовых пар. Так, например, была высказана гипотеза, что инверсия асимметрии в парах МЗ близнецов, названная зеркальностью, связана с особенностями их эмбрионального развития, а именно со стадией, на которой произошло разделение зародыша на два самостоятельных организма.

Другая возможная причина появления дискордантных по асимметрии пар — большая подверженность близнецов действию патогенетических средовых факторов, которые могут по-разному влиять на каждого из партнеров. Такие факторы, вероятно, в равной мере увеличивают число дискордантных пар как среди ДЗ, так и среди МЗ близнецов. Возможность появления дис-

кордантных по асимметрии пар за счет неравномерности внутриутробных условий и родового стресса признается многими авторами.

Среди патогенных внутриутробных факторов, влияющих на общее развитие близнецов, называется также задержка созревания. У одиночного плода внутриутробное положение лучше, близнецы, как МЗ, так и ДЗ, испытывают большие ограничения и во внутриутробном пространстве, и в ресурсах. На поздних сроках беременности эти ограничения могут привести к существенной задержке созревания. Действительно, есть данные, что в период от 19 до 32 недель развитие некоторых борозд и извилин на поверхности коры больших полушарий у близнецов задерживается на 2-3 недели по сравнению с одиночнорожденными. Эта задержка созревания коры больших полушарий создает неблагоприятные условия, которые отчасти могут объяснить задержку речевого развития и появление леворукости среди близнецов обоего типа.

Таким образом, возникновение дискордантных по асимметрии пар близнецов может быть вызвано различными причинами. Помимо неравноценности условий внутриутробного развития и родов, равно возможных в парах близнецов обоего типа, в парах МЗ близнецов встречаются случаи собственно зеркальности за счет специфики их образования из одного эмбриона.

Признанным методом изучения функциональной асимметрии мозга человека служит изучение проявлений асимметрии в биоэлектрической активности коры больших полушарий ЭЭГ и ВП. Систематическое исследование показателей межполушарной асимметрии фоновой ЭЭГ проводилось Т.А. Мешковой. Она приводит следующие наблюдения, касающиеся асимметричных проявлений в ЭЭГ взрослых близнецов.

1) Партнеры характеризуются различной степенью асимметричности ЭЭГ. Если один близнец имеет выраженную асимметрию, то ЭЭГ второго, как правило, симметрична. Отсутствуют собственно зеркальные пары, то есть партнеры с выраженной асимметрией противоположного знака. Существуют пары ДЗ близнецов, дискордантные по доминированию руки, в которых

правша характеризуется выраженной и даже повышенной асимметрией ЭЭГ височных отведений, ЭЭГ левши при этом симметрична.

2) Зафиксирована значительная асимметрия ЭЭГ височных отведений при повышенной активированности слева.

3) Генетические факторы сильнее проявляются в правом полушарии, а средовые — в левом.

4) Интенсивность асимметрии ЭЭГ определяется средовыми факторами.

Характерно, что все перечисленные особенности наиболее четко обнаруживаются при анализе ЭЭГ височных областей или частично справедливы для ЭЭГ других симметрично расположенных зон.

В исследовании, проведенном Т.А. Мешковой с коллегами, у близнецов 7-8 лет (28 пар МЗ и 22 пары ДЗ) параллельно изучалась наследуемость мануальной асимметрии и степени асимметричности фоновой ЭЭГ. У детей, как и у взрослых близнецов, по показателям мануальной асимметрии (ее оценка проводилась по нескольким количественным тестам) и показателям асимметричности ЭЭГ достоверных различий в парах МЗ и ДЗ близнецов выявлено не было. Авторы приходят к выводу, что наследственные факторы не влияют на интенсивность латерализации ни в моторике, ни в биоэлектрической активности мозга.

Таким образом, изучение асимметрий в парах МЗ и ДЗ близнецов не дает возможности решить вопрос о том, какой вклад вносят факторы генотипа в формирование межиндивидуальной вариативности по показателям асимметрии.

Одновременно проводилось сравнительное изучение природы межиндивидуальной изменчивости показателей ЭЭГ левого и правого полушарий, взятых независимо друг от друга. Полученные данные свидетельствуют о том, что индивидуальные особенности ЭЭГ левого и правого полушарий в разной степени зависят от факторов генотипа. Причем это справедливо как для относительно элементарных показателей ЭЭГ (амплитуда и индекс аль-

фа-ритма), так и для более сложных, таких, как коэффициент периодичности ЭЭГ (отношение мощности периодической к случайной составляющей), дисперсия мгновенных значений амплитуды, коэффициент локальной нестационарности. По совокупности всех данных Т.А. Мешкова пришла к заключению, что существуют значительные межполушарные различия в степени генетических влияний на перечисленные показатели, причем отмечается большая подверженность действию средовых факторов некоторых параметров ЭЭГ левого полушария по сравнению с правым, особенно по показателям ЭЭГ височных зон.

При изучении генетической обусловленности зрительных вызванных потенциалов на стимулы разной формы и содержания были установлены достоверные межполушарные различия: в височной зоне левого полушария изменчивость ответов на большинство стимулов определялась в основном средовыми влияниями, в височной зоне правого, напротив, изменчивость аналогичных ответов определялась влияниями генотипа.

Т.А. Мешкова с коллегами установили и некоторые другие факты, свидетельствующие о сравнительно большем вкладе правого полушария в межиндивидуальную дисперсию по показателям моторики и ЭЭГ. Другими словами, интенсивность асимметрии и в моторике (по показателям использования левой руки), и в ЭЭГ формируется главным образом за счет индивидуальных различий в функционировании правого полушария. Были установлены также некоторые половые различия, в частности, например, у девочек правшей более выражена асимметрия ЭЭГ. Кроме того, оказалось, что дети с более высокими показателями интеллекта отличались более развитой моторикой левой руки. Привлекая данные о большем сходстве людей по анатомическим особенностям левого полушария, Т.А. Мешкова с коллегами высказали следующее предположение. Левое полушарие, в силу локализации в нем центров речи и ведущей руки, больше подвержено унифицирующим влияниям среды и поэтому функционально более единообразно у всех людей. Правое полушарие больше, чем левое, определяет природную индивидуальность

человека, связанную с его биологическими, в том числе наследственными, характеристиками.

Функциональная асимметрия и специализация полушарий — уникальная особенность мозга человека, возникшая в антропогенезе в связи с появлением речи и праворукости. В онтогенезе специализация полушарий формируется постепенно и достигает своей дефинитивной формы лишь к периоду зрелости. По асимметриям парных органов существуют большие индивидуальные различия, позволяющие говорить о типах, или устойчивых профилях, латеральной организации индивида. Генетические исследования асимметрии посвящены изучению наследуемости мануальной асимметрии и, до некоторой степени, полушарного доминирования. Существует ряд генетических моделей, описывающих возможные варианты наследования ведущей руки, однако ни одна не является общепризнанной. Сформулированы критерии, которым должна удовлетворять генетическая модель, адекватно описывающая тип наследования ведущей руки.

МЗ и ДЗ близнецы, как правило, обнаруживают сходную степень конкордантности по показателям функциональной асимметрии. Для некоторых МЗ близнецов характерен феномен зеркальности по парным признакам. В то же время выполненные на близнецах исследования наследуемости электрофизиологических показателей левого и правого полушарий, дают основания предполагать больший вклад генотипа в изменчивость показателей функционирования правого полушария.

Тема 9. Возрастные аспекты психогенетики.

ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ

Одним из достижений психогенетики по праву можно считать признание того факта, что генетическое отнюдь не означает неизменное. Активность генов меняется в ходе онтогенеза, наряду с этим изменяется и восприимчивость растущего человека к условиям окружающей среды. В результате

преобразуется характер генотип-средовых соотношений в межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей.

ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ОНТОГЕНЕЗЕ В ГЕНЕТИКЕ РАЗВИТИЯ

Согласно современным представлениям, каждая стадия развития в онтогенезе наступает в результате актуализации различных участков генотипа, причем различные стадии контролируются разными генами. В итоге взаимодействия генов и их продуктов на каждом новом этапе развития формируются структурные и функциональные особенности организма. В генетике сформулирован временной принцип организации генетических систем, контролирующих развитие, и выделена специальная область исследований «хроногенетика», ставящая своей целью изучение закономерностей развертывания генетической программы развития.

Для понимания общих принципов развития важен также введенный в 40-х годах К. Уоддингтоном принцип «эпигенетического» ландшафта. Этот ландшафт представляется как местность, изрезанная долинами и оврагами, которые берут свое начало в наиболее высокой ее части и расходятся от вершины в разные стороны. В начале развития клетка (или любой развивающийся организм) находится на вершине. В ходе последовательных делений (стадий развития) клетка или организм как будто «спускаются» с вершины, попадая в то или иное углубление. В точках пересечения ущелий и оврагов клетка (организм) делает выбор, куда двигаться дальше. Самое главное, что после этого выбора (решения) дальнейшие потенции к развитию ограничиваются. Постепенное ограничение потенций клетки (организма) к развитию Уоддингтон назвал канализацией.

