

Учреждение образования «Белорусский государственный педагогический  
университет имени Максима Танка»

Факультет психологии

Кафедра психологии образования

(рег. № 34-03-177-2016 )

СОГЛАСОВАНО

Заведующий кафедрой

АВ А.В. Музыченко

26 мая 2016 г.

СОГЛАСОВАНО

Декан факультета



Д.Г. Дьяков

27/06 2016 г.

УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКИЙ КОМПЛЕКС ПО УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЕ

«Психогенетика»

для специальности 1-03 04 03 Практическая психология

Составитель:

старший преподаватель В.С. Волченков

Рассмотрено и утверждено

на заседании Совета БГПУ «24» июня 2016 г. протокол № 10

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

<b>ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА</b>		<b>3</b>
<b>1</b>	<b>ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ ЭУМК</b>	<b>6</b>
	Содержание лекций	6
<b>2</b>	<b>ПРАКТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ ЭУМК</b>	<b>162</b>
	План семинарских занятий	162
<b>3</b>	<b>РАЗДЕЛ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ЭУМК</b>	<b>166</b>
	Вопросы к зачёту	166
	Тест для текущего самоконтроля	169
	Перечень заданий управляемой самостоятельной работы	171
<b>4</b>	<b>ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ ЭУМК</b>	<b>176</b>
	Учебная программа дисциплины «Психогенетика»	176
	<b>Список рекомендуемой литературы</b>	<b>211</b>

## ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Электронный учебно-методический комплекс (ЭУМК) по учебной дисциплине «Психогенетика» предназначен для студентов специальности 1–03 04 03 «Практическая психология».

**Актуальность** разработки ЭУМК для учебной дисциплины «Психогенетика» состоит в том, что он способствует формированию правильного отношения к вариативности индивидуального развития и поведения человека, с чем психолог сталкивается в практике. Благодаря знанию основных закономерностей психогенетики, будущий специалист получит возможность понять процесс развития и роль различных форм индивидуального опыта в развитии. Это позволит ему грамотно, с учетом современных научных достижений, выполнять основные виды профессиональной деятельности.

ЭУМК «Психогенетика» обеспечивает формирование у обучающихся целостного понимания роли наследственности и среды в детерминации целого комплекса психологических, психодинамических, психофизиологических, моторных и личностных характеристик человека. ЭУМК «Психогенетика» обеспечивает достижение следующих целей:

**Образовательная цель:** формирование у студентов системы понятий психогенетики; ее категорий, методологических принципов и методов, понимания ее места в системе психологической науки и современных психологических представлений о природе индивидуальных различий между людьми.

**Воспитательная цель:** формирование у студентов мотивации к изучению психологических дисциплин, освоению приемов самообразования, обретению субъектности в учебно-профессиональной деятельности, самоактуализации и самореализации.

**Развивающая цель:** формирование умений анализа и обобщения психологического материала; развитие социально-перцептивных и рефлексивных способностей, профессионально значимых компетенций педагога-психолога.

**ЭУМК содействует реализации задач дисциплины:**

1. Сформировать представление о содержании предметного поля исследования психогенетики, её задачах и проблемах, методах изучения природы индивидуальных различий между людьми.
2. Сформировать представление о наследственности и среде как главных факторах индивидуальных вариантов развития.
3. Обеспечить усвоение студентами знаний о роли наследственности и среды в детерминации межиндивидуальной вариативности развития психологических признаков, сенсомоторных и моторных функций, биоэлектрической активности мозга, функциональной асимметрии,

вегетативных функций организма, нормативного и нарушенного развития человека.

4. Содействовать овладению понятийно-категориальным аппаратом психогенетики для описания и характеристики межиндивидуальной вариативности развития человека при решении учебных и профессиональных задач.

5. Способствовать формированию в учебно-воспитательном процессе навыков самопознания, самообразования, самовоспитания. Содействовать расширению научного кругозора обучающихся, развитию их общей культуры и профессионально значимых качеств педагога-психолога.

В результате работы с ЭУМК по учебной дисциплине обучающийся **должен знать:**

- предмет и задачи психогенетических исследований;
- историю и современное состояние психогенетических исследований;
- основные понятия и методы психогенетики;
- элементарные основы общей и популяционной генетики;
- закономерности генотипической и средовой детерминации индивидуального развития и возникновения основных нарушений и заболеваний человека.

В результате работы с ЭУМК по учебной дисциплине обучающийся **должен уметь:**

- самостоятельно анализировать проявления наследственности и среды в психологических признаках, сенсомоторных и моторных функциях, функциональной асимметрии, нормативном и нарушенном развитии человека;
- осуществлять психогенетическое исследование.

В результате работы с ЭУМК по учебной дисциплине обучающийся **должен владеть:**

- системой знаний о роли факторов наследственности и среды в детерминации межиндивидуальной вариативности развития человека;
- навыками использования психогенетических методов.

ЭУМК включает в себя разделы: теоретический, практический и контроля знаний.

Теоретический раздел содержит пояснительную записку, учебную программу (содержание учебного материала) и конспект лекций по изучаемым темам. Изучение конспекта лекций предусматривает введение студента в изучаемую тему и получению необходимого минимума знаний по ней. Для получения полного объема знаний студент в обязательном порядке изучает рекомендуемую по теме учебную литературу. Для подготовки конспекта лекций использовались материалы, содержащиеся в учебных пособиях, перечисленных в списке литературы.

Практический раздел включает задания для управляемой самостоятельной работы студентов (УСРС). По УСРС представлены задания

трёх модулей (уровней) сложности, что позволяет дифференцированно оценивать выполнение данного вида работ.

В разделе, посвящённом контролю знаний, представлены вопросы текущего самоконтроля и к зачету.

Во вспомогательном разделе содержится учебная программа дисциплины, список рекомендуемой литературы.

## ТЕОРЕТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ ЭУМК

### КОНСПЕКТ ЛЕКЦИЙ

#### Тема 1. Введение в психогенетику

##### *1.1. Предмет, цель и задачи психогенетики*

Зародившись в середине 19 века и сформировавшись в качестве самостоятельной науки в первой четверти 20 века, психогенетика в настоящее время продолжает оставаться быстро развивающейся областью научного знания. Современная психология демонстрирует постоянно увеличивающийся интерес к этой науке, а включение психогенетических исследований в психологию является одним из важнейших ракурсов анализа психики и поведения человека.

Если ранее психологи считали, что характеристики психики и поведения человека почти целиком определяются воздействиями среды, в которой происходит развитие, то заслугой психогенетики является то, что она обратила внимание ученых на биологическую природу индивидуальных различий у человека.

*Предметом психогенетических исследований являются относительная роль и взаимодействие факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий по психологическим и психофизиологическим признакам.*

Следовательно, **цель** психогенетики заключается в том, чтобы *понять причины происхождения индивидуальных различий, выяснить роль наследственных и средовых факторов, детерминирующих удивительное по своему разнообразию несходство (различия) людей по самым разным характеристикам — от частоты сердечных сокращений и времени реакции до скорости овладения навыками, от памяти и внимания до успешности обучения и интеллекта, от уровня психодинамической активности и особенностей эмоционального реагирования до черт личности.*

Также в сферу психогенетических исследований включается *индивидуальное развитие*. В частности речь идет о *выявлении механизмов перехода с одного возрастного этапа на следующий, а также об определении вариативности индивидуальных траекторий развития*. Кроме этого, психогенетика позволяет *выявить генотип-средовую детерминацию психического дизонтогенеза (психических заболеваний, асоциального поведения, трудностей в обучении (СДВГ, дисграфия и т.п.).*

Поскольку центральной задачей психогенетики является изучение *происхождения индивидуальных различий*, то, как утверждает И.В. Равич-Щербо, решение данной «задачи приводит к методологической проблеме поиска *научной исследовательской парадигмы*, в рамках которой решался бы

данный вопрос. Можно выделить три парадигмы: «биологическое и социальное», «врожденное и приобретенное» и «наследственное и средовое».

Анализ этих парадигм показывает следующее.

В первой формуле «биологическое и социальное» объем и содержание первого понятия оказывается слишком широким и неопределенным, а второго – суженным. Поэтому использование данной парадигмы для решения задачи о происхождении индивидуально-психологических особенностей мало возможно.

Второй подход, «врожденное и приобретенное», также имеет недостатки: врожденное может оказаться и приобретенным (например, под влиянием тератогенов, которые являются, строго говоря, следствием приобретенного в социальном (мать-алкоголик)).

Только третий подход, «наследственное и средовое», содержит независимые понятия, имеющие определенные и четкие границы в современной науке. **Наследственное включает только генетическую наследственность.** При слиянии двух половых клеток, содержащиеся в каждой из них 23 хромосомы, имеют возможность перекомбинироваться таким образом, что существует вероятность получения идентичного набора генов у сиблингов равная 1:64 триллионам. Американский исследователь Р. Пломин говорил, что каждый человек – это уникальный генетический эксперимент, который больше никогда не повторится». (Равич-Щербо)

Таким образом, факторами, детерминирующими природу индивидуальных различий, психогенетика признает именно «наследственность» и «среду». Однако, простое разделение генетических и средовых воздействий в большинстве случаев практически невозможно. Генотип может активно взаимодействовать со средой вплоть до того, что воздействия среды могут в какой-то степени предопределяться особенностями генотипа. *Обнаружение генотип-средовых взаимодействий, определение их роли в формировании поведения является важной задачей психогенетики.*

## ***1.2. Междисциплинарные связи психогенетики***

Предмет психогенетики требует междисциплинарного подхода, в котором были бы интегрированы знания самых разных дисциплин — молекулярной биологии, генетики, антропологии, физиологии, психологии. Их понятийный аппарат неизбежно приходится привлекать для описания психогенетических исследований.

Современная **дифференциальная психология** уже немыслима без психогенетического подхода. Психогенетика показала, что абсолютно одинаковые воздействия могут приводить не к увеличению сходства, а к возникновению различий между людьми. Разные генотипы под влиянием одинаковых воздействий среды могут формировать отличающиеся фенотипы.

Психогенетика существенно повлияла на **психологию развития**, заставив пересмотреть такие традиционные положения, как увеличение роли воздействия среды в формировании черт личности по мере взросления. Другое центральное положение психологии развития, касающееся важности средовых влияний в формировании свойств, общих для членов семьи, также было поставлено под вопрос в результате психогенетических данных, показывающих, что одинаковые средовые воздействия по-разному переживаются членами семьи и могут приводить к различиям для многих черт психики.

Существенное влияние психогенетика оказала на развитие **психологии интеллекта**, показав в многочисленных исследованиях закономерности генотип-средовой детерминации когнитивных способностей, познавательных процессов в отдельности и когнитивных стилей.

Характерны тесные взаимосвязи психогенетики с **психодиагностикой**, так как использование надежного диагностического инструментария обеспечивает выявление индивидуальных различий по ряду психологических качеств личности и психических процессов, интеллекту.

Активно используют достижения психогенетики **специальная психология и медицинская психология** при изучении этиологии нарушений и особенностей развития, а также при осуществлении психологического прогноза при нарушениях развития.

### ***1.3. Этапы становления и развития психогенетики как науки***

Историю развития психогенетики условно разделяют на **4 основных периода**:

- 1) 1865—1900 — зарождение психогенетики;
- 2) 1900—1924 — становление психогенетики;
- 3) 1924—1960 — накопление эмпирического материала;
- 4) с 1960 по настоящее время — современный этап.

#### **Первый этап.**

*Начало научного изучения индивидуальности связано с именем английского ученого Френсиса Гальтона (1822-1911). 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 разных уровней в структуре индивидуальности — соматического, физиологического, психологического; он даже поставил вопрос о происхождении индивидуальных особенностей и попытался решить его. В 1865 году он опубликовал статью «Наследственный талант и характер». В ней он обосновал идею наследственности таланта и возможности улучшения человеческой природы путем размножения одаренных людей.*

В 1869г. он выпустил книгу «Наследственность таланта: законы и последствия», которая стала основополагающей для психогенетики. В данной книге он пытался решить проблему наследуемости одаренности, анализируя родословные выдающихся деятелей науки, спорта, искусства и т.п. с помощью, как сейчас называют, *генеалогического метода*. Ф.Гальтону удалось показать, что:

- 1) вероятность проявления таланта в семьях выдающихся людей намного выше, чем в обществе в целом;
- 2) вероятность того, что родственник выдающегося человека будет талантливым возрастает по мере увеличения степени родства.

Эти открытия позволили Гальтону сформулировать «закон родовой наследственности». Этот закон довольно хорошо описывал проявления фамильного сходства, однако не был основан на глубоком понимании действительных механизмов наследственности, которое стало возможным только в начале 20-го века.

С именем Ф.Гальтона связано и создание методического аппарата психогенетики — от схем экспериментального исследования до методов математического анализа данных. Например, им были разработаны такие важные статистические методы, которые используются и сегодня, как регрессионный и корреляционный анализ.

В 1876г. появилась статья «История близнецов как критерий относительной силы природы и воспитания», в которой Ф.Гальтон утверждал *метод близнецов*. Этот метод и сегодня является одним из основных в психогенетике. Еще не владея знаниями о существовании двух видов близнецов — МЗ и ДЗ — он предположил, что существуют похожие и непохожие близнецы, у которых по-разному проявляется влияние наследственности («природы») и среды («воспитания»).

В 1883 году Ф.Гальтон предложил специальное название для науки об улучшении природы человека — **евгеника** (в переводе буквально означает «рождение лучших»). Евгеника предлагала применять метод искусственной селекции к человеку, чтобы воспроизводить потомство с желательными признаками. В евгенике можно было выделить два направления — позитивное и негативное. Усилия позитивной евгеники направляются на помощь бракам, дающим ценное потомство для общества, одаренное и здоровое; цель негативной евгеники — создание препятствий для браков, дающих дефективное потомство.

Ф.Гальтона можно отнести к сторонникам позитивной евгеники. Однако в это же время в России (1865-1866 год) были опубликованы очерки В.М.Флоринского «Усовершенствование и вырождение человеческого рода», в которых развиваются идеи негативной евгеники. В.М.Флоринский считал, что важным средством улучшения человеческой расы является сознательный

подбор супружеских пар, когда патологическому признаку одного из супругов противостоит нормальный признак второго. Такой подбор, по его мнению, ослабляет или даже устраняет дефект больного родителя. Соответственно, в обществе число больных должно уменьшаться, а «порода усовершенствоваться».

В 1866 году была опубликована работа с изложением фундаментальных открытий Г. Менделя, который установил законы передачи наследственных признаков, но эта работа, пока еще не была оценена современниками.

**Второй этап.** Вторичное открытие законов Менделя К. Корренсом, Г. Дефризом, Э. Чермаком стимулировало новые экспериментальные исследования и дальнейшую разработку теории наследственности. К 1910 году были открыты многочисленные лаборатории во многих странах мира, в том числе и в России.

По мере развития экспериментальной генетики наметился раскол между представителями *биометрической школы и генетиками*. *Сторонниками биометрического подхода (Ф. Гальтон, К. Пирсон)* исследованию подвергались преимущественно количественно измеряемые непрерывно изменяемые признаки. Они игнорировали роль скачкообразных изменений, отрицая дискретность наследования. Биометристы считали, что менделевские законы, выведенные на опытах с горохом, не применимы к сложным признакам высших организмов, распределение которых соответствует нормальному (кривая Гаусса). Тем самым они продвигали идеи постепенности эволюционного процесса в ходе естественного отбора, сформулированные в теории Ч. Дарвина.

В то же время, *эксперименты генетиков* подтверждали менделевские законы и свидетельствовали о дискретном характере наследственности. Из этого следовало, что идея постепенности изменений в процессе естественного отбора была ошибочной, а в основе эволюции лежали скачкообразные наследственные изменения — мутации.

В результате этого научного спора между генетиками и биометристами к 1920-м годам сформировалось крайне негативное отношение к теории Дарвина. Лишь после произошло постепенное признание роли естественного отбора генетических вариантов в эволюции.

Для понимания природы непрерывной изменчивости необходимо было объединить два подхода, что и произошло в рамках **концепции множественных факторов**, которая оформилась в 1918 году благодаря работам Р. Фишера. Эта концепция опирается на два основных положения:

- 1) факторы, контролирующие количественные признаки, наследуются в соответствии с законами Менделя;
- 2) влияние этих факторов на признак носит кумулятивный характер, а вклад каждого из них в изменчивость признака настолько мал, что влияние дискретных генотипических групп становится неразличимым.

В результате на основе дискретной изменчивости генотипа может возникать непрерывная изменчивость генотипа.

Концепция множественных факторов стала теоретической основой новой научной дисциплины — **количественной генетики**. Количественная генетика основывается на представлении о том, что менделевский механизм дискретного наследования применим и к непрерывно распределённым сложным признакам. Это происходит в тех случаях, когда несколько генов, каждый из которых дает небольшой эффект, при совместном действии создают наблюдаемые различия между индивидами в популяции. Если на признак влияют более 3-4 генов, то наблюдаемые в популяции его величины располагаются на нормальной кривой Гаусса. Фундаментальным положением количественной генетики является то, что полигенные (обусловленные влиянием многих генов) различия между индивидами могут приводить к фенотипическим различиям. При этом средовые факторы также могут влиять на наблюдаемую в популяции изменчивость.

В этот же период развития психогенетики происходит открытие в 1908 году в рамках популяционной генетики закона Харди-Вайнберга, который описывает особое состояние равновесия, обусловленное случайным скрещиванием, и объясняет, почему от поколения к поколению не возрастает частота встречаемости доминантных генов.

В начале 20-го века начинаются исследования наследуемости психологических признаков, большинство из которых проводятся в рамках евгенического направления. Евгеника на заре своего становления сделала многое для понимания роли генотипа в формировании индивидуальных различий, но потом начало развиваться в направлении, которое снискало себе отрицательную репутацию.

В результате к концу 1930-х годов евгеника, приводившая к грубому нарушению прав человека, практически прекратила своё существование. Однако результаты исследования генетических детерминант индивидуальных различий, начатые в евгенике, продолжились в генетике поведения.

### **Третий этап (накопления эмпирического материала) (1920-1960 г.г.).**

Получают научное развитие основные методы психогенетики, которые используются для получения эмпирических данных о генотипической детерминации различных признаков.

В 1920-е годы Г.Сименс разработал метод идентификации МЗ и ДЗ близнецов — *полисимптомный диагноз сходства* и, тем самым, заложил основы научного применения близнецового метода в генетике. Метод предполагал сопоставление большого числа физических признаков (от группы крови до формы ушей). До появления близнецового метода основное место в исследованиях наследственной обусловленности психологических характеристик использовался семейный метод.

Близнецовый метод в 1920—1930 годах широко использовался для исследования наследственной обусловленности морфологических признаков, дерматоглифики, моторики, интеллекта, личностных характеристик.

В этот же период начинаются первые исследования приемных детей: в 1919 году опубликована работа К.Гордона, в которой было показано, что сходство показателей интеллекта (0,53) сиблингов, воспитывающихся в приютах, практически не отличается от сходства сиблингов, живущих с родителями. В 1928 году была опубликована работа Б.Баркс, в которой автор показала, что коэффициенты корреляции показателей интеллекта приемных детей и их приемных родителей значительно ниже (0,07 — для отца и 0,19 — для матери), чем соответствующие корреляции с биологическими родителями (0,45 — для отца и 0,46 — для матери).

В 1937 году было впервые выполнено исследование Х.Ньюмана, Ф.Фримана и К.Холзингера с использованием метода разлученных МЗ близнецов. Параллельно они сравнивались с воспитывающимися вместе МЗ близнецами и ДЗ. Коэффициенты корреляции разлученных МЗ близнецов оказались несколько ниже, чем у выросших вместе, но существенной выше, чем у ДЗ. (Малых, Егорова, Мешкова, с.11-24)

В 1958 году вышла книга А. Анастаси «Среда, наследственность и вопрос «как»». В этой работе сделана попытка перейти от проблемы того, *что* в психике человека от наследственности и *что* от среды к вопросу о том, *как* взаимодействуют эти два фактора в развитии психологических функций. Такая постановка вопроса, по сути, привела к началу нового этапа в развитии психогенетики.

На этом этапе развития науки пришло осознание, что дальнейшее развитие генетической психологии невозможно, если не учитывать роли условий внешней среды и ее многообразного столкновения с генетическими факторами (тоже касается и роли наследственности в функционировании внешней среды). Сегодня эта проблема имеет однозначное решение: сложных психологических признаков, зависящих только от генетических факторов, нет; все они формируются именно во взаимодействии данного генотипа с данной средой – и общей, и индивидуальной, и именно это взаимодействие должно стать основным предметом изучения. (Равич-Щербо)

#### **Современный этап психогенетики.**

В 1960 году создается научное общество «Ассоциация генетики поведения» с собственным журналом «Генетика поведения». Этот год считается датой официального признания генетики поведения самостоятельной областью науки.

Также существует Ассоциация близнецовых исследований, которая выпускает «Журнал медицинской генетики и гемеллологии» (Гемеллология – наука о многоплодии).

Основные усилия в 1960—1970-е годы направляются на исследование роли генотипа и среды в формировании индивидуальных различий в когнитивной и личностной сферах. В начале 1980-х интерес исследователей привлекают возможности методы психогенетики для изучения среды. Например, семейное сходство обусловлено как генетическими, так и средовыми факторами. Методы количественной генетики позволяют разделить влияние этих факторов. Так, сопоставление сходства приёмных родителей и детей позволяет оценить роль семейной среды. Подобные исследования показали огромную роль среды в формировании индивидуальных различий. Был установлен факт, что действие средовых факторов на психическое развитие неодинаков для всех членов одной семьи. Выяснилось, что изменчивость психологических характеристик в значительной степени обусловлена условиями жизни, различающимися у детей одной семьи (увлечения, разные друзья, индивидуальный жизненный опыт). Различающиеся условия приводят к различиям и в поведении.

Большое внимание исследователи в эти годы уделяют также проблеме развития. Очень значимыми являются работы, посвященные исследованию влияния генетических и средовых факторов на формирование индивидуальных особенностей психологических и психофизиологических характеристик в ходе развития.

Появляются новые методы психогенетики: анализ сцепления (позволяет локализовать гены, связанные с наследственным заболеванием или каким-либо иным признаком), методы многомерного генетического анализа (позволяют оценить природу взаимосвязей различных характеристик) и др.

С 1980-х начинают использоваться компьютерные программы для обработки полученных данных. (Малых, Егорова, Мешкова, с. 11-26)

#### ***1.4. Особенности развития психогенетики в отечественной науке***

Первое в России исследование наследуемости психологических качеств принадлежит академику К.Ф. Вольфу (Петербург, 1834-1894). Он занимался теорией «уродов», в частности, вопросом о передаче нарушений развития потомству, но писал и о возможности наследования других особенностей, прежде всего, темперамента, а также интеллекта.

В конце 19 века в России были изданы переведенные на русский язык работы Ф.Гальтона.

1891 год отмечен первой русской работой о близнецах (доцент педиатрии Московского ун-та Н.Ф. Миллер) – «О гомологических близнецах».

Происхождение индивидуальных особенностей интересовало не только биологов и медиков, но и педагогов. Среди работ К.Д. Ушинского есть глава «Наследственность привычек и развитие инстинктов». Он признавал возможным наследования приобретенных «привычек», под которыми он

понимал широкий спектр психических явлений. Затем он уточнил, что наследственно передается не сама привычка, а ее «нервные задатки», которые в зависимости от обстоятельств могут либо развиваться, либо заглухнуть.

Такими особенностями отмечен конец 19 века.

Как самостоятельная экспериментальная наука психогенетика в России стала развиваться после 1917 года. В 1919 году в Петроградском ун-те была создана кафедра экспериментальной зоологии и генетики (рук. Ю.А. Филипченко).

Изучение наследственности психологических особенностей человека проводилось в двух исследовательских учреждениях: в созданном в 1921 году Бюро по евгенике в Петрограде, и в Медико-биологическом институте в Москве в 1924г., руководителем которого стал Ю.А. Филипченко.

### ***Евгеника в России***

В России 19 ноября 1921 года в Институте экспериментальной биологии прошло первое заседание российского научного евгенического общества. В работе этого общества принимали участие биологи, медики, психологи. В частности, основатель первого российского института психологии Г.И. Челпанов выступал с такими докладами на заседании евгенического общества, как «Значение Гальтона для современной научной психологии», «Проблема культуры талантов (роль наследственности и воспитания)».

В 1922 году Н.К. Кольцовым был основан «Русский евгенический журнал», который издавался до 1930 года.

В эти же годы Ю.А.Филипченко в Ленинграде организовал Бюро по евгенике и начал издавать «Известия Бюро по евгенике». (Малых, Егорова, Мешкова). В нем Ю.А. Филипченко сформулировал следующие задачи Бюро: изучение вопросов наследственности с помощью анкет, обследований, экспедиций; распространение в широких народных массах сведений о законах наследственности у человека и о целях и задачах евгеники; советы евгенического характера желающим вступить в брак и вообще всем интересующимся своей наследственностью. Сотрудники бюро разработали анкеты для сбора генеалогических сведений у разных групп населения.

Статистические результаты анкетирования ученых Петербурга, данные о распределении у них специальных способностей и о сочетании последних, математические приемы оценки корреляции между альтернативными признаками, отдельное описание генеалогии 50 выдающихся ученых и даже несколько генеалогических древ — вот общее содержание первого выпуска журнала. Кроме того, в нем дано распределение специальных способностей у ученых разных областей знания; отмечена связь музыкальных способностей с полом при наследовании и многое другое.

В 1925 г. в третьем выпуске журнала опубликована работа Ю.А. Филипченко «Интеллигенция и таланты», смысл которой заключается в том,

что таланты не «делаются», а рождаются, т.е. в процессе их возникновения «наследственность важнее среды...». Причина одаренности — наследственность. Так называемые «однозначные» факторы (наследственные), накапливаясь у одной особи, усиливают эффект каждого из них — так наследуются некоторые признаки, в том числе и одаренность, разные степени которой обуславливаются количеством «скопившихся» в зародыше подобных однозначных факторов. Распределение же последних в популяции подчиняется закону Кетле, т.е. нормальному распределению, поэтому «поставщиками» одаренности являются все классы общества, и, следовательно, интеллигенция есть производное всех классов «прежде всего благодаря счастливому сочетанию наследственных зачатков». Но она слабо размножается и потому нуждается в притоке извне, благодаря чему далее возможен и возврат в положение предков, и сохранение существующего положения. Вероятность того, что «факторы» совпадут второй раз (у потомков), очень низка, поэтому «выдающиеся таланты ценны для государства сами по себе, а отнюдь не как производители». Соответственно, считал Ю.А. Филипченко, необходимы государственные меры для формирования и поддержания слоя интеллигенции. Деятельность Бюро по евгенике реально представляла собой исследования наследственности психологических признаков, выполненные с использованием генеалогического метода. Эти работы могли стать весьма плодотворным руслом, неизбежно войдя в контакт с психологией (возрастной, познавательных процессов и т.д., которые в то время развивались вполне успешно). Однако уже в конце 1920-х годов Бюро было преобразовано в Бюро по генетике и переключилось на исследование генетики сельскохозяйственных животных и растений. (Равич-Щербо).

В 1930 году евгеника прекратила свое существование в России.

#### ***Близнецовые исследования в России.***

Первые результаты использования близнецового метода появились в России в начале 20 века (С.А. Суханов, Т.И. Юдин, В.В. Бунак, Г.В. Соболева). С.А. Суханов в 1900 году опубликовал работу «О психозах у близнецов», в которой проанализировал сходство психоза у близнецов. Затем эту работу продолжил Т.И. Юдин, который на примере 107 пар близнецов установил сходство у 82.

Систематическое изучение близнецов началось в 1929 году в Медико-биологическом (затем Медико-генетическом) институте. Директор института **С.Г.Левит** основной задачей деятельности института видел исследование роли генетических и средовых влияний в этиологии болезней (прежде всего соматических).

Психологическое направление работ возглавил А.Р.Лурия, руководивший психологическим отделением института. Отделение изучало наследственную

обусловленность моторных функций, памяти, уровня психического развития, внимания, интеллекта.

В институте использовался метод контрольного близнеца (например, для оценки эффективности методов и средств обучения). При институте был специально создан детский сад для близнецов.

В 1930-е годы в период засилья в биологической науке Т.Д.Лысенко и развернувшихся гонений на генетиков начинается негативное отношение к деятельности Медико-генетического института, а в 1936 году и открытая травля С.Г.Левита, что привело к закрытию учреждения в 1937 году. В 1938 С.Г.Левит был расстрелян и после этого исследования по психогенетике в СССР прекратились. Лишь после ослабления позиций Т.Д.Лысенко в 1960-е годы научная работа в этом направлении начала возрождаться.

Возобновление психогенетических исследований в СССР связано с изучением природы межиндивидуальных различий СНС. Эти исследования были начаты в НИИ общей и педагогической психологии (ныне Психологический институт РАО) в лаборатории Б.М.Теплова — В.Д.Небылицына, а с 1972 года продолжались под руководством И.В.Равич-Щербо в специальной лаборатории, задачей которой было проведение психогенетических исследований.

Почти все исследования, проводившиеся в лаборатории в 1970-е годы, были нацелены на проверку предположения о врожденном, наследственно обусловленном характере индивидуальных особенностей функционирования ЦНС, лежащих в основе СНС (Шляхта Н.Ф., Василец Т.И. и др.). В это же время начали регистрировать биоэлектрическую активность мозга у близнецов (Равич-Щербо И.В., Шляхта Н.Ф., Мешкова Т.А. и др.).

Использование метода вызванных потенциалов (ВП) позволило изучать наследуемость нейрофизиологических механизмов переработки информации (Марютина Т.М.), слуховых ВП (Кочубей Б.И.), потенциалов мозга, связанных с движениями (Малых С.Б.).

Что касается психогенетических исследований психологических характеристик, то изучению подвергались общительность, тревожность, эмоциональность (Егорова, Семенов), но в тесной привязке к психофизиологическим характеристикам, а также интеллект и когнитивные способности.

В 1986 году в лаборатории возрастной психогенетики Психологического института РАО было организовано первое в России лонгитюдное исследование близнецов. Его цель — выяснить характер генетического контроля психологических и психофизиологических признаков человека в онтогенезе. (Малых, Егорова, Мешкова, с. 28-35).

## Тема 2. Элементарные основы общей и популяционной генетики

### 2.1. Изменчивость. Виды изменчивости

Каждый живой организм обладает набором присущих ему свойств, которые могут быть видоспецифическими (общими для вида) и индивидуально-специфическими (присущими только данному индивиду). Все эти свойства в психогенетике принято называть **признаками**.

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).

Среди представителей любой группы индивидов (далее мы будем называть их популяциями) наблюдается определенная **изменчивость**, т.е. разнообразие признаков у её членов. Изменчивость среди людей легко обнаружить, если посмотреть на толпу. Вместе с видоспецифическими признаками каждый индивид обладает уникальным набором признаков, присущих только ему. В результате среди людей практически невозможно обнаружить двух одинаковых индивидов. Они различаются не только по внешним признакам, но и по особенностям поведения.

Признаки, по которым индивиды похожи между собой или отличаются друг от друга, разделяются на две группы. Одни признаки характеризуются **дискретностью**, т.е. прерывистым рядом изменчивости. Эти признаки имеют ограниченное число вариантов, различия индивидов по ним четко выражено, а промежуточные формы признака отсутствуют. Данные признаки относят к категории **качественных** (качественные полиморфизмы). Внешние условия на эти признаки мало или почти не влияют на их проявление. Примером является группа крови у человека. Следует отметить, что частота встречаемости вариантов одного и того же качественного признака в разных популяциях различается. Так, первая группа крови (0) встречается у 33% русских и у 55% аборигенов Австралии, а четвертая группа (AB) — у 9% и 1% соответственно.

У человека качественных признаков, связанных с поведением (психологических признаков) почти не встречается. Чаще такие признаки имеют отношение к наличию какой-либо патологии развития. Известным качественным признаком у человека является цветовая слепота (дальтонизм). Сюда же относятся такие заболевания как фенилкетонурия, хоррея Гентингтона.

Явное большинство поведенческих и психологических признаков у человека относится ко второй группе признаков, характеризующихся **непрерывной**, или **количественной**, изменчивостью — **континуальностью** проявлений. К континуальным признакам относятся морфологические признаки (рост, вес, цвет глаз, кожи, волос), поведенческие признаки (интеллект, черты характера, проявления темперамента и т.д.). Значения каждого из данных признаков можно разместить на некоторой непрерывной

шкале. При этом чаще всего очень высокие и очень низкие значения признака будут встречаться в популяции гораздо реже, нежели средние. Частотное распределение по признаку, проявляющему континуальную изменчивость, примерно соответствует *кривой нормального распределения*.

Часто при оценке количественных признаков пользуются качественными категориями: «высокий—низкий», «худой—толстый», «умный—глупый» и т.п. Людей часто делят на имеющих слабый и сильный тип нервной системы, но такое деление условно. В эти группы попадают только люди с краёв распределения, тогда как сам параметр силы—слабости измеряется по непрерывной шкале, и в популяции встречаются все значения, начиная от крайней слабости НС и заканчивая крайними значениями силы. Точно также условно деление людей на экстравертов и интровертов.

Существует ещё одна категория признаков, занимающая как бы промежуточное положение между качественными полиморфизмами и континуальными признаками. речь идёт о ***признаках с пороговым эффектом***. Внешне эти признаки похожи на качественные, так как организм либо имеет данный признак, либо нет. Чаще всего признаками с пороговым эффектом являются различные заболевания, например, сахарный диабет, бронхиальная астма, шизофрения и др. Эти болезни и аномалии развития имеют четкие альтернативные распределения, наподобие качественных полиморфизмов: индивид или имеет заболевание, или нет. В то же время тип наследования при этих заболеваниях оказывается ближе к типу наследования количественных признаков. Это связано с тем, что порог, отделяющий больного от здорового, но предрасположенного к заболеванию человека, является условным. Следовательно, признаки с пороговым эффектом скорее могут быть отнесены к категории количественных признаков человека и, поэтому, для них будут свойственны те же закономерности наследования, что и для чисто континуальных признаков. (Малых, Егорова, Мешкова, с. 40-46)

## ***2.2. Механизмы и носители наследственности***

*Наследованием* называется передача генетической информации от одного поколения организмов к другому. На основе этой информации происходит развитие признаков организма.

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, зависящее 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*».

Понятием «*генотип*» обозначается сумма всех генов организма, наследственная конституция организма, совокупность всех наследственных задатков данной клетки или организма, т.е. 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.

В узком смысле генотип есть совокупность аллелей гена или группа генов, контролирующая развитие и проявление анализируемого признака у данного организма. *Ген* (греч. *genos* — род, происхождение) представляет собой единицу генетического материала. *Ген* — это небольшой участок хромосомы, обладающий определенной биохимической функцией и оказывающий специфическое влияние на свойства особи.

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. 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. 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. Доминантные аллели обозначаются заглавными буквами *A*, *B* и т.д. При отсутствии доминирования в строгом смысле этого слова (т.е. 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 воспроизводит полностью генетическую индивидуальность своего родителя.

В ядре клетки гены организованы в линейные структуры — хромосомы, которые представляют собой продолговатые вытянутые тельца. По своей структуре все хромосомы человека трехчлены, т.е. содержит короткое плечо, длинное плечо и центромеру. ***Имеется 23 пары хромосом человека.*** Каждая хромосома из пары получена от одного из родителей. 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. Хромосомный набор (число, размер, форма хромосом) человека называется его *кариотипом*.