Схематично взаимодействие развивающегося организма (его генотипа) и условий среды, в которой осуществляется развитие, наиболее полно представлено в концепции эпигенеза Дж. Брауна^[1]. Эта концепция представляет результаты каждой стадии развития следующим образом. Если рассматривать развитие, начиная с зиготы (обозначим совокупность ее внешних при-

знаков — фенотип — как P_1), то фенотип на следующей стадии развития (P_2) будет определяться как:

$$P_1 + G_1 + E_1 \rightarrow P_2$$

где G_1 — генные продукты, которые детерминируют рост и развитие на данной стадии онтогенеза; E_1 — условия среды, в которой происходит данная стадия развития.

На следующей стадии развития фенотип P_3 будет определяться особенностями уже сложившегося фенотипа P_2 , продуктами генов, активируемых на этой стадии развития (G_2), и особенностями среды, в которой она протекает (E_2):

$$P_2 + G_2 + E_2 \rightarrow P_3 \text{ и т.д.}$$

Таким образом, реализация каждой стадии онтогенеза обеспечивается наличием:

- фенотипа, сформировавшегося к этой стадии;
- продуктов экспрессии генов, соответствующих этой стадии развития;
- условий внешней среды, специфических для данной стадии.

Следовательно, по мере перехода с одной стадии онтогенеза на другую в индивидуальном фенотипе происходит кумуляция (накопление) и генетических, и средовых эффектов, и результатов их взаимодействия.

Биолог-эволюционист Э. Майер связал развитие поведения с концепцией генетической программы, выделив две ее части. Одна часть программы, не претерпевающая значительных изменений в процессе ее трансформации в фенотип, называется закрытой. Другая часть генетической программы в процессе становления фенотипа под влиянием внешних воздействий претерпевает модификации; таким образом, она содержит приобретенный компонент и ее можно назвать открытой программой.

ЦНС выступает как звено, опосредующее взаимовлияния генотипа и среды, поэтому в ее морфофункциональной организации должны существовать структурные образования, комплексы или каналы, реализующие две генетические программы: одну — обеспечивающую видоспецифические зако-

номерности развития и функционирования ЦНС, и другую — ответственную за индивидуальные варианты этих закономерностей.

Так, широкое распространение получили представления о существовании в ЦНС жестких стабильных и гибких лабильных звеньев, Стабильная структура представляет собой жесткий скелет системы, который обеспечивает ее инвариантность и устойчивость к различным колебаниям окружающей среды. Именно такие жесткие звенья лежат в основе врожденных функциональных систем и безусловных рефлексов, присущих разным классам животных и обеспечивающих их приспособленность в процессе эволюции. Напротив, гибкие звенья приобретают функциональную специализацию под влиянием непрерывно варьирующих условий внешней среды. Главным фактором, детерминирующим направление специализации, является индивидуальный опыт.

В нейробиологии получило также распространение представление о существовании в развивающейся нервной системе структур и процессов двух типов: «ожидających опыта» и «зависящих от опыта». Для первых, определяемых как «ожидающие опыта», внешние воздействия выступают в качестве триггера — сигнала, запускающего развитие, которое жестко канализировано, то есть происходит по генетической программе и почти не зависит от характера средовых влияний (в пределах физиологически допустимой нормы). «Ожидающие опыта» — это структуры и процессы консервативной наследственности, определяющие видовые признаки и не обладающие межиндивидуальной изменчивостью, то есть сходные у всех представителей данного вида. Их можно считать носителями филогенетической памяти. Примером здесь может служить хорошо известный феномен импринтинга — реакции следования вылупившихся утят и некоторых других птиц и животных за первым увиденным движущимся объектом. В период своего созревания молодые животные нуждаются в средовом опыте, специфическом для данного вида. Опыт (внешние воздействия) может колебаться в пределах, допускаемых филогенетической «памятью», и не должен выходить за границы диапазона

нормативной среды. Периоды созревания таких структур можно считать критическими. Искажение ожидаемого опыта (внутреннего и внешнего) может оказаться роковым для последующего развития.

Во внешнем мире нормативная среда подразумевает адекватные экологические условия: температуру, атмосферное давление, необходимое содержание кислорода в воздухе, воду, пищу и т.д. Норма включает и социальные аспекты: наличие взрослого представителя вида, осуществляющего уход, возможности зоосоциальных контактов и т.д.

Наряду с этим в ЦНС существуют гибкие динамические системы, связи в которых образуются за счет селективной стабилизации синапсов под влиянием особенностей среды. К числу таких динамических систем относятся структуры и процессы, «зависящие от опыта». Они различаются выраженным диапазоном изменчивости, возникающей под влиянием внешних воздействий, и допускают интенсивное овладение индивидуальным опытом в широком диапазоне возможностей. Именно эти структуры и процессы формируют широкий спектр индивидуальных различий, столь характерный для популяций не только человека, но и животных. Они обеспечивают формирование приобретаемых в онтогенезе функциональных систем, условных рефлексов и других возможностей обучения. В конечном счете именно они формируют онтогенетическую память индивида.

В своем созревании гибкие динамические системы также переживают периоды повышенной чувствительности к внешним воздействиям, но эти периоды по своей сути являются скорее сензитивными, чем критическими. Многообразие индивидуальных различий, которые возникают на основе созревания структур, «зависящих от опыта», позволяет ставить вопрос о том, какую роль в этих процессах играют индивидуальные особенности опыта, а какую — генетический полиморфизм.

НОРМАТИВНОЕ И ИНДИВИДУАЛЬНОЕ В РАЗВИТИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Итак, генотип в процессе онтогенеза выполняет две функции: во-первых, типизирует и, во-вторых, индивидуализирует развитие. Генетические факторы ответственны за формирование единых для всей человеческой популяции признаков (телесной организации, прямохождения, универсальности руки, способности к речевой коммуникации, высшим психическим функциям и т.д.), которые возникли в результате антропогенеза. Они присущи всем здоровым людям, и в онтогенезе каждого человека эти признаки реализуются благодаря консервативной наследственности — фонду неизменных видовых признаков, детерминированных генотипом и не имеющих межиндивидуальной изменчивости.

Между тем человеческое разнообразие настолько велико, что невозможно встретить двух одинаковых людей (за исключением однояйцевых близнецов). И это разнообразие тоже в значительной степени может определяться наследственностью, поскольку наряду с консервативным фондом генотип каждого человека содержит уникальное, присущее только ему, сочетание генов. По некоторым данным, около 60-70% генофонда каждого человека индивидуализировано. По образному замечанию Р. Пломина, каждый человек — это уникальный генетический эксперимент, который никогда не будет повторен. Таким образом, при анализе генетической детерминации психического развития человека также следует различать два относительно независимых аспекта: 1) формирование нормативных (универсальных, общевидовых) закономерностей и 2) формирование межиндивидуальной вариативности в реализации этих закономерностей, то есть формирование индивидуальных различий.

Для своей реализации генотип требует определенных условий среды. Его видоспецифическая часть (консервативный фонд наследственности) предусматривает наличие диапазона средовых условий, в которых возможно полноценное развитие человека как представителя *Homo Sapiens*. При этом имеются в виду, с одной стороны, соответствующие видовым требованиям природные, экологические условия, позволяющие удовлетворить базисные

потребности организма (в пище, безопасности и т.д.), а с другой — социальные, которые предусматривают необходимую заботу и поддержку со стороны взрослых, общение со сверстниками, возможность присвоения социального опыта и др. Необходимо подчеркнуть, что нормативное развитие допускает довольно существенные колебания значимых факторов среды, в пределах которых оно остается возможным.

Однако выход за пределы адаптивных возможностей организма влечет за собой искажение нормативного развития и в крайних случаях — его гибель, как, например, развитие эндемического кретинизма при сильном недостатке йода в окружающей среде. То же самое касается требований к социальной среде: ребенок в условиях социальной изоляции лишается возможности реализовать имеющиеся у него видоспецифические способности к развитию высших психических функций, речевой коммуникации и т.д. Известно, что дети, в раннем возрасте подвергшиеся социальной и когнитивной депривации, обнаруживают существенные отклонения в психическом развитии, в большинстве случаев необратимые. Следовательно, консервативный фонд наследственности и экологически валидные природные и социальные условия среды неразрывно взаимосвязаны.

Формирование индивидуально-психологических различий тоже может быть связано с двумя источниками детерминации: генотипом и средой. Но в этом случае речь идет о взаимодействии уникальной части генотипа и индивидуально-специфической среды. (Вариативность последней, однако, не должна выходить за пределы, допускаемые нормативным развитием.) Таким образом, своеобразный в каждом конкретном случае вариант развития (фенотип) любого индивидуального (в том числе психологического) признака может быть результатом как уникальной генетической конституции, так и уникального жизненного опыта.

Соотношение генотипических и средовых влияний в формировании индивидуальных различий (в отличие от нормативного развития) является предметом многочисленных экспериментальных исследований, поскольку

входит в круг наиболее существенных проблем возрастной психогенетики, или психогенетики развития, — науки, изучающей природу межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей человека в процессе онтогенеза. Отличия этого направления от реализуемого в генетике развития простираются от несовпадения объекта исследования до различий в возможности обработки результатов эксперимента и интерпретации данных.

СТАБИЛЬНОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Проблемы индивидуализации развития относятся к числу мало разработанных в возрастной психологии, которая традиционно была направлена в основном на изучение общих закономерностей развития и возрастных особенностей психики на разных этапах онтогенеза (Л.С. Выготский, А.Н. Леонтьев, А.В. Запорожец, Д.Б. Эльконин, Ж. Пиаже, Э. Эриксон и др.). Другими словами, предметом ее изучения были в основном нормативные, или «обще-человеческие», закономерности психического развития. Формирование индивидуальных различий рассматривалось не как самостоятельная линия онтогенеза психики, а как проблема соотношения возрастного и индивидуального в психическом развитии. Между тем имеются определенные основания полагать, что нормативное развитие и формирование индивидуальных различий имеют различную возрастную динамику, а возможно, и разные механизмы.

Феноменологически исследование формирования индивидуальных различий в онтогенезе упирается в необходимость предварительного определения их устойчивости, или стабильности.

Теоретическим основанием для выявления устойчивости (стабильности) индивидуально-психических особенностей ребенка служит представление о непрерывности (континуальности) развития. Непрерывность развития в общем виде интерпретируется как преемственность процессов психического развития человека и формирования его индивидуальных особенностей. Она предполагает, что все структурно-функциональные изменения психики, воз-

никшие в раннем онтогенезе, непосредственно связаны и, возможно, в определенной степени предопределяют более поздние эффекты развития.

О непрерывности и преемственности развития судят в первую очередь, оценивая устойчивость, или стабильность, показателей психического развития. Однако понятие «стабильность» чрезвычайно емко и имеет ряд интерпретаций. Например, Дж. Кэган выделяет: 1) стабильность как временную устойчивость некоторой характеристики, то есть отсутствие или минимальное изменение этой характеристики при повторных измерениях; 2) устойчивость соотношения между свойствами одного и того же индивида при изменении их абсолютных значений в ходе развития (ипсативная или внутрииндивидуальная стабильность); 3) сохранение рангового места в группе (онтогенетическая стабильность). При оценке непрерывности когнитивного развития предлагается выделять три типа стабильности: первый характеризует континуальность идентичного поведения; второй — разных типов поведения, отражающих одни и те же базовые процессы, которые обладают континуальной природой; третий — постоянство самих возрастных изменений, их этапов и последовательности, хотя сроки их проявления у разных людей разные.

В экспериментальных исследованиях наиболее часто фигурирует онтогенетическая стабильность, которая подразумевает не отсутствие изменений в абсолютных значениях показателей созревания, а относительное постоянство темпа их преобразований в онтогенезе, то есть стабильность индивидуальных особенностей человека на всем протяжении его жизненного пути. Конкретным показателем онтогенетической стабильности служит постоянство рангового места в группе, которое занимает индивид при повторных обследованиях. Предполагается, что в пределах общих закономерностей онтогенеза есть своя типология индивидуального развития, одним из проявлений которой служит более или менее постоянное положение индивида (его рангового места) в группе представителей своей возрастной когорты.

Лонгитюдные исследования, охватывающие иногда большие промежутки времени — до 30-40 лет, дают, несмотря на некоторую пестроту ре-

зультатов, доказательства большей или меньшей, но все же стабильности интеллектуальных особенностей, личностных черт и т.д. Оценки стабильности имеют возрастную динамику: стабильность оценок интеллекта растет, она тем выше, чем старше сопоставляемые возраста и чем меньше интервал между ними.

Стабильными оказываются и такие черты, как экстра-интроверсия и нейротизм, хотя в этой области существуют методические трудности, снижающие информативность лонгитюдных исследований, поскольку результаты могут говорить о стабильности самооценки, а не исследованной черты. Однако другие диагностические техники (Q-техника, экспертные оценки и т.д.) подтверждают стабильность личностных черт. Особенно информативны и здесь, очевидно, обобщенные оценки, полученные так называемым «гетерометодом», то есть объединением разных техник.

Таким образом, индивидуальные особенности и в когнитивной, и в личностной сфере, закономерным образом изменяясь в процессе развития, отличаются значительной внутрииндивидуальной устойчивостью, что позволяет ставить вопрос о роли факторов генотипа и среды в происхождении этих особенностей на разных этапах онтогенеза.

ПОНЯТИЯ, МЕТОДЫ И МОДЕЛИ ВОЗРАСТНОЙ ПСИХОГЕНЕТИКИ

Главным понятием психогенетики развития является «генетическое изменение». Оно характеризует изменения в эффекте действия генов на разных стадиях онтогенеза. При этом выделяются два аспекта. Первый связан с оценкой в разных возрастах относительной доли генетической вариативности в общей вариативности признака, что позволяет оценить, как меняется наследуемость признака в ходе онтогенеза, второй — насколько связаны между собой генетические компоненты дисперсии признака в разных возрастах.

В первом случае проводится сопоставление показателей наследуемости у аналогичных групп родственников в разных возрастах, то есть используется вариант метода возрастных срезов, что обеспечивает выделение возрас-

тных различий в наследуемости признаков. В силу того, что гены в развитии «включаются» и «выключаются», высокая наследуемость признака в разных возрастах ничего не говорит о том, разные или одни и те же гены обеспечивают этот эффект. Вот почему второй аспект предполагает лонгитюдное исследование, в котором определяется корреляция между генетическими компонентами дисперсии изучаемой характеристики, полученными в разных возрастах на одной и той же группе испытуемых. Этот способ дает возможность оценить вклад генетических факторов в изменчивость возрастных преобразований, а также установить, насколько связаны между собой генетические и средовые компоненты межиндивидуальной вариативности признака в разные периоды. Иначе говоря, для того чтобы судить о преемственности или стабильности генетических и средовых влияний, необходимо лонгитюдное исследование близнецов или сибсов, которое позволит установить степень связи между генетическими компонентами (межвозрастная генетическая корреляция) и средовыми компонентами (межвозрастная средовая корреляция) фенотипической дисперсии признака.

Таким образом, полная схема исследования в психогенетике развития с необходимостью включает эмпирическое исследование и наследуемости, и генетических корреляций. Сама по себе высокая наследуемость признака, полученная в разных возрастах, ни в коей мере не свидетельствует о стабильности генетических влияний.

По представлениям Р. Пломина, эти две переменные — наследуемость и степень генетической общности, определяемая величиной генетической корреляции, — относительно независимы и могут образовывать разные варианты сочетаний. Модель А, например, предполагает, что наследуемость признака с возрастом может оставаться без изменений или возрастать, но независимо от этого генетической преемственности при этом не обнаруживается, то есть генетические эффекты в раннем возрасте и зрелости абсолютно не связаны между собой. В моделях В и С, напротив, допускаются варианты частичной (В) или (С) полной генетически опосредованной преемственности в

формировании признака. Последний вариант (с точки зрения Р. Пломина, наиболее вероятный) получил название амплификационной модели. Амплификационная модель реализации генетических влияний в онтогенезе предполагает, что с возрастом, по мере созревания ЦНС и формирования индивидуально устойчивых способов переработки информации, возрастает наследуемость признака, при этом сохраняется высокая межвозрастная генетическая корреляция, то есть генетические эффекты, действовавшие в младенчестве, высоко коррелируют с генетическими эффектами в зрелости.

Более детализованную модель предлагает Л. Иве с соавторами. В зависимости от времени начала экспрессии генов они выделяют две альтернативы в генотипической детерминации развития. Первая предполагает, что все гены находятся в действенном состоянии с момента рождения и развитие есть модификация фенотипа средовыми влияниями. В этом случае наследуемость признака в онтогенезе будет уменьшаться, приближаясь к некой асимптотической величине, которая есть функция исходной наследуемости и «условной памяти», ответственной за фиксацию средового опыта. Вторая исходит из того, что гены постоянно синтезируют продукты, требуемые для информационной обработки. В таком случае наследуемость будет возрастать от небольшой величины в момент рождения до высокой асимптотической величины, которая является функцией исходной или первоначальной наследуемости и постоянства экспрессии генов во время развития.

При анализе данных лонгитюдного исследования близнецов модель Ивса предполагает, что фенотип каждого индивида во времени $0, 1, 2...t$ выступает как функция аддитивных генетических эффектов и уникального средового опыта. В каждый момент времени имеются новые генетические эффекты и новые специфические средовые влияния. Если принять, что все средовые эффекты являются случайно-специфическими, а генетические эффекты действуют через интервенцию генного продукта, который может сохраняться в течение времени, то генетические эффекты на фенотип в данный момент времени есть результат генов, экспрессирующихся вновь вместе с

эффектами генов, которые экспрессировались на всех предшествующих стадиях развития в той степени, в какой они сохраняются во времени. По мере развития признака генетические эффекты будут накапливаться, приводя к увеличению генотипической и фенотипической вариативности. Таким образом, модель Ивса в простейшем случае (когда генетические эффекты постоянны во времени, средовые — случайно специфичны, а пути распространения влияний постоянны), как и амплификационная модель Пломина, предсказывает увеличение генотипического компонента фенотипической вариативности в онтогенезе. Однако, анализируя межвозрастные связи между генетическими составляющими вариативности, Ивс прогнозирует уменьшение генетического компонента ковариации между двумя фенотипами одного и того же индивида в разные моменты времени u и t , причем генетический компонент ковариации будет уменьшаться как экспоненциальная функция интервала времени $u-t$.