Несмотря на то, что мейоз и митоз - процессы чрезвычайно точные, в ходе деления клетки возможны ошибки. Хромосомные ошибки называются *хромосомными aberrациями* (или хромосомными перестройками), они ведут к искажению нормального кариотипа человека. Подобные ошибки возникают спонтанно, но чаще под влиянием определенных средовых факторов (мутагенов).

Еще два понятия, овладение которыми чрезвычайно важно для правильного понимания отношений между генотипом и фенотипом, — это «*норма реакции*» и «*диапазон реакции*». 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, характерным для него рядом фенотипов, формирующихся в разных средах. (Равич-Щербо)

### **2.3. Закон единообразия гибридов первого поколения**

Данный закон утверждает, что скрещивание особей, различающихся по данному признаку (гомозиготных по разным аллелям), дает генетически однородное потомство (поколение  $F_1$ ), все особи которого гетерозиготны. Все гибриды  $F_1$  могут иметь при этом либо фенотип одного из родителей (полное доминирование), как в опытах Менделя, либо, как было обнаружено позднее, промежуточный фенотип (неполное доминирование). В дальнейшем выяснилось, что гибриды первого поколения  $F_1$ , могут проявить признаки обоих родителей (кодоминирование). Этот закон основан на том, что при скрещивании двух гомозиготных по разным аллелям форм ( $AA$  и  $aa$ ) все их потомки одинаковы по генотипу (гетерозиготны —  $Aa$ ), а значит, и по фенотипу. (Равич-Щербо)

### **2.4. Закон расщепления. Хоря Гендингтона как пример доминантного наследования**

Этот закон называют законом (независимого) расщепления. Суть его состоит в следующем. Когда у организма, гетерозиготного по исследуемому признаку, формируются половые клетки — гаметы, то одна их половина несет один аллель данного гена, а вторая — другой. Поэтому при скрещивании таких гибридов  $F_1$  между собой среди гибридов второго поколения  $F_2$  в определенных соотношениях появляются особи с фенотипами как исходных родительских форм, так и  $F_1$ . В основе этого закона лежит закономерное поведение пары гомологичных хромосом (с аллелями  $A$  и  $a$ ), которое обеспечивает образование у гибридов  $F_1$  гамет двух типов, в результате чего среди гибридов  $F_2$  выявляются особи трех возможных генотипов в соотношении  $1AA : 2Aa : 1aa$ . Иными словами, «внуки» исходных форм - двух гомозигот, фенотипически отличных друг от друга, дают расщепление по фенотипу в соответствии со вторым законом Менделя. Однако это соотношение может меняться в зависимости от типа наследования. Так, в случае полного доминирования выделяются 75% особей с доминантным и 25% с рецессивным

признаком, т.е. два фенотипа в отношении 3:1. При неполном доминировании и кодоминировании 50% гибридов второго поколения (F2) имеют фенотип гибридов первого поколения и по 25% — фенотипы исходных родительских форм, т.е. наблюдается расщепление 1:2:1. (Равич-Щербо)

**Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования.** Хорея Гентингтона (ХГ) — дегенеративное заболевание нервных клеток в базальных структурах переднего мозга. Оно начинается с изменений личности больного и сопровождается прогрессирующей забывчивостью, слабоумием и появлением произвольных движений. Обычно заболевание диагностируется в зрелом возрасте (45-60 лет), и в течение последующих 15-20 лет пациент полностью теряет контроль над моторикой и когнитивной сферой. Способ лечения этого заболевания пока неизвестен. Частота встречаемости ХГ составляет примерно 1 на 20 000 человек.

ХГ передается по наследству как доминантный признак. Индивидуум, страдающий ХГ является носителем одного доминантного аллеля (X), вызывающего развитие заболевания, и одного нормального (рецессивного) аллеля (x). Редки случаи, когда человек имеет два доминантных аллеля — эта ситуация предполагает, что оба родителя такого больного страдают ХГ. Люди, не страдающие ХГ, обладают двумя рецессивными аллелями (xx). Родитель, страдающий ХГ, чаще всего является носителем генотипа Xx и в момент скрещивания порождает гамету либо с X, либо с x аллелем. Гаметы здорового родителя всегда содержат рецессивные аллели x. Дети таких родителей всегда наследуют один здоровый аллель, передаваемый по наследству нормальным родителем. Однако, поскольку при зачатии аллели родителей комбинируются по случайному закону, для каждого из потомков вероятность наследования аллеля X от родителя, страдающего ХГ, составляет 50%. Этим и объясняется тот факт, что у родителей, пораженных ХГ, только 50% детей страдают тем же заболеванием.

Для ХГ характерна одна особенность: первые симптомы этого заболевания проявляются лишь в зрелом возрасте, т.е. тогда, когда большинство людей уже создали семью и обзавелись детьми. В ином случае пациенты, страдающие ХГ, вообще не могли бы иметь потомков, так как умирали бы до наступления половой зрелости. Передача по наследству доминантного аллеля X происходит потому, что его летальный эффект не проявляется до начала репродуктивного периода. (Равич-Щербо)

### **2.5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования**

Закон расщепления объясняет и наследование фенилкетонурии (ФКУ) — заболевания, развивающегося в результате избытка важной аминокислоты — фенилаланина (*Phe*) в организме человека. Избыток фенилаланина приводит к развитию умственной отсталости. Частота встречаемости ФКУ относительно

низка (примерно 1 на 10 000 новорожденных), около 1% умственно отсталых индивидуумов страдают ФКУ. Изучение частоты встречаемости ФКУ в семьях пробандов показало, что пациенты, страдающие ФКУ, обычно имеют здоровых родителей. Кроме того, было замечено, что ФКУ чаще встречается в семьях, в которых родители являются кровными родственниками. ФКУ передается по рецессивному типу наследования, т.е. генотип больного содержит два аллели ФКУ, полученные от обоих родителей. Потомки, которые имеют только один такой аллель, не страдают заболеванием, но являются его носителем и могут передавать его потомкам. Таким образом, если каждый из родителей будет иметь по одному рецессивному аллелю ФКУ, вероятность того, что их ребенок унаследует аллель ФКУ от каждого из родителей составляет 50%, а от одного родителя – 25%.

Несмотря на то, что встречаемость ФКУ сравнительно низка, примерно 1 человек из 50 является носителем аллеля ФКУ. Вероятность того, что один носитель аллеля ФКУ вступит в брак с другим носителем такого аллеля, составляет примерно 2%. Однако при заключении брака между кровными родственниками (т.е. если супруги принадлежат к одной родословной, в которой аллель ФКУ передается по наследству) вероятность того, что оба супруга окажутся носителями аллеля ФКУ и одновременно передадут два аллеля будущему ребенку, станет значительно выше 2%. (Равич-Щербо)

### **2.6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер**

Этот закон говорит о том, что каждая пара альтернативных признаков ведет себя в ряду поколений независимо друг от друга, в результате чего среди потомков первого поколения (т.е. в поколении  $F_2$ ) в определенном соотношении появляются особи с новыми (по сравнению с родительскими) комбинациями признаков. Например, в случае полного доминирования при скрещивании исходных форм, различающихся по двум признакам, в следующем поколении ( $F_2$ ) выявляются особи с четырьмя фенотипами в соотношении 9:3:3:1. При этом два фенотипа имеют «родительские» сочетания признаков, а оставшиеся два - новые. Данный закон основан на независимом поведении (расщеплении) нескольких пар гомологичных хромосом. Так, при дигибридном скрещивании это приводит к образованию у гибридов первого поколения ( $F_1$ ) 4 типов гамет ( $AB, Av, aB, av$ ), а после образования зигот - к закономерному расщеплению по генотипу и, соответственно, по фенотипу в следующем поколении ( $F_2$ ).

В современной науке огромное внимание уделяется исключениям из третьего закона Менделя в его исходной формулировке. Закон независимого комбинирования не соблюдается в том случае, если гены, контролируемые изучаемые признаки, *сцеплены*, т.е. располагаются по соседству друг с другом

на одной и той же хромосоме и передаются по наследству как связанная пара элементов, а не как отдельные элементы. Если бы Мендель случайно выбрал признаки, контролируемые сцепленными генами, то его результаты были бы иными, поскольку сцепленные признаки наследуются не независимо друг от друга, а вместе.

Важность исключений из закона Менделя о независимом комбинировании в том, что они позволяют определять хромосомные координаты генов (так называемый локус). В случаях, когда наследуемость определенной пары генов не подчиняется третьему закону Менделя, вероятнее всего эти гены наследуются вместе и, следовательно, располагаются на хромосоме в непосредственной близости друг от друга. Зависимое наследование генов называется *сцеплением*, а статистический метод, используемый для анализа такого наследования, называется *методом сцепления*. Однако при определенных условиях закономерности наследования сцепленных генов нарушаются. Основная причина этих нарушений - явление *кроссинговера*, приводящего к рекомбинации (рекомбинации) генов. Биологическая основа рекомбинации заключается в том, что в процессе образования гамет гомологичные хромосомы, прежде чем разъединиться, обмениваются своими участками. (Равич-Щербо)

### ***2.7. Неменделевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример хромосомной aberrации***

В ходе исследований выяснилось, что законам Менделя подчиняются только относительно немногие генетически контролируемые признаки. У человека большинство и нормальных, и патологических признаков детерминируются иными генетическими механизмами, которые стали обозначать термином «неменделевская генетика». Таких механизмов существует множество, но мы рассмотрим лишь некоторые из них, обратившись к соответствующим примерам, а именно: *хромосомные aberrации* (синдром Дауна); *наследование, сцепленное с полом* (цветовая слепота); *импринтинг* (синдромы Прадера-Вилли, Энгельмана); *наследование количественных признаков* (сложные поведенческие характеристики).

К 1930-м годам было высказано предположение, что болезнь Дауна развивается в результате aberrации хромосом (структурных отклонений в хромосомном наборе), причиной которой служит их нерасхождение в процессе мейоза. В 1959 г. было обнаружено, что СД вызывается трисомией хромосомы 21, т.е. наличием в клетках трех, а не двух, как обычно, хромосом. Примерно 1 из 600 новорожденных является носителем этой аномалии, а 1 из 150 оплодотворенных яйцеклеток человека является носителем трисомии 21 (большинство яйцеклеток с трисомиями гибнет). Пациенты с СД составляют около 25% всех лиц с интеллектуальной недостаточностью, формируя самую

большую этиологически однородную группу умственно отсталых. Генетический механизм СД представляет собой иллюстрацию явления хромосомных aberrаций.

Во время формирования половых клеток все 23 пары хромосом делятся, и каждая гамета становится носителем одной хромосомы из каждой пары. Когда спермий оплодотворяет яйцеклетку, хромосомные пары восстанавливаются, причем в каждой паре одна хромосома приходит от матери, вторая — от отца. Несмотря на отлаженность процесса образования гамет, в нем случаются ошибки, и тогда деление хромосомных пар нарушается — появляется гамета, которая содержит не одну хромосому, а их пару. Это нарушение называется *нерасхождением хромосом*. Когда такая гамета при оплодотворении сливается с нормальной гаметой, образуется клетка с тремя одинаковыми хромосомами; подобное явление и называется *трисомией*. Нерасхождение хромосом служит главной причиной спонтанных аборт в течение первых нескольких недель жизни плода.

Точная причина нерасхождения неизвестна. Надежным коррелятом трисомии-21 является возраст матери: согласно исследованиям, у 56% матерей старше 35 лет плоды оказываются носителями трисомии-21. Поскольку СД появляется «заново» в каждом поколении (нерасхождение — единичное событие, вероятность появления которого увеличивается с возрастом матери), постольку СД нельзя рассматривать как заболевание, передающееся по наследству. (Равич-Щербо)

### **2.8. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом**

Примером цветовой слепоты является неразличение красного и зеленого цветов (синдром, развивающийся в результате недостатка цвето-поглощающего пигмента в сетчатке глаза). Цветовая слепота встречается чаще у мужчин, чем у женщин. При изучении наследования цветовой слепоты были описаны два типа родословных:

- а) мать страдает цветовой слепотой, а отец — нет, и все их сыновья также имеют это заболевание;
- б) отец страдает цветовой слепотой, мать — нет, а все дети имеют нормальное зрение, но один из внуков также цвето-слепой.

Данный феномен объясняется наследованием, *сцепленным с полом*, — гены, ответственные за данную аномалию, локализованы в половых хромосомах. Поскольку особи разного пола несут разные половые хромосомы (XX у женщин и XY у мужчин), это приводит к определенным отклонениям от менделевских закономерностей наследования.

Цветовая слепота вызывается рецессивным аллелем *c* на X-хромосоме. В результате того, что мужчины получают свою единственную X-хромосому от

матери, даже одного аллеля, вызывающего цветослепоту, достаточно, чтобы у мужчины, унаследовавшего аллель *c* на X-хромосоме матери, развилось это заболевание. Для женщин же одной копии аллеля *c* недостаточно, они должны унаследовать две X-хромосомы, несущие гены цветовой слепоты. Именно этим объясняется то, что у мужчин цветовая слепота встречается чаще, чем у женщин. (Равич-Щербо)

### ***2.9. Импринтинг. Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга***

Клиническая картина синдрома Прадера-Вилли (СПВ) включает широкий спектр поведенческих (например, переедание, несдержанный темперамент, подавленное состояние, депрессия) и физических (ожирение, низкий рост) признаков. Среди симптомов синдрома Энгельмана (СЭ) называются умственная отсталость, неуклюжая походка и частый неадекватный смех. Примечательно, что в развитие этих двух фенотипически разных заболеваний вовлечен один и тот же участок хромосомы 15; разница состоит в том, от кого эта хромосома наследуется — от отца или от матери. Такой генетический механизм называется эффектом *запечатления* (*гаметного/генного запечатления или импринтинга*) — зависимостью проявления (экспрессии) гена от того, от кого (отца или матери) наследуется данный ген. Механизм, по которому метится (запечатлевается) один из аллелей, неизвестен. Если мутантная хромосома 15 наследуется от отца, то ребенок страдает СПВ; если от матери, то у ребенка развивается СЭ. (Равич-Щербо)

### ***2.10. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков***

До сих пор речь шла о наследовании качественных признаков (половых различий, определенных заболеваний). При классификации этих признаков никаких трудностей не возникает — мы легко разбиваем людей на группы страдающих и не страдающих цветовой слепотой и т.д. Однако существует целый ряд признаков человека, подобная классификация которых или вообще невозможна, или возможна только со специальными оговорками. Такие признаки называются количественными (или континуальными) (например, рост, вес, баллы IQ и др.). Распределить людей на альтернативные группы по таким признакам (высокие и низкие, «умные» и «глупые») можно только условно.

Большинство признаков, изучаемых психогенетикой, характеризуется тем, что в середине вариационного ряда (ряда значений) такого признака располагаются одна или две максимальные частоты, а справа и слева от них располагаются убывающие к концам ряда частоты, причем правые и левые частоты, одинаково удаленные от среднего, примерно равны. Оно относится к классу количественных и имеет нормальное (или приближающееся к нему)

распределение. Кривая нормального распределения имеет чрезвычайно важное значение для психологии. Каждый психологический признак в своем развитии зависит от очень большого количества факторов (*и многих генов, и многих средовых обстоятельств*), действующих в благоприятном или неблагоприятном направлении. И именно нормальное распределение отражает фенотипическое разнообразие, возникающее в результате воздействия множественных факторов на исследуемый признак.

Коэффициент *интеллекта*, а точнее, его оценки (баллы и т.п., полученные в результате выполнения испытуемым набора различных субтестов, а затем усредненные с тем, чтобы получить обобщенную переменную, описывающую познавательные признаки человека), распределен континуально, т.е. является примером количественного признака. При исследовании континуальных характеристик невозможно определить количество «больных» и «здоровых», т.е. нельзя применить законы Менделя, описывающие механизмы исследования дискретных признаков. Тем не менее, многочисленные психогенетические исследования интеллекта показали, что он передается по наследству. Например, родители с высокими показателями по интеллекту обычно имеют детей, чьи интеллектуальные способности выше среднего. Однако механизм передачи по наследству интеллектуальных способностей не соответствует законам Менделя.

*Что же известно сегодня о механизмах передачи по наследству сложных поведенческих, т.е. количественных, континуальных, признаков? Каковы генетические модели, описывающие механизмы этой передачи?*

Наследуемость сложных поведенческих признаков обеспечивается многими генами. Такие признаки называются *полигенными*.

Кроме того, на функционирование каждого гена оказывают влияние характеристики среды. Предположим, что некоторый ген *A* чувствителен к изменению температуры в окружающей его клеточной среде (т.е. экспрессия гена зависит от характеристик окружающей среды). Тогда можно предположить существование следующей причинной цепочки: температура клеточной среды повышается (в ответ на какие-то внешние средовые воздействия или на внутреннюю реакцию организма, например, на инфекцию); в измененных температурных условиях аллель *A2* производит больше белка (вероятнее всего, в какой-то своей измененной форме), который оказывает влияние на изучаемый нами признак, и признак проявляется сильнее.

**Рассуждение о подобных цепочках событий привело к возникновению еще одной модели наследования, называемой мультифакторной.**

Представление о том, что количественные признаки формируются в результате действия множества генов развивается *генетикой количественных признаков*. Эта область науки была разработана **Р.Фишером** (*Рональд Эйлмер*

*Фишер (17 февраля 1890 — 29 июля 1962) — английский статистик, биолог-эволюционист и генетик) и С. Райтом (21 декабря 1889 — 3 марта 1988) — американский генетик, эволюционист и статистик).* Генетика количественных признаков представляет собой основу для общей теории происхождения (этиологии) индивидуальных различий.

*Центральной догмой генетики количественных признаков является утверждение о том, что **внутри популяции существуют континуально (непрерывно) распределенные количественные оценки индивидуально-психологических особенностей.***

Полигенная модель является базой для объяснения сходства родственников разной степени по фенотипическим признакам. Если генетические факторы влияют на формирование индивидуальных различий по какому-то признаку, то степень фенотипического сходства родственников должна изменяться в зависимости от степени их генетического родства. Например, родственники первой степени родства (родители — дети и родные сиблинги) в среднем имеют 50% общих генов. Иными словами, ребенок наследует примерно по 50% генов от каждого из родителей (но это — средняя величина; в каждом конкретном случае может быть и больше, и меньше). Если один из сиблингов унаследует какой-то аллель от одного родителя, то вероятность наследования того же аллеля другим сиблингом составит в среднем 50%. В случае познавательных способностей (и некоторых заболеваний, например, шизофрении) степень фенотипического сходства между родственниками увеличивается по мере увеличения их генетической близости. Например, вероятность того, что отдельно взятый в популяции человек заболеет шизофренией, составляет 1%. Если же в семье есть больной, то риск заболевания шизофренией для его родственников второй степени (внуков и племянников) составит примерно 4%. Однако для родственников первой степени родства (родителей, сиблингов, детей) этот риск увеличивается до 9%. Наконец, риск развития шизофрении стремительно возрастает до 48% для монозиготных близнецов-шизофреников. Эта цифра намного больше цифры, полученной для дизиготных пар (17%).

Но на каком основании можно предположить, что шизофрения представляет собой континуальный признак? Обычно о шизофрении говорят в терминах дихотомии (человек или болен, или здоров), но это заболевание возникает в результате действия множества генов в сочетании с неблагоприятной средой. Когда на признак оказывает влияние множество генов, проявляться он может в альтернативной форме (больной — здоровый). Для объяснения данного факта предложены понятия *«подверженность» («предрасположенность») и «порог».*

*Предрасположенность* проявляется в том, что в случае наследственных заболеваний риск заболеть у родственников выше, чем у неродственников,

причем сам по себе этот риск представляет континуум возрастающей восприимчивости к заболеванию (чем выше степень родства, тем выше риск). Порог проявляется в том, что на условной шкале подверженности за этим порогом оказываются носители данного признака, т.е. больные.

«Подверженность» («предрасположенность») и «порог» — гипотетические понятия. Используя их и основанные на них модели, можно получить много полезной статистической информации о том, как осуществляется передача того или иного признака по наследству. Например, если корреляция по признаку шизофрении для кровных родственников первой степени родства равняется 0,45, то, основываясь на оценках частоты встречаемости шизофрении в популяции (1%), можно подсчитать, что риск заболевания для таких родственников составляет 9%.

Альтернативная гипотеза наследования сложных поведенческих признаков утверждает, что порогов, разделяющих различные состояния организма (например, состояния «больной» и «здоровый»), не существует. Согласно этой гипотезе, симптоматика заболевания плавно возрастает, создавая непрерывный континуум между нормальным и патологическим. В последнее время широкую поддержку получает гипотеза о том, что, например, алкоголизм и депрессия являются именно такими признаками без четких границ между нормой и патологией.

Когда же речь идет о нормальных психологических признаках (баллах IQ, скорости двигательных реакций, особенностях памяти, внимания и т.д.), деление на альтернативные группы (например, «быстрых» и «медленных») возможно лишь условно, в пределах исследованной выборки («медленный» в данной выборке может оказаться «быстрым» в другой). Поэтому для психогенетики модели количественной генетики оказываются наиболее адекватными.

Сходство родственников по анализируемым признакам позволяет утверждать, что генетические факторы влияют на количественные признаки, примером которых может служить как патология (например, шизофрения), так и норма (например, когнитивные способности). Однако неоспоримым доказательством генетической этиологии анализируемых признаков сходство родственников считаться не может. Дело в том, что большинство пар родственников живут под одной крышей и проводят вместе много времени. Это сходство семейной среды также может играть существенную роль в формировании сходства родственников по фенотипическим признакам. Для того чтобы разделить вклады среды и генов, исследователи применяют специальные статистические модели или изучают несколько типов родственников одновременно. (Равич-Щербо)

## ***2.11. Генетика популяций. Генетическая структура популяции***

**Популяция** - совокупность особей определенного вида, в течение достаточно длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство, внутри которого практически осуществляется та или иная степень панмиксии (случайное независимое от генотипа и фенотипа образование родительских пар (случайное скрещивание) и нет заметных изоляционных барьеров; эта совокупность особей отделена от соседних таких же совокупностей особей данного вида той или иной степенью давления тех или иных форм изоляции.

Для психогенетики понятия и теории популяционной генетики чрезвычайно важны потому, что индивидуумы, осуществляющие передачу генетического материала из поколения в поколение, не являются изолированными особями; они отражают особенности генетической структуры той популяции, к которой принадлежат. Таким образом, **генетическая структура популяции** представлена частотой генотипов в ее генофонде. Для этого нет необходимости обследовать всех особей этой популяции. Ученые, как правило, анализируют выборку особей из популяции. Чем больше эта выборка, тем точнее она представляет реальное соотношение частот генотипов в популяции.

Результаты популяционных исследований имеют огромное практическое значение. В Италии, например, частота встречаемости определенных аллелей-мутантов в гетерозиготном состоянии достаточно велика, поэтому там проводится пренатальная диагностика ФКУ для своевременного медицинского вмешательства. В азиатских популяциях частота встречаемости мутантных аллелей в 10-20 раз ниже, чем в европейских, поэтому в странах этого региона осуществление пренатального скрининга не является первоочередной задачей.

Таким образом, генетическая структура популяций — один из важнейших факторов, определяющих особенности передачи по наследству различных признаков. Пример ФКУ (как и многие другие факты) показывает, что специфика изучаемой популяции должна учитываться при исследовании механизмов передачи по наследству любого признака человека.

Популяции человека подобны живым организмам, которые тонко реагируют на все изменения своего внутреннего состояния и находятся под постоянным влиянием внешних факторов. Мы начнем наше краткое знакомство с основными понятиями популяционной генетики с определенного упрощения: мы как бы на некоторое время выключим все многочисленные внешние и внутренние факторы, влияющие на естественные популяции, и представим себе некоторую популяцию в состоянии покоя. Затем мы будем «включать» один фактор за другим, добавляя их в сложную систему, определяющую состояние естественных популяций, и рассматривать характер их специфических влияний. Это позволит нам получить представление о многомерной реальности существования популяций человека. (Равич-Щербо)

## 2.12. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга

На первый взгляд, доминантное наследование, когда при встрече двух аллелей один подавляет действие другого, должно приводить к тому, что частота встречаемости доминантных генов от поколения к поколению будет увеличиваться. Однако этого не происходит. Наблюдаемая закономерность объясняется законом Харди-Вайнберга. (Равич-Щербо)

### *Предпосылки закона Харди-Вайнберга*

Популяция является элементарной единицей эволюции, так как она обладает относительной самостоятельностью и ее генофонд может изменяться. Закономерности наследования различны в популяциях разных типов. В популяциях самоопыляющихся растений отбор происходит между чистыми линиями. В популяциях раздельнополых животных и перекрестноопыляемых растений закономерности наследования подчиняются закону Харди-Вайнберга.

Закон Харди-Вайнберга (известный также как закон генетического равновесия) - одна из основ популяционной генетики. Закон описывает распределение генов в популяции.

Представьте себе ген, имеющий два варианта или, пользуясь научной терминологией, два аллеля. Например, это могут быть гены «низкорослости» и «высокорослости», как в случае менделевского гороха, или наличие или отсутствие предрасположенности к рождению двойни. Харди (Годфри Харолд Харди (1877-1947) - английский математик) и Вайнберг (Вильгельм Вайнберг (1862-1937) - немецкий врач) показали, что при свободном скрещивании, отсутствии миграции особей и отсутствии мутаций относительная частота индивидуумов с каждым из этих аллелей будет оставаться в популяции постоянной из поколения в поколение. Другими словами, в популяции не будет дрейфа генов.

Закон Харди-Вайнберга сформулировали в 1908 г. независимо друг от друга Харди в Англии и Вайнберг в Германии. *Закон Харди-Вайнберга гласит, что процесс наследственной преемственности сам по себе не ведет к изменению частот аллелей и (при случайном скрещивании) частот генотипов по определенному локусу. Более того, при случайном скрещивании равновесные частоты генотипов по данному локусу достигаются за одно поколение, если исходные частоты аллелей одинаковы у обоих полов.*

Равновесные частоты генотипов задаются произведениями частот соответствующих аллелей. Если имеются только два аллеля, А и а, с частотами р и q, то частоты трех возможных генотипов выражаются уравнением:

$$(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2$$

Аа АА Аа аа,

где буквам во второй строке, обозначающим аллели и генотипы, соответствуют расположенные над ними частоты в первой строке; в котором:

- $p$  - частота встречаемости аллеля  $A$ ;
- $g$  - частота встречаемости аллеля  $a$ ;
- $g^2$  - частота встречаемости генотипа  $aa$ ;
- $p^2$  - частота встречаемости генотипа  $AA$ ;
- $pg$  - частота встречаемости генотипа  $Aa$ .

Таким образом, если скрещивание случайно, то частоты генотипов связаны с частотами аллелей простым уравнением квадрата суммы. Приведенная выше формула получила название уравнения Харди-Вайнберга.

Предположим, что в популяции  $p = 0,7A$ ,  $g = 0,3a$ , тогда частоты встречаемости генотипов будут равны  $(0,7 + 0,3)^2 = 0,49 + 0,42 + 0,09 = 1$ .

Интересно, что в следующем поколении гаметы с аллелем  $A$  будут вновь возникать с частотой  $0,7$  ( $0,49$  от  $AA$  +  $0,21$  от  $Aa$ ), а с аллелем  $a$  - с частотой  $0,3$  ( $0,09$  от  $aa$  +  $0,21$  от  $Aa$ ), т.е. частоты генов и генотипов остаются неизменными из поколения в поколение - это и есть закон Харди-Вайнберга. Если имеются три аллеля, например,  $A_1$ ,  $A_2$  и  $A_3$ , с частотами  $p$ ,  $q$  и  $r$ , то частоты генотипов определяются следующим образом:

$$(p + q + r)^2 = p^2 + q^2 + r^2 + 2pq + 2pr + 2qr$$

$$A_1A_2A_3A_1A_1A_2A_2A_3A_3A_1A_2A_1A_3A_2A_3.$$

Аналогичный прием возведения в квадрат многочлена может быть использован для определения равновесных частот генотипов при любом числе аллелей. Здесь можно отметить, что сумма всех частот аллелей, так же, как и сумма всех частот генотипов, всегда должна быть равна 1. Если имеются только два аллеля с частотами  $p$  и  $q$ , то  $p + q = 1$ , и, следовательно,  $(p + q)^2 = p^2 + 2pq + q^2 = 1$ ; если же имеются три аллеля с частотами  $p$ ,  $q$  и  $r$ , то  $p + q + r = 1$ , и, следовательно, также  $(p + q + r)^2 = 1$  и т.д.

Чтобы понять смысл закона Харди-Вайнберга, можно привести простой пример. Предположим, что данный локус содержит один из двух аллелей,  $A$  и  $a$ , представленных с одинаковыми для самцов и самок частотами:  $p$  для  $A$  и  $q$  для  $a$ . Представим себе, что самцы и самки скрещиваются случайным образом, или, что то же самое, гаметы самцов и самок образуют зиготы, встречаясь случайно. Тогда частота любого генотипа будет равна произведению частот соответствующих аллелей.

Вероятность того, что некоторая определенная особь обладает генотипом  $AA$ , равна вероятности ( $p$ ) получить аллель  $A$  от матери, умноженной на вероятность ( $p$ ) получить аллель  $A$  от отца, то есть  $p$  умножить на  $p$  равняется  $p^2$ .

Совершенно аналогично вероятность того, что определенная особь обладает генотипом  $aa$ , равна  $g^2$ . Генотип  $Aa$  может возникнуть двумя путями: организм получает аллель  $A$  от матери и  $a$  от отца, или, наоборот, аллель  $A$  от отца и аллель  $a$  от матери. Вероятность того и другого события равна  $pg$ , а значит суммарная вероятность возникновения  $Aa$  равна  $2pg$ .

### ***Основные положения закона Харди-Вайнберга***

Теперь можно доказать справедливость трех утверждений, содержащихся в законе Харди-Вайнберга:

1. Частоты аллелей не изменяются от поколения к поколению. Это можно легко показать. Частота аллеля А в потомстве равна сумме частоты генотипа АА и половины частоты генотипа Аа, т.е. равна  $p^2 + pg = p(p + g) = p$  (поскольку  $p + g = 1$ ).

2. Равновесные частоты генотипов задаются возведением в квадрат суммы частот аллелей и не изменяются от поколения к поколению. Так как частоты аллелей у потомства остаются такими же ( $p$  и  $g$ ), какими были у родителей, то и частоты генотипов в следующем поколении также остаются неизменными и равными  $p^2$ ,  $2pg$  и  $g^2$ .

3. Равновесные частоты генотипов достигаются за одно поколение.. Какими бы не были частоты генотипов в родительском поколении, частоты генотипов потомков будут  $p^2$ ,  $2pg$  и  $g^2$ , если частоты аллелей одинаковы у самцов и самок и равны  $p$  и  $g$ .

### ***Применение закона Харди-Вайнберга***

Одно из возможных применений закона Харди-Вайнберга состоит в том, что он позволяет рассчитать некоторые из частот генов и генотипов в случаях, когда не все генотипы могут быть идентифицированы вследствие доминантности некоторых аллелей. *Альбинизм у человека* обусловлен довольно редким рецессивным геном. Если аллель нормальной пигментации обозначить - А, а аллель альбинизма - а, то генотип альбиносов будет аа, а генотип нормально пигментированных людей - АА и Аа. Предположим, что в какой-то человеческой популяции частота альбиносов составляет 1 на 10000. Согласно закону Харди-Вайнберга, частота гомозигот аа равна  $q^2$ ; таким образом,  $q^2 = 0,0001$ , откуда  $q = 0,01$ . Из этого следует, что частота нормального аллеля равна 0,99. Частоты генотипов нормально пигментированных людей составляют  $p^2 = 0,99^2 = 0,98$  для генотипа АА и  $2pq = 2 \times 0,99 \times 0,01 = 0,02$  для генотипа Аа.

*Группы крови* системы АВО могут служить примером локуса с тремя аллелями. Одно интересное следствие из закона Харди-Вайнберга состоит в том, что редкие аллели присутствуют в популяции главным образом в гетерозиготном, а не в гомозиготном состоянии. Рассмотрим приведенный пример с альбинизмом. Частота альбиносов (генотип аа) равна 0,0001, а частота гетерозигот - 0,02. Частота рецессивного аллеля а у гетерозигот составляет половину частоты гетерозигот, т.е. 0,01. Следовательно, в гетерозиготном состоянии находится примерно в 100 раз больше рецессивных аллелей а, чем в гомозиготном.

В общем случае, если частота рецессивного аллеля в популяции равна  $q$ , частота рецессивных аллелей в гетерозиготах составляет  $pq$  (половина от  $2pq$ ), а в гомозиготах -  $q^2$ . Отношение первой частоты ко второй равно  $pq/q^2 = p/q$ . Эта

величина при малых значениях  $q$  приблизительно составляет  $1/q$ . Таким образом, чем ниже частота аллеля, тем большая доля этого аллеля присутствует в популяции в гетерозиготном состоянии. Например, частота рецессивного гена алькаптонурии (*наследственное заболевание, обусловленное выпадением функций оксидазы гомогентизиновой кислоты и характеризующееся расстройством обмена тирозина и экскрецией с мочой большого количества гомогентизиновой кислоты. Не полностью экскретируемый мочой алкаптон откладывается в хрящевой и другой соединительной ткани, обуславливая их потемнение и повышенную хрупкость. Ранний признак алькаптонурии — выделение у ребенка мочи, быстро темнеющей при стоянии на воздухе, подогревании, подщелачивании. В дальнейшем может присоединиться мочекаменная болезнь, осложняющаяся пиелонефритом. Признаки поражения опорно-двигательного аппарата появляются обычно после 30 лет. Характерно преимущественное поражение крупных суставов нижних конечностей: коленных, тазобедренных*) составляет примерно 0,0001. Частота людей, страдающих алькаптонурией, равна  $q^2 = 0,000001$ , т.е. 1 на 1 млн., тогда как частота гетерозигот равна  $2pq$ , т.е. около 0,002. Следовательно, число генов алькаптонурии в гетерозиготах примерно в 1000 раз больше, чем в гомозиготах.

Еще один интересный пример. Можно представить себе, что некий введенный в заблуждение диктатор, одержимый евгеническими идеями «улучшения расы», решил элиминировать из популяции альбинизм. Поскольку гетерозиготы неотличимы от гомозигот по доминантному аллелю, его программа должна основываться на уничтожении или стерилизации рецессивных гомозигот. Это приведет лишь к весьма незначительному снижению частоты рецессивного аллеля в популяции, так как большинство аллелей альбинизма содержатся в гетерозиготах, а значит, не проявляются. Поэтому в следующем поколении частота альбинизма будет почти такой же, как в предыдущем. Потребуется вести отбор на протяжении очень многих поколений, чтобы в значительной степени снизить частоту рецессивного аллеля.

Обратная ситуация возникает в настоящее время в человеческой популяции в отношении рецессивных летальных заболеваний, которые научились теперь лечить. Примером может служить фенилкетонурия. Частота этого аллеля составляет 0,006. Даже если бы все гомозиготы излечивались и размножались столь же эффективно, как и нормальные люди, частота гена фенилкетонурии возрастала бы очень медленно, а частота гомозигот по этому гену - еще медленнее. Если все индивидуумы, страдающие данным заболеванием, будут излечиваться, то частота гена фенилкетонурии за одно поколение изменится от 0,06 до 0,006036 ( $q^1 = q + q^2$ ). Разумеется, если излечиваются не все больные или если у излечившихся число детей в среднем меньше, чем у здоровых, то частота аллеля у больных фенилкетонурией будет

увеличиваться еще медленнее. (<http://www.genetics-b.ru/index.php?request=full&id=436>)

### **2.13. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов**

Что же происходит с частотами аллелей и генотипов при условии активизации процессов, выступающих в роли «природных нарушителей» покоя популяций?