В моделях Пломина и Ивса в центре анализа находится структура фенотипической дисперсии и рассматривается онтогенетическая динамика в формировании индивидуальных особенностей, при этом генетический анализ динамики средних значений изучаемых характеристик, как таковых, остается за пределами внимания авторов.

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ И СРЕДОВЫХ ДЕТЕРМИНАНТ В ИЗМЕНЧИВОСТИ КОГНИТИВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

Представления о том, что в онтогенезе меняется соотношение генетических и средовых влияний, определяющих индивидуально-психологические особенности, родились в контексте самой психогенетики, тем не менее они хорошо согласуются с представлениями возрастной психологии, касающимися изменения механизмов реализации психических функций в онтогенезе.

Выдающийся отечественный психолог А.Р. Лурия писал: «Мы имеем все основания думать, что природа каждой психической функции (иначе говоря, ее отношение к генотипу) так же меняется в процессе психического

развития человека, как и ее структура, и что поэтому ошибочными являются попытки раз и навсегда решить вопрос «о степени наследственной обусловленности» той или иной психической «функции», не принимая в расчет тех изменений, которые она претерпевает в своем развитии».

На основе теоретических представлений, существующих в отечественной возрастной психологии, делались попытки определить направление этих изменений. Так, А.Р. Лурия, исходя из фактов качественной перестройки всей психической деятельности человека и замены элементарных форм деятельности сложноорганизованными функциональными системами, которые происходят в процессе психического развития, предположил, что по мере изменения структуры высших психических функций, возрастания степени их опосредования зависимость той или иной деятельности от генотипа будет закономерно уменьшаться. Действительно, исследования некоторых особенностей памяти и внимания выявили именно такой характер изменений. Было установлено, что от дошкольного к подростковому возрасту сохраняется преимущественно генотипическая обусловленность образной зрительной памяти и устойчивости внимания. В то же время наблюдается фактическая смена детерминации, то есть переход от генотипической к средовой обусловленности у опосредованных форм памяти и у более сложных форм внимания, таких, как его распределение. Наряду с этим исследования генотип-средовых отношений в показателях интеллекта в ходе развития дают другую картину.

Возрастная стабильность и изменчивость генетических и средовых влияний, лежащих в основе межиндивидуальных различий по интеллекту, в последнее время являются предметом многих исследований.

В большинстве исследований делается вывод о том, что в младенчестве наследственная обусловленность показателей интеллекта относительно низка, а влияние систематической семейной среды сравнительно велико. Начиная с шести лет и далее, а также у подростков и взрослых оценка наследуемости показателей интеллекта возрастает до 50-70%, влияние же общей семейной среды существенно снижается.

Эти выводы представляют обобщение результатов целого ряда исследований, выполненных на близнецах и приемных детях. Рассмотрим сначала результаты некоторых близнецовых исследований.

Наиболее известным из них является Луисвиллское близнецовое исследование, посвященное изучению природы межиндивидуальной изменчивости показателей интеллекта. Оно было начато в 1957 г. Ф. Фолкнером и к середине 80-х годов охватывало около 500 пар близнецов, чье развитие было прослежено от рождения до 15-летнего возраста. Близнецы, участвовавшие в этом исследовании, тестировались по интеллекту, начиная с первого года жизни до 15 лет (каждые три месяца на протяжении первого года жизни, дважды в год — до 3 лет, ежегодно до 9 лет и последний раз — в 15 лет). При этом использовалась шкала психического развития Бейли в младенческом периоде, шкалы Векслера — WPPSI в возрасте 4,5 и 6 лет и WISC в более старшем возрасте.

Анализ полученных оценок IQ в парах МЗ и ДЗ близнецов отчетливо демонстрирует увеличение показателя наследуемости с возрастом. Показатели наследуемости у детей в возрасте 1, 2, 3 лет составляют 10, 17, 18% соответственно. С 3 лет внутрипарное сходство МЗ близнецов сохраняется на очень высоком уровне, коэффициенты корреляции не ниже 0,83. У ДЗ близнецов внутрипарное сходство по показателю интеллекта уменьшается с 0,79 в 3 года до 0,54 в 15 лет. Показатели наследуемости у детей в 4 года составляют 26% и далее увеличиваются до 55%.

Интересно, что значимые различия в сходстве МЗ и ДЗ близнецов начали обнаруживаться до того, как была установлена их зиготность. Тип близнецовых пар, то есть отнесение их к МЗ или ДЗ близнецам, был определен только в 3 года. По мнению исследователей, полученные данные показывают, что процессы развития иницируются и в значительной степени управляются генотипом. Это предположение было подтверждено при изучении внутрипарного сходства индивидуальных траекторий, или профилей, развития МЗ и ДЗ близнецов.

Профиль индивидуального развития характеризует не только направление развития психологических характеристик, но и индивидуальные особенности движения в этом направлении, которые могут включать периоды ускорения и замедления, спада и подъема. В Луисвиллском близнецовом исследовании по результатам многолетнего прослеживания изменений в уровне интеллекта МЗ и ДЗ близнецов оказалось возможным провести внутрипарное сравнение профилей индивидуального развития по показателям интеллекта.

Внутрипарное сравнение профилей показало, что в парах МЗ близнецов наблюдается значительно большее совпадение значений интеллекта по каждому году, то есть наблюдается больше сходства по ходу развития в целом. В парах ДЗ близнецов совпадения были выражены значительно меньше. Мерой количественной оценки внутрипарного сходства профилей показателей IQ служат коэффициенты корреляции, которые составляют 0,87 для МЗ близнецов и 0,65 для ДЗ в возрастном диапазоне от 3 до 6 лет и 0,81 и 0,66 соответственно в диапазоне от 6 до 8 лет. Коэффициенты наследуемости равны соответственно 0,44 для первого возрастного отрезка и 0,30 — для второго. Таким образом, индивидуальные особенности профилей развития по показателям интеллекта испытывают на себе существенное влияние генотипа, однако, вполне возможно, что степень этого влияния на разных отрезках онтогенеза также будет варьировать.

Как уже отмечалось, основным достоинством лонгитюдного исследования близнецов является то, что только оно может ответить на вопрос: обусловлено ли увеличение наследуемости проявлением новых дополнительных генетических факторов, начинающих функционировать по мере взросления ребенка, или происходит усиление уже действующих генетических факторов?

Л. Иве с коллегами подошел к анализу генотип-средовых соотношений в развитии интеллекта именно с этих позиций, используя для анализа материалы лонгитюдного Луисвиллского близнецового исследования. Анализ полученных у близнецов в разные годы оценок IQ выявил изначально неболь-

шое, но устойчивое и возрастающее влияние одних и тех же генетических факторов. Было установлено и существенное влияние систематической семейной среды, причем эффекты систематической среды также сохраняли преемственность, хотя по мере взросления к стабильным присоединялись и новые. Несистематические средовые влияния были менее устойчивы по сравнению с генетическими и систематическими средовыми эффектами. В целом эти данные свидетельствуют в пользу амплификационной модели наследуемости показателей IQ.

Сходные проблемы решались и в ряде других подобных исследований. Так, голландские исследователи Д. Бумсма и К. Ван Баал приводят результаты лонгитюдного генетического исследования IQ у близнецов 5-7 лет. Они ставили задачу проанализировать изменения соотношения средовых и генетических факторов, влияющих на IQ, и выделить компоненты фенотипической стабильности в указанном возрастном диапазоне. Для оценки интеллекта близнецов использовался один и тот же тест RAKIT (обновленный амстердамский тест детского интеллекта). Выборка испытуемых включала: в 5 лет 209 пар близнецов, в 7 лет повторно 192 пары. Генетико-статистический анализ проводился с привлечением генетической модели, которая в качестве источников вариативности рассматривала генетические эффекты, систематическую среду, несистематическую среду.

Сопоставление оценок наследуемости и их доверительных интервалов в 5 и 7 лет показало, что относительное влияние генетических факторов действительно различается в двух возрастах. Несмотря на то, что в 5 лет верхняя граница наследственной обусловленности — 42 %, а в 7 лет ее нижняя граница — 50%, непересекающийся доверительный интервал свидетельствует о значительно более высокой наследуемости в 7 лет. Соответственно относительное влияние систематической среды ниже в 7 лет, чем в 5 лет. Корреляция между оценками интеллекта в 5 и 7 лет составила 0,65. В генетической модели ковариация показателей IQ между 5 и 7 годами разлагалась на генетическую и средовую составляющие, при этом большая часть ее — 64% объ-

ясняется стабильностью генетических факторов, а меньшая — 36% — стабильностью систематической среды.

Таким образом, исследование Д. Бумсмы и К. Ван Баал показало, что, во-первых, наследуемость показателей IQ в возрастном интервале с 5 до 7 лет возрастает и, во-вторых, в основе межиндивидуальной изменчивости показателей IQ в обоих возрастах лежат преимущественно одни и те же генетические факторы. Следует указать, что данное близнецовое исследование в некотором роде уникально, так как наряду с оценкой когнитивных функций в нем проводился анализ межиндивидуальной изменчивости большого числа психофизиологических показателей, характеризующих особенности созревания ЦНС. Перспективы подобного параллельного изучения представляются очень интересными, поскольку можно будет, фактически впервые, проанализировать природу межуровневых и межвозрастных связей в структуре развивающейся индивидуальности. Изменения генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта приблизительно в том же возрастном диапазоне изучались в близнецовом лонгитюдном исследовании, проводившемся М.С. Егоровой и ее коллегами. Ставилась задача проследить динамику генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта при переходе от дошкольного возраста к школьному. В исследовании приняли участие около 100 пар близнецов. Диагностика интеллекта проводилась по тесту Векслера (WISC), адаптированному А. Панасюком. Показатели наследуемости для общего интеллекта (ОИ) составили 28, 34 и 52% в 6, 7 и 10 лет соответственно; для вербального интеллекта (ВИ) — 22, 16 и 26%, для невербального (НИ) — 16, 84 и 70%. Эти данные интересны тем, что, с одной стороны, подтверждают тенденцию к возрастанию наследуемости общего интеллекта с возрастом, а с другой — свидетельствуют о возможности иных вариантов возрастных изменений наследуемости отдельных сторон интеллекта.

В этом же исследовании анализировались межвозрастные генетические корреляции, позволявшие оценить генетический вклад в фенотипическую стабильность показателей интеллекта.

Генетические корреляции между показателями вербального, невербального и общего интеллекта в 6 и 7 лет, а также генетические корреляции между этими показателями в 6 и 10 лет за небольшим исключением достаточно высоки. В то же время генетические корреляции между всеми показателями интеллекта в 7 и 10 лет намного ниже. Таким образом, генетические факторы в изменчивости интеллекта в 6 лет достаточно тесно связаны с генетическими факторами, обуславливающими индивидуальные различия в 7 и 10 лет. Авторы обращают внимание на то, что «выпадение» из общей картины корреляций между показателями в 7 и 10 лет может быть обусловлено резкими изменениями средовых условий, связанных с началом обучения в школе.

В целом описанные близнецовые исследования убедительно свидетельствуют о весьма существенных возрастных изменениях в картине генотип-средовых соотношений в изменчивости показателей IQ. Более того, очевидны и дальнейшие перспективы близнецовых лонгитюдных исследований, связанные с более дробным дифференцированным анализом генетических и средовых влияний в показателях когнитивных характеристик разного уровня и содержания, оценкой их стабильности и преемственности в онтогенезе.

Наряду с близнецовыми проводятся лонгитюдные исследования приемных детей. Среди них наиболее известным является Колорадское исследование приемных детей, которое было начато по инициативе Р. Пломина и Дж. Дефриза в 1975 г. В исследовании принимали участие 246 семей с детьми первого года жизни. По мере ежегодного тестирования число семей уменьшалось, и к девятилетнему возрасту детей оно составило 173. Предполагается продолжать исследование до того времени, когда детям исполнится 16 лет.

У детей, начиная с первого года жизни, ежегодно диагностировали показатели физического и умственного развития по шкалам Н. Бейли. На основании наблюдений и оценок родителей делались выводы об особенностях

темперамента ребенка. В дальнейших обследованиях ежегодно тестировались особенности умственного развития ребенка, некоторые показатели темперамента и личности, условия развития ребенка.

Масштабы этого исследования весьма внушительны, результаты еще полностью не опубликованы. Мы остановимся на некоторых наиболее важных в данном контексте фрагментах. Речь в первую очередь идет об изучении генетически опосредуемой стабильности когнитивного развития. С целью определения роли генотипа в межвозрастной преемственности когнитивных характеристик анализировались межвозрастные кросс-корреляции сиблингов, то есть посчитывались корреляции между показателями одного сиблинга – младшего возраста и второго – более старшего возраста. Сравнение корреляций у биологических сублингов, то есть имеющих и общие гены и общую среду, а также приемных сиблингов, то есть имеющих только общие средовые условия, позволили авторам определить вклад генотипа в межвозрастную стабильность и изменчивость когнитивных показателей. Анализ позволил выявить увеличение год от года роли генетических влияний в межвозрастной стабильности таких признаков, как общий интеллект и вербальные способности. Что же касается другого признака — пространственных способностей, то генетические влияния определяют его межвозрастную преемственность в более младших возрастах, но в 3-4 года решающую роль начинают играть средовые условия.

Сравнение IQ родителей и детей проводилось по трем вариантам: дети и их биологические родители, с которыми они были разлучены очень рано; дети и родители-усыновители; дети и биологические родители, с которыми они живут вместе. Результаты сравнения подтвердили значительную роль генетических факторов в опосредовании возрастной стабильности IQ.

В итоге можно констатировать, что вклад генотипа в индивидуальные различия интеллекта с возрастом увеличивается, причем генетические влияния в детском и взрослом возрасте преемственно связаны.

Соотношение генотипических и средовых влияний в формировании индивидуальных различий (в отличие от нормативного развития) является предметом многочисленных экспериментальных исследований в русле возрастной психогенетики (или психогенетики развития) — науки, изучающей природу межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей человека в процессе онтогенеза. Генетические изменения в онтогенезе имеют два аспекта: изменения в сравнительной величине генетических и средовых компонентов межиндивидуальной изменчивости признака, то есть изменения наследуемости; изменение генетической ковариации в ходе онтогенеза. В первом случае используется вариант метода возрастных срезов; во втором — лонгитюдное исследование, в котором определяется корреляция между генетическими компонентами дисперсии изучаемой характеристики, полученными в разных возрастах на одной и той же группе испытуемых. Этот способ дает возможность оценить вклад генетических факторов в изменчивость возрастных преобразований.

Лонгитюдные исследования близнецов и приемных детей свидетельствуют о том, что вклад генотипа в индивидуальные различия IQ с возрастом увеличивается, причем генетические составляющие дисперсии интеллекта в младенчестве и в старших возрастах высоко коррелируют между собой. Это значит, что, несмотря на сравнительно низкий уровень наследуемости интеллекта в младенчестве, генетические эффекты, проявившиеся в столь раннем возрасте, продолжают оказывать влияние на интеллект человека и на более поздних этапах развития.

Методы психогенетики развития позволяют оценить возрастную динамику средовых эффектов. В детском возрасте средовая вариативность IQ определяется в основном действием факторов систематической семейной среды, то есть общих для всех членов семьи. По мере взросления влияние систематической среды на IQ существенно снижается, но весьма ощутимо возрастает влияние уникальной, индивидуальной среды.

Тема 9. ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ

ПСИХОФИЗИОЛОГИИ

При анализе роли генотипа в формировании биоэлектрической активности мозга отмечалось, что в целом ряде случаев в исследованиях принимали участие близнецы разного возраста, причем возрастной разброс иногда оказывался весьма значительным. На первых порах возрастным различиям не придавалось особого значения. Априори подразумевалось, что «генетическое» значит стабильное, неизменяющееся, поэтому возраст не является переменной, которую надо учитывать при оценке генетической детерминации психофизиологических признаков.

В настоящее время эта позиция уступила место другой: поскольку генетическая программа развития реализуется непрерывно, постольку признак, изменяясь в ходе развития, испытывает на себе влияния генотипа и среды, соотношения которых могут существенно меняться при переходе с одной стадии развития на другую. Такая логика хорошо согласуется с существующими в настоящее время представлениями о возрастной динамике созревания ЭЭГ и ВП.

ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ (ЭЭГ) И ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (ВП)

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ И ВП

Возрастные изменения биоэлектрической активности мозга охватывают значительный период онтогенеза от рождения до юношеского возраста. На основании многих наблюдений выделены признаки, по которым можно судить о зрелости биоэлектрической активности головного мозга. В их число входят: 1) особенности частотно-амплитудного спектра ЭЭГ; 2) наличие устойчивой ритмической активности; 3) средняя частота доминирующих волн; 4) особенности ЭЭГ в разных областях мозга; 5) особенности генерализованной и локальной вызванной активности мозга; 6) особенности пространственно-временной организации биопотенциалов мозга.