В реальной жизни гены постоянно находятся под воздействием процессов, изменяющих их частоты. Без таких процессов эволюция просто не происходила бы. К последним относятся *мутации, миграции и дрейф генов, естественный отбор и подстановка генов*.

**Мутации** служат основным источником генетической изменчивости, но их частота крайне низка. Мутирование — процесс чрезвычайно медленный, поэтому если мутирование происходило бы само по себе, а не в контексте действия других популяционных факторов (например, дрейфа генов или миграции), то эволюция протекала бы невообразимо медленно (не менее 1000 поколений).

**Миграцией** называется процесс перемещения особей из одной популяции в другую и последующее скрещивание представителей этих двух популяций. Миграция обеспечивает «поток генов», т.е. изменение генетического состава популяции, обусловленное поступлением новых генов. Миграция не влияет на частоту аллелей у вида в целом, однако в локальных популяциях поток генов может существенно изменить относительные частоты аллелей.

*Пример генетической следа миграции.* В США потомство от смешанных браков между белыми и черными принято относить к черному населению. Следовательно, смешанные браки можно рассматривать как поток генов из белой популяции в черную. Частота аллеля R<sup>o</sup>, контролирующего резус-фактор крови, составляет среди белых примерно P = 0,028. В африканских популяциях, отдаленными потомками которых являются современные члены черной популяции США, частота этого аллеля равна p<sub>0</sub> = 0,630. Предки современного черного населения США были вывезены из Африки примерно 300 лет назад (т.е. прошло примерно 10-12 поколений).

Таким образом, поток генов от белого населения США к черному шел со средней интенсивностью 3,6% за одно поколение. В результате через 10 поколений доля генов африканских предков составляет примерно 60% общего числа генов современного черного населения США и около 30% генов ( $1 - 0,694 = 0,306$ ) унаследовано от белых.

#### **Дрейф генов**

Любая природная популяция характеризуется тем, что она имеет конечное (*ограниченное*) число особей, входящих в ее состав. Для обозначения роли случайных факторов в изменении частот генов в популяции С.Райт ввел понятие «дрейф генов» (случайный дрейф генов). *Случайным дрейфом генов* называется изменение частот аллелей в ряду поколений, являющееся результатом действия случайных причин, например, резким сокращением размера популяции в результате войны или голода.

Общее правило случайных процессов таково: величина стандартного отклонения частот генов в популяции всегда находится в обратной зависимости от величины выборки — чем больше выборка, тем меньше отклонение. В контексте генетики популяций это означает, что, чем меньше число скрещивающихся особей в популяции, тем больше вариативность частот аллелей в поколениях популяции. В небольших популяциях частота одного гена может случайно оказаться очень высокой.

Если популяция не слишком мала, то обусловленные дрейфом генов изменения частот аллелей, происходящие за одно поколение, также относительно малы, однако, накопившись в ряду поколений, они могут стать весьма значительными. В том случае, если на частоты аллелей в данном локусе не оказывают влияния никакие другие процессы (мутации, миграции или отбор), эволюция, определяемая случайным дрейфом генов, в конечном счете приведет к фиксации одного из аллелей и уничтожению другого.

Предельный случай дрейфа генов представляет собой процесс возникновения новой популяции, происходящей всего от нескольких особей. Этот феномен известен под названием *эффекта основателя* (или «эффекта родоначальника»).

В.Маккьюсик описал эффект основателя у секты меннонитов (штат Пенсильвания, США). В середине 1960-х этот популяционный изолят насчитывал 8000 чел., и почти все они произошли от трех супружеских пар, прибывших в Америку до 1770 г. Для них была характерна необычно высокая частота гена, вызывающего особую форму карликовости с полидактилией (наличием лишних пальцев). Это настолько редкая патология, что к моменту выхода книги Маккьюсика во всей медицинской литературе было описано не более 50 подобных случаев; в изоляте же меннонитов было обнаружено 55 случаев данной аномалии. Очевидно, случайно сложилось так, что один из носителей этого редкого гена и стал «основателем» повышенной его частоты у меннонитов. Но в тех их группах, которые живут в других районах США и ведут свое начало от других предков, эта аномалия не обнаружена.

Случайное изменение частот аллелей, являющихся разновидностью случайного дрейфа генов, — феномен, возникающий в случае, если популяция в процессе эволюции проходит сквозь *«бутылочное горлышко»*. Когда климатические или какие-то другие условия существования популяции

становятся неблагоприятными, ее численность резко сокращается и возникает опасность ее полного исчезновения. Если же ситуация изменяется в благоприятную сторону, то популяция восстанавливает свою численность, однако в результате дрейфа генов в момент прохождения через «бутылочное горлышко» в ней существенно изменяются частоты аллелей, и затем эти изменения сохраняются на протяжении последующих поколений. Так, на первых ступенях эволюционного развития человека многие племена неоднократно оказывались на грани полного вымирания. Одни из них исчезали, а другие, пройдя стадию резкого сокращения численности, разрастались — иногда за счет мигрантов из других племен, а иногда благодаря увеличению рождаемости. Наблюдаемые в современном мире различия частот встречаемости одних и тех же аллелей в разных популяциях могут в определенной степени объясняться влиянием разных вариантов процесса генетического дрейфа.

*Естественным отбором* называется процесс дифференциального воспроизводства потомства генетически различными организмами в популяции. Фактически это означает, что носители определенных генетических вариантов (т.е. определенных генотипов) имеют больше шансов выжить и оставить потомство, чем носители других вариантов (генотипов).

Мерой способности особи к выживанию и размножению является *приспособленность*.

На приспособленность может оказывать влияние мутация, которая бывает трех типов: вредоносная, нейтральная и благоприятствующая.

#### **Подстановка генов**

*Подстановкой генов* (полной заменой одного аллеля на другой) называется процесс, в результате которого аллель-мутант вытесняет исходно доминировавший аллель «дикого типа». Иными словами, в результате действия различных популяционных процессов (например, мутационного процесса, случайного дрейфа генов, отбора) в популяции обнаруживаются только аллели-мутанты: аллель-мутант появляется в популяции в единственном числе в результате единичной мутации, а затем, после смены достаточного количества поколений, его частота достигает 100%, т.е. он фиксируется в популяции. (Равич-Щербо)

#### **2.14. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание**

На эволюцию популяций оказывают влияние также типы скрещивания, определяющие частоту генотипов. К ним относятся **инбридинг и ассортативное скрещивание**.

**Инбридинг** же представляет собой один из вариантов неслучайного скрещивания, когда потомство производится особями, являющимися

генетическими родственниками друг другу. Поскольку родственные особи в генетическом отношении более сходны между собой, чем не состоящие в родстве организмы, постольку инбридинг ведет к повышению частоты гомозигот и снижению частоты гетерозигот по сравнению с теоретически ожидаемой при случайном скрещивании (хотя частоты аллелей при этом не меняются).

Таблица. Коэффициент инбридинга ( $F$ ) в потомстве от родственных скрещиваний

Тип скрещивания	Степень родства	$F$
Сиблинги	I	1/4
Дядя-племянница, тетя-племянник Двоюродные брат—сестра	II	1/8
Двоюродные дядя-племянница или двоюродные тетя-племянник Троюродные брат—сестра Троюродные дядя—племянница или троюродные тетя-племянник	III	1/32    1/64  1/128
Четвероюродные брат-сестра	4	1/256

В литературе можно найти множество примеров того, что инбридинг повышает вероятность проявления рецессивных заболеваний. Кроме того, как показали исследования, инбридинг приводит к снижению среднепопуляционных значений по ряду поведенческих и психологических признаков. Например, согласно некоторым исследованиям, в результате инбридинга среди потомков близкородственных браков наблюдается некоторое снижение IQ.

### АССОРТАТИВНОСТЬ

Изучение закономерностей ассортативного подбора супружеских пар (неслучайного заключения браков) — важная линия психогенетических исследований, поскольку ассортативность может изменять оценки наследуемости признака, влиять на его вариативность в популяции и т.д. Один из основных результатов этих исследований указывает на то, что ассортативность практически всегда осуществляется в положительном направлении, т.е. браки в подавляющем большинстве случаев заключаются между людьми, похожими друг на друга; в супружеских парах, как правило, существует сходство по многим фенотипическим признакам.

Ассортативность, как и инбридинг, снижает гетерозиготность. Иными словами, в результате ассортативности гомозиготы заключают браки с гомозиготами, а гетерозиготы в каждом поколении производят одну или несколько гомозигот. В конечном счете, если ассортативность выражена достаточно сильно, она может существенным образом снизить генетическую

изменчивость в популяции. Например, различия по росту и весу представляют собой в основном результат влияния множества генов. Если бы признак роста не был существенным фактором при выборе спутников жизни и высокие женщины выходили бы замуж за невысоких мужчин так же часто, как и за высоких, то потомки высоких женщин были бы среднего роста. Однако хорошо известно, что супруги подбираются по росту неслучайно, дети высоких женщин чаще всего имеют высоких отцов, что, в свою очередь, делает высокими и их. В этом смысле ассортативность увеличивает разброс по признаку в популяции, поскольку дети от ассортативных браков имеют фенотипическое значение признака, отстоящее от среднепопуляционного дальше, чем если бы браки заключались случайно. (Равич-Щербо)

### Тема 3. Взаимодействие генотипа и среды в детерминации индивидуальных различий

#### 3.1. Понятие наследуемости признака

Из генетики количественных признаков известно, что фенотипическая дисперсия является результатом генетической (представленность в популяции разных состояний генотипа (гомо- и гетерозиготные особи с доминантными и рецессивными аллелями)) и средовой (представленность различных условий среды в месте обитания популяции) дисперсии.

*Долю генетической составляющей в общей фенотипической дисперсии признака называют наследуемостью.* Наследуемость обычно обозначается символом  $h^2$ . Показатель наследуемости — это генетическая составляющая дисперсии. *Если наследуемость отлична от нуля, это означает, что в основе изменчивости лежат не только средовые, но и генетические причины.* Величина коэффициента наследуемости позволяет оценить меру влияния генотипа на изменчивость признака.

Когда появились данные исследований о том, что наследуемость умственных способностей составляет примерно  $h^2 = 0,80$ , это привлекло внимание общества и в некоторых странах оказало влияние на социальную политику в отношении интеллектуально недостаточных лиц. Если коэффициент наследуемости интеллекта имеет высокие значения, то стоит ли тратить на силы на обучение индивидов со сниженным интеллектом? Иногда общество, поддаваясь такому пониманию дела, предпринимало ошибочные решения.

Негативные социальные последствия психогенетических исследований интеллекта явились также результатом широко распространенного заблуждения, связанного с неверным толкованием понятия «наследуемость». Очень часто научное понятие наследуемости смешивается с обыденным пониманием наследуемого как чего-то рокового, не подверженного изменению под влиянием средовых условий. Возможно, это обусловлено самой терминологией, поскольку слово «наследуемость» сходно по звучанию со словом «наследственность». Выясним подробнее, что же вкладывается в **научное понятие наследуемости.**

Количественные значения показателя наследуемости не являются атрибутом признака как такового, а относятся лишь к признаку в конкретной популяции с определённым составом генотипов. При этом важно знать, что *не только состав генотипов, но и конкретные средовые условия, воздействию которых подвергаются индивиды, определяют количественные величины генетической и средовой дисперсии, а, следовательно, и показателя наследуемости — при помещении популяции в другой диапазон сред можно получить совершенно иной коэффициент наследуемости.*

Поскольку генетическая дисперсия чувствительна к изменениям среды, необходимо осторожно интерпретировать результаты, получаемые в генетике

количественных признаков. *Если в какой-то популяции обнаруживается высокая генетическая дисперсия признака, т.е. наследуемость, это ещё не означает, что менять среду для воздействия на признак не имеет смысла.* Но такое суждение является ошибочным, так как переход из одних средовых условий в другие значительно может изменить характеристики популяционной изменчивости и может свести на нет всю генетическую дисперсию. Из этого следует: если установлена малая чувствительность признака к среде в каком-то узком средовом диапазоне, это ещё не означает, что и в других средовых условиях признак будет нечувствителен к среде. Также и генотипы, сильно различающиеся по своим проявлениям в одной среде, могут совсем не отличаться в другой.

Таким образом, *высокая наследуемость ни в коем случае не означает невозможность изменения признака при изменении среды.* Этот важный момент особенно часто не понимается, и то, что записано в генах, многие воспринимают как некий рок, фатальную предопределённость. На самом деле это не так: *по величине показателя наследуемости невозможно предсказать последствия изменений среды. Коэффициент наследуемости говорит лишь о том, какая доля генетической изменчивости существует в данное время и в существующих условиях среды.*

Также необходимо понимать, что показатель наследуемости есть характеристика популяции, а не конкретного индивида и его конкретного фенотипа. Если в каком-то исследовании была получена, например, оценка наследуемости интеллекта, равная 0,6, не стоит думать, что у каждого индивида интеллект на 60% зависит от генов, а на 40% — от среды. Это довольно распространённое заблуждение. Такой показатель наследуемости лишь означает, что в исследованной популяции в данное время 60% изменчивости по интеллекту возникает за счет разнообразия генотипов. К фенотипу конкретного индивида эти показатели не имеют никакого отношения. *(Малых, Егорова, Мешкова, с. 105-113)*

### ***3.2. Генетический и средовой компоненты в наследуемости признака. Понятие «коэффициент наследуемости»***

Цель психогенетики — определить роль факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий. Это означает необходимость оценить изменчивость признака в фенотипе для данной популяции и попытаться дать ответ на вопрос об относительном вкладе в эту изменчивость генетических и средовых факторов. Каким образом оценивается изменчивость?

Фенотипическое выражение признака в популяции определяется его средним значением и дисперсией. Для оценки изменчивости удобно применять дисперсию, т.е. меру изменчивости признака:

$$V_p = \frac{\sum(X_i - X)^2}{N-1},$$

где  $V_p$  — фенотипическая дисперсия признака,  $X_i$  — значение признака у  $i$ -го члена популяции,  $X$  — среднее значение признака в популяции,  $N$  — число индивидов в изучаемой популяции.

Общую **фенотипическую дисперсию** ( $V_p$ ) можно подразделить на компоненты. Часть наблюдаемой изменчивости признака в популяции связана с тем, что имеются разные генотипы, т. е. отличия между индивидами связаны с отличиями в генах. Эта часть изменчивости обозначается как **генотипическая дисперсия** ( $V_G$ ).

Другая часть изменчивости связана с различиями в средовых воздействиях. Отличия во влияниях среды определяют очень широко — как все негенетические факторы, воздействующие на фенотип. Эта часть дисперсии обозначается как **средовая дисперсия** ( $V_E$ ).

Итак, при изучении вклада генетических и средовых влияний на формирование различий в поведении человека фенотипическое разнообразие разлагают на два компонента: генетический и средовой. В качестве меры разнообразия служит дисперсия.

Таким образом,

$$V_p = V_G + V_E$$

В качестве меры для вклада генотипической дисперсии в фенотипическую изменчивость применяют **понятие наследуемости**, которая характеризует *степень обусловленности фенотипической изменчивости признака в популяции генетическими различиями между особями*. Это значит, что наследуемость показывает, какая доля изменчивости фенотипов связана с изменчивостью генотипов:

$$h^2 = V_G / V_p$$

В данном выражении  $h^2$  — это коэффициент наследуемости в широком смысле, поскольку  $V_G$  включает все компоненты генотипической дисперсии. Иногда говорят о коэффициенте генетической детерминации. Коэффициент наследуемости может принимать значения от 0 до 1. (Александров, с. 33-34)

Таким образом, влияние генотипа выражается относительной величиной, отражающей размерность вклада генов в фенотипическую дисперсию. Этой величиной является **коэффициент наследуемости**.

### ***3.3. Влияния среды и генотип-средовые влияния***

Изучение генотипа не может проводиться без изучения среды, в которой он находится. Генетические исследования являются правильными, когда в них используются хорошо отлаженные психологические методики, оценивающие характеристики среды. В контексте психогенетического изучения средовых особенностей чрезвычайно важны три момента.

**Во-первых**, генетические исследования постоянно указывают на критическую роль средовых факторов в формировании психологических различий между людьми. В некоторых случаях (например, для вариативности показателей интеллекта) генетические влияния объясняют 50% фенотипической изменчивости. В большинстве своем за оставшиеся 50% отвечает среда, точнее особенности среды, в которой развиваются и живут носители генотипов.

**Во-вторых**, в контексте генетики количественных признаков понятие среды определяется намного шире, чем в психологии. Согласно этому определению, понятие «среда» включает все типы средовых влияний — общесемейные, индивидуальные и любые другие (включая ее физические и физиологические компоненты, пренатальные условия, диету, болезни раннего детства и т.д.), в то время как в психологии средовые условия обычно приравниваются только к социально-экономическим и психологическим условиям взросления ребенка.

**В-третьих**, психогенетика концентрирует свои усилия на вопросе о том, *что есть* (в данный момент в данной популяции), а не на вопросе о том, *что может* произойти. Например, высокие значения коэффициента наследуемости, полученного при изучении межиндивидуальной вариативности по росту, констатирует тот факт, что в данное время в данной популяции дисперсия роста объясняется в основном генетическими различиями между членами данной популяции (*что есть*). Однако определенное средовое вмешательство (например, изменение питания и увеличение количества витаминов в рационе) может оказать влияние на формирование межиндивидуальных различий в популяции по такому высоконаследуемому признаку, как рост (*что может произойти*).

При изучении генотипа в его средовом контексте исследователи выделяют два класса влияний - *влияния среды и генотип-средовые влияния*, т.е. совместные, сопряженные влияния среды и генотипа. (Равич-Щербо, с. 121-122)

Одним из наиболее интересных аспектов психогенетики является ее способность дать надежную информацию о наличии и степени средовых влияний на формирование исследуемого признака. Психогенетические исследования могут не только определить, влияет ли среда на развитие и проявление этого признака (и если да, то в какой степени), но и указать конкретный класс средовых влияний, в котором надо искать определенный содержательный фактор, являющийся критической средовой переменной для анализируемого признака. Например, психогенетическое исследование может определить, что популяционная изменчивость по интеллекту зависит от общесемейной среды, и тем самым направить исследовательскую работу психологов на поиск конкретных компонентов именно этой среды (например,

социально-экономических характеристик семьи), значимых для формирования интеллекта.

В рамках теоретической психогенетической модели исследователи выделяют два основных типа средовых влияний: **общие и индивидуальные**.

Термином **общая среда** (синонимы - общесемейная, межсемейная, систематическая, семейная, разделенная; чаще всего обозначается символом  $E_{\text{shared}}$  или  $E_{\text{common}}$ , общая) описываются типы средовых влияний, одинаковых для членов изучаемых пар родственников (родители—дети, сиблинг—сиблинг и т.д.). Выделяют два класса общих средовых влияний: (1) **общесемейная среда**, характеристики которой различны в разных семьях, но едины для всех членов одной семьи (социально-экономический статус семьи, уровень образования родителей, жилищные условия, исповедуемая семьей религия и т.п.); и (2) **семейная среда**, общая для конкретных пар членов данной семьи (близнецовая среда, среда сиблингов, родительско-детская среда и т.д.); это — среда, общая только для членов данной диады (например, школьная среда близнецов, обучающихся в одном классе, будет общей для близнецов, но не для родительско-детских пар).

Термином **«индивидуальная среда»** (синонимы — внутрисемейная, уникальная, специфическая, различающаяся, неразделенная, случайная; чаще всего обозначается  $E_N$  — nonshared, т.е. среда, не являющаяся единообразной для всех членов семьи) описываются типы среды, различные у разных членов одной семьи. Индивидуальные средовые характеристики — это набор тех средовых условий, влияния которых делают членов одной семьи непохожими друг на друга. Например, как ни стараются родители сиблингов относиться к ним одинаково объективно, этого никогда не случается. Индивидуальная среда включает широкий спектр разных характеристик, начиная от разнообразия пренатальных условий и кончая социально-психологическими особенностями среды, специфическими для данного индивида. Примерами таких средовых влияний могут служить характеристики круга друзей и рабочей обстановки, которые, как правило, не единообразны, специфичны для каждого члена семьи.

Некоторые исследователи предлагают более детальную классификацию сред и разделяют общие и индивидуальные средовые влияния на (1) **систематические** (повторяющиеся, долгосрочные; примерами систематических общесемейных влияний могут служить заработная плата родителей, а индивидуальных систематических влияний — школьная среда ребенка или постоянное общение с близким другом) и (2) **случайные** (краткосрочные; пример случайных общесемейных средовых воздействий — смерть члена семьи, а случайных индивидуально-средовых влияний - болезнь или встреча с интересным человеком). (Равич-Щербо, с. 121-122)

**Общесемейная** (межсемейная, систематическая, разделенная, общая) среда. Дети, растущие в одной семье, подвергаются, как правило, одним и тем

же семейным влияниям. Сходство средовых условий разных детей в одной семье выше, чем среди детей, растущих в разных семьях. Это говорит о том, что общесемейная среда варьирует от одной семьи к другой, но постоянно систематически влияет на детей одной и той же семьи.

Психогенетические исследования уделяли центральное внимание общей семейной среде примерно до середины 80-х годов. Предполагалось, что ее вклад в изменчивость по интеллекту — около 30%. Однако при более внимательном анализе эмпирических данных выяснилось, что эта оценка справедлива только для детского возраста. Начиная с 10—11 лет влияние общей среды на популяционную дисперсию интеллекта монотонно уменьшается и к 18-20 годам практически достигает нуля. Правда, результаты несколько близнецовых исследований указывают на значимость вклада семейной среды в межиндивидуальную дисперсию по специальным способностям и по показателям школьной успешности, но исследования приемных детей не подтверждают это наблюдение.

Результаты психогенетических исследований личностных черт оказались еще более неожиданными. Впервые незначительность вклада семейной среды в формирование индивидуальных различий по личностным особенностям была отмечена в конце 1970-х годов. В работе Дж.Лоэлина и Р.Николса вклад семейной среды составил всего 10% (приемные сиблинги, воспитывающиеся в одной семье имеют практически нулевую корреляцию по личностным чертам (средний  $r = 0,05$ ). По когнитивным характеристикам корреляция намного выше (около 0,25), но в подростковом возрасте она тоже становится почти нулевой, а это говорит о том, что влияния общесемейной среды не имеют долговременного эффекта.

В целом полученные данные позволяют утверждать, что *общесемейная среда играет относительно небольшую роль в формировании индивидуальных различий по психологическим признакам, — во всяком случае, после подросткового возраста*. Единственным исключением из этого правила являются расстройства поведения у подростков - в этом случае семейная среда оказывается значимой.

Разделенная (общая) среда не должна полностью приравниваться к семейной среде. Очевидно, что люди могут иметь общие средовые условия (разделять единообразные эффекты среды) и за пределами семьи. Например, сиблинги могут находиться в общих средовых условиях, имея общих друзей и проводя время вместе в определенном средовом окружении. (Равич-Щербо, с.128-129)

**Индивидуальная** (внутрисемейная, случайная, специфическая, уникальная) **среда**. На долю средовых компонентов фенотипической дисперсии психологических признаков приходится около 50% их общей вариативности. Но среди этих 50% дисперсии относительно небольшая часть объясняется

общесемейными средовыми условиями. *Существенная доля средовой дисперсии объясняется специфическими для каждого члена семьи средовыми компонентами - индивидуальной средой.* Это неожиданное заключение указывает на то, что наиболее важным источником изменчивости являются индивидуально специфические, уникальные для данного ребенка средовые характеристики, в том числе среда за пределами семьи, среда, которая не пересекается с индивидуальными средами других членов семьи. Поэтому дети, растущие в одной семье, становятся похожими друг на друга не более, чем дети, растущие в разных семьях.

Изучая уникальную среду, необходимо научиться выделять и психологически содержательно описывать ее составляющие. Простое выделение уникально-средового компонента фенотипической дисперсии в его математическом выражении не может привести к каким-либо осмысленным психолого-педагогическим выводам. Среди громадного количества средовых условий, составляющих уникальную среду, необходимо описать те конкретные факторы, которые действительно влияют на изучаемую характеристику.

***Выделение и описание специфических параметров индивидуальной среды.*** Большинство характеристик среды, изучаемых в психологии развития, являются общими для семьи и не рассматриваются как специфические для каждого отдельного ребенка. Например, развод родителей — событие, фактически общее для всех детей семьи. Сам по себе развод, оцениваемый как фактор риска в психологии развития, не может быть источником межиндивидуальной изменчивости по изучаемому признаку у детей данной семьи. Однако исследования, посвященные влиянию развода на эмоциональное состояние детей, показали, что члены одной семьи переживают его по-разному. Поэтому если развод исследуется в контексте переживаний, вызываемых им у каждого ребенка, то субъективные переживания данного события становятся элементом индивидуальной среды и могут быть источником межиндивидуальной вариативности.

Это означает, что даже тогда, когда средовые характеристики специфичны для каждого ребенка, они могут разделяться обоими сиблингами и, главное, могут переживаться ими и в очень похожей, и в разной манере. Поэтому исследования уникальной среды у сиблингов должны не просто констатировать факт (например, развод), но и включать вопрос о том, насколько индивидуализировано переживание данного средового условия каждым из них.

Исследования некоторых характеристик уникальной среды (например, отношение родителей к детям) привели к утверждению, что сиблинги, растущие в одной семье, имеют разные стили жизни. Как считают сами сиблинги, родители относятся к ним по-разному, несмотря на утверждения родителей о том, что они относятся к своим детям абсолютно одинаково.

Исследования, использующие метод наблюдения, свидетельствуют в пользу позиции сиблингов.

*Исследование «Уникальная Среда и Развитие Подростков (УСРП)» (США).* В течение двух двухчасовых визитов в семьи 720 пар сиблингов, чей возраст варьировал от 10 до 18 лет, братья и сестры, а также их родители работали с большим числом опросников и интервью, с помощью которых предполагалось измерить характеристики семейной среды. Кроме того, исследователи использовали видеозапись обсуждения какого-то семейного конфликта, в обсуждении которого принимали участие и родители, и дети. По окончании исследования видеозаписи были внимательно проанализированы, определенные поведенческие сегменты — кодированы. Корреляция сиблингов по самооценочным шкалам, описывающим особенности их отношений друг с другом и с родителями (например, оценка ребенком или подростком того, насколько негативно относятся к нему родители), были сравнительно невелики, как и корреляции характеристик поведения, оцененных на основе видеозаписей.

Эти результаты позволяют предполагать, что подобные переживания в большинстве своем являются неразделенными, уникальными для каждого из сиблингов. Напротив, родительские оценки каждого сиблинга в отдельности высоко коррелировали между собой. Даже если предположить, что в этих данных присутствует эффект двойной оценки каждым родителем своего ребенка, то и тогда высокие корреляции родительских оценок для пар сиблингов свидетельствуют о том, что родительские отчеты плохо дифференцируют среду их детей и потому не являются наилучшим источником для сбора материалов относительно специфических влияний индивидуальной среды каждого сиблинга.

Индивидуальная среда сиблингов не ограничивается только их переживаниями событий семьи и семейных отношений. Переживания вне семьи, связанные с тем, как каждый из сиблингов взаимодействует с окружающим его миром, — более яркие и представительные примеры средовых влияний, называемых индивидуальными (уникальными). Например, насколько похоже воспринимаются сиблингами их друзья, климат социальных групп, к которым каждый из них принадлежит, жизненные события? Ответ на этот вопрос был получен в ряде исследований: «сходство» переживаний сиблингов достаточно ограничено. Сиблинговые корреляции варьируют в пределах 0,10-0,40.

Кроме того, есть основания предполагать, что единичные несистематические явления в жизни сиблингов, касающиеся только одного из них (например, заболевание или другие внезапные и интенсивные события), также могут приводить к возникновению различий между сиблингами. Накапливаясь и взаимодействуя в течение длительного периода, эти «сиблинго-

специфические» переживания могут привести к появлению существенных различий между родными братьями и сестрами.

**Выделение и описание специфических параметров индивидуальной среды, являющихся предикторами** (статистическое понятие (заимствованное из регрессионного анализа), обозначающее независимую переменную, по которой предсказывается наличие другой, зависимой переменной — «отклика») **определенных психологических характеристик.** После того как определены параметры индивидуальной среды, уникальные для каждого ребенка, возникает следующий вопрос: каковы связи между найденными параметрами среды и психологическими признаками? Например, в какой степени различия в переживаниях семейных событий или стилей воспитания соотносятся с личностными или психопатологическими чертами? Это новая область исследований, однако, полученные результаты свидетельствуют о том, что различия в переживаниях сиблингами, например, своей семейной среды определяют успешность их адаптации, которая, в свою очередь, является коррелятом многих психологических и психопатологических признаков. Так, результаты упоминавшегося проекта УСРП показывают, что негативное поведение родителей по отношению к одному сиблингу (независимо от того, как — нейтрально или положительно — относятся родители к другому ребенку) высоко коррелирует с развитием и проявлением у этого ребенка асоциального поведения и, в несколько меньшей степени, депрессии.

Большинство выявленных закономерностей свидетельствуют о том, что неадаптивное поведение подростков связано в основном с негативными, отвергающими стилями воспитания, принятыми родителями. Корреляции его с противоположными тактиками воспитания, скажем, такими, как родительская привязанность и поддержка, в среднем ниже или вообще отсутствуют. Эти результаты позволяют формулировать предположение о том, что негативность как стиль воспитания служит фактором риска, в то время как положительная тональность воспитания (принятие и привязанность) не дает оснований для предсказания (т.е. не может быть предиктором) неадаптивного поведения в подростковом возрасте.

Однако выводов о причинно-следственных отношениях корреляции сделать не позволяют. Иными словами, вопрос о том, являются различные стили воспитания следствием или причиной асоциальности детей, остается открытым. Развивается асоциальное поведение одного из подростков в результате «использования» родителями негативного стиля воспитания по отношению к нему (к ней) или, напротив, родительская негативность возникает в ответ на асоциальность поведения ребенка, проявившуюся по какой-то иной причине?

Один из способов получения ответа на этот вопрос — проведение лонгитюдных исследований.

Данные, полученные в рамках генетических исследований различных проявлений психопатологии, позволяют предполагать, что *родительские установки — скорее результат, чем причина девиантных форм поведения детей. Причиной же различий в поведении детей одной семьи служат гены.* Сиблинги имеют в среднем 50% общих генов, а это одновременно означает, что (тоже в среднем) они и отличаются генетически друг от друга на 50%. Для надежного выделения средовых характеристик, принципиально важных для развития неадаптивного поведения, изучение индивидуальной среды должно быть включено в генетические исследования. Подобное включение позволит «развести» влияния уникальной среды и генетического несходства сиблингов. Методологически это достижимо в рамках смешанных генетических методов.

Например, проект УСРП был спланирован таким образом, что в его рамках одновременно исследовались МЗ и ДЗ близнецы, полные сиблинги, полусиблинги (т.е. сиблинги, имеющие только одного общего родителя) и приемные сиблинги. Результаты множественного генетического анализа связей между родительской негативностью и неадаптивностью поведения подростков оказались достаточно неожиданными: *большинство ассоциаций опосредовалось генетическими факторами.* Эти результаты свидетельствуют о том, что *различия в родительских установках по отношению к разным детям отражают генетически детерминированные психологические различия между детьми* (например, генетически заданные отличия по личностным характеристикам). Иными словами, *гены и среда взаимодействуют в едином процессе формирования поведенческого профиля «проблемного» ребенка.*

Результаты исследований последних лет привели ученых к заключению, что люди выбирают (или создают) индивидуальную среду в соответствии со своей генетической индивидуальностью. Другими словами, наш генотип определяет то, какую среду мы предпочитаем. Например, в психогенетических исследованиях ученые многократно «открывали» тот факт, что показатели среды, изучаемые как признаки сходства и различия родственников, сами обнаруживают высокую генетическую составляющую в их изменчивости. Так, когда сравнивается сходство близнецов по показателям семейной среды, то выясняется, что сами эти показатели оказываются более похожими в парах МЗ, чем в парах ДЗ, т.е. они частично как бы контролируются генами. Для обозначения этого феномена используется понятие «*генотип-средовая корреляция*». Для обозначения того факта, что один и тот же генотип может в разных средовых условиях реализоваться в совершенно разных фенотипах, используется понятие «*генотип-средовое взаимодействие*». Более детальный анализ этих понятий в следующих параграфах. (Равич-Щербо, с. 130-140)

#### ***3.4. Гено-средовые эффекты в детерминации фенотипической дисперсии***

Помимо двух главных составляющих фенотипической дисперсии — генетической и средовой — существует несколько факторов, возникающих в результате взаимодействия (или совместных действий) среды и генов, и часто этим факторам принадлежит весьма существенная роль. При описании *гено-средовых эффектов* выделяются *три* разных *класса* явлений: *генотип-средовые корреляции (ГС-корреляции), или ковариации; генотип-средовые взаимодействия (ГС-взаимодействия); ассортативность.*

*Генотип-средовые корреляции.* Средовые влияния, переживаемые человеком, часто не случайны, а, напротив, коррелируют с особенностями его генотипа или даже вызываются ими. Теоретически предполагается, что если среда достаточно разнообразна и общество предоставляет человеку возможность выбора, каждый выбирает и получает среду, коррелирующую (положительно или отрицательно) с его генетически обусловленной индивидуальностью. (Например, человек с генетически заданным медленным индивидуальным темпом едва ли выберет профессию, в которой деятельность требует высокой скорости.)

В целом ГС-корреляция отражает феномен неслучайного распределения сред между различными генотипами. «Хороший генотип» обычно получает и «хорошую среду»; «плохой» может выбрать адекватную себе, но объективно «плохую» среду.

*ГС-взаимодействие* следует четко отличать от *ГС-корреляции*. Подобное взаимодействие отражает непосредственный акт совместного действия, совместного влияния генов и средовых факторов на фенотип. ГС-взаимодействие описывает генетический контроль чувствительности к средовым различиям и обнаруживается в том, что один и тот же генотип даст разные фенотипы (а разные генотипы в одной и той же среде тоже получают разное фенотипическое выражение). Примером может служить генетическая сопротивляемость какому-либо заболеванию. Люди, генетически склонные к заболеванию, не проявляют симптомов заболевания только до тех пор, пока их среда обитания свободна от патогенов. И наоборот, генетически устойчивые к заболеванию индивидуумы не проявляют симптомов заболевания даже при наличии патогена в их среде. Иначе говоря, изменение среды внесением в нее патогена оказывает весьма разные (порой, трагически разные) влияния на фенотипы индивидуумов, генетически склонных и генетически устойчивых к заболеванию.

Об *ассортативности* уже шла речь в теме 2 как об одном из факторов, меняющих частоты генотипов в популяциях. (Равич-Щербо, с. 125-127)

### ***3.5. Генотип-средовые корреляции***

**Корреляцией (ковариацией) генотипа и среды** называется *неслучайное распределение генотипов по разным средам*. ГС-корреляция объясняет часть

фенотипической дисперсии и со статистической точки зрения выделение ГС-корреляции требует очень больших выборок.

Рассматриваемый вопрос позволяет определить, в какой степени генетические влияния на средовые характеристики значимы (если вообще имеют место) для предсказания психологических результатов влияния среды? Например, играет ли наследуемость какую-то роль для предсказания неадаптивного поведения подростка при помещении его в определенную среду (или среды)?

Обычно выделяются *три типа ГС-корреляции: пассивный, реактивный и активный*.

*Пассивная* ГС-корреляция описывает ситуации, в которых дети наследуют от своих родителей среду, коррелирующую с их генотипом. *Реактивной* ГС-корреляцией обозначаются ситуации, когда носители определенных генотипов вызывают определенные реакции среды (в том числе реакции других людей), что и приводит к появлению их корреляции. *Активная* корреляция возникает в ситуациях, когда носитель генотипа выбирает, задает, строит среду, коррелирующую с его генотипом (см. табл.).

	Типы ГС-корреляции		
	Пассивная	Реактивная	Активная
Смысл корреляции	потомки наследуют генотип и семейную среду, коррелирующие друг с другом	окружающие строят свои отношения с носителями генотипа в соответствии с их генетически заданной индивидуальностью	носители генотипа находят или создают средовые условия, оптимально соответствующие их генотипам
«Конструкторы» средовых воздействий	родители и сиблинги	все окружающие (в том числе семья)	сами носители генотипа

Следовательно, *пассивная ГС-корреляция* требует взаимодействия между членами семьи. *Реактивную ГС-корреляцию* может создать любой, даже не являющийся кровным родственником, человек (или группа людей). *Активная ГС-корреляция* может вовсе не вовлекать никого из окружающих — этот тип корреляции задается самим ребенком.

Все три типа ГС-корреляции могут различаться по знаку, будучи как отрицательными, так и положительными. Например, реактивная корреляция может иметь отрицательный знак в том случае, если ребенок, испытывающий затруднения при овладении каким-то навыком, помещен в ситуацию, в которой этот навык актуален и направленно формируется. (Равич-Щербо, с. 140-154)

### 3.6. Генотип-средовые взаимодействия. Ассортативность

Два основных фактора различий между людьми (генотип и среда) тесно связаны друг с другом и находятся в непрерывном взаимодействии. Различия между носителями разных генотипов могут не проявиться, если будут отсутствовать те факторы среды, которые превращают генотипические различия в видимые фенотипические. Например, обладатели смуглой и светлой кожи обнаружат себя в среде с интенсивным солнечным излучением. Также люди с генетической склонностью к полноте вряд ли будут проявлять данный фенотип, если в их рационе не будет достаточного количества калорийной пищи. Люди с исключительными математическими способностями не смогут развить их, если они не будут иметь возможностей для специальных занятий. Если условия среды мешают развитию задатков, то вряд ли обнаружатся большие различия в фенотипах людей, имеющих разные генотипы. Следовательно, генотипические различия между людьми могут не превращаться в фенотипические, если среда не будет способствовать этому. Это означает отсутствие фатальной неизбежности проявления всех генетических задатков, в том числе и неблагоприятных. Например, шизофрения имеет значительный наследственный компонент, однако носители неблагоприятных генов могут избежать заболевания, если не будут подвергаться значительным стрессогенным воздействиям среды, которые чаще всего и «запускают» болезнь.

Таким образом, имеющиеся между людьми различия в генотипах могут проявляться или не проявляться в зависимости от средовых условий — в одном средовом диапазоне эти различия будут явно выражены, а в другом можно и не заподозрить, что они существуют. Если перевести эти рассуждения на язык дисперсий, то можно сказать так: при одном и том же составе генотипов могут существовать условия среды, которые способны менять дисперсию фенотипов в популяции. Если условия среды приводят к увеличению фенотипических различий между носителями разных генотипов (например, доступность калорийной пищи в примере со склонностью к полноте), результатом будет увеличение фенотипической дисперсии в популяции и наоборот.

Итак, взаимодействие конкретных генотипов со средой может приводить к изменению фенотипической дисперсии. Это явление носит название **генотип-средового взаимодействия**. Поскольку генотип-средовое взаимодействие способно влиять на дисперсию признака в популяции, из этого следует, что оно порождает определенную долю фенотипической дисперсии. (Малых, Егорова, Мешкова, с. 114-119).

Важно отметить, что, прежде всего, биология и медицина располагают множеством примеров значимости ГС-взаимодействия при формировании индивидуальных различий по самым разным медицинским признакам, но до сих пор имеется относительно немного свидетельств того, что подобные

взаимодействия существенным образом влияют на развитие психологических качеств.

Это можно объяснить, во-первых, тем, что для сложных мультифакторных признаков (находятся под влиянием многих генов и многих средовых факторов) задача нахождения ГС-взаимодействия намного более сложна, чем обнаружение ГС-взаимодействия в рамках системы, включающей один (главный) ген, который расщепляется согласно законам Менделя. Во-вторых, для изучения ГС-взаимодействий, как и для ГС-корреляций, необходимы большие выборки, что сильно затрудняет задачу их обнаружения. В-третьих, высказано предположение о том, что ГС-взаимодействия для психологических признаков представляют собой нелинейные эффекты: их роль существенна только на краях распределения и относительно незначительна для его большей части. Причем эта гипотеза может быть адекватна как для экстремальных значений генотипа, так и для экстремальных значений среды. Например, ГС-взаимодействия могут ярко проявить себя в чрезвычайно обедненных средовых условиях (голод, война, нищета), но остаться незамеченными (т.е. не проявить себя) при изучении признака в «нормальных» средовых условиях. (Равич-Щербо, с. 155-156)

**Ассортативность.** Мерой ассортативности принято считать корреляцию между супругами.

В большинстве современных обществ браки заключаются на основе взаимного интереса и привязанности будущих супругов друг к другу, что подразумевает сходство супругов по ряду фенотипических признаков, например, по интеллекту, интересам, увлечениям и т.д. Высокая положительная ассортативность была обнаружена у таких признаков, как уровень образования, религиозные и политические установки, социально-экономическое положение. Умеренная ассортативность установлена для физических показателей и когнитивных характеристик, например, когнитивных стилевых особенностей и специальных способностей.

Исследования также продемонстрировали, что личностные качества и особенности темперамента не являются значимым критерием при подборе спутника жизни: корреляции между этими признаками у супругов достаточно низки.

Ассортативность может исказить оценки влияния как генетических, так и средовых составляющих фенотипической дисперсии. В психогенетических моделях ассортативность представлена в качестве определенного коэффициента, искажающего истинную фенотипическую корреляцию в парах родитель-ребенок. В результате заключения браков между людьми, похожими по уровню интеллектуальных способностей, в зачатии нового организма принимают участие генотипы, сходство которых выше того, которое определяется законом случайных чисел. Данная закономерность особенно

важна на концах распределения оценок познавательных способностей, поскольку было отмечено, что ассортативность проявляется ярче как среди одаренных, так и среди интеллектуально отсталых людей. В подобных случаях ассортативность увеличивает вероятность того, что произойдет «удвоение» наследуемой генной информации и, соответственно, потомок таких родителей унаследует двойную дозу генов, предрасполагающих к фенотипу, носителями которого являются его родители. (Равич-Щербо, с. 126-127)

## Тема 4. Методы психогенетики

**4.1. Генеалогический метод**, или метод исследования родословной семей. Он основан на следующей логике: если какой-либо признак кодируется в генах, то, чем ближе родство (т.е. чем больше одинаковых генов), тем более похожими друг на друга по данному признаку должны быть эти люди. Обязательным условием использования генеалогического метода является наличие родственников первой степени родства, образующих так называемую нуклеарную («ядерную») семью; к ним относятся пары родитель-потомок и сиблинг-сиблинг; они имеют в среднем 50% общих генов. Далее, с уменьшением степени родства, уменьшается доля общих генов, и, по схеме метода, должно снижаться сходство людей. Чем больше поколений включает в себя генеалогическое древо и чем шире круг родственников, т.е. чем оно обширнее, тем надежнее должны быть получаемые результаты.

Для составления генеалогических древ существуют определенные правила и символы. Человек, ради которого собирается родословная, называется *пробандом*. Члены родословной располагаются по поколениям-строкам, которые, в случае необходимости, обозначаются слева римскими цифрами: от предыдущих поколений — к более поздним; дети в каждой семье — слева направо по порядку рождения, они обозначаются либо номерами, либо годами жизни.

Разрешающая способность генеалогического метода как способа выделения генетического и средового компонентов фенотипической дисперсии психологического признака очень невелика. Это связано с тем, что очень трудно «развести» в семейном исследовании влияния двух этих факторов, когда речь идет не о специальной способности (музыкальной, математической и т.д.), а об особенностях интеллекта, памяти, внимания и о других непрерывно распределенных психологических признаках. Коэффициенты корреляции по IQ в парах родитель-ребенок колеблются в работах разных авторов в очень широких пределах — от 0,20 до 0,80, со средней величиной около 0,50. Эта величина, с одной стороны, соответствует простому генетическому ожиданию; исходя из того, что родители и дети имеют в среднем 50% общих генов, наследуемость должна приближаться к 0,5. Однако многократно показана чрезвычайная важность и раннего опыта ребенка, и количества и качества общения его с матерью и другими членами семьи, и семейных традиций, т.е. широкого спектра внешних средовых условий развития ребенка. Хорошо известна связь социоэкономического уровня семьи или продолжительности школьного обучения с результатами тестирования интеллекта детей.

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. (Равич-Щербо)

#### **4.2. Метод близнецов**

Окончательное оформление метод близнецов получил в 1924 году благодаря работам Г.Сименса, который, во-первых, предложил базовый вариант метода, ставший одним из главных инструментов современной психогенетики, а именно сопоставление внутрипарного сходства моно- и дизиготных близнецов (МЗ, ДЗ), и, во-вторых, разработал надежный метод диагностики зиготности, предполагающий одновременную оценку множества признаков. Этот метод стал называться полисимптоматическим методом (или методом полисимптоматического сходства).

Современный метод близнецов выглядит следующим образом. Существуют два типа близнецов — монозиготные (МЗ) и дизиготные (ДЗ). Монозиготные близнецы развиваются из одной яйцеклетки, оплодотворенной одним спермием, т.е. из одной зиготы. В норме из зиготы у человека развивается один плод, но иногда на ранних стадиях деления зигота дает начало двум эмбриональным структурам, из которых далее развиваются два полноценных человеческих организма. При этом законы деления зиготы таковы, что каждый эмбрион получает точную половину родительских генов; МЗ близнецы — единственные люди на Земле, имеющие одинаковые наборы генов. Дизиготные близнецы, с точки зрения генетической, — сиблинги, родные братья и сестры. Они развиваются из двух оплодотворенных яйцеклеток, т.е. из двух зигот; отличие от обычной нормы заключается только в одновременном развитии и рождении двух (или более), а не одного ребенка. ДЗ имеют в среднем, как и сиблинги, 50% общих генов, причем, хотя это количество может сильно колебаться, подавляющее большинство ДЗ пар имеют 45-55% таковых.

Одновременно постулируется равенство средовых воздействий в парах МЗ и ДЗ: считается, что близнецы и МЗ, и ДЗ, будучи детьми одной семьи, одного возраста и одного пола (разнополюе пары в исследования обычно не включаются), развиваются в одной и той же среде, и, следовательно, ее влияние на формирование индивидуальных особенностей психики одинаково для членов и МЗ, и ДЗ пар. В таком случае исследователь получает идеальную

схему двухфакторного эксперимента: влияния одного фактора (среды) уравниваются, что и позволяет выделить и оценить влияние второго фактора (наследственности). Операционально это означает, что внутрипарное сходство генетически идентичных МЗ близнецов должно быть выше такового у неидентичных ДЗ, если исследуемый признак детерминирован наследственностью: одинаковая наследственность — похожие значения признака (МЗ); разная наследственность (ДЗ) — сходство близнецов пары ниже. Это и есть базовый вариант близнецового метода.

*Ограничения метода близнецов* связаны с двумя группами факторов: пре- и постнатальными. Первые — *пренатальные* — факторы заключаются в следующем. В зависимости от того, как рано зигота начала делиться на две эмбриональные структуры, МЗ близнецы могут иметь разные сочетания околоплодных оболочек:

- отдельные амнионы, хорионы и плаценты;
- отдельные амнионы и хорионы, но общую плаценту;
- отдельные амнионы, но общие хорион и плаценту;
- общие амнион, хорион и плаценту.

Для ДЗ близнецов характерны только два первых типа, а для МЗ — все четыре типа соотношения плодных оболочек.

Когда пара МЗ близнецов развивается в одном «комплекте» оболочек, может сложиться ситуация, в которой один близнец будет иметь лучшее кровоснабжение, чем другой. Это приведет к большей зрелости и большему весу при рождении, а потом — к лучшему развитию этого близнеца в начальном периоде онтогенеза.

Б. Прайс, исследовавший данный феномен, говорит о «первичных искажениях» в близнецовых исследованиях. Основаниями для этого послужили, главным образом, клинические данные. Так, из 22 пар МЗ близнецов, направленных в клинику из-за низкой успеваемости в школе, 13 — монохорионные. Более тяжелый близнец имел более высокие баллы. Позже на дополнительных 14 парах был получен тот же результат, как и в другой работе на 9 парах МЗ близнецов, в которых разница в весе составляла не менее 25%.

Это означает, в свою очередь, что внутрипарное сходство МЗ близнецов снижается за счет физиологических, а не генетических различий — один из случаев, когда можно говорить о врожденных, но не наследственных особенностях.

Обусловленные средой различия между близнецами могут возникнуть на этапе родов. Близнец, рождающийся первым, проходит через неподготовленные родовые пути и имеет больший шанс получить травму, но второй близнец сталкивается с целым рядом других трудностей. Он чаще занимает в матке неправильное положение (поперечное или тазовое), и, чтобы извлечь его, врачам часто приходится использовать искусственное

родовспоможение. Кроме того, второй близнец дольше находится в родах и чаще испытывает кислородное голодание, что неблагоприятно влияет на развитие ЦНС. По статистике смертность у «вторых» близнецов выше, чем у «первых».

Значительно важнее второй источник возможных искажений при использовании близнецового метода — *особенности постнатальной среды* близнецов, и прежде всего вопрос о правомерности базового постулата о равенстве средовых воздействий на внутрипарное сходство МЗ и ДЗ. Если он ошибочен, то метод просто не работает. Например, если бы выяснилось, что МЗ близнецы имеют более сходную среду, чем ДЗ, то более высокие внутрипарные корреляции первых по психологическим чертам могли бы объясняться не только идентичностью генотипов, но и равенством средовых влияний, т.е. «развести» действие этих факторов было бы невозможно, а коэффициент наследуемости оказался бы завышенным.

Есть ли основания для сомнений в правильности данного постулата? В общем, есть: как показали многие исследования, МЗ близнецы чаще, чем ДЗ, бывают вместе, имеют один круг друзей, одинаковые хобби и т.д., с ними более сходно обращаются родители.

МЗ близнецы действительно имеют несколько меньшие внутрипарные различия в опыте. Это совпадает со многими наблюдениями, констатировавшими, как правило, более похожую среду у членов МЗ пар.

Такого рода данные заставляют предполагать, что, во-первых, среда у МЗ близнецов все-таки более похожа, чем у ДЗ, и, во-вторых, что родители более сходно обращаются со своими детьми — МЗ близнецами, чем с ДЗ. Но одновременно существуют данные, говорящие об отсутствии серьезных различий в парах МЗ и ДЗ близнецов по особенностям их внутрипарных взаимодействий, значимых для формирования психологических признаков. Так, в работе Р.Заззо обнаружено примерно одинаковое количество пар МЗ и ДЗ близнецов с наличием или отсутствием доминирования одного близнеца над другим.

Таким образом, социальная ситуация развития близнецов многозначна: в ней существуют и такие факторы, которые одинаковы в парах МЗ и ДЗ; и такие, которые чаще встречаются у МЗ близнецов. В.В.Семенов отмечает, что при изучении психологии близнецов обычно анализируют три фактора: сходство, создаваемое у МЗ близнецов идентичностью их генотипов; сходство, придаваемое им средой в широком смысле слова; несходство, порождаемое распределением ролей в паре. С точки зрения автора, работы Р.Заззо добавляют к ним еще одну средовую переменную, а именно специфическую близнецовую ситуацию, которая существенно влияет на психическое развитие близнецов. Согласно Р.Заззо, специфика ситуации заключается в том, что близнецы часто чувствуют себя скорее членами пары, чем отдельными личностями;

формирующийся в результате эффект «близнецовости» может оказать существенное влияние на психологические особенности близнецов (например, именно этим влиянием объясняется, по Заззо, формирование робости как личностной черты). «Парность» детей-близнецов может проявляться уже в раннем детстве; иногда в речи детей-близнецов, в отличие от одиночнорожденных, сначала появляется местоимение «мы» и лишь позже — «я»; это означает, что они, прежде всего, выделяют себя из внешнего мира как пару и только затем — как отдельных людей. Р.Заззо описывает случаи, когда близнец воспринимал даже собственное отражение в зеркале как образ своего со-близнеца.

Все это иногда интерпретируется как обстоятельства, компрометирующие метод. Однако для того, чтобы принять такое заключение, необходимо решить по крайней мере два вопроса. Во-первых, большее сходство среды (в частности, родительского воспитания) в парах МЗ — это фактор, создающий их психологическое сходство или, наоборот, отражающий их генетическую идентичность? Иначе говоря, средовое сходство — причина или следствие? Во-вторых, отражается ли степень средового сходства/различия на степени психологического сходства партнеров близнецовых пар?

Согласно проведенным исследованиям, оценка, даваемая родителями своим детям-близнецам (и, следовательно, сходство или различие их воспитательских тактик) отражает истинную зиготность, а не их (родителей) субъективные представления о генетическом сходстве/несходстве детей. Иначе говоря, более похожее обращение родителей с детьми-монозиготами есть *следствие*, реакция на их генетическую идентичность, а не внешняя *причина*, формирующая негенетическое внутрипарное сходство МЗ близнецов и тем самым завышающая оценку наследуемости.

Второй вопрос — насколько имеющиеся различия в средовом опыте между МЗ и ДЗ близнецами сказываются на их психологических чертах?

В целом данные говорят о том, что даже различающийся средовой опыт МЗ и ДЗ близнецов не влияет решающим образом на их внутрипарное сходство и, следовательно, не может компрометировать метод.

### **РАЗНОВИДНОСТИ МЕТОДА БЛИЗНЕЦОВ**

Основных разновидностей метода четыре: разлученных близнецов, семей МЗ близнецов, контрольного близнеца, близнецовой пары.

*Метод разлученных близнецов* заключается в оценке внутрипарного сходства исследуемого признака у близнецов, разлученных в детстве и, следовательно, воспитывавшихся в разных средах. Наибольшую ценность представляют пары МЗ близнецов (МЗр), разлученных в первые месяцы или годы жизни; два генетически одинаковых человека растут в разных средовых условиях; тогда их сходство, если оно констатируется, не может быть объяснено сходством среды, а получаемые корреляции есть непосредственная

мера наследуемости признака. Это — своеобразный «критический эксперимент» психогенетики.

*Метод семей МЗ близнецов*, или *метод монозиготных полусиблингов*, заключается в сопоставлении детей в семьях, где матери или отцы являются монозиготными близнецами. Эти дети имеют весьма своеобразный генетический статус: тетя (или дядя) с точки зрения генетической — то же самое, что мать (или отец), т.е. они, не будучи сиблингами, не являются и двоюродными братьями и сестрами, поскольку имеют только по одному генетически различающемуся родителю, поэтому их именуют полусиблингами. Главная задача, для решения которой этот вариант метода дает ценный материал, состоит в выявлении так называемого *материнского эффекта*. Этим термином обозначается *преимущественное влияние матери на фенотип потомков*, возникающее не только благодаря передаче генов, но и по иным причинам, к которым относятся и психологические, постнатальные факторы (идентификация ребенка с матерью, особенности их взаимодействия), и биологические, внутриутробные (состояние материнского организма во время беременности, цитоплазматическая наследственность).

Наличие материнского эффекта в психологической черте должно проявиться в большем сходстве детей, имеющих матерей — МЗ близнецов, по сравнению с детьми, у которых отцы-МЗ близнецы.

Особый интерес вызывают эффекты цитоплазматической наследственности, которые можно обнаружить (в психологических признаках человека) пока только таким путем. Помимо генов, заключенных в хромосомах ядра клетки, носителями наследственной информации являются некоторые структуры, находящиеся вне ядра, в цитоплазме клетки (соответственно эти два вида наследственности и называются «ядерной», или «хромосомной», и «цитоплазматической»).

Объем цитоплазмы в женской яйцеклетке не сопоставим с ее объемом в сперматозоиде: в яйцеклетке он во много тысяч раз больше, чем в спермии, состоящем практически полностью из ядра и оболочки. Вот почему всё передающееся потомству через цитоплазматические структуры идет от матери — это и есть генетический материнский эффект. Возможность таких влияний существует, и для их исследования оптимальным оказывается данный вариант метода близнецов.

Помимо материнского эффекта эта экспериментальная модель позволяет более детально изучить феномен ассортативности, т.е. неслучайного подбора супружеских пар (похожи ли супруги у генетически одинаковых людей?), и сцепление с полом. В последнем случае полусиблинги-мальчики должны быть более похожими, если монозиготы — их матери (поскольку свою единственную X-хромосому каждый из них получит от генетически

идентичных женщин), и менее похожими — если отцы. У девочек-полусиблингов картина должна быть обратной.

Основное ограничение метода заключается в том, что генетически идентичные родители могут создавать в своих семьях сходную среду, в которой взаимодействия в диадах ребенок × МЗ родитель и ребенок × МЗ дядя (тетя) будут весьма похожими, а у ДЗ родителей со своими детьми и племянниками будет такое же средовое и генетическое сходство, как у родителей и детей в обычной семейной ситуации.

*Метод контрольного близнеца* (взаимоконтроля близнецов, контроля по партнеру, близнеца-свидетеля) основан на том, что МЗ близнецы, — генетически одинаковые люди, имевшие общую эмбриональную и в обычных условиях семейную среду, — являются идеальным контролем друг к другу. Если группу МЗ близнецов разделить на две выборки так, чтобы в каждую вошли по одному близнецу из каждой пары, то исследователь получит уникальную ситуацию — две выборки, уравненные и по генетической конституции, и по основным средовым (общесемейным) параметрам. Далее можно, например, одну группу тренировать, а другую — нет или тренировать их в разном возрасте.

*Метод близнецовой пары.* Еще в 1930-х годах появились работы, в которых рассказывалось об особой психологической ситуации в парах близнецов, особом *«эффekte пары»*, или *«эффekte близнецовости»*. Основными характеристиками этой особой психологической ситуации являются две борющиеся тенденции: к идентификации со своим со-близнецом и, наоборот, к индивидуализации каждого члена пары. Первая приводит к ощущению себя сначала членом пары и лишь затем — отдельной личностью; вторая, в крайних случаях, может привести к выраженным конфликтным отношениям близнецов, своеобразному протесту против «второго - такого же». С возрастом первая тенденция обычно ослабевает, уступая место второй, причем у близнецов-мужчин данный процесс происходит легче, чем у женщин.

На этом фоне существуют более тонкие оттенки внутриварных отношений. Например, еще в 1934 г. Х. фон Браккен описал феномены гармонического и дисгармонического соперничества близнецов: «соревнование друг с другом» и «соревнование друг против друга». Сначала предполагалось, что первое характерно для МЗ близнецов, второе — для ДЗ, однако в дальнейшем это не подтвердилось; оба типа диадических взаимодействий встречаются и у тех, и у других. Он описал и некоторые специфические для пары социальные роли: «министра внешних сношений», осуществляющего общение с внешним миром, и «министра внутренних дел» («совесть пары»). Позже ролевые отношения, существующие в повседневной жизни близнецов, были описаны итальянским исследователем Л.Геддой и другими зарубежными авторами, а среди отечественных — В.В.Семеновым и Н.В.Искольдским. Они

же продемонстрировали, как распределение ролей влияет на оценку внутрипарного сходства и, соответственно, на величину коэффициента наследуемости. В работах И.И.Канаева было показано, как роли «старшего» (родившегося первым) и «младшего», ведущего и ведомого, формируют различия в психологическом облике близнецов.

Наиболее детально близнецовую ситуацию исследовал Р.Заззо и описал в 1960г. в книге «Близнецы: пара и личность». Он ввел и само понятие «близнецовая ситуация», показал ее проявления и обосновал необходимость ее изучения. Сам Р.Заззо назвал исследование близнецовых пар «третьим методом» наряду с методами «контрастных групп» Ф.Гальтона (имеется в виду сопоставление групп МЗ и ДЗ близнецов) и «контрольного близнеца» Э.Гезелла. Согласно Р.Заззо, на фоне сходства близнецов, порождаемого и генетическим сходством и тем, которое формируется широкой средой, выделяется еще один фактор, создающий и специфическое сходство, и различия в глубине его, — близнецовая ситуация, своеобразный «микрокосм», результатом действия которого может стать и конвергенция, и дивергенция развития.

С помощью этого варианта метода решаются две задачи. Первая — общепсихологическая: поскольку индивидуум существует только внутри некоторых систем связей (например, в диаде) и «в этом смысле можно сказать, что мы все «близнецы»», постольку близнецовая пара, особенно генетически идентичные МЗ близнецы, может быть прекрасной моделью для изучения процессов индивидуализации, влияния конкретных средовых (внутрипарных и семейных) факторов на формирование тех или иных психологических черт и т.д.

Вторая задача — проверка, во-первых, валидности самого близнецового метода, а также постулата о равенстве средовых влияний в парах МЗ и ДЗ близнецов и, во-вторых, вопроса о том, репрезентативна ли среда близнецов среде, в которой развиваются одиночнорожденные дети.

К двум указанным задачам добавляет третью, связанную с жизнью самих близнецов. Чрезмерная, некомпенсируемая идентификация себя со своим со-близнецом, или пары как целого, как особой «единицы», приводящая к отсутствию личной идентичности, может стать причиной формирования личностных черт, затрудняющих социальную адаптацию и в детстве, и во взрослом возрасте. Кроме того, отмеченные еще Р.Заззо и затем А.Р.Лурия особенности речевого развития близнецов, точнее формирование примитивной, синпрактической речи («криптофазия», по Заззо), может привести к отставанию и в общем интеллектуальном развитии. Поэтому изучение специфических психологических характеристик близнецовой пары необходимо и для проведения консультационной работы с родителями, имеющими детей-близнецов. (Равич-Щербо)

### **4.3. Метод приёмных детей**

В настоящее время метод приемных детей является теоретически наиболее чистым методом психогенетики, обладающим максимальной разрешающей способностью. Его логика следующая: в исследование включаются дети, 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 X биологический родитель» и «ребенок X усыновитель», должны получить следующую картину: большой 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.

Это базовый вариант метода. Сходство биологических родителей с их отданными на воспитание детьми дает достаточно надежную оценку 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 приемных (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; вторая — либо одну, либо другую группу данных. В первом случае есть «генетические» родители (биологические родители и их отданные дети), «средовые» родители (усыновители со своими приемными детьми) и в качестве контроля дополнительная группа «генетические плюс средовые» родители (обычная биологическая семья). Сопоставление этих трех групп позволяет надежно «развести» факторы, формирующие семейное сходство.

Необходимым условием использования метода приемных детей является широкий диапазон (желательно — репрезентативный популяционному) средовых условий в семьях-усыновительницах либо, наоборот, уравнивание этих семей по тем или иным характеристикам (например, по высокому интеллекту приемных родителей или по их 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 по IQ родителей, но, во-вторых, в одинаково хорошей среде семей-усыновительниц распределение оценок интеллекта приемных детей существенно зависит от интеллекта биологических родителей; если они имели высокие ( $>120$ ) баллы IQ, то 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  $> 120$  баллов. Таким образом, 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. (Равич-Щербо)

## Тема 5. Психогенетические исследования когнитивных функций и интеллекта

### 5.1. История психогенетических исследований интеллекта. *Результаты психогенетических исследований общего интеллекта*

До 80% всех психогенетических исследований приходится на изучение интеллекта и познавательных функций. Наиболее известное первое исследование природы интеллекта осуществлено в середине 19 века Ф. Гальтоном, который оценил интеллект родственников по 18-членной шкале, на одном полюсе которой были максимально высокие способности, а на другом — умственная отсталость. Оказалось, что родственники выдающихся людей часто и сами обладали необычайными способностями; чем теснее были родственные узы, тем чаще родственники выдающихся людей сами становились знаменитыми. У выдающихся людей более 30% отцов и почти 50% сыновей имели высокие способности. Их дедушки и внуки в 15% случаев также обладали выдающимися способностями. На основании этого Ф. Гальтон заключил, что высокий уровень способностей передается по наследству.

Интеллект был первой психологической характеристикой, включенной в экспериментальные работы, проводящиеся в психогенетике. Первое исследование приемных детей, организованное Л. Терменом, было проведено для выяснения генотип-средовой детерминации интеллекта. Эта же цель была поставлена и в первом исследовании разлученных близнецов Дж. Ньюмена, Ф. Фримена и К. Холзингера, результаты которого были опубликованы в 1937 году.

В 1960-е годы отдельные когнитивные способности становятся самостоятельным предметом исследования, однако фрагментарность в представленности в психогенетических работах когнитивных способностей остаётся и по сегодняшний день (Малых, Егорова, Мешкова, с.243-245).

Одно из первых обобщений исследований интеллекта появилось в 1963 году. В нем были обобщены результаты 52 работ, включавших 30 000 пар — 99 групп людей разных степеней родства.

Как показали результаты исследований, отчетливо виден параллелизм степени родства, т.е. количества общих генов, и сходства по интеллекту: чем выше первое, тем выше и второе. 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. В ней сопоставляются результаты, усредненные дважды — по работам, произведенным до 1963 года и с 1976 по 1980 годы.

Анализ корреляций 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. Сходство вместе выросших МЗ близнецов равно надежности теста, т.е. результатам повторного тестирования одних и тех же людей; у разлученных МЗ близнецов сходство несколько ниже, однако оно 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, т.е. не имеющих общих генов, сходство по интеллекту самое низкое (0,15-0,25). Исключение составляет сходство супругов между собой, но это — особый феномен ассортативности.

Результаты третьего обобщения, опубликованного в то же время, что и предыдущие, но более детального показали, что генетические влияния определяют 45% межиндивидуальной 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%).

Одним из наиболее надежных экспериментальных приемов психогенетики является исследование **разлученных МЗ близнецов**. Всего было проведено пять таких исследований, они охватывают от 12 до 45 пар разлученных МЗ близнецов. Интеллект диагностировался разнообразными тестами IQ.

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

В 1958 году А. Анастази детально проанализировала первую работу по разлученным МЗ близнецам, имевшую довольно большую выборку — 19 пар. Оказалось, что внутриварная 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).

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.

Т.о., 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» может быть реализован **методом приемных детей.** 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 работе Т.Бушара и М.Макги (данные объединили все исследования приемных детей до 1980 года).

Результаты анализа показали, что 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.

Однако наиболее надежные результаты получены в двух хорошо спланированных проектах исследования приемных детей — Техасском и Колорадском. **Техасский проект** начался в 1960-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. Через 10 лет после первичного тестирования оно было повторено, в нем участвовала 181 семья, тестированию подвергались только дети. Результат 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.

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.

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 году 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 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. 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. 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. В работе с человеком оба пути исключены. Но если дети, имеющие биологических матерей с полярными 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, **межиндивидуальная вариативность оценок общего интеллекта в значительной мере определяется генетической вариативностью**. Это значит, что различия между людьми по баллам IQ – результат не только обучения и воспитания, но и различий в их наследственности. Это не означает, что среда не играет существенной роли: реализация индивидуальной нормы реакции будет разной в разной среде; причем, в изменчивости интеллекта бОльшую роль играет не **общесемейная среда, а индивидуальная**. К факторам индивидуальной среды относят, например, порядковый номер рождения ребенка, интервалы между рождениями сиблингов, пол ребенка и т.п. В ряде работ показано, что в многодетной семье имеется тенденция к снижению интеллекта с повышением номера рождения ребенка, причем она больше выражена при малых промежутках между рождением детей; поскольку все сиблинги имеют в среднем 50% общих генов, эта тенденция не может быть следствием генетических причин. Среди многих гипотез, выдвигавшихся для ее объяснения, наиболее вероятными являются, очевидно, психологические, предполагающие снижение количества и качества общения ребенка со взрослыми и — особенно при малых интервалах между рождениями — ухудшение речевой среды ребенка. Последнее недавно получило свое экспериментальное подтверждение: обедненная речевая среда становится причиной отставания в речевом и, как следствие, интеллектуальном развитии ребенка. (Равич-Щербо)

Ещё одним методом исследования интеллекта в психогенетике является **анализ сцепления генов**. Он представляет собой способ определения локализации генов, определяющих интеллект.

Поскольку гены расположены в определённом порядке, те из них, которые находятся на близком расстоянии друг от друга (в близлежащих локусах хромосомы), имеют тенденцию наследоваться, то есть передаваться детям от родителей, вместе. Такие гены называются сцепленными. Представление о сцеплении лежит в основе статистической процедуры под названием анализ сцепления.

Смысл этой процедуры состоит в следующем. Локализация в хромосомах генов, определяющих фенотипические признаки, известна. Эти признаки называются *генетическими маркерами*. Если интересующий признак (например, интеллект) передаётся по наследству с той же вероятностью, что и маркер (например, группа крови), можно заключить, что этот признак и маркер

сцеплены (находятся в одной хромосоме на близком расстоянии друг от друга). Таким образом, будет установлен участок локализации одного из генов, определяющих вариативность данного признака.

Р.Пломин с коллегами использовали анализ сцепления в исследованиях интеллекта (1994, 1997гг.) Они сопоставили группы с высоким и низким интеллектом по 100 ДНК-маркерам. Только один из них оказался связан с уровнем интеллекта. Частота совпадения условной и реальной встречаемости маркера оказалась равна 75% в группе с низким интеллектом (средний уровень IQ — 105) и 100% — в группе с высоким интеллектом (средний уровень IQ — 130).

Если полученный результат не случаен, то можно говорить, что найдена непосредственная субстанция, определяющая некоторую часть вариативности интеллекта. Часть эта очень мала (1% вариативности), и это свидетельствует о том, что необходимо определить десятки локусов (участков хромосом), которые участвуют в формировании популяционной вариативности интеллекта. (Малых, Егорова, Мешкова, с. 265-266).

### ***5.2. Психогенетические исследования вербального и невербального интеллекта, когнитивных процессов и их свойств, когнитивных стилей***

Выше рассмотрены примеры исследования общего интеллекта, а теперь перейдем к данным, касающимся отдельных его характеристик.

Естественной гипотезой исследователей было предположение о том, что невербальные, т.е. «свободные от влияния культуры», характеристики окажутся под большим влиянием факторов генотипа, чем вербальные. Исследования 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.

Большая генетическая обусловленность вербальных тестов — факт неожиданный, но повторяющийся в разных работах.

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).

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 X сиблинг» и «МЗ близнец X 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.

Также исследования разных когнитивных составляющих (вербальная понятливость, математические, пространственные представления, беглость речи, память, дивергентное мышление, успешность в усвоении языка и т.п.) показали, что наименьший коэффициент наследуемости — в изменчивости оценок дивергентного мышления, т.е. способности, близкой к понятию творческой, креативности. Максимальное влияние генотипа в вербальном субтесте — способности к логическому рассуждению, в перцептивной скорости и пространственных способностях.