Наиболее изучены в этом плане возрастные изменения частотно-амплитудного спектра ЭЭГ в разных областях коры мозга. Для новорожденных характерна неритмичная активность с амплитудой около 20 мкВ и частотой $1-6 \text{ Гц}$. Первые признаки ритмической упорядоченности появляются в центральных зонах начиная с третьего месяца жизни. В течение первого года жизни наблюдается нарастание частоты и стабилизации основного ритма ЭЭГ ребенка. Тенденция к нарастанию доминирующей частоты сохраняется и на дальнейших стадиях развития. К 3 годам это уже ритм с частотой $7-8 \text{ Гц}$, к 6 годам — $9-10 \text{ Гц}$ и т.д. Одно время считалось, что каждая частотная полоса ЭЭГ доминирует в онтогенезе последовательно одна за другой. По этой логике в формировании биоэлектрической активности мозга выделялись 4 периода: 1-й период (до 18 мес.) — доминирование дельта-активности, преимущественно в центрально-теменных отведениях; 2-й период (1,5 года — 5 лет) — доминирование тэта-активности; 3-й период (6-10 лет) — доминирование альфа-активности (лабильная фаза); 4-й период (после 10 лет жизни) — доминирование альфа-активности (стабильная фаза). В двух последних периодах максимум активности приходится на затылочные области. Исходя из этого, было предложено рассматривать соотношение альфа и тэта-активности как показатель (индекс) зрелости мозга.

Однако проблема соотношения тэта- и альфа-ритмов в онтогенезе является предметом дискуссий. По одним представлениям, тэта-ритм рассматривается как функциональный предшественник альфа-ритма, и таким образом признается, что в ЭЭГ детей младшего возраста альфа-ритм фактически отсутствует. Придерживающиеся такой позиции исследователи считают недопустимым рассматривать доминирующую в ЭЭГ детей раннего возраста ритмическую активность как альфа-ритм; с точки зрения других, ритмическая активность младенцев в диапазоне $6-8 \text{ Гц}$ по своим функциональным свойствам является аналогом альфа-ритма.

Исследования возрастной динамики ЭЭГ проводятся в состоянии покоя, в других функциональных состояниях (сон, активное бодрствование и

др.), а также при действии разных стимулов (зрительных, слуховых, тактильных).

Изучение сенсорно-специфических реакций мозга на стимулы разных модальностей, то есть ВП, показывает, что локальные ответы мозга в проекционных зонах коры регистрируются с момента рождения ребенка. Однако их конфигурация и параметры говорят о разной степени зрелости и несоответствия таковым у взрослого в разных модальностях. Например, в проекционной зоне функционально более значимого и морфологически более зрелого к моменту рождения соматосенсорного анализатора ВП содержат такие же компоненты, как и у взрослых, и их параметры достигают зрелости уже в первые недели жизни. В то же время значительно менее зрелы у новорожденных и младенцев зрительные и слуховые ВП.

Эндогенные, или «когнитивные», компоненты ВП, отражающие обеспечение более сложных сторон познавательной деятельности, могут быть зарегистрированы у детей всех возрастов, начиная с младенчества, но в каждом возрасте они имеют свою специфику. Наиболее систематические факты получены при исследовании возрастных изменений компонента P_2 в ситуациях принятия решения. Установлено, что в возрастном диапазоне от 5-6 лет до взрослости происходит сокращение латентного периода и уменьшение амплитуды этого компонента. Как предполагается, непрерывный характер изменений указанных параметров обусловлен тем, что во всех возрастах действуют общие генераторы электрической активности.

Таким образом, исследование онтогенеза ВП открывает возможности для изучения природы возрастных изменений и преемственности в работе мозговых механизмов перцептивной деятельности.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ ПАРАМЕТРОВ ЭЭГ И ВП

Вариативность биоэлектрической активности мозга, как и другие индивидуальные черты, имеет две составляющих: внутрииндивидуальную и межиндивидуальную. Внутрииндивидуальная вариативность характеризует

воспроизводимость (ретестовую надежность) параметров ЭЭГ и ВП в повторных исследованиях. При соблюдении постоянства условий воспроизводимость ЭЭГ и ВП у взрослых достаточно высока. У детей воспроизводимость тех же параметров ниже, то есть они отличаются значительно большей внутрииндивидуальной вариативностью ЭЭГ и ВП.

Индивидуальные различия между взрослыми испытуемыми (межиндивидуальная вариативность) отражают работу устойчивых нервных образований и в значительной степени определяются факторами генотипа. У детей межиндивидуальная вариативность обусловлена не только индивидуальными различиями в работе уже сложившихся нервных образований, но и индивидуальными различиями в темпах созревания ЦНС. Поэтому у детей она тесно связана с понятием онтогенетической стабильности. Это понятие подразумевает не отсутствие изменений в абсолютных значениях показателей созревания, а относительное постоянство темпа возрастных преобразований. Оценить степень онтогенетической стабильности того или иного показателя можно только в лонгитюдных исследованиях, в ходе которых сравниваются одни и те же показатели у одних и тех же детей на разных этапах онтогенеза. Свидетельством онтогенетической стабильности признака может служить постоянство рангового места, которое занимает ребенок в группе при повторных обследованиях. Для оценки онтогенетической стабильности нередко используют коэффициент ранговой корреляции Спирмена, желательнее с поправкой на возраст. Его величина говорит не о неизменности абсолютных значений того или иного признака, а о сохранении испытуемым своего рангового места в группе.

Таким образом, индивидуальные различия параметров ЭЭГ и ВП детей и подростков по сравнению с индивидуальными различиями взрослых имеют, условно говоря, «двойную» природу. Они отражают, во-первых, индивидуально устойчивые особенности работы нервных образований и, во-вторых, различия в темпах созревания мозгового субстрата и психофизиологических функций.

Экспериментальных данных, свидетельствующих об онтогенетической стабильности ЭЭГ, мало. Однако некоторые сведения об этом можно получить из работ, посвященных исследованию возрастных изменений ЭЭГ. В широко известной работе Линдсли исследовались дети от 3 месяцев до 16 лет, причем ЭЭГ каждого ребенка прослеживалась в течение трех лет. Хотя стабильность индивидуальных особенностей специально не оценивалась, анализ данных позволяет заключить, что, несмотря на естественные возрастные изменения, ранговое место испытуемого примерно сохраняется.

Межиндивидуальная и внутрииндивидуальная вариативность ВП в онтогенезе изучена сравнительно мало. Однако один факт не вызывает сомнений: с возрастом вариабельность этих реакций уменьшается и нарастает индивидуальная специфичность конфигурации и параметров ВП. Имеющиеся оценки ретестовой надежности амплитуд и латентных периодов зрительных ВП, эндогенного компонента P_3 , а также потенциалов мозга, связанных с движением, в общем говорят об относительно невысоком уровне воспроизводимости параметров этих реакций у детей по сравнению со взрослыми. Соответствующие коэффициенты корреляции варьируют в широком диапазоне, но не поднимаются выше 0,5-0,6. Данное обстоятельство существенно увеличивает ошибку измерения, которая, в свою очередь, может повлиять на результаты генетико-статистического анализа; как уже отмечалось, ошибка измерения включена в оценку индивидуальной среды. Тем не менее, использование некоторых статистических приемов позволяет в таких случаях ввести необходимые поправки и повысить надежность результатов.

ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ЭЭГ И ВП НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕМОТИП-СРЕДОВЫХ СООТНО- ШЕНИЙ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ

Несмотря на то, что темпы созревания биоэлектрической активности, проявляющиеся в возрастании основной частоты и регулярности, высоко ин-

дивидуальны, более высокое сходство ЭЭГ в парах МЗ близнецов по сравнению с ДЗ характерно не только для взрослых, но и для детей. Ф. Фогель в результате изучения возрастной динамики внутрипарного сходства ПО пар МЗ и 96 пар ДЗ близнецов с 6 до 80 лет пришел к заключению, что темп возрастных изменений ЭЭГ обусловлен генетически, поскольку в периоды ее наиболее заметной перестройки — и в детстве, и в зрелом возрасте — МЗ близнецы имеют идентичные кривые. Однако специального анализа возрастных различий в наследуемости параметров ЭЭГ он не проводил.

Исследований, прямо посвященных изучению возрастной динамики генотип-средовых соотношений в изменчивости ЭЭГ и ее параметров, немного. Они появились в начале 70-х годов и были выполнены методом близнецов. В них целенаправленно сравнивались эффекты генетических влияний в межиндивидуальной вариативности параметров ЭЭГ на разных этапах онтогенеза. Наиболее интересный результат заключался в том, что генетические влияния в параметрах ЭЭГ в разных возрастах проявлялись с разной силой. Иными словами, в одних случаях эти влияния были выражены сильнее, в других слабее, в-третьих, не обнаруживались совсем. Так, при сопоставлении данных близнецов трех возрастных групп (младших школьников, подростков и взрослых) были выявлены значительные возрастные различия в генотип-средовой детерминации параметров ЭЭГ. По этим данным можно, например, констатировать некоторое увеличение наследуемости суммарной энергии альфа- и бета-1 ритмов в подростковом возрасте. Однако относительно небольшое количество пар не позволяет считать этот факт окончательно установленным.

Данный подход получил продолжение и последние годы в исследованиях, выполненных на значительно больших выборках близнецов и с привлечением современных методов генетико-статистического анализа. Наиболее представительной в этом плане является программа исследований, проводимых голландскими учеными.