В.Ф.Михеев и И.С.Аверина показали **большую наследственную обусловленность невербальной памяти по сравнению со словесно-логической.**

В работе И.С.Авериной 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. (Равич-Щербо)

Обобщая имеющийся в науке материал, можно отметить следующие особенности, характеризующие генотип-средовую обусловленность когнитивных характеристик:

*во-первых*, не только разные когнитивные способности, но и разные проявления одной и той же способности могут быть не одинаково связаны с генотипом. Для иллюстрации можно привести данные Гавайского семейного исследования, которое предполагало сравнение родителей и детей по ряду показателей вербальных и пространственных тестов, а также по скорости восприятия и по особенностям памяти. Наименьшая генетическая обусловленность была обнаружена для показателей одного из тестов пространственных способностей, а наибольшая — для оценок другого теста пространственных способностей;

*во-вторых*, показатели наследуемости когнитивных способностей имеют тенденцию сильно меняться с возрастом, что связано с перестройкой когнитивной сферы, происходящей в процессе развития. Примером такого изменения показателей наследуемости являются данные Колорадского исследования приёмных детей. При сравнении родных и усыновленных сибсов было показано, что показатели наследуемости вербальных способностей увеличиваются от 3-х к 9-ти годам с 40% до 74%;

*в-третьих*, величина наследуемости, получаемая для разных когнитивных способностей, может быть результатом особенностей построения эксперимента. Например, в одном исследовании (С.Петрилл, 1995) когнитивных способностей, проведенном на 6 - 13 летних детях, выяснилось, что генотип обуславливает скоростные характеристики в большей степени, чем успешность деятельности, то есть скорость решения тестовых заданий связана с генотипом в большей степени, а результативность выполнения тестов — в меньшей. В другой работе, где выполнение детьми аналогичных заданий проводилось без временного ограничения, было показано, что и скоростные, и результативные показатели связаны с генотипом, причем последние демонстрируют большие различия в показателях наследуемости, то есть являются менее однородными по степени связи с генотипом, чем скорость выполнения тестов (Зырянова Н.М., 1992);

*в-четвертых*, специфика когнитивных способностей (их обусловленность разными генотипическими влияниями) проявляется в величине коэффициентов генетических корреляций. Как оказалось, величины генетических корреляций меняются с возрастом. В Колорадском исследовании приёмных детей были подсчитаны генетические корреляции между показателями памяти, скорости восприятия, вербальных способностей и пространственных способностей (Р.Лон Кардон, 1994). В 3, 4 и 7 лет генетические связи между различными когнитивными способностями варьировали в очень широких диапазонах (от 0,11 до 0,94), что подтверждает гипотезу о разной этиологии разных когнитивных способностей. К 9 годам картина генетических связей радикально изменилась: в 9 лет связи между всеми когнитивными способностями, рассматриваемыми в исследовании, опосредуются генотипом (Малых, Егоровой, Мешковой, с. 269-272).

**Исследования когнитивных стилей.** Когнитивные стили — индивидуальные особенности переработки информации, которые служат связующим звеном между личностными и когнитивными характеристиками в общей структуре индивидуальности. Суммарные данные по исследованиям стиля *зависимость-независимость от поля* в психогенетике привели в своей работе Е.А.Григоренко и М.Лабуда.

Всего обследовано более 9000 пар родственников. Этот материал 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 (Равич-Щербо).

Исследователи изучали вопрос о соотношении зависимости-независимости от поля с интеллектом. Обнаружены факты, свидетельствующие о связи зависимости-независимости от поля с успешностью выполнения интеллектуальных тестов. В Московском лонгитюдном исследовании были сопоставлены показатели интеллекта и зависимости-независимости от поля у детей 6, 7 и 10 лет. Генетические корреляции по этим показателям увеличивались с возрастом, но не превысили величины 0,59. Этот результат свидетельствует о том, что по мере развития зависимость-независимость от поля сближается с интеллектом по механизмам, лежащим в основе его регуляции, но сохраняет при этом свою специфику (Егорова, Зырянова, 1997).

При исследовании *импульсивного-рефлексивного когнитивного стиля* не обнаружено существенного вклада генотипа в его вариативность (Малых, Егорова, Мешкова, с. 274-277).

### **5.3. Психогенетические исследования академических (учебных) достижений и креативности**

**Академические достижения.** Об успешности обучения судят по трём показателям — по школьным оценкам, по баллам, полученным испытуемыми по тестам достижений в академической сфере, а также по заданиям, результаты выполнения которых непосредственно связаны с усвоением школьных знаний и умений (например, овладение школьниками навыками чтения).

Результаты исследований указывают на большее внутрипарное сходство МЗ близнецов, по сравнению с ДЗ, что свидетельствует о влиянии генотипа на вариативность академической успешности.

Наиболее серьёзным психогенетическим исследованием академических достижений является работа, проведенная в США в 1970-х годах Дж.Лоэлином и Р.Николсом. Это исследование включало в себя 700 пар МЗ и 500 ДЗ близнецов. Результаты показали примерно одинаковое влияние генотипа на успешность обучения по языкам, математике, общественным дисциплинам и естественно-научным дисциплинам (см. таблицу).

*Таблица. — Внутрипарное сходство близнецов по показателям академических успешности (Лоэлин, Николс, 1976)*

Показатели	Мальчики		Девочки		Вся выборка	
	МЗ	ДЗ	МЗ	ДЗ	МЗ	ДЗ
Языки	0,71	0,64	0,77	0,49	0,72	0,52
Математика	0,74	0,42	0,70	0,47	0,71	0,51
Общественные дисциплины	0,76	0,50	0,79	0,52	0,69	0,52
Естественно-научные дисциплины	0,69	0,52	0,86	0,48	0,64	0,45

Показатели наследуемости индивидуальных различий в академических достижениях варьируют в пределах 34-40%, а общий показатель наследуемости, высчитанный по всем академическим сферам, оказался равным 48%.

При сопоставлении оценок по разным предметам обнаружены значительно большие различия между МЗ и ДЗ близнецами, чем по тестам академических достижений, и большее сходство МЗ девочек, чем МЗ мальчиков.

Шведский психолог Т.Хьюсен провел в 1020 парах близнецов 11 и 13 лет оценку по чтению, письму, истории и арифметике. Установлена внутриварная большая схожесть у МЗ близнецов, по сравнению с ДЗ. От 11 к 13 годам различия между внутриварными корреляциями МЗ и ДЗ близнецами увеличились, а показатели наследуемости, полученные при обследовании 13-летних близнецов, варьировали в пределах 48-66%.

В работах, проводящихся в психогенетике в настоящее время, целью исследований является не столько выяснение генотип-средовых соотношений в вариативности показателей академической успешности, сколько роль генотипа в связях академической успешности с показателями интеллекта. О существовании таких связей свидетельствуют данные как близнецовых, так и исследований, выполненных на приёмных детях.

В близнецовых работах С.Петриллы и Л.Томпсона (1990-е) показано, что между интеллектом и академическими достижениями есть высокие генетические корреляции, т.е. оба эти показателя не просто детерминируются генотипом, но и испытывают влияние сходных генетических факторов (генов).

Это же подтверждается данными исследования приёмных детей, в котором на выборке 7-летних детей были получены: 1) высокие показатели наследуемости для интеллекта и для теста школьной успешности, 2) невысокие фенотипические корреляции между ними и 3) высокие генетические корреляции между ними (Лон Кардон, 1990). Успешность овладения чтением первоклассниками, выявленная в работе С.Уэйдворта (1994), выполненной на приёмных детях, обнаружила также высокие генетические корреляции с вербальным и невербальным интеллектом — соответственно 0,79 и 0,88.

Исследователей также интересовала роль среды в вариативности академических достижений. С.Уэйдвортом показано, что роль общей среды более отчетливо видна в тех ситуациях, когда наблюдается неблагополучие в когнитивном развитии и снижение академической успешности. Это значит, что общая среда играет значительно большую роль в вариативности показателей интеллекта и академической успеваемости у детей с более низким уровнем интеллекта.

**Креативность** связана с творческим потенциалом человека, с его инициативностью, интересом к интеллектуальной деятельности и приводит к созданию нового, оригинального продукта этой деятельности.

В психогенетике используется подход к изучению креативности, связанный с ориентацией на процесс решения задачи, разработанный в психометрической традиции Дж.Гилфордом и П.Торрансом.

П.Торранс выделил 4 референтных показателя креативности — беглость (количество заданий, выполненных испытуемым), гибкость (разнообразие типов предметов, называемых испытуемым), оригинальность (необычность, низкая частота встречаемости в популяции тех ответов, которые даёт испытуемый), разработанность (количество деталей, названных испытуемым).

Изучение роли генотипа и среды в показателях, относящихся к креативности, ведётся с конца 1960-х годов. В первых работах, выполненных С.Ванденбергом (1968), Ф.Барроном (1969) и Г.Оливом (1972), влияния генотипа на большинство показателей креативности обнаружено не было.

Среднее внутриспарное сходство оказалось равным 0,57 у МЗ близнецов и 0,44 — у ДЗ; соответственно, показатель наследуемости равен 0,26. Аналогичные показатели были получены и при обобщении данных 10 исследований дивергентного мышления, которое является одним из факторов креативности.

Невысокий уровень генетической обусловленности индивидуальных различий, относящихся к креативности и дивергентному мышлению, указывает на то, что формирование творческих способностей человека в значительной степени связано со средовыми особенностями развития. Многие исследователи считают, что те невысокие показатели наследуемости, которые обнаруживаются при генетическом анализе креативности, относятся не столько к специфике творческих способностей человека, сколько к общему интеллекту.

При непосредственном сопоставлении интеллекта и креативности (то есть при подсчёте генетических корреляций между ними) обнаружено, что по мере взросления ребёнка (от 6 до 10 лет) величина генетических корреляций между интеллектом и креативностью увеличивается, однако, не превышает среднего диапазона значений (равна примерно 0,50). Это указывает на то, что интеллект и креативность детерминируются не только сходными, но и различающимися генетическими факторами.

В последнее время в связи с гипотезой Г.Айзенка о связи творческих способностей с психотизмом (Г.Айзенк, 1993) появились данные близнецовых исследований, позволяющих предположить, что наследственная обусловленность креативности может объясняться тем, что показатели креативности в какой-то мере отражают уровень психотизма, вариативность которого примерно на 30-40% обусловлена генотипом.

Таким образом, психогенетические исследования креативности показывают, что она слабо связана с генотипом, и, вероятно, эта связь является результатом комплексного характера показателей креативности — то есть того, что в креативности отражаются не только творческие способности, но и другие психологические характеристики, испытывающие влияние генотипа (интеллект, ряд особенностей личностной сферы) (Малых, Егорова, Мешкова, с. 277-281).

#### **5.4. Эмергенез. Импрессинг**

В объяснении природы способностей (прежде всего, выдающихся – таланта и гениальности) ученые предлагают использовать учение об эмергенезе и импрессинге.

**Эмергенез.** Существует предположение о том, что есть психологические признаки (свойства), определяемые особой конфигурацией генов или набором свойств, каждое из которых обусловлено генетически. Это явление было обозначено как эмергенез. **Эмергенная**, или эмергенетическая, черта — это и есть признак, определяемый данным набором.

Любое изменение конфигурации генов приводит к исчезновению этой черты, поэтому у монозиготных близнецов эмергенные признаки проявляются чрезвычайно сходным образом. У других родственников эти наборы уже не идентичны, они немного изменены, что нарушает уникальную конфигурацию генов. Таким образом, сходство по проявлению эмергенной черты у родственников обнаруживается не чаще, чем у случайных людей. Это приводит к тому, что свойства, определяемые такой конфигурацией генов, встречаются в семьях пробандов не чаще, чем в популяции. Наличие таких свойств может объяснить, почему подчас дети одних и тех же родителей так сильно отличаются друг от друга.

В ходе исследований выяснилось, что для монозиготных близнецов, выросших отдельно, характерны умеренно высокие значения корреляции творческих способностей (0,54). В то же время корреляция для дизиготных близнецов, выросших порознь, оказалась практически нулевой (Waller et al., 1993). Это обстоятельство указывает на то, что способность к творчеству может являться эмергенной чертой.

**Импрессинг** (Эфроимсон, 1991). Данное понятие предполагает другое объяснение природы выдающихся способностей и главным фактором рассматривает средовые влияния.

Под **импрессингом** понимают некие события в детском либо подростковом возрасте, которые производят глубокое впечатление и на всю жизнь могут определить мотивы деятельности человека, его интересы и шкалу ценностей.

Здесь есть аналогия с известным феноменом — импринтингом.

Постулируется наличие некоего критического состояния, во время которого событие, связанное с воздействием внешней среды, запечатлевается и влияет в дальнейшем на поведение человека. В качестве такого события, производящего впечатление, может выступить книга, встреча, знакомство и т. п. Точно такое же событие может произойти с другими людьми и не вызвать абсолютно никакого эффекта. Даже с тем же самым человеком, быть может, ничего бы не произошло, если бы это событие произошло в другое время и при других обстоятельствах. Это вносит еще большую неопределенность в понятие индивидуальной среды. Одно и то же событие, воздействующее в разные

периоды, может либо вызвать импрессионг, либо вообще никак не повлиять на человека.

Существует предположение, что условием, которое делает возможным импрессионг, является фактор подкрепления — то, каким образом поощряется активность человека. Для человека подкреплением может быть внимание окружающих, восхищение, поощрение с их стороны.

*Так, физик А.Комптон (Нобелевский лауреат) вспоминал, что в возрасте 8 лет он показал своей матери тетрадку, представлявшую «научный трактат» о свойствах индийских и африканских слонов. Она его поздравила, причем сделала это так, что это воспоминание осталось у него на всю жизнь. Много лет спустя он говорил, что если бы мать тогда рассмеялась, он утратил бы навсегда интерес к исследовательской работе.*

*В качестве примера импрессионга приводят биографию А.Эйнштейна. В возрасте 12 лет он прочитал небольшую книжку по евклидовой геометрии на плоскости, которая произвела на него колоссальное впечатление и сыграла определяющую роль в развитии его интересов. Эту книгу читали еще сотни подростков, и ни на кого она не произвела такого действия.*

*Другой пример — это случай из биографии Софьи Ковалевской. Как-то в подростковом возрасте она с семьей выехала летом на дачу, и ей досталась комната без обоев. Стены были оклеены страницами учебника математики. Ее настолько заинтересовали эти необычные стены, что она принялась с огромным интересом их изучать, что дало толчок к развитию страсти к математике (Александров, с. 165-169).*

## Тема 6. Психогенетические исследования темперамента и личности

### *6.1. Исследование генотип-средовых соотношений у детей первых лет жизни. Луизвильское лонгитюдное исследование темперамента*

Современные исследователи предпочитают описывать и исследовать отдельные свойства темперамента, а не его типы, как это было принято в начале 20-го века. Естественно предположить, что эти свойства являются универсальными и имеют в каждой популяции нормальное распределение. Кроме того, свойства темперамента должны отвечать следующим критериям (признакам):

- 1) формально-динамический характер или стиль поведения,
- 2) связь с биологическими подструктурами,
- 3) генетическая обусловленность,
- 4) проявление в раннем детстве,
- 5) онтогенетическая стабильность,
- 6) проявление в широком классе ситуаций (кросс-ситуативность),
- 7) проявление в максимально трудных для человека условиях (Малых, Егорова, Мешкова, с. 295-297).

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, экспертные 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, т.е. собственно личностной чертой.

Например, исследование ткачих-многостаночниц, в котором было показано, что высокая мотивация к труду, предъявляющему повышенные требования к темпу деятельности, способности быстро переключаться с одной операции на другую и т.д., компенсировала «природные» особенности (инертность нервных процессов), которые должны были осложнить продуктивную работу. Мотивация к труду компенсировала «природную» дефицитарность темповых характеристик (Равич-Щербо).

### **Луизвильское лонгитюдное исследование Ф.Фолкнера, М.Риза**

Данное исследование было начато в конце 1950-х годов Ф.Фолкнером (собственно генотипическая обусловленность темперамента стала изучаться с 1970-х годов) и продолжалось в конце 1990-х. Обследование близнецов и интервьюирование их родителей проводилось каждые три месяца в течение первого года жизни, каждые полгода — на втором и третьем годах жизни, а затем — ежегодно.

Авторы Луизвильского исследования в основу представлений о темпераменте положили взгляды А.Томас и С.Чесс, а также М.К.Ротбарта.

При сравнении внутрипарного сходства новорождённых МЗ и ДЗ близнецов по проявлениям темперамента оказалось, что нет ни одного показателя, по которому МЗ близнецы оказались бы внутрипарно более похожими, чем ДЗ. У тех и других получены одинаково низкие внутрипарные корреляции по 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. 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 исследованиях, проведенных с близнецами 10 возрастов — от 3 до 12 месяцев жизни (группы МЗ пар и ДЗ пар), 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 невелик — в среднем около 30%, но генетические влияния уже вполне отчетливы.

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:  $r_{мз} = 0,50$ ;  $r_{дз} = 0,18$ . Это может говорить о том, что индивидуальные траектории развития на данном отрезке онтогенеза также испытывают влияние наследственности (Равич-Щербо).

### **6.2. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование темперамента**

Несколько иной подход к исследованию динамики поведения детей был реализован в **Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании**. Оно было начато в

начале 1960-х годов в Медицинском центре Нью-Йоркского университета под руководством **А.Томаса и С.Чесс** и длилось более 30-ти лет. Цели этого исследования состояли в том, чтобы 1) оценить онтогенетическую стабильность свойств темперамента и влияние на них условий развития; 2) рассмотреть, как особенности темперамента, которые обнаруживаются в раннем возрасте, проявляются в дальнейшем в личностных особенностях; 3) выяснить, влияют ли свойства темперамента на адаптацию к социальным условиям в детском и взрослом возрасте, на вероятность появления девиантного поведения и патологических состояний (например, неврозов).

Авторами исследования были выделены *9 свойств*, описывающих динамику поведения ребенка:

— *активность* (главным образом двигательная; соотношение периодов двигательной активности и пассивности),

— *регулярность* (ритмичность\предсказуемость 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 на новые стимулы; приближение проявляется в положительных эмоциях и движениях на новые стимулы, а удаление — в отрицательных). У взрослых проявляется в уровне общительности;

— *адаптивность* (легкость привыкания к новым или изменяющимся условиям);

— *интенсивность реакции* любого знака, энергетический уровень реакции, независимо от её содержания (отрицательная или положительная);

— *порог реактивности* — уровень и интенсивность воздействия, необходимые для проявления реакции (насколько должно быть шумно, чтобы ребёнок устал, легко ли его рассмешить или расстроить);

— *доминирующее настроение*;

— *отвлекаемость* (легкость изменения поведения в ответ на новые ситуации; например, легко ли успокоить ребёнка, когда он плачет, показав ему что—то интересное);

— *устойчивость внимания и настойчивость* (длительность какой-либо деятельности и способность продолжать ее вопреки помехам).

Анализируя клинические случаи, А.Томас и С.Чесс пришли к выводу, что различные свойства темперамента имеют тенденцию образовывать синдромы свойств, то есть при патологических состояниях существует определённое сочетание свойств темперамента. Всего было *выделено три синдрома свойств*, названных «*лёгким темпераментом*», «*трудным темпераментом*» и «*темпераментом с длительным привыканием*».

«*Легкий темперамент*» характеризуется ритмичностью в возникновении биологических потребностей, положительной реакцией на

новые стимулы (приближение), быстрой адаптацией к изменениям, преобладанием положительных эмоций и невысокой интенсивностью их выражения.

**«Трудный темперамент»** представляет собой полную противоположность «легкому» и характеризуется неритмичностью в возникновении биологических потребностей, отрицательной реакцией на новую ситуацию, медленной адаптацией, преобладанием отрицательных эмоций и высокой интенсивностью их проявления (Малых, Егорова, Мешкова, с. 302-308).

Оказалось, что этот синдром устойчив уже в первые годы жизни. В Нью-Йоркском исследовании в парах возрастов получены положительные корреляции: 1 год и 2 года — 0,42; 2 и 3 года — 0,37; 3 и 4 года — 0,29; в Колорадском проекте аналогичные корреляции даже выше: 0,54, 0,61, 0,54 соответственно. Более того, начиная с трех лет, обнаруживаются связи с темпераментом в период ранней взрослости (17-24 года): корреляции с оценками, полученными в 1 и 2 года, приближаются к нулю, но затем, в 3 и 4 года, они уже равны 0,31 и 0,37.

Как выяснилось, трудный темперамент детства имеет проекцию в приспособленность взрослого человека к разным сферам деятельности — обучения, социальной, семейной и т.д.; соответствующие корреляции с первым и вторым годами жизни нулевые, но с трудным темпераментом в 3 года трудности взрослого уже имеют корреляцию  $r = -0,21$ , а в 4 года  $r = -0,32$  (минус здесь означает, что, чем выше оценки трудного темперамента в детстве, т.е. чем он труднее, тем ниже приспособленность взрослого). Из пяти компонентов синдрома трудного темперамента в 6 лет три имеют высокую генетическую составляющую (слабая реакция «к», высокая интенсивность реакций, низкая регулярность:  $h^2 = 0,94$ ;  $0,82$ ;  $0,68$  соответственно), один — плохая адаптивность — определяется в основном общесемейной средой ( $e^2 = 0,55$ ), и еще один — негативное настроение — индивидуальной средой ( $e^2 = 0,63$ ). Но в двух последних признаках влияния наследственности тоже констатируются:  $h^2 = 0,26$  и  $0,37$  соответственно (Равич-Щербо).

**«Темперамент с длительным привыканием» («заторможенный»)** характеризуется медленной адаптацией и негативной, но слабой по интенсивности реакцией на новые ситуации. Таким людям не нравится непривычная еда, незнакомые люди, новые занятия, однако их отрицательная реакция имеет слабое внешнее выражение и постоянно меняется на положительную.

Описанные в Нью-Йоркском исследовании 9 свойств темперамента и три синдрома оказались онтогенетически стабильными. Особую прогностическую ценность продемонстрировали синдромы свойств. Вместе с тем, те или иные свойства темперамента и синдромы свойств не фатальны для будущего их

обладателей. Сложности каждого из синдромов не неизбежны и являются результатом ошибок воспитания. Если родители учитывают индивидуальные особенности своего «трудного» ребенка и исходят из этих особенностей, им удастся помочь ребёнку избежать многих сложностей в дальнейшем. В обратном случае трудности темперамента могут, наоборот, усиливать его проблемные стороны.

Важно понимать, что, чем старше становится ребёнок, тем большую роль в его поведении играет не сам темперамент, а свойства, сформированные на его основе.

Таким образом, особенности темперамента, рассматриваемые в Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании, оказались онтогенетически устойчивыми, но в то же время их роль в адаптации оказалась тесно связана с условиями развития и воспитания ребёнка (Малых, Егорова, Мешкова, с. 302-308).

### ***6.3. Исследование генотипической обусловленности свойств темперамента А. Торгерсен***

Исследование генотипической обусловленности свойств, выделенных А.Томасом и С.Чесс, было проведено норвежским психологом А.Торгерсен (1987-1989) на выборке МЗ и ДЗ близнецов на протяжении 15 лет. Измерения проводились в возрасте 2 мес., 9 мес., 6 и 15 лет. А.Торгерсен сравнивала внутрипарные различия в свойствах темперамента и выявила, что различия всегда больше у ДЗ близнецов по сравнению с МЗ. По большинству свойств темперамента внутрипарные различия между МЗ близнецами имеют тенденцию уменьшаться от младенческого возраста к 15 годам, чего не происходит у ДЗ. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о влиянии генотипа на индивидуальные различия в свойствах темперамента.

Также А.Торгерсен вычислила внутрипарные коэффициенты корреляции для МЗ и ДЗ пар. Это также позволило сделать вывод о высокой степени генотипической обусловленности свойств темперамента.

Внутрипарное сходство МЗ близнецов, за исключением нескольких случаев в младших возрастах, оказалось выше внутрипарного сходства ДЗ близнецов. С возрастом МЗ близнецы сохраняют высокое внутрипарное сходство, а по большинству показателей оно даже увеличивается. Так, внутрипарные корреляции МЗ близнецов по активности в 2 мес., 9 мес., 6 и 15 лет равны соответственно 0,75, 0,85, 0,93, 0,95.

У ДЗ близнецов с возрастом сходство уменьшается: коэффициенты корреляции составили соответственно 0,47, 0,71, 0,14, 0,16. Вместе с тем, по двум свойствам темперамента (интенсивности и порогу реактивности) у ДЗ близнецов в 15 лет были получены отрицательные корреляции. Этот факт требует дополнительного анализа: если свойство генетически обусловлено, ДЗ

близнецы, имеющие в среднем половину общих генов, не должны быть настолько не похожи друг на друга. Причиной этого явления является процесс полового созревания. У МЗ близнецов созревание протекает более синхронно, а ДЗ близнецы, имея один и тот же хронологический возраст, могут находиться на разных стадиях полового созревания. Следовательно, интенсивность реакций и порог реактивности могут быть чувствительны к биологической перестройке организма, и именно на них сказывается разный темп и разное время полового созревания (Малых, Егорова, Мешкова, с. 308-311).

#### **6.4. Исследование генотипической обусловленности структуры темперамента А. Бассом и Р. Пломиным**

Американские учёные А.Басс и Р.Пломин рассматривают темперамент как динамические особенности поведения, образующие подструктуру личностных черт, а основными свойствами являются *активность, эмоциональность и социабельность*.

*Активность* представляет собой проявление общего энергетического уровня в моторике. Об активности свидетельствуют три показателя — *темп движений, интенсивность и выносливость*. О *темпе реакций* можно судить по скорости движений. Люди, обладающие высоким темпом, всегда спешат, у них быстрая речь, стремительные движения, они ходят быстрее, чем другие, не могут долго сидеть на одном месте и т.д. *Интенсивность* проявляется в амплитуде и силе движений: громко стучат в дверь, широко её распахивают, крепко жмут руку, громко говорят, выразительно жестикулируют. *Выносливость* указывает на способность долго оставаться активным, не уставать.

*Эмоциональность* рассматривается как проявление двух отрицательных эмоций — *страха и гнева*. О страхе судят по интенсивности стимула, необходимого для возникновения этой эмоции; по длительности последствия (причина исчезла — страх остался); по разнообразию ситуаций, которые вызывают страх. Гнев, как и страх, определяется по интенсивности стимула, необходимого для возникновения эмоции, а также — по длине латентного периода (период между появлением стимула и появлением реакции) и по продолжительности реакции.

Положительные эмоции, по мнению А.Басса и Р.Пломина, не входят в эмоциональность, а характеризуют активность и социабельность.

*Социабельность (или общительность)* характеризует желание быть среди других людей. Люди с высокой социабельностью избегают одиночества, легко знакомятся с другими людьми, предпочитают деятельность, связанную с общением.

Проявление этих трёх свойств может меняться под влиянием внешних воздействий, но возможности влияния на разные свойства не одинаковы:

больше всего подвержены влиянию проявления эмоциональности, а меньше всего — активности.

При сравнении внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов по активности, эмоциональности и социабельности, как правило, обнаруживается высокое сходство МЗ близнецов и очень низкое — ДЗ: их внутрипарные корреляции часто приобретают отрицательное значение.

А.Басс и Р.Пломин по результатам нескольких исследований по рассматриваемым трем свойствам темперамента получили средние внутрипарные корреляции для МЗ близнецов 0,59, а для ДЗ — -0,01. Однако, интерпретировать полученные результаты как свидетельство только генотипического влияния на темперамент нельзя, поскольку ДЗ близнецы, имеющие половину общих генов, не должны иметь столь низкие (и даже отрицательные) внутрипарные корреляции. А.Басс и Р.Пломин предположили, что причиной такого несходства является **эффект контраста**. Это означает, что родители могут противопоставлять своих детей, присваивая одному из них ярлык активного ребёнка, а другому — пассивного. Близнецы и сами могут усиливать различия, существующие между ними, и становиться все более непохожими по своим поведенческим особенностям. У МЗ близнецов этого не происходит из-за того, что они слишком похожи поведенчески и противопоставлять их друг другу очень трудно.

Таким образом, на основе близнецовых исследований можно говорить, что генотип вносит некоторый вклад в индивидуальные различия по активности, эмоциональности и социабельности, но оценить величину этого вклада трудно без дополнительных исследований.

Данные, полученные в семейных исследованиях и при использовании метода приёмных детей, оказались неожиданными (Р.Пломин, Дж. Де-Фриз, 1988). У детей первых лет жизни корреляции между сибсами оказались незначимыми и не отличались от корреляций между приёмными детьми, воспитывающимися в одной семье, но не являющиеся генетическими родственниками. В предпоздновом возрасте сохранилась та же тенденция. Следовательно, непохожими оказались как родственники, так и неродственники.

Таким образом, исследования, в которых изучалась генотипическая обусловленность трех компонентов темперамента, как правило, демонстрируют связь с генотипом при использовании близнецового метода, но по данным семейного метода и при сравнении приёмных детей результаты оказываются противоречивыми. Противоречия наиболее сильно проявляются у испытуемых младших возрастных групп. Начиная с подросткового возраста, данные исследований обычно демонстрируют связь этих трёх свойств темперамента с генотипом. Относительно пожилого возраста имеется только одно

исследование, согласно которому сомнительным оказывается влияние генотипа на социабельность (Малых, Егорова, Мешкова, с. 311-317).

### ***6.5. Исследование генотип-средовой обусловленности темперамента (на примере теории Б.М.Теплова и В.Д.Небылицына)***

Темперамент рассматривается в этой теории как «характеристика индивида со стороны динамических особенностей его психической деятельности, то есть темпа, быстроты, ритма, интенсивности составляющих эту деятельность психических процессов и состояний» (В.Д.Небылицын, 1976, с.178). В структуре темперамента Небылицын выделял два основных компонента — активность и эмоциональность.

*Активность* связана с энергетическими потенциалами человека, позволяющими ему с большей или меньшей эффективностью осваивать и преобразовывать окружающий его мир. Активность появляется в самых разных ситуациях (моторная активность, общение, познавательная и трудовая деятельность). Об активности судят по трём её проявлениям — по индивидуальному темпу деятельности (скорость движений), по склонности к разнообразию реакций и по склонности к сверхнормативным действиям в ситуации, когда действие не является обязательным (одни люди склонны, а другие нет к проявлениям сверхнормативной активности).

*Эмоциональность* рассматривается как «особенности возникновения, протекания и прекращения разнообразных чувств, аффектов и настроений» (В.Д.Небылицын, 1976, с.179). Указанная динамика эмоциональной жизни у одного и того же человека может быть различной для разных эмоциональных состояний, для положительных и отрицательных эмоций. Наиболее важными видами эмоций (первичными, базальными эмоциями) авторы теории считают удовольствие (радость), гнев и страх.

Исследования активности и эмоциональности показали, что темперамент обнаруживает отчётливые связи с психофизиологическими особенностями человека. Высокий уровень активности оказался связан с высоким активизирующим влиянием подкорковых структур, с активированностью НС. В то же время особенности темперамента определяют своеобразие процессов саморегуляции и связаны с некоторыми личностными особенностями и с успешностью в некоторых видах деятельности.

Генетические исследования темперамента в рамках рассматриваемой теории начались в середине 1970-х годов. При исследовании компонентов активности (скорость, вариативность и склонность к продолжению деятельности) у детей 9-10 лет внутрипарное сходство МЗ оказалось выше, чем сходство ДЗ по скорости и вариативности (разнообразию) действий (психомоторной и интеллектуальной сферах), но не выявлено различий в

показателях, свидетельствующих о желании продолжать начатую деятельность (Шляхта Н.Ф.).

На взрослой выборке (18—25 лет) и скоростные показатели выполнения интеллектуальной деятельности, и её разнообразие оказались у МЗ близнецов внутрипарно более похожими, чем у ДЗ.

При изучении изменений в свойствах темперамента при переходе от дошкольного к младшему школьному возрасту (6-7 лет) получены данные о влиянии генотипа на индивидуальные различия в свойствах темперамента. МЗ близнецы оказались более похожими, чем ДЗ по показателям активности, эмоциональности. При этом от 6 к 7 годам у ДЗ внутрипарные различия резко увеличиваются. Это свидетельствует о связи показателей активности и эмоциональности с генотипом и демонстрируют ту же картину, которую мы видели в других генетических исследованиях темперамента.

Установлено также, что показатели эргичности и эмоциональности, связанные с предметной деятельностью, испытывают большее влияние генотипа, чем показатели эргичности и эмоциональности, связанные с социальным взаимодействием (сказывается процесс социализации и рассматриваемые свойства темперамента начинают отражать не столько темперамент, сколько личностные особенности). В результате динамические характеристики общительности утрачивают связь с генотипом к 13-14 годам.

Что касается эмоциональности, то её исследование во взрослой выборке (18-25 лет) демонстрирует большее сходство МЗ близнецов, по сравнению с ДЗ, почти по всем показателям (радость, гнев, страх), но оценки, полученные разными методами, сильно расходятся. Поэтому можно говорить о некотором влиянии генотипа на индивидуальные проявления базальных эмоций.

Таким образом, генотип влияет на индивидуальные различия по активности и эмоциональности, однако динамические показатели активности (особенно которые проявляются в ситуации общения) к подростковому возрасту оказываются связаны исключительно со средовыми влияниями (Малых, Егорова, Мешкова, с. 331-338).

#### ***6.6. Общий анализ результатов психогенетических исследований темперамента***

Обобщая результаты всех исследований, можно сделать выводы:

1) ***генотипическая детерминация темперамента объясняется неаддитивной наследуемостью.*** В этом случае фенотипические проявления являются результатом не только того, какие гены влияют, но и взаимодействие между ними (при аддитивном наследовании гены суммарно действуют вместе). Дети наследуют от родителей гены, но не наследуют их конфигурацию (их соотношение), поэтому фенотипическое проявление черты оказывается совершенно другим, чем оно было у родителей. Если вариативность черты

полностью определяется неаддитивными генетическими влияниями, то МЗ близнецы будут полностью похожи по этой черте; у ДЗ близнецов и у сибсов сходство по этой черте будет не более 0,25; у родителей и детей сходство по этой черте будет приближаться к 0;

2) на сходство родственников по темпераменту оказывает влияние *ассортативность* в выборе брачного партнёра. Ассортативность может быть и отрицательной («противоположности притягиваются»). Вместе с тем, ассортативность по темпераменту не оказывает сильного влияния на сходство разных пар родственников по темпераменту;

3) на внутрипарное сходство или различие у МЗ и ДЗ близнецов оказывает влияние *индивидуальная (различающаяся) среда*, которая приводит к уменьшению сходства у ДЗ (контрастный эффект) и усилению у МЗ (ассимиляционный эффект);

4) следует *учитывать возраст* испытуемых. Например, при оценке сходства между детьми и родителями: понятно, что у детей черты будут более «чистыми» от влияния среды, чем у родителей, что уменьшает их сходство. (Малых, Егорова, Мешкова, с.331-338)

#### **6.7. Психогенетические исследования свойств личности, выделенных в Миннесотском и Калифорнийском личностных опросниках**

Создатели ММРІ С.Хатуэй и Дж.Маккинли (1940-е годы) выделили 10 основных критериев (свойств) оценки личности — *ипохондрию, депрессию, истерию, психопатию, маскулинность-фемининность (адекватность полоролевого поведения), паранойальность, психастению, шизоидность, гипоманию (импульсивность, возбудимость), социальную интроверсию*.

В 1960-е годы на основе ММРІ разработан Калифорнийский психологический опросник (СРІ), в котором выделили уже 18 свойств личности (доминантность, ответственность, потребность в достижении, самоконтроль, социабельность и т.д.).

Данные опросники неоднократно использовались в генетических исследованиях для выяснения роли генотипа и среды в формировании индивидуальных различий в свойствах личности.

В 1960-е годы выявлено несколько большее внутрипарное сходство МЗ близнецов, по сравнению с ДЗ, по всем шкалам, но различия оказались небольшими. Только по трем шкалам — депрессии, психастении и социальной интроверсии — наследуемость обуславливала примерно треть фенотипической дисперсии. Показатели наследуемости по этим шкалам равны соответственно 0,35, 0,35 и 0,37.

И.Готтесман исследовал близнецов в конце подросткового начале юношеского возраста (15-16 лет), а затем через 12 лет повторил его у тех же испытуемых. Сопоставив данные, он пришёл к выводу, что наследуемость

свойств личности уменьшается с возрастом: в подростковом возрасте 9 шкал показывают генотипическую обусловленность, а у взрослых — 5 шкал. Анализировались как базовые, так и дополнительные шкалы. Ни по одной базовой шкале связь с генотипом не сохранилась от подросткового возраста к взрослости, лишь по двум дополнительным шкалам связь была обнаружена (тревожность и зависимость).

Анализ внутрипарной корреляции по 10 основным показателям показал, что наличие при наличии пиков в профилях ММРІ у одного из МЗ близнецов у другого оценка по этой же шкале окажется близкой. Коэффициент внутрипарной корреляции у МЗ по совпадению пиков равен 0,57. ДЗ близнецы по этому признаку оказались совсем не похожими (коэффициент -0,01). Выявленный факт указывает на то, что в подростковом возрасте вероятность того или иного патологического или дисгармонического развития личности в значительной степени детерминирована генетически.

У взрослых совпадение пиков в профилях утрачивает связь с генотипом. Однако выявлено, что генотип в значительной степени контролирует изменения, происходящие от подросткового к взрослому возрасту (коэффициент у МЗ 0,49, у ДЗ — -0,16).

В позднейших работах (1990-е годы) обнаружена значимая роль наследуемости для психопатии — 50% вариативности психопатии детерминирована генотипом.

В 1980-е годы были проведены исследования с использованием приёмных детей. Оказалось, что дети и их биологические родители по большинству шкал оказались не похожими (Дж.Лоэлин). Сравнение сиблингов родных и неродных показало, что средние корреляции по шкалам ММРІ составили 0,19 и 0,01.

При анализе результатов, выполненных с помощью Калифорнийского опросника однозначных выводов сделать не получилось. Лишь по шкале «доминантность» у мужчин обнаружена генетическая обусловленность.

В исследовании, проведенном Дж.Лоэлином и Р.Николсом, установлено лишь небольшое увеличение внутрипарного сходства у МЗ близнецов, по сравнению с ДЗ (0,50 против 0,32). Средний показатель наследуемости — 0,4, а роль различающейся среды — 0,5, остальное — общая среда.

Таким образом, при изучении генетической детерминации критериев личности, выделенных в личностных опросниках, обнаружена определённая, но не высокая, роль генотипа (30-50% вариативности признака) (Малых, Егорова, Мешкова, с. 352-360).

***6.8. Психогенетические исследования черт личности (на основе теорий Г. Айзенка, Р. Кэттела и модели «Большой пятёрки»)***

В подавляющем большинстве работ исследования связаны с изучением генотип-средовой детерминации черт личности, выделенных Г. Айзенком: оценивается экстра- интроверсия и нейротизм, меньше исследован психотизм.

Шкала экстраверсии объединяет такие характеристики, как социабельность, активность, оживленность, доминантность, склонны к разнообразным приключениям и рискованному поведению и т.п.; центральное ядро нейротизма — эмоциональная стабильность-нестабильность, уровень эмоциональности в целом, но с ним коррелируют самооценка, осторожность и т.п.; психотизм, выделенный позже, характеризует агрессивность, холодность, эгоцентричность, отсутствие эмпатии, импульсивность, низкий самоконтроль и т.п. (но с ним коррелирует и креативность). На «низких» концах трех указанных суперфакторов индивидуальности располагаются: интроверсия, эмоциональная стабильность, Я-контроль. Эти черты оказываются весьма стабильными в онтогенезе и по своей структуре, и по индивидуальной выраженности. Например, нейротизм и социальная экстраверсия, оцененные у одних и тех же людей с интервалом в 45 лет, коррелируют на уровне 0,30 и 0,60. В другом лонгитюдном исследовании, охватившем людей от среднего возраста до старости, с интервалом в 30 лет, межвозрастная корреляция социальной интроверсии равна 0,74; по остальным шкалам (использовался ММРІ) корреляции в среднем выше 0,40. Существуют и другие работы, выполненные разными диагностическими методами, на разных возрастных группах и интервалах, но говорящие о том же, а именно о возрастной стабильности этих характеристик индивидуальности.

По современным представлениям эти черты характеризуют скорее темперамент, нежели личность, так как имеют связь с физиологическими процессами организма. Хотя сам Г.Айзенк рассматривает их именно как свойства личности, но называет их биологическими свойствами личности.

Психогенетические исследования, суммированные Р.Пломиным, 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 нейротизму оно такое же: 0,50 и 0,23 соответственно. Отсюда наследуемость в обоих случаях равна 0,5-0,6. Примерно те же оценки получены в исследовании, проведенном в Австралии: внутрипарные корреляции МЗ и ДЗ близнецов (всего 2903 пары) по экстраверсии равны 0,52 и 0,17, по невротизму 0,50 и 0,23.

В некоторых работах получено очень низкое сходство ДЗ близнецов — более чем вдвое ниже сходства МЗ. У разлученных МЗ (95 пар) и разлученных ДЗ близнецов (220 пар) сходство по экстраверсии выражается коэффициентами 0,30 и 0,04 и по нейротизму 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 невротизма.

Обратимся к результатам четырех исследований разлученных близнецов: финского, шведского, британского, Миннесотского (США).

Согласованность результатов исследований невротизма ниже, чем в данных по экстраверсии. Однако посмотрим: разлученные МЗ близнецы внутрипарно более похожи, чем ДЗ, вместе выросшие, т.е. имеющие одну среду, 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 (вспомним данные В.В. Семенова: 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 «взрослый МЗ близнец X его ребенок» и 121 пару «со-близнец родителя X тот же ребенок», получены корреляции: по экстраверсии 0,18 и 0,24, по невротизму 0,10 и 0,02 соответственно. Сходство полусиблингов — детей МЗ близнецов (т.е. 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 невротизму. Все корреляции низки, однако все же они по экстраверсии выше, чем по невротизму. 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 невротизму 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.

Дж.Лоэлин 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.

Невротизм обнаруживает невысокую генетическую обусловленность (27-31% дисперсии), 5-7% дисперсии принадлежит общей среде, 14-17% — не совсем ясному третьему фактору (им могут быть и специфическая МЗ среда).

Т.о., оценки наследуемости экстраверсии и нейротизма в обобщениях Р.Пломина и Дж.Лоэлина в основном совпадают.

Обследовались разлученные близнецы старшего возраста ( $x = 59$  лет). Вывод показал: с возрастом влияние наследственности на вариативность экстраверсии и нейротизма падает.

В семейных исследованиях результаты часто различаются, но всегда сходство в парах «родители X 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 по экстраверсии и нейротизму было обнаружено в исследовании Т.Д.Думитрашку. В отличие от интеллекта, по которому корреляции сиблингов были высокими (0,36-0,78), по нейротизму они нулевые, по экстраверсии они равны 0,10; 0,23; 0,34 в разных парах сиблингов.

Низкое сходство сиблингов может говорить о существенной роли индивидуальной среды; во всяком случае, метаанализ четырех больших близнецовых исследований (в сумме 23 000 пар) показал, что индивидуальная среда объясняет около 50% вариативности обеих черт.

Возможно, причина этого кроется и в стиле семейной социализации, и в ролевых отношениях, складывающихся в близнецовых и сиблинговых диадах.

В.В.Семенов обнаружил отчетливую зависимость оценок внутрипарного сходства по эмоциональному статусу от распределения ролей в паре: наличие лидера и ведомого снижало внутрипарное сходство самооценки по эмоциональному статусу. 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.

Таким образом, относительно генетических влияний на экстраверсию и нейротизм можно сделать **три 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. **Наконец**, 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 (*Равич-Щербо*).

При проверке гипотезы о возможном влиянии ассортативности оказалось, что она оказывает влияние только на показатели психотизма. Ни экстраверсия, ни нейротизм не испытывают влияние ассортативности (Малых, Егорова, Мешкова, с. 370).

**Теория Р.Кэттелла.** В близнецовых исследованиях черт личности, выделенных Р.Кэттеллом, результаты оказались похожими на те, которые были получены при использовании критериальных опросников. Всегда обнаруживается влияние генотипа на индивидуальные различия в некоторых свойствах личности, которое обуславливало 30-45% фенотипической вариативности свойств личности.

Исследования по свойствам, выделенным Кэттеллом, позволили выявить роль близнецовой ситуации в формировании свойств личности. Сравнивались близнецы с наличием разделения ролей в паре и без. Было выявлено два типа зависимостей внутрипарного сходства от распределения ролей в паре. *Во-первых*, сходство по одним свойствам (аффектотимии) зависит от типа отношений в паре. При разделении ролей сходство в паре уменьшается и у МЗ, и у ДЗ близнецов. *Во-вторых*, по другим свойствам (доминантность) наличие или отсутствие ролей не оказывает влияния на внутрипарное сходство МЗ близнецов, а ДЗ при разделении ролей становятся менее похожими друг на друга. Следовательно, внутрипарные отношения могут приводить к увеличению различий МЗ и ДЗ близнецов, что искажает (увеличивает) показатели наследуемости по ряду свойств.

Интересные результаты были получены при сравнении групп близнецов, проживающих вместе и врозь. Оказалось, что коэффициент внутрипарной корреляции может не совпадать у близнецов, проживающих врозь. Но и отсутствие общего средового опыта может не только уменьшать сходство по чертам (сила «Я», проницательность), но и приводить к противоположному эффекту. Беспечность и самодостаточность оказываются внутрипарно более похожими у близнецов, проживающих врозь.

Результаты этого исследования отчетливо показывают, что в генетических исследованиях личности надо учитывать особенности близнецовой ситуации, а также быть осторожными в выводах о том, что раздельное проживание уменьшает сходство близнецов, а совместное увеличивает.

#### **Модель «Большой пятерки»**

Исследования Дж.Лоэлина (1993) показали, что генотип определяет значимую долю вариативности *экстраверсии* (до 49%). В вариативности показателей *нейротизма* роль генотипического факторов несколько ниже (до 41%). Доля генетических факторов в вариативности показателей *доброжелательности (альтруизм)* составляет 35%, *добросовестности (сознательности)* – 38%, а открытости новому опыту – свыше 40%.

Общая среда обуславливает от 10 (открытость опыту) до 28 % (альтруизм) вариативности показателей Большой Пятерки.

Оставшаяся часть (от 44 до 54%) фенотипической вариативности определяется несистематическими средовыми влияниями – различающейся средой, генотип-средовыми взаимодействиями и ошибками измерения.

Таким образом, в целом по факторам БП основную роль в индивидуальных различиях выполняет несистематическая среда, а наименьшую – общая среда (Малых, Егорова, Мешкова, с. 370-397).

## Тема 7. Психогенетические исследования сенсомоторных и моторных функций человека

### 7.1. Движения как объект психогенетических исследований. Психогенетические исследования сложных поведенческих навыков и спортивных достижений

Сенсорные пороги и скорость двигательных реакций — удобный и перспективный объект генетического исследования. Их перспективность в том, что они позволяют достаточно точно задавать, менять, контролировать условия их реализации. Экспериментатор может избирательно влиять на те или иные звенья функциональной системы, выясняя роль каждого из них в реализации движения. Такой возможности не предоставляет никакая другая психологическая функция.

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. 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.

Движение как объект психогенетического исследования имеет 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.

Хотя еще Ф.Гальтон в работе «Наследственность таланта» отметил передачу в семьях успехов в гребном спорте и борьбе, движения не стали в психогенетике объектом систематического изучения. С.Б.Малых 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.

Показатели, относящиеся к нейрофизиологическому уровню, будут рассмотрены в лекциях, посвященных психофизиологическим признакам. Сейчас остановимся на трех первых группах показателей.

**Сложные поведенческие навыки.** К сложным поведенческим навыкам относятся, прежде всего, ходьба, почерк, спортивные навыки, мимика и пантомимика и т.д.

Исследования ходьбы были начаты еще в Медико-биологическом институте в конце 1920-х годов и касались, главным образом, возраста начала хождения. Самая большая выборка представлена в работе Л.Я.Босик, которая исследовала сроки появления основных двигательных действий ребенка — начала сидения и хождения. Получен материал для 63 пар МЗ и 59 однополых пар ДЗ близнецов; конкордантность МЗ составила 82,5%, ДЗ — 76,3%, т.е. 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.

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 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.

По данным Б.А.Никитюка, различия в сроках начала прямохождения констатировались у 39,2% МЗ пар и у 72% ДЗ, т.е. 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%.

Названные и другие работы свидетельствуют о том, что возраст, в котором дети начинают самостоятельно ходить, определяется и генетическими, и средовыми факторами, причем влияния среды имеют несколько большее значение. Конечно, надо иметь в виду, что в этом возрасте еще могут

сказываться неблагоприятные обстоятельства внутриутробного развития близнецов, искажающие реальное внутриварное сходство.

Другой тип сложных поведенческих навыков — **спортивная деятельность**.

Можно оценить наиболее общие характеристики: склонность к занятию спортом вообще и конкретным его видам в частности. Итальянский исследователь Л.Гедда диагностировал 92 пары МЗ и 227 пар ДЗ, а затем вычислил конкордантность по занятиям спортом: 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. В целом работы позволяют считать, что наследственные факторы играют существенную роль в спортивных достижениях.

**Мимику и пантомимику** близнецов изучил финский исследователь А.Летоваара во время показа детям-близнецам 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.

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 внутриварно более похожи и по деталям пантомимики, особенно по положению головы.

Почерк близнецов исследовал еще Ф.Гальтон, который отметил широкий диапазон внутриварных 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. Непохожими оказались почерки разлученных МЗ близнецов в работе Х.Ньюмена, Ф.Фримена и К.Холзингера. Попытки оценить внутриварное 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 (Равич-Щербо).

## **7.2. Психогенетические исследования показателей стандартизованных двигательных проб**

Вторая группа исследований объединяет признаки, получаемые в стандартизованных двигательных пробах. Их, в свою очередь, можно разделить на две подгруппы: в одну входят показатели, которые получают в стандартных измерениях характеристик, существенных для спорта и физвоспитания; во вторую — используемые в психодиагностике и в психологических исследованиях двигательные тесты, время двигательных реакций и т.д.

**К первой подгруппе** относятся обычные пробы мускульной силы, гибкости, ловкости, беговые и прыжковые тесты и т.д. Немногочисленные исследования проведены с близнецами разных возрастов — от 5 до 25 лет на выборках небольшого размера, что приводит к большим различиям коэффициентов наследуемости и затрудняет анализ результатов.

Например, наследуемость мышечной силы сгибателя кисти колеблется от 0,24 до 0,71, предплечья — от 0,42 до 0,80; абсолютной мышечной силы — от 0,37 до 0,87 и т.д. То же в результатах скоростно-силовых тестов. В работе Ф.Вайса, который обследовал 180 пар МЗ и 300 пар ДЗ близнецов 10-летнего возраста, получены следующие оценки наследуемости: для бега на 60 м  $h^2 = 0,85$ ; прыжков в длину  $h^2 = 0,86$ , толкания ядра  $h^2 = 0,71$ . Показатели гибкости у подростков 12-17 лет обнаружили максимальную наследуемость в движениях плечевых суставов ( $h^2 = 0,91$ ) и позвоночника ( $h^2 = 0,84$ ). Наибольшее влияние наследственности испытывает скорость реакции, наименьшее — координация рук.

**Вторая подгруппа двигательных проб («моторных тестов»)** используется для решения психологических и психофизиологических задач: диагностики динамических характеристик поведения (например, темперамента), свойств нервной системы, действия переключения, утомления и т.д.

У каждого человека существует максимально возможный темп, при котором он еще в состоянии безошибочно выполнять ту или иную деятельность. Поэтому двигательные тесты включают и пробы на скорость реакций в разных условиях их реализации, и оценки темповых, ритмических характеристик.

Наследуемость самого времени двигательной реакции была предметом изучения в немногих работах; результаты оказались неоднозначными.

Нулевые значения коэффициента наследуемости встречаются только в реакциях на звуковой стимул.

Двигательные реакции интенсивно использовались при изучении свойств нервной системы. Их «переделка», т.е. изменение знака предварительно выработанной реакции на противоположный (положительного на тормозный и наоборот), — один из стандартных способов диагностики подвижности нервных процессов.

В работах Т.А.Пантелеевой и Т.В.Василец были получены данные о влиянии генотипа на индивидуальные особенности двигательной переделки в разных методических вариантах.

В экспериментальной схеме Т.А.Пантелеевой переделка производилась после автоматизации предыдущей реакции выбора. 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.

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 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 (например, упаковка катушек, сортировка карт). Абсолютные оценки успешности выполнения теста повысились 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. Интересно, что повышение внутрипарного сходства ДЗ происходит главным образом к концу тренировки. Таким образом, тренировка, меняя абсолютные оценки успешности, в двух случаях из трех не ликвидирует генетический компонент фенотипической изменчивости этих признаков, т.е. 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. Снижение генетических влияний в подростковом возрасте авторы связывают с гормональной перестройкой.

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.

Фришайзен-Кёлер на большой выборке, включавшей и близнецов, и родительско-детские пары, показала наследственную обусловленность и временную стабильность самых разных темповых характеристик: теппинга, ходьбы, устного счета и др. Оказалось, что теппинг, предпочитаемый на слух ритм, и темп некоторых повседневных двигательных действий (ходьба, счет и т.д.) значительно определяются наследственностью.

В работе И.Фришайзен-Кёлер было получено отчетливое сходство 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, 7 — «медленные» и 29% — «средние».

По предельному темпу выполнения некоторых экспериментальных заданий МЗ также имеют более высокие корреляции, чем ДЗ. В работе Т.Г.Хамагановой 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:  $g_{МЗ} = 0,677$  и  $g_{ДЗ} = 0,028$  у младших; 0,896 и -0,164 соответственно у старших, т.е. у

людей, не менее 10 лет живущих врозь и имеющих достаточно разный жизненный опыт.

Таким образом, в 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 (Равич-Щербо).

### ***7.3. Психогенетические исследования физиологического обеспечения движений***

Группу составляют признаки, относящиеся к физиологическим системам обеспечения движений: характеристики дыхания и кровообращения, особенности функционирования мышечного аппарата, аэробная и анаэробная работоспособность и т.д. Рассмотрим данные об одном интегральном показателе физических способностей, а именно о *максимальном потреблении кислорода* (МПК). МПК говорит о работоспособности систем, обеспечивающих кислородом организм, в том числе и мышечную деятельность. Среднепопуляционная величина МПК — около  $40 \pm 4-5$  *мл/мин/кг*, оно не меняется существенно с возрастом, мало поддается тренировке (очевидно, возможен прирост не более чем на 20-30%). Вместе с тем у спортсменов международного класса его величина достигает 70-80 *мл/мин/кг*; понятно, что эта величина оказывается некоторой особой индивидуальной чертой, а не результатом тренировки. Исследования, проведенные методом близнецов, дали оценки наследуемости 0,66-0,93, и, кроме того, обнаружено сходство в парах «родители X дети». Это значит, что, хотя тренировки могут поднять МПК, «пределы роста, по-видимому, лимитированы индивидуальным генотипом».

Таким образом, МПК оказывается прогностичным признаком, своеобразным «генетическим маркером» для отбора, например, в определенные виды спорта (Равич-Щербо).

## Тема 8. Генетическая психофизиология

### **8.1. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы**

Генетическая психофизиология — новая область исследований, сложившаяся на стыке психогенетики и дифференциальной психофизиологии.

Одна из главных задач генетической психофизиологии — изучение взаимодействия наследственной программы развития и факторов окружающей среды в формировании структурно-функциональных комплексов центральной нервной системы (ЦНС) человека и других физиологических систем организма, которые участвуют в обеспечении психической деятельности.

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 межиндивидуальной изменчивости существенных в этом плане психофизиологических признаков.

При изучении строения и работы ЦНС выделяются следующие уровни анализа: *клеточный, морфофункциональный и системный*. Соответственно вопрос о роли генотипа в формировании ЦНС 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.

Первый уровень — *нейронный* — представлен нервными клетками — глиями. 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. 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.

Важной особенностью ранних этапов развития ЦНС является генетически обусловленная избыточность в образовании количества нейронов, их отростков

и межнейронных контактов. 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.

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.

Второй уровень – *морфофункциональный* – представлен мозгом, который состоит из множества мелких и крупных структурных образований, объединенных в ряд морфофункциональных блоков, каждому из которых 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 не удаче 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, 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.

Вариабельность борозд и извилин на поверхности мозга чрезвычайно велика. Как подчеркивают морфологи, не обнаружено двух одинаковых экземпляров мозга с полностью совпадающим рисунком поверхности. Вариабельность борозд и извилин проявляется в их длине, глубине, прерывистости и многих других более частных особенностях.

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 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.

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.

Существуют *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.

Третий уровень — *системный* — представлен системами, которые образуются в мозге между отдельными его элементами. Системы обладают способностью к совместному функционированию и приобретению свойств, не присущих отдельным входящим в ее состав элементам.

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

организованная 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 (цитоархитектонику), 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 — электрофизиологические методы: электроэнцефалограмма и вызванных потенциалов. Исходно энцефалограмма характеризует специфику функциональной активности той зоны мозга, где она регистрируется. 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. 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 вариативности мозговых систем (Равич-Щербо).

## ***8.2. 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 генетика М.Е. Лобашева.

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.

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 исследования Л.В. Крушинского. *Они установили, что проявление ряда генетически детерминированных поведенческих актов зависит от уровня возбуждения ЦНС.* 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.*

Имеются основания полагать, что *нервное возбуждение, вызванное воздействиями среды, может существенно влиять на активность генов клеток, тканей, органов и организма в целом.*

Главным звеном, осуществляющим взаимодействие между ЦНС и генетической системой, являются гормоны. Во-первых, уровень активности гормонов зависит от функционального состояния ЦНС. 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 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 Д. К. Беляева установлено, что у мышей под воздействием эмоционального иммобилизационного стресса, т.е. стресса, вызванного ограничением движения, существенно изменяется способность к воспроизведению потомства. Причем, как оказалось, мыши различных генетических линий по-разному реагируют на стресс. Животные, более продуктивные в обычных условиях, становятся менее продуктивными при стрессе, и наоборот. *Следовательно, стресс изменяет внутривидовую генетическую изменчивость. Установлено также, что эмоциональный стресс влияет на частоту рекомбинационного процесса, а также на индукцию доминантных аллелей.* Имеются также доказательства влияния некоторых гормонов, в первую очередь стероидов, на активность генома в мозге. Исследователи полагают, что возникшие 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.

С точки зрения Д.К. Беляева, эмоциональный стресс является важнейшим регулятором активности генов не только в индивидуальном развитии, но и в эволюции. (Равич-Щербо)

### ***8.3. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия***

Генетическая изменчивость структур и функций мозга может влиять на межиндивидуальную изменчивость психики человека. Генетически обусловленные различия в психике могут иметь свои истоки на разных уровнях реализации индивидуальных особенностей генотипа.

Установлено, что имеются 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 (биохимические вещества-посредники с помощью которых передаётся синапс.

Есть прямые экспериментальные доказательства того, что наследственный биохимический полиморфизм мозга может быть связан с индивидуальными особенностями психики и поведения. Так, в 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 внутриспарного 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. Другими словами, индивиды, у которых имеет место наследственно обусловленное снижение МАО, эндорфинов и половых гормонов, с большей вероятностью будут склонны к формированию поведения риска. (Равич-Щербо)

### ***8.4. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга***

Электроэнцефалография — метод регистрации и анализа суммарной биоэлектрической активности мозга. Описание ЭЭГ включает ряд параметров: частоту волн, их амплитуду, индекс выраженности, спектральные плотности

ритмов и некоторые другие.

По частоте волн различают следующие типы ритмических составляющих ЭЭГ: дельта-ритм (0,5-4 Гц); тета-ритм (5-7 Гц); альфа-ритм (8-13 Гц) — основной ритм ЭЭГ, преобладающий в состоянии покоя; бета-ритм (15-35 Гц); гамма-ритм (выше 35 Гц). Другая важная характеристика электрических потенциалов мозга — амплитуда, т.е. величина колебаний.

При регистрации ЭЭГ значение имеет расположение электродов, причем электрическая активность, одновременно регистрируемая с разных точек головы, может сильно различаться. Международная федерация обществ электроэнцефалографии приняла так называемую систему «10-20», позволяющую точно указывать расположение электродов. При этом для удобства регистрации весь череп разбивают на области, обозначенные буквами: F — лобная, O — затылочная область, P — теменная, T — височная, C — область центральной борозды.

Для записи ЭЭГ используют два основных метода: биполярный и монополярный. При первом оба электрода помещаются в электрически активные точки скальпа; при втором один из электродов располагается в точке, которая условно считается электрически нейтральной (мочка уха и др.). В случае биполярной записи регистрируется ЭЭГ, представляющая собой результат взаимодействия двух электрически активных точек (например, лобного и затылочного отведений); в случае монополярной записи — активность какого-то одного отведения относительно электрически нейтральной точки (например, затылочного отведения относительно мочки уха).

Существенным является вопрос о функциональном значении отдельных составляющих ЭЭГ. Наибольшее внимание исследователей здесь всегда привлекал **альфа-ритм** — доминирующий ритм ЭЭГ покоя у человека.

Альфа-ритм непосредственно связан с эволюционным усложнением мозга и филогенетически отражает высшие уровни его организации. Он отсутствует у млекопитающих со слабо развитым неокортексом. Альфа-ритм развивается как специфический сапиентный (присущий человеку как виду) признак, который отражает особенности активности мозга, присущие только человеку. Роль альфа-ритма заключается в функциональной стабилизации состояний мозга и обеспечении готовности к реагированию.

Рисунок (паттерн) ЭЭГ отличается значительной межиндивидуальной вариативностью как по ее общему виду, так и по отдельным признакам. 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).

Индивидуальная специфика ЭЭГ определяется главным образом параметрами альфа-активности.

В покое в ЭЭГ могут присутствовать и другие ритмические составляющие, но их значение лучше всего выясняется при изменении функциональных состояний организма. *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). *Тэта-ритм* тесно связан с эмоциональным и умственным напряжением.

При выполнении мыслительных заданий может усиливаться и дельта-, и тэта-активность. Причем усиление последней составляющей положительно соотносится с успешностью решения задач.

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.

### **Стабильность индивидуальных особенностей ЭЭГ**

Установлено, 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. Выраженность альфа-ритма варьирует от практически полного его отсутствия до сплошного монотонного альфа-ритма с правильными, почти синусоидальными колебаниями.

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.

Имеющиеся 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**

Была установлена почти полная идентичность рисунка ЭЭГ у МЗ близнецов и гораздо меньшее сходство — у ДЗ. 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 рисунок ЭЭГ обнаруживает генотипическую обусловленность как в состоянии спокойного бодрствования, так и во сне, когда ЭЭГ существенно изменяется.

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. На больших контингентах испытуемых автор выявил 6 паттернов ЭЭГ, в отношении которых в генеалогических исследованиях (более 200 семей) удалось установить главным образом простой **аутосомно-доминантный тип наследования**.

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, т.е. использовать ЭЭГ в качестве своеобразного маркера генетической детерминации психических признаков. Обследование 298 взрослых здоровых мужчин позволило получить группы людей — обладателей этих обусловленных генотипом вариантов ЭЭГ. Затем у них же диагностировались (при помощи общепринятых тестов) особенности перцепции, моторики, интеллекта, личности и т. д. 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 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. Возможно, будет найден другой генетический маркер, связанный с поведением.

**Влияние генотипа на формирование параметров 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.

Результаты исследований 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 характеристик альфа- и бета-ритмов довольно велика.

Исследование частот ритмов показывают, что по всем частотам ритмов, **кроме альфа**, в основном нет существенной разницы в уровнях внутриварного сходства МЗ и ДЗ близнецов, что заставляет предположить **наличие средовых влияний в межиндивидуальной вариативности данных признаков**.

Таким образом, 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.

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.** Характер наследственных влияний на биоэлектрическую активность отдельных областей коры, в том числе альфа-ритма, может существенно различаться.

В экспериментах Т.А. Мешковой 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.

Что же можно сказать о межзональных различиях в наследуемости альфа-ритма? *Наиболее высокие коэффициенты внутриварного сходства дают затылочные отведения, а самые низкие характерны для ЭЭГ левого височного отведения.* 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. 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**

Уже в первых исследованиях было обнаружено поразительное сходство спектров относительной 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.

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.

Таким образом, 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.** 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.

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.

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 возникнуть так называемая **реакция навязывания ритма**. Смысл ее состоит в перестройке (на некоторое время) ритмики ЭЭГ на частоту стимуляции или кратную ей.

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 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. Однако сегодня наука не располагает достоверными сведениями на этот счет.

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. На 26 парах МЗ и 26 парах ДЗ близнецов изучалось влияние наследственных факторов на изменения ЭЭГ, сопровождающие прием алкоголя. ЭЭГ регистрировалась через 60, 120, 180 и 240 минут после приема. Оказалось, что ЭЭГ МЗ близнецов реагирует на введение алкоголя практически одинаково, у ДЗ же близнецов со временем нарастает несходство в изменениях ЭЭГ. Также установлено, что существуют сильные генетически детерминированные различия между людьми в реакциях мозга на алкоголь. (Равич-Щербо)

#### ***8.5. Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга***

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 с движением); потенциал, связанный с намерением произвести определенное действие (так называемая Е-волна); потенциал, возникающий при пропуске ожидаемого

стимула.

Анализ генотипической 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*, т.е. принадлежность к определенной сенсорной системе. По этому признаку выделяются *зрительные, слуховые и соматосенсорные ВП*.

Роль факторов генотипа и среды наиболее изучена *для зрительных, слуховых и, в меньшей степени, соматосенсорных ВП*.

Изучение амплитудных показателей позволило выявить генетические влияния в изменчивости соматосенсорных ВП, но они оказались меньше, чем в зрительных и слуховых ВП.

*Следующей характеристикой стимула является его интенсивность. 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.

Зависят ли *проявления генетического контроля ВП от силы раздражителя?* В слуховых ВП увеличение интенсивности раздражителя приводит к более отчетливому проявлению генотипического контроля амплитуд. Из данных исследований также следует, что по мере возрастания интенсивности влияние генотипа в амплитуде зрительных ВП проявляется все более отчетливо. Внутрипарное сопоставление наклона прямой, отражающей зависимость амплитуды ВП от силы раздражителя, выявило существенно большее сходство МЗ близнецов по сравнению с ДЗ.

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.

Таким образом, в изменчивости и зрительных, и слуховых ВП усиление интенсивности стимула приводит к более отчетливому проявлению генетической обусловленности амплитудных параметров.

*Итак, степень генетической обусловленности ВП проявляется по-разному в зависимости от модальности стимула, его интенсивности, графических и семантических особенностей* (чем сложнее для обработки

стимул, тем большее влияние оказывает среда).

### **Влияние особенностей задачи**

Природа межиндивидуальной вариативности амплитудных и временных параметров ВП на сенсорные стимулы (вспышки и тоны) меняется и в зависимости от условий задачи.

Сосредоточение внимания на стимуле и необходимость принятия решения (при выделении целевых стимулов) в целом приводят к увеличению доли генетической дисперсии в параметрах ВП.

### **Генотипическая обусловленность отдельных параметров и компонентов ВП**

Исследователями было предположено, что индивидуальная изменчивость общей конфигурации ВП, как и рисунка ЭЭГ, 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.

В ходе исследований было установлено, что 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*, представляющие 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*.

### **Влияние генотипа на параметры ВП в разных зонах коры больших полушарий**

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 (затылочной, вертекса (вершина головы) и лобной области левого полушария). Установлено, что генетический контроль обнаруживается в 43%, 52% и 20% показателей при регистрации ответов из указанных трех зон. Также 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.

Таким образом, 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) в меньшей степени зависят от генетической изменчивости.* (Равич-Щербо)

### **8.6. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями**

Изучение ПМСД позволяет выявить скрытую последовательность процессов, происходящих в коре мозга при подготовке и выполнении движения, и хронометрировать эти процессы, т.е. установить временные границы их протекания.

Движению предшествует медленное отрицательное колебание — *потенциал готовности* (ПГ). Он начинает развиваться за 1,5-0,5 мс до начала движения. Этот компонент регистрируется преимущественно в центральных и лобно-центральных отведениях обоих полушарий. 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.

Следующее по порядку быстро нарастающее по амплитуде отрицательное колебание, 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 движущейся конечностью.

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.*

Генетическое исследование ПМСД было проведено С.Б. 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.

Оказалось, что в амплитудных параметрах генетический контроль обнаруживается чаще (63,2% всех случаев), чем во временных (21%). Выявились также определенные межзональные различия: менее всего генетический контроль выступает в показателях ПМСД левой лобной области (26,3%), в остальных 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.

Объяснение этого факта видится в разном функциональном значении данного движения в изучаемых ситуациях. При простом произвольном нажатии кнопки испытуемый сам инициирует движение. 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 осознанности и, следовательно, по уровню нейрофизиологического обеспечения, постольку изменение роли генотипа в вариативности соответствующих ПМСД можно объяснить отражением в их параметрах активности разных функциональных систем. (Равич-Щербо)

### ***8.7. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций***

Традиционным объектом психофизиологических исследований являются показатели функционирования физиологических систем организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, мышечной, выделительной), которые закономерно изменяются при психической деятельности. 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**

Электрическая активность кожи обусловлена главным образом активностью так называемых эккринных потовых желез в коже человека, которые в свою очередь находятся под контролем симпатической нервной системы. Главная функция этих желез — терморегуляция, т.е. поддержание постоянной температуры тела, Однако эккринные железы, расположенные на

ладонях и подошвах ног, а также на лбу и под мышками, реагируют в основном на экстренные внешние раздражители и стрессогенные воздействия, поэтому КГР, как правило, регистрируют с кончиков пальцев или ладоней.

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*.

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.

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. 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.

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.

По данным Д. Ликкена, в изменчивость параметров КГР существенный вклад вносит и индивидуальная среда, поскольку динамика КГР тесно связана с

ориентировочно-исследовательской активностью индивида и особенностями его эмоционального реагирования, которые в онтогенезе претерпевают существенные изменения.

### **Наследуемость показателей функционирования сердечно-сосудистой системы**

Индикаторы активности сердечно-сосудистой системы включают: частоту сердечных сокращений (ЧСС); силу сокращений сердца, т.е. силу, с которой сердце накачивает кровь; минутный объем сердца — количество крови, проталкиваемое сердцем в одну минуту; артериальное давление (АД); региональный кровоток — показатели локального распределения крови.

В ряде исследований, выполненных на близнецах, было показано влияние генотипа на индивидуальные особенности ЧСС, а также давления крови в состоянии покоя и при различных нагрузках. Степень наследственной обусловленности показателей кровяного давления 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.