В исследовании К. Ван Баал на материале 209 пар МЗ и ДЗ близнецов 5 лет изучались генотип-средовые соотношения в спектральной мощности ЭЭГ по шести частотным диапазонам. Оценивали абсолютную суммарную мощность в соответствующих диапазонах и относительную мощность, определяемую как отношение мощности каждого диапазона к общей суммарной мощности. Относительная мощность характеризует степень выраженности данной спектральной составляющей в общем спектре ЭЭГ.

В результате было установлено более высокое сходство МЗ близнецов по всем ритмическим составляющим спектра ЭЭГ (его абсолютной и относительной мощности) в полосах: дельта, тэта, альфа-1, альфа-2, бета-1, бета-2. Генетическая модель, включающая аддитивный генетический и уникальный (индивидуальный) средовый компоненты, объясняет индивидуальные различия как в абсолютной, так и в относительной мощности почти во всех спектральных полосах и во всех точках регистрации ЭЭГ. Оценка влияний систематической среды не проводилась. Наследуемость спектральных составляющих ЭЭГ по показателям большинства полос оказалась очень высокой. Влияния факторов пола обнаружено не было. Эти факты говорят о том, что в 5 лет индивидуальные особенности фоновой ЭЭГ в значительной степени обусловлены генотипом.

В рамках упоминавшейся выше голландской программы, то есть с использованием тех же методов регистрации и способов анализа, проводилось изучение наследуемости спектральных характеристик ЭЭГ подростков 16 лет (91 пара МЗ и 122 пары ДЗ близнецов). Практически по всем показателям наблюдалось высокое сходство МЗ близнецов; коэффициенты внутриклассовой корреляции у них составили около 0,85, у ДЗ — в большинстве случаев в два раза меньше; коэффициенты наследуемости у подростков в среднем несколько выше, чем у 5-летних детей. Так, усредненный по всем отведениям коэффициент наследуемости составляет 0,90, лишь в дельта-диапазоне он несколько ниже — 0,75. Существенных межзональных различий не установле-

но. Как и в исследовании 5-летних близнецов, наиболее соответствующей оказалась простая генетическая модель.

К. Ван Баал с коллегами изучали также наследственные влияния в когерентности ЭЭГ, которая расценивается как показатель интенсивности связей, существующих между разными отделами мозга. Данные были получены при исследовании фоновой ЭЭГ у 167 пар МЗ и ДЗ близнецов 5 лет. Когерентность вычислялась в тэта-полосе 4,0— 7,5 Гц, поскольку тэта-ритм в этом возрасте считается доминирующим ритмом ЭЭГ. Когерентность оценивалась между префронтальной, фронтальной, центральной, теменной и затылочной областями отдельно в каждом полушарии, причем в двух вариантах — для коротких и длинных расстояний. В первом случае оценка когерентности проводилась попарно для тэта-ритма префронтальной и фронтальной, префронтальной и центральной, центральной и затылочной, центральной и теменной, теменной и затылочной областей (расстояние между точками отведения 7-14 см). Во втором случае попарно сравнивался тэта-ритм фронтальной и затылочной зон, префронтальной и теменной, префронтальной и затылочной (расстояние между точками отведения 21-28 см).

Генетический анализ, проведенный методом подбора моделей, обнаружил значительные влияния генетических факторов во всех показателях когерентности. Наследуемость в широком смысле оказалась довольно высокой в разных вариантах сопоставления отведений. Средняя величина наследуемости составляла 49%, варьируя в диапазоне от 30 до 71%. При этом был установлен ряд интересных фактов, и, прежде всего — различия в наследуемости для показателей когерентности, полученных на коротких и длинных расстояниях. Когерентность тэта-ритма для соседних отведений (например, префронтального и фронтального, теменного и затылочного) обнаружила значительно меньшую наследуемость по сравнению с когерентностью, характеризующей взаимосвязь далеко расположенных зон (префронтальной и затылочной, префронтальной и теменной). Этот факт представляется особенно существенным, если иметь в виду, что ретестовая надежность выше на ко-

ротких расстояниях: ее показатель варьирует от 0,91 для соседних отведений до 0,62 для наибольшего расстояния.

Таким образом, хотя ошибка измерения возрастала по мере увеличения расстояния между отведениями, показатель наследуемости не только не становился ниже, а, напротив, увеличивался. Невысокая наследуемость когерентности в соседних отведениях в сочетании с высокой надежностью говорит о существенном вкладе среды в формирование когерентных отношений между тэта-активностью соседних зон. Что касается когерентности тэта-ритма на длинных расстояниях, есть все основания говорить о значительном вкладе генетических факторов в межиндивидуальную изменчивость по этим показателям. Причем генетический компонент здесь в основном формируется за счет доминантной составляющей, в то время как наследуемость когерентности близких отведений полностью определяется только аддитивными влияниями.

По-видимому, длинные аксональные связи между сенсорными проекционными и фронтальными областями в своем формировании больше зависят от генотипа, чем межнейронные связи в соседних зонах мозга.

В дальнейшем онтогенезе происходят существенные изменения в спектре ЭЭГ и когерентности. Закономерно возникает вопрос: как проявляют себя генетические влияния в этих показателях на следующих стадиях развития? Для того чтобы оценить природу межиндивидуальной изменчивости возрастных преобразований когерентности, те же авторы исследовали когерентность тэта-ритма у тех же близнецов по прошествии в среднем 1 года 7 месяцев после первой регистрации. 192 пары близнецов прошли повторное исследование в 7 лет. Общая схема регистрации ЭЭГ и подсчета когерентности в обеих возрастных группах совпадали, что обеспечивало возможность такого анализа.

Авторы ставили две задачи: во-первых, установить, увеличиваются ли с 5 до 7 лет генетические влияния в индивидуальных особенностях когерентности ЭЭГ, то есть будет ли наследуемость по этим показателям в 7 лет вы-

ше, чем в 5, и, во-вторых, выяснить, включаются ли новые генетические влияния в 7 лет, или генетические эффекты опосредуются одними и теми же генами и в том, и в другом возрасте. Методом подбора моделей в межвозрастной вариативности и ковариации когерентности в 5 и 7 лет были выделены средовая и генетическая составляющие, общие для обоих возрастов и специфические для 7 лет. Оказалось, что в 7 лет наследуемость когерентности в передних отделах коры снизилась, а в задних, напротив, возросла (в том и другом случае в среднем на 10-15%). Средовый компонент дисперсии (влияния индивидуальной среды) с возрастом уменьшился.

Тенденция к увеличению наследуемости когерентности с возрастом подтверждается данными и другого исследования, в котором изучалась внутриполушарная когерентность у 213 пар близнецов подросткового возраста. Средний показатель наследуемости оказался несколько выше, чем в описанном исследовании, и составил 60%.

Межвозрастная преемственность генетических влияний оценивалась с помощью генетических корреляций. Напомним, что генетическая корреляция характеризует степень генетической общности, то есть наличие общих или коррелятивно связанных генетических факторов, определяющих совместную межиндивидуальную изменчивость анализируемых пар признаков в каждой из возрастных групп.

Если бы генетические корреляции между показателями когерентности в 5 и 7 лет были равны 1,0, то это означало бы, что в обоих возрастах действуют полностью совпадающие генетические факторы. Равенство их 0 означало бы, что эффекты генов, действующих в 5 лет, к 7 годам полностью заместились новыми генетическими влияниями. Процент общей ковариации, объясняемой ковариацией генетических эффектов, колебался в пределах от 61 до 100%. Из этого следует, что хотя общие для двух возрастов генетические факторы объясняют большую часть дисперсии когерентности, наблюдаемой в 5 и 7 лет, тем не менее в 7 лет добавляются и новые генетические влияния.

Таким образом, в возрасте 5-7 лет не только характеристики локальной ЭЭГ, но и особенности системного объединения ЭЭГ разных зон коры больших полушарий испытывают на себе существенное влияние генотипа. Причем в обоих возрастах значительная доля генетической составляющей наблюдаемой дисперсии показателей, отражающих это объединение, является результатом действия общих генетических факторов.

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ СООТНОШЕНИЙ В ВЫЗВАННЫХ И СОБЫТИЙНО-СВЯЗАННЫХ ПОТЕНЦИАЛАХ

Работ, в которых исследуется возрастная динамика соотношений генотипа и среды в изменчивости вызванных потенциалов, — единицы. Между тем они очень перспективны, поскольку (по современным представлениям) возрастные особенности таких реакций непосредственно отражают созревание физиологических механизмов сенсорных и перцептивных процессов. Изучая соотношение генетических и средовых детерминант вызванных потенциалов в онтогенезе, исследователи могут косвенно судить о том, какое влияние оказывает генотип на возрастное формирование физиологических механизмов различных психических процессов.

Как показывают первые исследования, вклад генотипа в изменчивость ВП в разные возрастные периоды может оказаться разным. Об этом свидетельствует изучение зрительных ВП у близнецов младшего школьного возраста и подростков. Проводилось сравнение генотип-средовых соотношений в изменчивости параметров ВП на зрительные стимулы у близнецов трех возрастных групп: 8-9, 10-12 и 18-25 лет. Основная задача заключалась в сопоставлении относительной роли факторов генотипа в изменчивости параметров ВП в каждой из возрастных групп.