Особый интерес представляют исследования природы межиндивидуальной дисперсии реактивных изменений ЧСС, давления и других показателей, которые возникают в ходе выполнения различных задач.

Общим результатом исследований является то, что все перечисленные показатели обнаружили наибольшую величину наследуемости в условиях интеллектуальной деятельности, т.е. при психоэмоциональной нагрузке.

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.

Установлено значительное влияние факторов генотипа на межиндивидуальную вариативность максимального потребления кислорода (МПК) при выполнении спортивных движений. 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. Спортсмены международного класса имеют показатели МПК, значительно превышающие их среднепопуляционную величину, поэтому 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. Очевидным является 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 исследовании Х. Джоста и Л. Зонтаг участвовали 16 пар МЗ близнецов, 54 пары сибсов и 1000 пар неродственников. В нем впервые была показана генетическая обусловленность комплексной характеристики, включающей нескольких параметров вегетативных функций: частоту дыхания и пульса, кровяное давление и потоотделение.

В исследовании П. Звольского 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.

Таким образом, 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. (Равич-Щербо)

### ***8.8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе***

Подробный анализ особенностей функциональной специализации левого и правого полушарий мозга представлен в книгах Н.Н. Брагиной и Т.А. Доброхотовой, Е.Д. Хомской, С. Спрингер и Г.Дейча, В.Л. Бианки и других. В результате многих экспериментальных исследований было установлено, что основные межполушарные различия кратко укладываются в ряд дихотомий: абстрактный (вербально-логический) и конкретный (наглядно-образный) способы переработки информации, произвольная и непроизвольная регуляция деятельности, осознанность-неосознанность психических функций и состояний, сукцессивная и симультанная организация высших психических функций.

*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 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.

В пользу исходной эквипотенциальности полушарий говорит тот факт, что первые проявления предпочтения руки обнаруживаются у детей 7-9 месяцев. Разница между сторонами, сначала слабая, постепенно увеличивается и становится отчетливой в 3 года, а затем стабилизируется. Однако в ходе наблюдений было установлено, что у младенцев есть другие признаки латерализации, например, предпочитаемая сторона при повороте головы, различный тонус мышц справа и слева и др.

В связи с этим представляет интерес предложение выделять *два относительно независимых показателя мануальной латерализации: направление и степень. Направление латерализации*, т.е. установление ведущей руки, можно рассматривать как нормативную, или видоспецифическую, характеристику, имеющую два измерения — левое, правое. Степень латерализации есть количественная индивидуально специфическая характеристика, обладающая непрерывной изменчивостью в широком диапазоне. Об относительной независимости этих характеристик говорит тот факт, что они обнаруживают разную онтогенетическую динамику и, по-видимому, в разной степени зависят от факторов генотипа. Если выбор ведущей руки определяется к 3 годам, то степень (интенсивность) ее использования существенно возрастает от 3 до 9 лет.

#### **Индивидуально-типологические различия функциональной асимметрии**

У каждого человека возможно свое сочетание право- и левосторонних признаков в двигательной сфере (ведущие рука и нога) и сенсорной (ведущие глаз, ухо, ноздря). Для обозначения этого явления используют термин *«профиль латеральной организации»* (ПЛО), которым обозначается сочетание моторных и сенсорных асимметрий, характерных для данного человека. 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. (Равич-Щербо)

### 8.9. *Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов*

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 коренного населения северо-востока России (эскимосы, чукчи, коряки и др.) значительно чаще встречается «правополушарный фенотип». Предполагается, что увеличение доли *левшей* и *амбидекстров* в северных популяциях свидетельствует об их более оптимальной адаптированности к жизни в тех условиях. Возможно, большая доля леворуких среди этих групп населения обусловлена тем, что давление культурных традиций, направленное на преимущественное использование правой руки, в указанном регионе всегда было слабее, чем в средней полосе России. Высказывается также точка зрения, что «правополушарный фенотип» вообще более характерен для популяций, близких природе и менее приобщенных к научно-техническому прогрессу.

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% являются леворукими, 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%.

Сторонники существенной роли средового опыта в определении рукости ссылаются на тот факт, 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 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.

#### ***Модели, объясняющие леворукость***

**Первые** исследования рукости дали основания предположить, что сегрегация по этому признаку происходит по закону Менделя. 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  $l$  — рецессивный, кодирует леворукость. Ребенок, унаследовавший аллели  $R$  от обоих родителей, будет праворукий, равно как и ребенок с генотипом  $Rl$  ( $R$  — от одного из родителей,  $l$  — от другого). Леворукими будут дети с генотипом  $ll$ , которые унаследовали аллель  $l$  от обоих родителей. *Эта модель, однако, не может объяснить тот факт, что 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  $l$ .*

**Вторая**, 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  $l$  — 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 центром 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, т.е. 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. Например, клинические данные не дают основания считать, что существует связь между положением руки при письме и локализацией центра речи. 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.

Для точного установления специализации полушарий по отношению к речи используют **метод Вада** — избирательный «наркоз полушарий». В одну из сонных артерий на шее (слева или справа) вводят раствор снотворного (амиталнатрий). Каждая сонная артерия снабжает кровью лишь одно полушарие, поэтому с током крови снотворное попадает в соответствующее полушарие и

оказывает на него свое действие. Наибольшие изменения в речевой активности наблюдаются тогда, когда под воздействием оказывается полушарие, в котором локализован центр речи.

**Третья модель** предложена английским психологом М. Аннет. 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 может 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*, т.е. общее доминирование того или иного полушария головного мозга. 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 тест, позволяющий оценить степень использования руки, — *тест переключивания колышек*. Испытуемый должен переключивать колышки из одной ячейки в другую. Это задание на время и выполняется поочередно левой и правой рукой, поэтому, сравнивая результаты, можно оценить различия в эффективности действия одной и другой рукой. Показателем *мануальной асимметрии* служит время выполнения теста: *доминирующая рука работает быстрее*. Она провела многочисленные исследования мануальной асимметрии у детей и подростков с нарушениями речевого развития (в частности, с *дислексией*) и у здоровых на предмет успешности выполнения ими разных тестов умственного развития. Эти исследования позволили М. Аннет сделать некоторые весьма существенные дополнения к ее теории.

Так, предполагается, что ген правого сдвига приводит к развитию асимметрии, тормозя в раннем онтогенезе развитие, во-первых, височной области в правом полушарии, во-вторых, левой заднетеменной области коры в левом полушарии. Благодаря этому левая височная область получает возможность преимущественного участия в процессах *фонологической обработки*, а правая заднетеменная — в процессах *зрительно-пространственного анализа*.

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, объединяемая с некоторым ущемлением функций правого полушария (например, пространственных способностей). Присутствие гена  $rs+$  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.

**Четвертая модель** - генетическая модель И. Макмануса. Его модель по многим позициям очень близка к модели Аннет. *Макманус постулирует существование одного гена  $D$ , который предопределяет праворукость, второй ген  $C$  определяет не леворукость, а ситуативный вариант становления ведущей руки.* Кроме того, *допускается существование гена-модификатора, локализованного в  $X$ -хромосоме и влияющего на половые различия в леворукости.* В отличие от Аннет, Макманус не касается особенностей когнитивного функционирования, т.е. он не распространяет действия генов  $D$  и  $C$  на когнитивные функции.

### **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 правшой, а другой — левшой.

Распространено мнение, что леворукость среди близнецов встречается чаще, чем в общей популяции, однако специальное сравнение частоты леворукости среди близнецов и одиночнорожденных обнаружило незначительную тенденцию к преобладанию леворукости в популяции близнецов.

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).

В исследованиях асимметрии рук у близнецов отмечается, как правило, приблизительно одинаковое сходство МЗ и ДЗ близнецов по показателям мануальной асимметрии. По данным исследований 22,5-24,6% МЗ близнецов и 19,3-30,7% ДЗ обнаруживают дискордантность (несовпадение) по рукости.

*Отсутствие достоверных различий между МЗ и ДЗ близнецами при изучении асимметрий организма, скорее всего, 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!*

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*. Если деление происходит на ранних стадиях развития, когда отсутствует дифференцировка на правую и левую половины эмбриона, то никаких признаков зеркальности не будет. В случае же если разделение происходит позднее, на стадии, когда такая дифференцировка уже возникла, можно ожидать появления зеркальных МЗ пар.

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.

Среди патогенных внутриутробных факторов, влияющих на общее развитие близнецов, является *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. 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 могут объяснить задержку речевого развития и появление леворукости среди близнецов обоого типа.

Признанным методом изучения функциональной асимметрии мозга человека служит изучение проявлений асимметрии в биоэлектрической активности коры больших полушарий ЭЭГ и ВП.

В исследовании, проведенном Т.А. Мешковой, 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 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. По совокупности всех данных Т.А. Мешкова пришла к заключению, что существуют значительные межполушарные различия в степени генетических влияний, причем *отмечается большая подверженность действию средовых факторов некоторых параметров ЭЭГ левого полушария по сравнению с правым, особенно по показателям ЭЭГ височных зон.*

Т.А. Мешкова установила и 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.* Т.А. Мешкова высказала также предположение, что *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.* (Равич-Щербо)

## Тема 9. Развитие как предмет психогенетических исследований

### 9.1. 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.

Взаимодействие развивающегося организма (его генотипа) и условий среды, в которой осуществляется развитие, наиболее полно представлено в концепции эпигенеза Дж. Брауна. Эта концепция представляет результаты каждой стадии развития следующим образом. Если рассматривать развитие, начиная с зиготы (обозначим совокупность ее внешних признаков — фенотип — как  $P1$ ), то фенотип на следующей стадии развития ( $P2$ ) будет определяться как:

$$P1 + G1 + E1 \rightarrow P2,$$

где  $G1$ , — генные продукты, которые детерминируют рост и развитие на данной стадии онтогенеза;  $E1$  — условия среды, в которой происходит данная стадия развития.

На следующей стадии развития фенотип  $P3$  будет определяться особенностями уже сложившегося фенотипа  $P2$  продуктами генов, активируемых на этой стадии развития ( $G2$ ), и особенностями среды, в которой она протекает ( $E2$ ):

$$P2 + G2 + E2 \rightarrow P3 \text{ и т.д.}$$

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 и, таким образом, содержит приобретенный компонент, - ее можно назвать **открытой** программой.

ЦНС выступает как звено, опосредующее взаимовлияния генотипа и среды, поэтому в ее морфофункциональной организации выделяют структурные образования, комплексы или каналы, реализующие **две генетические программы**: **одну** — обеспечивающую видоспецифические закономерности развития и функционирования ЦНС, и **другую** — ответственную за индивидуальные варианты этих закономерностей.

В нейробиологии получило 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, т.е. 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, т.е. сходные у всех представителей данного вида.** Их можно считать носителями филогенетической памяти. Примером здесь может служить 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.

Наряду с этим в ЦНС существуют гибкие динамические системы, связи в которых образуются за счет селективной стабилизации синапсов под влиянием особенностей среды. К таким динамическим системам 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, характерный для популяций и человека, и животных. Они обеспечивают формирование приобретаемых в онтогенезе функциональных систем, условных рефлексов и других возможностей обучения. 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.* (Равич-Щербо)

## **9.2. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков**

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, детерминируемых генотипом и не имеющих межиндивидуальной изменчивости.

В то же время человеческое разнообразие очень велико, 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. Около 60-70% генофонда каждого человека индивидуализировано.

Таким образом, при анализе генетической детерминации психического развития человека следует различать два относительно независимых аспекта: 1) формирование нормативных (универсальных, общевидовых) закономерностей и 2) формирование межиндивидуальной вариативности в реализации этих закономерностей, т.е. формирование индивидуальных различий.

Проблемы индивидуализации развития относятся к числу мало разработанных в психологии развития, 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.). Т.е., предметом ее изучения были в основном нормативные, или «общечеловеческие», закономерности психического развития. Формирование индивидуальных различий не рассматривалось как самостоятельная линия онтогенеза психики, а как проблема соотношения возрастного и индивидуального в психическом развитии. **Однако имеются основания полагать, что нормативное развитие и формирование индивидуальных различий имеют различную возрастную динамику, а возможно, и разные механизмы.**

Имея разную природу, детерминанты нормативных закономерностей развития могут не совпадать с детерминантами индивидуальных различий. Более того, по некоторым данным, нормативная генетическая детерминация реализуется в онтогенезе значительно раньше, чем генетическая детерминация индивидуальных различий. Не исключено также, что первая в основном обусловлена действием структурных генов, вторая — регуляторных.

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.

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. Так 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 также 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.* (Равич-Щербо)

### ***9.3. Стабильность психологических признаков в онтогенезе***

Исследование формирования индивидуальных различий в онтогенезе требует необходимости предварительного определения их устойчивости, или стабильности.

Теоретическим основанием для выявления устойчивости (стабильности) индивидуально-психических особенностей ребенка служит представление о непрерывности (континуальности) развития. Непрерывность развития интерпретируется как преемственность процессов психического развития человека и формирования его индивидуальных особенностей. Она предполагает, что все структурно-функциональные изменения психики, возникшие в раннем онтогенезе, непосредственно связаны и предопределяют более поздние эффекты развития.

О непрерывности и преемственности развития судят, оценивая устойчивость, или стабильность, показателей психического развития. **Стабильность** подразумевает относительное постоянство темпа преобразований психических процессов в онтогенезе, т.е. 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 большие промежутки времени — до 30-40 лет, дают доказательства большей или меньшей, но все же стабильности интеллектуальных особенностей, личностных черт и т.д. Стабильными оказываются и такие черты, как экстра -интроверсия и нейротизм.

Таким образом, индивидуальные особенности и в когнитивной, и в личностной сфере, закономерным образом изменяясь в процессе развития, отличаются значительной внутрииндивидуальной устойчивостью, что позволяет говорить о роли факторов генотипа и среды в происхождении этих особенностей на разных этапах онтогенеза.

### ***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 психогенетики, но они хорошо согласуются с представлениями психологии развития, касающимися изменения механизмов реализации психических функций в онтогенезе.

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».

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. 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, т.е. 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.

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.

Наиболее известным 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).

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%.

Полученные данные показывают, что процессы развития инициируются и в значительной степени управляются генотипом. 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 (вспомним закон неравномерности развития). Внутрипарное сравнение профилей показало, что в парах МЗ близнецов наблюдается значительно большее совпадение значений интеллекта по каждому году, т.е. наблюдается больше сходства по ходу развития в целом.

Таким образом, индивидуальные особенности профилей развития по показателям интеллекта испытывают на себе существенное влияние генотипа, однако возможно, что степень этого влияния на разных отрезках онтогенеза варьирует.

Было также установлено и существенное влияние систематической семейной среды. 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.

Изменения генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта приблизительно в том же возрастном диапазоне изучались в близнецовом лонгитюдном исследовании, проводившемся М.С. Егоровой. Ставилась задача проследить динамику генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта при переходе от дошкольного возраста к школьному. 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.

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. Дефрiza в 1975 г. 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.*** (Равич-Щербо)

#### ***9.4. Возрастные аспекты генетической психофизиологии***

Темпы созревания биоэлектрической активности, проявляющиеся в возрастании основной частоты и регулярности, высоко индивидуальны, 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 110 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.

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. 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. Можно констатировать некоторое увеличение наследуемости суммарной энергии альфа- и бета-1 ритмов в подростковом возрасте.

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. 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. Наследуемость спектральных составляющих ЭЭГ по показателям большинства полос оказалась очень высокой.

### ***Возрастная динамика генотип-средовых соотношений в вызванных и событийно-связанных потенциалах***

Работы, в которых исследуется возрастная динамика соотношений генотипа и среды в изменчивости вызванных потенциалов очень перспективны, поскольку 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.

Исследования показывают, что вклад генотипа в изменчивость ВП в разные возрастные периоды может оказаться разным. 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. Установлено, что 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 проявлению влияния генотипа у подростков и взрослых по сравнению с младшим школьным возрастом. Больше всего генетически обусловленных показателей приходится на подростковый возраст, когда изменяется гормональный статус и повышается активность подкорковых структур. 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. 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.

О вкладе наследственных факторов в изменчивость эндогенных компонентов ССП в детском возрасте известно немного. К. Ван Баал и Д. Бумсма изучали параметры компонента P3 у 164 пар МЗ и ДЗ близнецов в

возрасте 5 и 7 лет. Использовался вариант эксперимента с разновероятным предъявлением зрительных стимулов. 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. был установлен значительный генетический вклад в изменчивость амплитуд и латентностей  $P3$ . Значительная часть межиндивидуальной вариативности латентных периодов  $P3$  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. Авторы считают, что стабильные индивидуальные различия в латентных периодах и амплитуде компонента  $P3$  в ответах мозга на несигнальные стимулы генетически детерминированы и влияния генотипа устанавливаются, главным образом, в 5 лет.

#### ***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 специфику наследуемости параметров ПМСД у детей по сравнению со взрослыми.

Сравнение показателей наследуемости говорит о том, что 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 (левого) полушария (C3). 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. (Равич-Щербо)

## Тема 10. Психогенетические исследования психического дизонтогенеза, девиантного и асоциального поведения

### 10.1. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма

Аутизм (А) могут называть по-разному: синдром инфантильного аутизма, детское заболевание аутизма, синдром Каннэра, ранний инфантильный аутизм, ранний детский аутизм. Как клиническое состояние был впервые описан Л. Каннэром в 1943 г. на примере 11 детей, отличавшихся врожденным недостатком интереса к людям и повышенным интересом к необычным неодушевленным предметам.

Согласно современным международным нозологическим классификациям (МКБ\*-10 и DSM-IV), А относится к устойчивым синдромам нарушения психического развития. Первые проявления А наблюдаются вскоре после рождения или в течение первых 5 лет жизни. Его основными признаками являются:

- нарушение социального развития (отсутствие интереса к социальным контактам с родителями или другими взрослыми, отсутствие или недоразвитие комплекса оживления, первых улыбок, эмоциональной привязанности);
- отсутствие или недоразвитие речи (неспособность ребенка употреблять язык как средство общения, развитие эхоталий, неэмоциональность речи и недоразвитие интенциональности речи);
- необычные реакции на среду (выраженное стремление к одиночеству, бесцельность поведения, повторяющийся характер движений, неспособность к ролевым играм, фиксация на одном аспекте предмета);
- стереотипность в поведении (стремление сохранить постоянные, привычные условия жизни и сопротивление малейшим изменениям в окружающей обстановке или жизненном порядке).

Очень небольшое количество больных А способно к проявлению отдельных исключительных способностей (например, к рисованию и математическим вычислениям). Однако спектр таких способностей достаточно узок, и они не компенсируют общий низкий уровень развития интеллекта и адаптации к среде.

Частота встречаемости А составляет примерно 0,02%, причем среди мужчин А встречается в 4—5 раз чаще, чем среди женщин. А встречается в разных культурах, среди представителей разных социальных классов и разного уровня IQ. Около 80% больных А обнаруживают также умственную отсталость разной степени. Примерно 2% взрослых, больных А, способны к независимому существованию, 33% — к элементарным формам самообслуживания, 65% нуждаются в постоянной помощи и поддержке. Коррекция синдрома А возможна, но для благоприятного прогноза решающими являются ранняя диагностика и систематическое, целенаправленное вмешательство.

Этиология А на сегодняшний день неизвестна. Как группа больные А отличаются высоким уровнем серотонина (нейротрансмиттера) в периферических отделах мозга. Генетические исследования А свидетельствуют

о высокой конкордантности (вероятность того, что родственник будет иметь то же заболевание) сиблингов, особенно — близнецов.

Группа исследователей проанализировала все случаи *A*, зарегистрированные в Дании, Финляндии, Исландии, Норвегии и Швейцарии. Парная конкордантность составила 1% для МЗ близнецов и 0% для ДЗ.

Близнецовые исследования, таким образом, подтверждают гипотезу о генетических влияниях на проявление и развитие *A*. Однако, ни в одном из исследований конкордантность МЗ близнецов не составила 100%. Для объяснения этого феномена были предложены две гипотезы. **Первая** касалась этиологической важности средовых влияний. Согласно **второй** гипотезе, близнецовая дискордантность по *A* может быть результатом того, что этот фенотип представляет собой крайнюю форму выражения какого-то другого психического заболевания. Возможно, несколько взаимодействующих факторов ведут к формированию наиболее отклоняющегося фенотипа, коим и является аутизм, а генетическая предрасположенность существует и для менее выраженных, менее тяжелых форм аутизмо-подобного дизонтогенеза.

#### ***Генетические модели наследуемости аутизма***

Несмотря на то, что результаты большинства исследований подтверждают гипотезу о генетических влияниях на формирование *A*, большая часть собранной информации (либо в силу маленьких размеров выборок, либо в результате неучета различных искажающих влияний в процессе их формирования) не позволяет проверить предположения, касающиеся способов передачи *A* по наследству. Исследователи тестировали различные гипотезы о типе генетической трансмиссии. В результате были отвергнуты многофакторная полигенная гипотеза и гипотеза о передаче *A* как доминантного признака. Гипотеза же передачи *A* по наследству как рецессивного признака статистически отвергнута не была.

Исследователи протестировали также многофакторную генетическую модель с зависимым от пола порогом, однако результаты этих работ не были однозначны. Некоторые психогенетики утверждают, что тип наследования *A* в наибольшей степени соответствует смешанной генетической модели, включающей как влияние главного гена, так и наличие полигенного фона. В 1997 г. международная группа по исследованию *A*, возглавляемая М.Раттером, заявила, что располагает данными о наличии сцепления фенотипа *A* с генетическими маркерами на хромосомах 7 и 16. Однако эти результаты еще не были воспроизведены в других лабораториях.

#### ***Гетерогенность этиологии аутизма***

Исследуя генетику *A*, чрезвычайно важно иметь в виду, что он скорее всего, является гетерогенным заболеванием. Предполагается, что *A* имеет множественные этиологии. Есть предположения, что могут существовать и негенетические влияния, приводящие к развитию *A*, поскольку обнаружено, что среди аутичных близнецов в дискордантных парах частота встречаемости мозговых травм в раннем возрасте выше, чем среди аутичных близнецов в конкордантных парах, но среди всех конкордантных МЗ пар ни один из

близнецов не имел ранних мозговых травм, которые могли бы объяснить развитие аутичного поведения. *A* может развиваться после перенесенных в раннем детстве заболеваний (краснуха, ретинобластома, болезнь щитовидной железы). На основе этих результатов и формулируется гипотеза об этиологической гетерогенности *A*.

*A* может (и так случается) формироваться в результате определенных средовых влияний. Однако, как уже отмечалось, он может развиваться и при отсутствии таковых. В исследованиях *A* необходимо учитывать гетерогенность этого заболевания и, следовательно, работать с выборками испытуемых такой численности, которая позволила бы выделять подгруппы пробандов с генетической и средовой этиологией развития *A*. Если риск для родственников в двух подгруппах пробандов различается, то это может считаться свидетельством существования разных типов или форм *A*, развитие которых определяется разными этиологическими факторами. (Равич-Щербо)

## ***10.2. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические исследования СДВГ***

Синдромом дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) называется нозологическая категория, описывающая хроническое расстройство поведения в детском возрасте. Среди клинических проявлений СДВГ называются двигательное беспокойство, невозможность усидеть на одном месте, легкая отвлекаемость, импульсивность поведения и мысли, неспособность учиться на опыте и на сделанных ошибках, недостаток внимания, невозможность сконцентрироваться, легкая переключаемость с одного задания на другое без доведения начатого до конца, болтливость, рассеянность, недостаток чувства опасности и т.д.

Клинические проявления СДВГ подразделяются на три большие группы: симптомы дефицита внимания; симптомы импульсивности; симптомы гиперактивности.

Центральным для диагноза СДВГ считается расстройство внимания. Среди сопутствующих проявлений СДВГ часто называется неспособность к обучению, тревожность, делинквентное поведение. В большинстве случаев установление диагноза СДВГ возможно к 7-8 годам, однако в некоторых случаях симптомы СДВГ формируются значительно раньше (в младенчестве) или значительно позже (в подростковом возрасте СДВГ часто сопровождается симптомами асоциальности). Синдром ДВГ — самый частый среди нейроповеденческих расстройств детского возраста, Оценки частоты встречаемости СДВГ варьируют в пределах 2—15%, причем отмечается, что мальчики страдают этим нарушением примерно в 4 раза чаще, чем девочки.

Примерно 50% детей, страдающих СДВГ, имеют симптомы этого заболевания и во взрослом возрасте. Взрослая симптоматика обычно не включает гиперактивность, но трудности концентрации и импульсивность остаются составляющими расстройства.

Среди этиологических причин СДВГ в качестве основной называется расстройство деятельности ЦНС, которое, в свою очередь, может быть результатом воздействия генетических или средовых факторов (мозговых инфекций, травм, перинатальной патологии, неправильной диеты при формировании и развитии мозга, отравления тяжелыми металлами). Способы лечения СДВГ определяются возрастом ребенка и степенью расстройства. Детям со слабо выраженным СДВГ оказывается психологическая и педагогическая помощь; при сильно выраженном расстройстве необходимо медикаментозное лечение в сочетании со специализированными педагогическими и психотерапевтическими приемами.

### ***Психогенетические исследования расстройств внимания и гиперактивности***

Свидетельства того, что СДВГ представляет собой расстройство, передающееся по наследству, были найдены в нескольких исследованиях. Результаты близнецовых работ показали, что нормальный уровень активности ребенка контролируется генетически. Изучались и генетические влияния на СДВГ. В одной из работ, в которой принимали участие 91 пара однояйцевых и 105 пар дваияйцевых близнецов, была получена оценка наследуемости СДВГ, равная 0,76.

Семейные исследования также подтверждают гипотезу о том, что СДВГ передается по наследству. В исследовании родных и двоюродных родственников (59 семей гиперактивных детей сравнивались с семьями 41 здорового ребенка) 20% родителей детей, страдающих СДВГ, и только 5% родителей детей из контрольной группы были ретроспективно диагностированы как имевшие это нарушение в детстве. В целом частота встречаемости гиперактивности значительно выше среди как прямых, так и двоюродных родственников больных СДВГ.

Исследования разлученных семей также поддерживают гипотезу о генетических влияниях в формировании СДВГ. На основе исследований можно сделать вывод о том, что усыновленные дети сходны скорее с родственниками их биологических, нежели приемных родителей, и, следовательно, подтвердить гипотезу о генетических влияниях на формирование СДВГ.

Другая группа фактов, поддерживающая идею вовлеченности генов в развитие СДВГ, была собрана в исследованиях полных сиблингов и полусиблингов, т.е. братьев и сестер, имеющих только одного общего родителя. При сравнении сходства таких пар по «минимальной дисфункции мозга» оказалось, что конкордантность среди первых намного выше, чем среди вторых.

### ***Сопряженность СДВГ и других психических расстройств***

Дж. Бидерман проанализировал частоты встречаемости аффективных нарушений (депрессии и тревожности), девиантного поведения и трудностей в обучении как среди самих пробандов, страдающих СДВГ, так и среди их родственников. По сравнению с контрольной выборкой пробанды, страдающие СДВГ, значительно чаще имеют симптомы расстройства поведения и

аффективных заболеваний. Родственники пробандов по сравнению с родственниками контрольной группы чаще имеют СДВГ, депрессии, асоциальное поведение, тревожность, чаще употребляют наркотические вещества. Паттерн частот встречаемости СДВГ, тревожности, расстройств поведения и депрессии среди родственников пробандов позволяет сформулировать *ряд гипотез относительно передачи этих заболеваний по наследству. Во-первых*, СДВГ и депрессии могут иметь общие генетические корни; *во-вторых*, манифестация СДВГ в совокупности с расстройствами поведения может представлять собой синдром, передаваемый по наследству в этих семьях как единое целое; *в-третьих*, генетическая передача СДВГ и тревожности в семьях может осуществляться независимыми механизмами.

Колорадская группа исследователей высказала также предположение, что СДВГ генетически связан с дислексией (см. далее). Эта гипотеза получила подтверждение и в исследовании, проведенном на популяционной выборке австралийских близнецов.

Российские исследователи провели клинико-нейрофизиологическое исследование двух этиологически различных форм детской гиперактивности — синдрома ломкой X-хромосомы (СЛХ) и СДВГ. Генетическая этиология СЛХ хорошо известна — это заболевание развивается в результате изменения структуры X-хромосомы. Генетический механизм СДВГ еще не установлен. Эти два заболевания, однако, перекрываются фенотипически — в спектр обоих синдромов входит детская гиперактивность, но в случае ломкой X-хромосомы наблюдается и снижение интеллекта. Данное исследование продемонстрировало достоверные различия спектральных характеристик ЭЭГ между СДВГ и СЛХ, позволяя сформулировать гипотезу о различиях в мозговых механизмах этих двух фенотипически перекрывающихся заболеваний.

### ***Генетические модели трансмиссии СДВГ***

Результаты исследований свидетельствуют в пользу гипотезы о влиянии генетических факторов на формирование СДВГ; однако путь передачи этого расстройства по наследству остается не выясненным. Поскольку в частоте встречаемости этого нарушения наблюдаются существенные половые различия, была высказана гипотеза о сцеплении с X-хромосомой, однако она маловероятна, так как частота передачи заболевания от отца к сыну не соответствует ожиданиям, вытекающим из гипотезы X-сцепления. Высказывалось также предположение, что СДВГ передается полигенным путем; но статистический анализ данных был осуществлен на очень маленькой выборке гиперактивных детей, и потому надежные выводы из этого исследования сделать невозможно. Таким образом, ясного представления о путях передачи СДВГ по наследству пока нет. (Равич-Щербо)

### ***10.3. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии***

В случае **дислексии (Д)**, т.е. **специфической неспособности к чтению**

(СНЧ), ребенок испытывает трудности при декодировании написанных слов и при поиске их разговорных аналогов. Диагноз дислексии ставится в случаях, когда ребенок не обучается читать при сохранном интеллекте, отсутствии каких-либо психических заболеваний, которые могли бы объяснить этот дефект, при отсутствии в анамнезе падений или ушибов, которые могли бы привести к травме головного мозга, и при наличии адекватной его возрасту системы школьного (или индивидуального) обучения.

Обычно наличие *Д* становится очевидным в младшем школьном возрасте, когда детей обучают чтению и письму.

*Д* представляет собой расстройство, проявляющееся в течение всей жизни. Тем не менее чтение дислексиков может быть улучшено в результате кропотливой педагогической работы, направленной на развитие и тренировку когнитивных процессов, включенных в процесс чтения.

Согласно современным теориям, в центре *Д* находятся два специфических дефицита — фонематический (неспособность расчленять слово на фонемы) и дефицит, связанный с неспособностью быстро перерабатывать информацию, поступающую в визуальной форме (например, быстро называть нарисованные на бумаге предметы). Эти процессы не являются взаимодополняющими; известны случаи развития только фонематического дефицита, однако у дислексиков оба дефицита часто наблюдаются одновременно, причем в этом случае *Д* поддается коррекции труднее, чем другие ее варианты.

Ранние исследования показали, что частота *Д* среди мальчиков примерно в 2-4 раза превышает частоту *Д* среди девочек, однако более поздние лонгитюдные прослеживания это наблюдение не подтвердили. Тем не менее ученые активно анализируют причины полового неравенства в частотах *Д*. Одни из них предполагают, что эта разница отражает влияние полоспецифического биологического механизма развития *Д*, в то время как другие небезосновательно утверждают, что она отражает эффект более обостренной чувствительности социума к академической неуспеваемости мальчиков (мальчики более активны, подвижны и открыты, следовательно, их проблемы замечаются учителем чаще и быстрее), чем девочек (девочки более стеснительны, реже поднимают руку, ведут себя тише и т.п.). Интересен тот факт, что частота встречаемости *Д* варьирует в разных культурах: ее оценки наиболее высоки в англоговорящих странах, а наиболее низки в Японии.

#### ***Психогенетические исследования СНЧ***

В 1980 г. были опубликованы результаты одного из самых больших семейных исследований СНЧ: выборка состояла из 116 пробандов (89 из них — мужского пола) и их 319 родственников. Было установлено, что 47% отцов и братьев пробандов и только 38% матерей и сестер испытывали трудности с чтением. Было предположено, что *Д* наследуется по аутосомно-доминантному типу с половой модификацией степени выраженности.

Дополнительное подтверждение гипотезы о генетическом характере трансмиссии исследуемого признака было получено в рамках близнецовых исследований. Выяснилось, что в 31 паре МЗ, в которых хотя бы один близнец

имел СНЧ, 26 близнецов также были диагностированы как дислексики, а у ДЗ конкордантными по *Д* оказались только 9 из 31 пары. Коэффициенты конкордантности МЗ и ДЗ составили соответственно 84 и 29%.

Несмотря на однозначность полученных результатов, свидетельствующих в пользу наследственной природы *Д*, интерпретироваться они должны осторожно. Дело в том, что среди близнецов СНЧ встречается значительно чаще, чем среди одиночнорожденных детей, поэтому можно предположить, что существует специфический средовой компонент, влияющий на развитие *Д* именно у близнецов, и, следовательно, оценки наследуемости, полученные методом близнецов, могут быть искажены.

### ***Генетические модели трансмиссии СНЧ и результаты анализа сцепления***

Недавние исследования, проведенные с использованием большого количества семей дислексиков двумя независимыми группами, дали результаты, также позволяющие предполагать существование связей между фенотипом СНЧ и генетическими маркерами на хромосоме 15. Кроме того, были найдены новые, хотя и недостаточно убедительные, свидетельства сцепления СНЧ и маркеров на хромосомах 6, 13 и 14.

Ученые выдвинули гипотезу, согласно которой в различных семьях наследуются различные типы *Д*. В одном из исследований изучалась 21 семья с высокой плотностью СНЧ. Авторы классифицировали членов семьи, принявших участие в исследовании, как: дислексиков преимущественно *аудиторных*, если история болезни и результаты тестирования свидетельствовали о фонетических ошибках, ошибках правописания и серьезных пунктуационных ошибках; дислексиков преимущественно *визуальных*, если анализ и результаты тестирования обнаруживали ошибки правописания при отсутствии пунктуационных ошибок и повышенную сложность в усвоении материала при использовании письменного или визуального способов его представления; дислексиков *смешанного типа*, если члены семьи подходили под характеристики обоих предыдущих типов.

Большинство исследованных родственников имели те же типы СНЧ, что и пробанды из их семей, подтверждая, таким образом, гипотезу о том, что фенотипические разновидности СНЧ отражают независимые семейные генетические предрасположенности.

Были найдены и другие свидетельства того, что разные типы *Д* передаются по наследству в разных семьях. Так, например, семьи, у которых отмечено сцепление с маркерами на 15-й хромосоме, характеризуются языково-процессуальным дефицитом, но обнаруживают хорошие визуально-пространственные навыки. Напротив, семьи, в которых сцепление с этим маркером не обнаружено, характеризовались наличием визуально-пространственных проблем.

### ***Неравномерность распределения дислексии среди пробандов мужского и женского пола: гены или среда?***

Новейшие исследования не подтверждают предыдущие сведения о

половых различиях в частоте встречаемости  $D$ , но многие ученые и педагоги по-прежнему верят в то, что большинство индивидуумов, страдающих СНЧ, — мальчики и мужчины. Несколько исследователей высказали предположение, что СНЧ может представлять собой признак с так называемым зависимым от пола порогом, определяющим выраженность этой черты. Если генетический механизм признака определяет его дифференциальную выраженность у представителей разных полов, то риск для родственников должен зависеть от пола пробанда. Однако исследования не обнаружили такой закономерности.