Количество генетически обусловленных показателей ВП с возрастом меняется, влияние генотипа минимально у детей 8-9 лет, значительно увеличивается при переходе к подростковому возрасту и несколько снижается у взрослых. Таким образом, наблюдается тенденция к более отчетливому про-

явлению влияний генотипа у подростков и взрослых по сравнению с младшим школьным возрастом. Отчасти это может быть связано со снижением внутрииндивидуальной вариативности ВП в онтогенезе и повышением ретестовой надежности ВП. Однако больше всего генетически обусловленных показателей приходится на подростковый возраст, когда изменяется гормональный статус и повышается активность подкорковых структур. По некоторым данным, на фоне повышенной активации генетическая обусловленность ВП проявляется с большей силой.

Для того чтобы установить меру общности генетических влияний, обнаруженных в изменчивости параметров ВП на разных этапах онтогенеза, необходимо оценить генетическую преемственность с помощью межвозрастных генетических корреляций, получаемых на основе лонгитюдного исследования близнецов. Такая процедура была осуществлена для двух младших возрастных групп, поскольку 18 пар МЗ близнецов были обследованы дважды со средним интервалом в три года. По данным этих исследований были вычислены генетические корреляции, позволившие оценить меру общности генетических влияний, определяющих индивидуальные особенности параметров ВП в младшей и средней возрастных группах.

Анализ генетических корреляций параметров ВП всех зон говорит об относительной независимости генетических влияний в изменчивости ВП младшей и средней групп. В подавляющем большинстве случаев генетические корреляции оказались невысокими: из всей их совокупности только 34% превысили уровень 0,3.

По-видимому, в возрастном интервале от 8 до 11 лет происходят значительные изменения в генетическом контроле систем и механизмов, обеспечивающих сенсорный анализ и восприятие простых зрительных стимулов. Для подавляющего большинства показателей ВП генетическая общность не превышает 30%. Это значит, что генные системы, определяющие индивидуальные особенности зрительных ВП, при переходе к подростковому возрасту становятся иными. Учитывая, что в данном возрасте резко увеличивается

число генетически обусловленных показателей ВП, можно высказать такое предположение: основой для этого служит включение новых генов, которое происходит в период полового созревания.

Итак, судя по приведенным фактам, для большинства показателей зрительных ВП вклад генотипа в обеспечение преемственности индивидуального развития в период полового созревания сравнительно невысок. ВП, возникающие в ответ на стимулы других модальностей, с этой точки зрения не исследовались.

О вкладе наследственных факторов в изменчивость эндогенных компонентов ССП в детском возрасте известно немного. В исследовании К. Ван Баал и Д. Бумсма изучались параметры компонента P_3 у 164 пар МЗ и ДЗ близнецов в возрасте 5 и 7 лет. Использовался вариант эксперимента с равновероятным предъявлением зрительных стимулов (oddball paradigm). ВП регистрировались на два типа штриховых рисунков: 100 изображений собаки (несигнальные) и 25 изображений кошки (сигнальные). Испытуемые должны были про себя считать число сигнальных стимулов, которые предъявлялись в псевдослучайном порядке. Амплитуды и латентные периоды компонента P_3 оценивались в отведениях C_3 , C_4 , C_z и P_3 , P_4 , P_z . В обоих возрастах процедура проведения эксперимента была идентичной.

При сопоставлении амплитуд и латентностей ССП на сигнальные и несигнальные стимулы в той и другой возрастной группе были выявлены следующие эффекты: 1) влияние возраста, которое проявилось в уменьшении амплитуды и сокращении латентности P_3 в 7 лет по сравнению с 5 годами; 2) влияние типа стимула — амплитуды P_3 были больше, а латентности — длиннее в ответах на целевые (сигнальные) стимулы; 3) влияние области регистрации ответа: наибольшая амплитуда P_3 была в теменной области — точке P_z наиболее длинные латентные периоды были зафиксированы в центральных областях. Половых различий для средней амплитуды и латентности не обнаружено.

Методом подбора моделей был установлен значительный генетический вклад в изменчивость амплитуд и латентностей P_3 . Значительная часть межиндивидуальной вариативности латентных периодов P_3 имеет генетическую природу: наследуемость составляла от 13 до 78% в 5 лет и от 36 до 99% в 7 лет. Наследуемость амплитуд в ответах на сигнальные стимулы была низкой — от 0 до 19%, однако в ответах на несигнальные стимулы она существенно повышалась (36-86%). Последнее было характерно для обеих возрастных групп. Генетические корреляции показали, что в большинстве зон регистрации один и тот же набор генов влияет на изменчивость амплитуд и латентностей P_3 . Только в двух областях (C_z и P_3) в 7 лет были обнаружены влияния дополнительного генетического фактора, общего для латентных периодов P_3 на сигнальные и несигнальные стимулы. Авторы считают, что стабильные индивидуальные различия в латентных периодах и амплитуде компонента P_3 в ответах мозга на несигнальные стимулы генетически детерминированы и влияния генотипа устанавливаются, главным образом, в 5 лет.

Взаимосвязи генетических эффектов в двух возрастах, которые характеризует генетическая корреляция, могут быть очень сложными и многократно опосредованными. Анализируя возможную природу межвозрастных генетических корреляций, Р. Пломин подчеркивает, что даже в тех случаях, когда генетическая корреляция равна 1,0, это необязательно означает, что одни и те же гены транскрибируются в двух возрастах. Некоторые гены могут прекратить транскрипцию во втором возрасте, но последствия их активности (в виде сложившихся различий в нервных сетях) могут вносить свой вклад в генетическую корреляцию. И, напротив, в случае, если генетическая корреляция между двумя точками в онтогенезе равна нулю, активно транскрибируемые гены, которые действуют на признак в первом возрасте, могут продолжать транскрипцию и во втором возрасте, однако продукты активности этих генов могут иметь уже другие последствия или отдаленные эффекты.

ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА, СВЯЗАННЫЕ С ДВИЖЕНИЕМ (ПМСД)

Наследуемость этих потенциалов мозга также может изменяться в ходе онтогенеза. По результатам обследования 45 пар МЗ и 34 пар ДЗ близнецов 8-13 лет, выполнявших простое произвольное движение (нажатие на кнопку), Е.В. Орехова выявила некоторую специфику наследуемости параметров ПМСД у детей по сравнению со взрослыми.

Сравнение показателей наследуемости говорит о том, что у детей генетические влияния имеют топографию, отличную от взрослых. Иначе говоря, максимум генетических влияний в изменчивости параметров ПМСД у детей и взрослых отмечается в разных зонах коры. Так, у детей влияние генотипа на индивидуальные особенности потенциала готовности обнаруживается только в правом лобном отведении F_4 ; у взрослых же оно сильнее выражено в области представительства правой руки — в центральной зоне противоположного полушария (C_3). Это свидетельствует о том, что с возрастом увеличивается роль генотипа в изменчивости амплитуды потенциала готовности проекционной двигательной области.

Приведенные данные позволяют предположить, что по мере созревания механизмов произвольной регуляции движения доля генетической составляющей в изменчивости нейрофизиологических процессов, обеспечивающих планирование и подготовку движения, возрастает.

Онтогенетические изменения в эффектах действия генетических факторов, механизм которых пока еще неясен, приводят к тому, что межиндивидуальная изменчивость фенотипически одного и того же биоэлектрического признака в разные возрастные периоды может иметь разные детерминанты. Эти явления изучены еще очень мало, но есть данные, свидетельствующие о том, что параметры ЭЭГ (суммарные энергии, частоты и спектральные мощности ритмических составляющих, когерентность) на разных стадиях онтогенеза в различной степени обусловлены генотипом. То же самое справедливо и для зрительных ВП, эндогенных компонентов ССП, а также потенциалов мозга, связанных с движением. Наряду с возрастными различиями в наследуемости упомянутых биоэлектрических признаков получены немно-

гочисленные, но достаточно убедительные факты, говорящие о наличии генетически обусловленной межвозрастной преемственности в их формировании, пока на относительно небольших участках индивидуального развития

4. УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА ДИСЦИПЛИНЫ

4. Учебно-методическая (технологическая) карта дисциплины.

Номер недели	Номер темы	Наименование вопросов изучаемых на лекции	Занятия (номера)		Используемые наглядные и методические пособия	Самостоятельная работа студентов		Формы контроля
			практич. (семина.)	лаборат.		содержание	часы	
1	2	3	4	5	6	7	8	9
Для лекций 1 и 2 недели Для занятий 2 недели	1.	Введение в предмет и задачи курса		нет	1, 2, 3, 4		20	опрос
	2.	Основные понятия современной генетики	1					
	3.	Классические законы Г.Менделя	2					
	4.	ДНК- как основа наследственности						опрос
	5.	Методы психогенетики						
	6.	Генотип и среда в изменчивости психологических признаков	3					контр. работа
	7.	Генетическая психофизиология	4					опрос

[illegible]