Если половые различия по частоте встречаемости  $D$  не связаны с генетической передачей СНЧ, то можно предположить, что есть несколько других причин, приводящих к их существованию. Во-первых, социальная и школьная среда может быть менее требовательна к девочкам, что, в результате, может привести к «смягченности» фенотипа у представителей женского пола. В случае если это предположение правильно, мы должны наблюдать различия в конкордантности у монозиготных близнецов мужского и женского пола. Однако было показано, что конкордантность для девочек и мальчиков составляет 84 и 83% соответственно. Следовательно, полностью объяснить половые различия в частоте  $D$  средовые влияния не могут.

Другое объяснение половых различий может вытекать из предположения, что процесс полового созревания и взросления у мальчиков и девочек по-разному взаимодействует с генетической предрасположенностью к  $D$ . Предположительно характеристики этого взаимодействия приводят к развитию у мальчиков более серьезных проблем, чем у девочек. (Равич-Щербо)

#### ***10.4. Психогенетические исследования нарушений интеллекта***

**К олигофрении** относят все формы умственной отсталости, возникающие до 15-18-летнего возраста и связанные с нарушениями нормального развития. Для олигофрении характерна тотальность и диффузность недоразвития психики больного, затрагивающая интеллект, речь, эмоционально-волевою сферу, моторику, личность в целом. Большинство олигофренов имеют значение коэффициента интеллекта в границах 51-70 баллов (дебилы), у имбецилов (21-51) и при значениях 0-20 баллов больные квалифицируются как идиоты.

Часть случаев олигофрении связывается с различными неблагоприятными влияниями в период беременности и родов. Это так называемые экзогенные причины олигофрении, которые относятся к средовым воздействиям. Ведущую роль в этой категории играют внутриутробные вирусные инфекции (при заболевании краснухой число пороков развития при беременности достигает 25%, особенно опасно заболевание на первых двух месяцах беременности. Близкие значения дает заболевание эпидемическим паротитом — 22%, корью — 16%, ветряной оспой — 12%). Также вызвать олигофрению могут различные интоксикации, природные асфиксии и травмы, дефицит йода в питании беременных женщин.

Значительная часть случаев олигофрении связана с генетическими дефектами (по разным оценкам, от 20 до 90%). Сюда входят как унаследованные, так и вновь произошедшие *мутации* и чаще всего они вызывают *аномалии половых хромосом*: синдром Дауна (*аномалия аутосом*), синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, лишней Y-хромосомы, ломкой X-хромосомы. Также причинами олигофрении могут быть **генетические (наследственные) нарушения (ФКУ), генные мутации (гомоцистинурия), инбридинг.**

При **синдроме Дауна** коэффициент интеллекта колеблется в границах 20-60 баллов, средние значения — 40-50 баллов. Многих больных можно научить читать и писать, у них неплохо развита способность к подражанию. Скорость восприятия, психомоторная координация, пространственная ориентация, как правило, не нарушены. Интересно, что память (на людей, музыку, сложные ситуации) сильно превосходит прочие способности. Отсутствуют малейшие попытки к абстрагированию. Очень плохо развиты математические способности, многие больные неспособны научиться даже простому арифметическому счету.

**Синдром Шерешевского-Тернера. Встречается только у женщин.** Среди аномалий набора половых хромосом встречается *моносомия*, т. е. наличие только одной хромосомы из пары. Именно таким вариантом развития и является синдром Шерешевского-Тернера.

У больных имеется только одна X-хромосома (обозначается XO) (всего 45 хромосом вместо 46). Частота встречаемости синдрома Шерешевского-Тернера — 1 к 2500 рождений живых младенцев женского пола.

Это женщины маленького роста с нарушениями развития гонад (менструации отсутствуют). Часто отмечаются другие нарушения в физическом развитии — пороки почек, сердца, укороченная шея.

При синдроме Шерешевского-Тернера нарушения умственного развития имеют сравнительно умеренный характер и отмечаются в 75% случаев. По данным одного из исследований, коэффициент интеллекта в границах 51-70 баллов отмечен у 26% больных, а пик распределения приходится на интервал 71-90 баллов (38%). Отметим, что в единичных случаях встречаются значительные отклонения в обе стороны, как в сторону чрезвычайно низких значений коэффициента интеллекта — меньше 50, так и в сторону высоких значений — 111-130 баллов. Для поведения лиц с синдромом Шерешевского-Тернера характерна определенная инертность эмоциональной сферы. Они флегматичны, уступчивы, в социальных отношениях играют подчиненную роль. Безынициативны, инфантильны, интересы обычно ограничены банальными вещами.

Речевые способности развиты хорошо и вербальный интеллект в норме. Однако у всех больных страдает восприятие пространственных отношений, нарушена ориентация в пространстве, различение правого и левого. Иногда даже ведется речь о своеобразной пространственной слепоте. Одновременно отмечается плохое понимание математики, больные плохо справляются со счетными тестами.

**Синдром Клайнфельтера** развивается, когда нарушение числа половых хромосом приводит к появлению набора  $XXY$ . **Больные этим синдромом — мужчины** ростом выше среднего. Отмечается недоразвитие половых органов. Больные бесплодны, и хотя способность к половому акту имеется, половая активность рано затухает (в возрасте до 40 лет).

Поведение лиц с синдромом Клайнфельтера отмечено психическим инфантилизмом, пассивностью, внушаемостью в большой степени. Коэффициент интеллекта снижен, сильнее всего нарушен вербальный интеллект, имеются большие трудности при обучении чтению и письму, у части больных наблюдается дислексия в тяжелой форме.

Способности к пространственной ориентации не затронуты. У большинства больных коэффициент интеллекта лежит в границах 60-79 баллов. Наблюдаются и другие отклонения от нормального поведения — необщительность, инфантильность, угрюмость, иногда отмечаются вспышки агрессии. У больных понижена способность к нормальным социальным контактам.

Среди факторов риска возникновения синдрома Клайнфельтера – поздний возраст матери.

При другой хромосомной мутации наблюдается вариант синдрома Клайнфельтера с кариотипом  $XXXY$ . Частота встречаемости составляет 1 на 2500 мужчин, и нарушения умственного развития выражены сильнее.

Довольно распространен **синдром лишней Y-хромосомы**, при котором набор половых хромосом имеет вид  $XYY$ . Он встречается несколько реже, чем синдром Дауна, — 1 рождение на 800 мужчин. Поскольку на Y-хромосоме количество генов невелико, то нарушения в случае этого синдрома относительно незначительны. Рост у таких людей заметно выше среднего в популяции. Половое развитие нормальное, и лица с этим синдромом могут иметь детей. Отмечается повышенная агрессивность. Среднее значение коэффициента интеллекта 80-88 баллов. Наблюдается преобладание реакций, сопровождающихся немедленным вознаграждением, повышенная импульсивность при эмоциональных реакциях.

Имеется целый ряд других редких аномалий набора половых хромосом -  $XXX$ ,  $XXXXY$ ,  $XXXX$ ,  $XXXXX$ . Для всех этих случаев четко прослеживается закономерность: степень умственной отсталости пропорциональна количеству лишних хромосом. Чем сильнее нарушается генный баланс, тем значительнее нарушения развития.

**Гомоцистинурия** - пример генной мутации, связана с нарушением обмена аминокислот, в результате мутации нарушена структура фермента, участвующего в превращении гомоцистеина в цистатионин. Больные страдают от умственной отсталости, различных патологий органов зрения (катаракты, отслойки сетчатки, атрофии зрительного нерва), присутствуют нейропсихиатрические симптомы (судороги, мышечная слабость, эмоциональные расстройства по типу шизофрении). У части пациентов диета с низким содержанием метионина помогает замедлить или предотвратить нейрологические осложнения.

**Синдром ломкой X-хромосомы.** Одной из причин отставания в умственном развитии может быть мутация гена *FMR1*, расположенного на X-хромосоме. Так называемый **синдром ломкой X-хромосомы** связан с дефектами, варьирующими от умеренных нарушений способностей к обучению и гиперактивности до серьезных отклонений и аутизма. Значение коэффициента интеллекта лежит обычно в области 30-65. При изучении факторов, влияющих на умственное развитие детей с этим дефектом, выяснилась любопытная особенность, касающаяся средовых воздействий на проявления этого наследственного заболевания. Сравнивался коэффициент интеллекта родителей, их здоровых детей и детей с синдромом ломкой X-хромосомы. Оказалось, что коэффициент интеллекта родителей хорошо коррелирует с показателями умственного развития здоровых детей. В то же время эта корреляционная связь значительно слабее для девочек и еще менее значительна для мальчиков с синдромом ломкой X-хромосомы. Это означает, что по коэффициенту интеллекта родителей достаточно трудно предсказать конечный результат данного генетического дефекта.

Таким образом, при мутации гена *FMR1* ослаблено влияние коэффициента интеллекта родителей на результаты развития этих детей. В то же время выяснилось, что большое значение имеют средовые воздействия, в частности та среда, которая окружает ребенка дома. Обогащение домашнего окружения, устранение отвлекающих моментов, постоянство в выполнении рутинных процедур благоприятно сказываются на развитии способности концентрировать внимание и, как следствие, на обучении. (Александров, с. 70-80)

**Болезнь Альцгеймера** представляет собой наиболее распространенную форму нейродегенеративного заболевания, приводящего к старческому слабоумию.

В случае болезни Альцгеймера удалось обнаружить гены, влияющие на его развитие. Имеется редкая форма болезни Альцгеймера, которая начинается ранее 65 лет и обнаруживает аутосомально-доминантный характер наследования. За большинство этих случаев отвечает ген (пресеилин-1) на 14-й хромосоме. Небольшая часть случаев раннего заболевания связана с похожим геном (пресенилин-2) на 1-й хромосоме и с геном предшественника амилоидного белка на 21-й хромосоме. Внеклеточные скопления амилоидного белка в нервной ткани — весьма характерный признак этой болезни. Такое же явление наблюдается и в случае синдрома Дауна (патология, тоже связанная с 21-й хромосомой!), и у половины больных синдромом Дауна к 50 годам развивается болезнь Альцгеймера. В случае получения одной из копий вышеупомянутых генов неизбежно развивается ранняя форма болезни Альцгеймера.

Обнаружен аллель, связанный с обычной формой болезни Альцгеймера (заболевание начинается на 7-8-м десятке лет). На 19-й хромосоме находится ген **аполипротеина E (ApoE)**, у которого есть три варианта (аллели  $\epsilon$ -2,  $\epsilon$ -3 и  $\epsilon$ -4). Частота встречаемости аллеля  $\epsilon$ -4 в североевропейских популяциях — 15%,

а у лиц с болезнью Альцгеймера — 40%, т.е. примерно вдвое выше. Таким образом, наличие аллеля *ApoE*  $\epsilon$ -4 не является ни необходимым, ни достаточным для возникновения заболевания, однако его присутствие в генотипе — **это генетический фактор риска**. Наличие двух копий  $\epsilon$ -4 удваивает риск заболевания по сравнению с лицами, в генотипе которых только один аллель  $\epsilon$ -4. Есть данные, что наиболее редко (8%) встречающийся аллель  $\epsilon$ -2 может играть роль защитного фактора (Corder et al., 1994).

Воздействия внешней среды могут усиливать действие генетических факторов риска. Показано, в частности, что травмы головы (достаточные, чтобы вызвать кратковременную потерю сознания) увеличивают в 10 раз риск заболеваемости при условии наличия только одной копии аллеля *ApoE*  $\epsilon$ -4.

Данные о заболеваемости МЗ близнецов обнаруживают довольно высокий уровень дискордантности по этой болезни (от 40 до 60% близнецов). Эти данные четко указывают, с одной стороны, на наличие определенных генетических факторов риска, а с другой — показывают, что важны какие-то факторы внешней среды, без воздействия которых заболевание может не проявиться. (Александров, 84-86)

### ***10.5. Психогенетические исследования аффективных расстройств***

Наиболее значимыми аффективными расстройствами являются ***биполярная и униполярная депрессии***. В случае акцентуаций характера они представлены как ***циклотимия и дистимия***.

При ***биполярной депрессии*** наблюдаются периоды депрессии, которые сменяются эпизодами мании. На стадии мании наблюдается приподнятое или раздраженное состояние, снижена потребность во сне, возрастает разговорчивость, речь быстрая, громкая, до 200 слов, минуту. Резко возрастает целенаправленная активность, возникает чувство грандиозности, повышена самооценка. По ничтожным поводам могут возникать чрезмерные реакции, проявляться гневливость, раздражительность.

Для депрессивной стадии характерно угнетенное, подавленное настроение, чувство вины, ненужности, бессмысленности, больной все видит в отрицательном свете. Отмечается падение заинтересованности в любого рода деятельности или удовольствиях. Неспособность концентрироваться на волевой, целенаправленной деятельности сочетается с чувством усталости, потери жизненной энергии. Преобладают эмоции ужаса, отчаяния, возникают бредовые идеи с негативной эмоциональной окраской (болен неизлечимой болезнью, потерял все деньги). Возникают галлюцинации также мрачного содержания, угрожающие голоса и т. п.

При ***циклотимии***, которую можно отнести к пограничным расстройствам настроения, наблюдается циклическая смена периодов приподнятого настроения и возросшей активности (гипомания) и более умеренных форм депрессии.

Риск заболеть биполярной формой депрессии в течение жизни примерно одинаков для мужчин и женщин и составляет в различных странах 0,3-1,5%.

При изучении депрессии биполярного типа накоплено большое количество ***данных, свидетельствующих об очевидной связи этого заболевания с генетическими причинами***.

*Исследование приемных детей* показало, что *заболеваемость* аффективными расстройствами биполярного типа *у них такая же, как у биологических родителей*. В то же время частота заболеваемости у родителей, принявших детей (которые впоследствии заболели аффективным расстройством) на воспитание, такая же, как в контрольной группе родителей, приемные дети которых выросли здоровыми. Эти *данные убедительно демонстрируют отсутствие значимых средовых влияний, которые могли бы повлиять на возникновение биполярных депрессий*. Заметим, что *речь не идет* об отсутствии средовых влияний, способных повлиять на заболеваемость вообще, а только *об отсутствии влияний, связанных с воспитанием в приемной семье*.

Если брать крайние проявления болезни, приводящие к самоубийствам, то в целом выдерживается та же картина. Доля самоубийств среди биологических родственников приемных детей, заболевших биполярной депрессией, составляет 3,9%, среди биологических родственников здоровых приемных детей — 0,6%, среди приемных родителей — 0,6%.

*Частота встречаемости биполярной формы депрессии в семье пациента*, страдающего этим заболеванием, составляет около 10% (в 10-20 раз выше, чем в среднем). Вообще риск заболевания родственников 1-й степени родства составляет, по разным данным, 1,5-15,5%, что указывает *на мультифакторный характер наследования*.

Если у ребенка оба родителя болеют биполярной депрессией, то вероятность того, что у него появится аффективное расстройство (любой природы), составляет 75%. Причем наблюдается интересная закономерность: среди родственников больных биполярной депрессией чаще, чем в норме, встречаются больные и биполярной и униполярной формами депрессии. В то же время среди родственников больных униполярной депрессией выше риск только униполярной формы. Из этого делается вывод, что униполярная депрессия может быть одним из альтернативных выражений «биполярного» генотипа.

Еще одно *отличие, связанное с полом*, заключается в том, что у страдающих биполярной формой депрессии *число больных родственников женского пола в 1,5-2 раза выше, чем больных родственников мужского пола*. Для униполярной депрессии такой закономерности не наблюдается.

Большое значение имеет еще одна особенность биполярной депрессии — она развивается раньше. Медиана возраста начала заболевания биполярной формой приходится на 30 лет, тогда как для униполярной депрессии — на 40 лет, т. е. на 10 лет позже (большинство заболевает в период от 25 до 44 лет). Эта особенность — более раннее развитие — в большей мере свойственна генетически обусловленным патологиям.

**Близнецовые исследования** дают высокую степень конкордантности для биполярной формы депрессии у монозиготных близнецов, в отдельных работах достигающую 80%. Причем по этим данным получается, что если один близнец заболел биполярной депрессией, то второй заболевает в 80% случаев, а то или иное аффективное расстройство встречается у 100%. Для дизиготных близнецов соответствующие значения конкордантности колеблются от 0 до 8%. Последние данные, основанные на большом статистическом материале, дают значения конкордантности для монозиготных близнецов — 62%, для дизиготных — 8%. Коэффициент наследуемости ( $r^2$ ) при этом равен 0,59.

От биполярной депрессии **униполярная** отличается отсутствием стадии мании, выражена только депрессивная фаза, которая периодически повторяется. Эпизод депрессии может длиться от нескольких недель до лет. Крайняя форма выражения депрессии — самоубийство, и риск суицида для больного депрессией в течение жизни составляет 15%. **Дистимия** — более легкая форма униполярной депрессии, которая также представляет собой хроническое состояние, но выраженность симптомов депрессии ослаблена.

Заболеваемость униполярной депрессией составляет 5-9% для женщин и 2-3% для мужчин, пик заболеваемости приходится на 25-44 года.

**У родственников больного униполярной депрессией** значительно увеличен риск заболеваемости — 11-18% против 0,7-7% в контрольной группе. Если депрессия у больного проявляется в более тяжелой форме (множественные эпизоды депрессии, раннее начало заболевания), то заболеваемость у его родственников вдвое выше, чем у родственников больных с более поздними сроками начала заболевания. Из этого можно сделать вывод, что **при раннем начале заболевания относительно большую роль играет наследственность**.

При анализе заболеваемости униполярной депрессией выяснилась любопытная деталь. Оказалось, что **корреляция в заболеваемости между мужьями и женами почти такая же высокая, как и между дизиготными близнецами**. Так как это сходство не растет в течение жизни, то дело не во взаимном влиянии супругов друг на друга. Остается предположить, что мы имеем здесь еще один **пример ассортативности** браков. Очевидно, люди, склонные к депрессиям, имеют какие-то индивидуальные особенности, влияющие на выбор супруга.

**В близнецовых исследованиях** униполярной депрессии получены сравнительно небольшие значения конкордантности для монозиготных близнецов, эта величина колеблется в рамках 35-50%. Для дизиготных близнецов конкордантность по униполярной депрессии составляет 17-29%. **Это указывает на относительно большую роль средовых факторов при возникновении данного заболевания, хотя определенная наследственная предрасположенность, конечно, существует**. Оценки наследуемости для

униполярной депрессии очень сильно варьируют (от 21 до 79%) в связи с разными критериями заболевания.

**Одна из важнейших причин униполярной депрессии**, которую можно отнести к средовым воздействиям, — **это события, вызвавшие сильную стрессорную реакцию** (утрата близких, потеря работы, катастрофы, развод). Кстати, в качестве фактора, вызвавшего приступ депрессии, не обязательно выступает стресс, связанный с несчастьем, иногда это может быть вступление в брак, рождение ребенка, продвижение на работе, связанное с возросшей ответственностью.

Очевидно, может играть роль как хронический стресс в виде постоянных неприятностей, так и острый стресс в виде однократных, сильных потрясений. Причем стресс играет большую роль в запуске первых 1-2 эпизодов депрессии и на последующее развитие заболевания уже практически не влияет. Болезнь начинает развиваться по своим законам — после первого эпизода депрессии имеется 50-60% шансов повторения эпизода. После второго приступа депрессии вероятность третьего — 70%, после третьего — в 90% случаев возникает четвертый эпизод депрессии.

Одним из самых значимых факторов риска является развод. Это отмечено практически для всех стран, и имеется четкая корреляция между уровнем разводов в стране и заболеваемостью униполярной депрессией. Например, на Тайване или в Южной Корее (страны с низким уровнем разводов) риск заболевания в течение жизни составляет 1,5 и 2,9% соответственно. Во Франции или Новой Зеландии (страны с высоким уровнем разводов) заболеваемость униполярной депрессией гораздо выше — 16,4 и 11,6% соответственно. Интересно, что разведенный мужчина с большей вероятностью впадает в депрессию, чем женщина. Это единственная в своем роде ситуация, поскольку в целом женщины болеют униполярной формой депрессии вдвое чаще, чем мужчины.

Есть данные, указывающие на возможную роль социальных взаимодействий в развитии депрессий. Например, у замужних женщин более высокий уровень заболеваемости, чем у одиноких, однако у женатых мужчин наблюдается обратная зависимость — они болеют реже, чем одинокие мужчины. Впрочем, как это часто бывает в случае установления корреляционных связей, нетрудно перепутать причину со следствием. Может быть, женатый мужчина меньше подвержен депрессиям, но возможно и то, что мужчине, больному депрессией, значительно труднее жениться.

При возникновении депрессии в результате какого-либо стрессорного события выявляется наличие **взаимодействия «генотип-среда»** ( $G \times E$ ). В одном из близнецовых исследований оценивался генетический риск возникновения депрессии. Он считался наиболее высоким для монозиготного близнеца, когда у другого была депрессия; самый низкий риск был для ситуации, когда другой монозиготный близнец был здоров. Промежуточное положение по степени генетически обусловленного риска заболевания занимали дизиготные близнецы. Когда другой дизиготный близнец был болен, считалось, что это второе по величине значение риска, а когда другой был здоров — предпоследнее место по степени риска. Выяснилось, что риск начала депрессии после серьезного события, происшедшего в жизни, был самым высоким в случае наибольшего генетического риска (Kendler et al., 1995). Эффект взаимодействия «генотип — среда» в данном случае обуславливается тем, что **генетические факторы влияют на чувствительность индивида к стрессорным событиям, способным вызвать депрессию**. Одинаковые по

значимости воздействия вызывают болезнь у одних генотипов и не влияют на другие.

В другом исследовании было отмечено, что при наличии серьезных стрессорных событий в жизни коэффициент наследуемости значительно выше, чем при их отсутствии. При этом специально выделялись только такие события, которые не могли быть связаны с генотип-средовой корреляцией ( $r_{GE}$ ). При отсутствии генетического риска жизненные события не влияли на риск возникновения депрессий, но при наличии генетического риска они вызывали увеличение заболеваемости. *Генетические факторы, наоборот, оказывали значимое влияние на риск заболеваемости даже при отсутствии стрессорных событий* (Silberg et al., 2001).

Еще один *важный фактор средовых воздействий — это пренебрежение воспитанием детей в раннем возрасте*. Отсутствие заботы о детях, особенно в раннем возрасте, наносит им очень сильную психическую травму, которая впоследствии приводит к повышенному риску заболевания униполярной формой депрессии в более взрослом возрасте. По всей видимости, в основе этого явления лежат некие общие механизмы формирования поведения у млекопитающих, поскольку это явление легко воспроизводится и у животных (крыс, обезьян).

Существует еще одна важная модель развития депрессивных состояний, так называемое состояние **выученной беспомощности**. Если животное подвергается стрессорным воздействиям, которых оно не может избежать, например, ударам электрического тока, то возникает целый ряд изменений поведения, которые напоминают депрессивные состояния у человека. Падает двигательная активность, наблюдается общая заторможенность, пассивность, отсутствие аппетита. Животные перестают ухаживать за собой (исчезает так называемый груминг — чистка и вылизывание шерсти). Снижается способность к выработке условных рефлексов, нарушаются уже образованные временные связи. Возникают нарушения сна, напоминающие картину сна при депрессиях. Уменьшается социальная активность, возникает иммунодефицит. В дальнейшем животные полностью теряют способность к попыткам контроля ситуации. (Александров, с. 86-93)

### ***10.6. Психогенетические исследования шизофрении***

Заболеваемость **шизофренией** составляет около 1% (риск заболеть в течение жизни). Различия в заболеваемости между полами, по-видимому, отсутствуют, хотя в некоторых работах сообщалось о большем риске для мужчин. Список симптомов включает так называемые **позитивные** и **негативные** симптомы шизофрении. К первым относятся галлюцинации и искажения восприятия, подозрительность, странное поведение, жестокость. Негативные симптомы шизофрении: пассивность, апатия, отсутствие спонтанности, эмоциональная неотзывчивость, прогрессирующая заторможенность эмоционально-волевой сферы, социальное отстранение, трудности с абстрактным мышлением, бедность речи. Слуховые галлюцинации имеют характерные особенности — голоса либо комментируют действия больного, либо говорят о больном в третьем лице. Иногда больной слышит то, что думает. В период, предшествующий болезни, наблюдается нарушение социальных

взаимодействий, социальное отстранение, пренебрежение нормами поведения, гигиеной, странные поведение и идеи.

Для детей, матери которых хронически болели шизофренией, риск заболевания составляет уже 16%. **Семейный анализ** обычно показывает, что 10-15% родственников больного шизофренией также страдают этим заболеванием. Если обратиться к данным **по приемным детям**, заболевшим шизофренией, то оказывается, что взявшие их на воспитание родители болеют шизофренией не чаще, чем в среднем по популяции. В то же время приемные дети, биологические родители которых больны шизофренией, заболевают в 10-15% случаев. Это делает несостоятельной ту точку зрения, согласно которой шизофрения может развиваться как следствие тяжелой психологической травмы, связанной с заболеванием шизофренией близкого родственника. Об этом же свидетельствует значительно **более низкая заболеваемость среди дизиготных близнецов по сравнению с монозиготными**.

**В близнецовых исследованиях** неизменно сообщалось о высокой конкордантности у монозиготных близнецов. В разных работах разброс данных достаточно велик, встречались значения конкордантности около 80%, но в целом средние значения для исследований последних лет ниже (18-65%). Для дизиготных близнецов соответствующие значения составляют 3-10%, т. е. у них риск заболеваемости почти такой же, как у обычных родных братьев и сестер. Оценки коэффициента наследуемости, удовлетворяющие данным последних лет, весьма высоки и составляют 89%, причем **отмечается нулевое значение влияния общей среды**. Таким образом, **средовые воздействия**, влияющие на риск заболевания шизофренией, **относятся исключительно к индивидуальной среде**. Однако **средовые влияния**, по всей видимости, **играют весьма важную роль**, учитывая довольно высокие значения дискордантности у монозиготных близнецов.

В целом **наследование шизофрении скорее всего зависит от множества взаимодействующих генов**. Неоднократно сообщалось о попытках обнаружить гены, связанные с повышенным риском заболевания шизофренией. Убедительных доказательств до сих пор не получено, но есть некоторые основания полагать, что есть такие локусы на 6-й и 8-й хромосомах.

В ходе попыток выявить генетические основы шизофрении недавно обнаружили, что на 22-й хромосоме имеются 2 лежащих рядом гена *PRODH2* (кодируют структуру пролиндегидрогеназы) и *DGR6*. Имеются вариации гена *PRODH2*, чаще встречающиеся у больных шизофренией, хотя нельзя исключать и влияние *DGR6*, связанного с развитием нервной системы. Отмечено, что **делеции (это разновидность хромосомной мутации, при которой утрачивается участок хромосомы с одним геном или целым блоком**

генов) в этом участке 22-й хромосомы приводят к 30-кратному увеличению риска заболеваемости шизофренией.

Было высказано *предположение, что в основе шизофрении может лежать мутация гена (генов), который контролирует развитие асимметрии больших полушарий* (Crow, 1990). Известно, что как у шизофреников, так и у их здоровых родственников отмечается нарушение нормальной асимметрии полушарий.

На заболеваемости шизофренией *никак не сказывается инбридинг* (близкородственные браки).

Эфроимсон полагал, что можно объяснить стабильность заболеваемости шизофренией за счет постоянного появления свежих мутаций.

Было предпринято множество попыток выявить *факторы риска* для заболевания шизофренией, которые можно было бы отнести к *категории средовых воздействий*. В качестве такого фактора следует упомянуть *вирусные инфекции (грипп)*.

В ряде работ показано, что лица, родившиеся в городах, заболевают шизофренией вдвое чаще, чем родившиеся в сельской местности.

Среди факторов среды называют *особенности питания, интоксикации, о наличие в окружении аллергенов*. Особую роль могут сыграть *инфекционные заболевания*, способные передаваться от матери плоду во время *внутриутробного развития*. Еще одна модель распространения инфекционного агента внутри семьи — это передача заболевания членам семьи через инфицированных *домашних животных*. В двух работах было показано, что в семьях лиц, заболевших впоследствии шизофренией, было больше контактов с кошками в детстве (Torgrey, Yolken, 2000).

Идея о том, что в развитии шизофрении определенную роль играют *перинатальные факторы*, вызывающие нарушения развития, в последнее время получает подтверждение (Verdoux et al., 1998). Имеются указания на роль осложнений при родах, которые вдвое повышают риск заболеваемости шизофренией, что особенно очевидно в случаях раннего развития шизофрении. Такая же связь отмечается для родившихся с пониженным весом (<2500 г).

С повышенным риском развития шизофрении связаны *нарушения механизмов внимания*. Так, в одном из лонгитюдных исследований из 24 детей с синдромом дефицита внимания у 5 впоследствии развилась шизофрения (Marcus et al., 1987). Расстройства внимания обнаруживаются за несколько лет до того, как начинает проявляться безразличие к другим, социальная изоляция, и, по всей видимости, могут играть активную роль в развитии процесса заболевания.

Анализ большого массива данных (около 15 тыс. участников опросов) позволил выявить некоторые дополнительные закономерности в заболевании шизофренией (Tien, Eaton, 1992). Особенно велик риск у тех, кто никогда не вступал в брак. Так, для мужчин фактор риска равен 49, т.

е. вероятность заболевания шизофренией у одиноких мужчин в 49 раз выше, чем у женатых или тех, кто был женат. Для женщин также прослеживается эта закономерность, но фактор риска равен «только» 14.

Все остальные факторы риска были так или иначе связаны со странностями поведения. Наиболее значимыми среди них были боязнь общения (3,7: 1), приступы паники (2,3 : 1) и даже боязнь мелких животных и насекомых (2,8 : 1).

Конечно, всегда возникает вопрос: где здесь причина и где следствие? Вступление в брак помогло удержать человека от заболевания, или же ему не удалось вступить в брак из-за появления начальных признаков развивающейся шизофрении?

***Уже в школьные годы*** можно заметить некоторые отклонения в поведении, характерные для лиц, заболевших впоследствии шизофренией или близкими к ней расстройствами. На основании психиатрических обследований и данных, предоставленных учителями, выяснилось, что наиболее ***характерными признаками*** являются:

- ◆ социальное отдаление (нет друзей в детстве и в подростковом возрасте, избегает активных социальных контактов со сверстниками, отвергается сверстниками, выглядит довольным своим одиночеством);

- ◆ социальная тревожность (во время обследования напряжен, в присутствии посторонних чувствует себя неудобно, неловко, считает чрезвычайно трудным подружиться с кем-либо, в общении со сверстниками и учителями обнаруживает напряженность, сдержанность, выглядит нервным);

- ◆ пассивность (редко принимает участие в спонтанной активности, пассивно ждет инструкций);

- ◆ эмоциональная вялость, уплощение аффекта (редко смеется или улыбается, не реагирует, когда хвалят или подбадривают, выражение эмоций отсутствует или неадекватно);

- ◆ странность (странное, эксцентричное поведение, недоверчивость, подозрительность).

Если в поведении ребенка отмечено большинство указанных признаков, то вероятность того, что в последующем разовьется шизофрения или близкое к ней расстройство, значительно повышается. Расстройства личности, близкие к шизофрении, — это так называемые шизоидное и шизотипическое расстройства. (Александров, с. 95-102)

### ***10.7. Психогенетические исследования агрессивности и преступности***

***Конкордантность монозиготных близнецов*** по преступности выше, чем дизиготных (по данным одной работы 71% у монозиготных близнецов и 34% у дизиготных), однако бросается в глаза относительно высокое значение конкордантности у дизиготных близнецов. В недавней публикации приводятся сходные данные по уголовным преступлениям: конкордантность монозиготных близнецов — 0,52, дизиготных — 0,23. Эта черта окажется еще более выраженной, если принимать в расчет только детскую преступность

(соответственно 85 и 75%). Еще одна работа по юношеской преступности дает значения для конкордантности монозиготных близнецов 91% и для дизиготных — 73% (Gottesman, Goldsmith, 1994). Поэтому есть все основания полагать, что *средовые воздействия оказывают здесь весьма значительное влияние на дисперсию признака, причем играет роль как раз общая (разделенная) среда.*

*С возрастом роль воздействия общей среды снижается. В лонгитюдных исследованиях было обнаружено, что наследуемость антисоциального поведения у подростков равна 0,07, а влияние общей среды составляет 0,31. Пожалуй, это самые высокие значения для воздействия общей среды по всем исследованным свойствам личности. При повторных обследованиях взрослых воздействие общей среды падает до 0,05, тогда как наследуемость возрастает до 0,43 (Lyons et al., 1995).*

Что касается природы средовых воздействий, относящихся к категории *индивидуальной среды*, то их выявление представляет значительные трудности. У родителей обычно наблюдается довольно выраженная тенденция одинакового отношения к детям при воспитании, однако иногда оно может отличаться, особенно при конфликтах между ребенком и родителями. По поводу антисоциального поведения подростков сообщалось, что 60% дисперсии связано с негативным и конфликтным родительским поведением, специфически направленным на подростка. Однако при анализе выяснилось, что *наблюдаемая связь опосредуется в основном генетическими причинами и различия в обращении с детьми отвечают за небольшую часть эффектов индивидуальной среды (2-10%).*

В случае антисоциального поведения мы имеем хороший пример *реактивной корреляции «генотип—среда»*. Долгое время считалось, что нарушения норм поведения у подростков связаны с неэффективными стратегиями воспитания родителей, основанными на жестких негативных отношениях, т.е. являются результатом средовых воздействий. *Психогенетический анализ показал, что средовые влияния здесь минимальны и в основе антисоциального поведения подростков должны лежать генетические причины.* Стало очевидным, что *негативное отношение родителей и жесткие методы воспитания являются реакцией на девиантное поведение подростков, связанное с наследственностью.*

Исследования *приемных детей* это подтверждают (Ge et al., 1996), причем на реактивную генотип-средовую корреляцию здесь указывает связь между психиатрическим статусом биологических родителей и стилем воспитания усыновителей! *Антисоциальность приемного ребенка вызывает жесткую реакцию у воспитателей, непоследовательный и негативный*

*подход, который, в свою очередь, усиливает антисоциальное поведение приемных детей.*

Дети унаследовали генотип, который привел к некоторой реакции среды, в данном случае вызвал определенное поведение приемных родителей. Из-за этого возникает корреляция в поведении биологических и приемных родителей.

Анализ данных по **приемным детям** показывает, что у биологических родственников тех приемных детей, которые впоследствии совершали преступления, отмечается большая вероятность совершения преступлений и большая встречаемость различных психопатий по сравнению с приемными родителями. Последнее обстоятельство указывает на еще одну важную проблему. Причиной преступности может быть аномальное развитие личности, как связанное с наследственными задатками, так и возникшее в результате воздействия среды (болезни, травмы и пр.). Среди преступников вообще отмечается большое число лиц с психопатиями и различными патологиями. Так, по некоторым данным, у 75% преступников отмечается наличие патологических или пограничных изменений в электроэнцефалограмме.

Низкий коэффициент интеллекта может иметь непосредственное отношение к преступности, т.к. лица с таким диагнозом характеризуются неспособностью подготовить преступление, скрыть его, привлечь хорошего адвоката, правильно вести себя на суде и т.п.

Агрессивное и преступное поведение может быть вызвано также генетическими (хромосомными) нарушениями. Примером такого влияния является анализ **синдрома лишней Y-хромосомы (XYY)** и **синдрома Клайнфельтера (XXY)**. Среди преступников и агрессивных психопатов лица с такими мутациями встречаются в несколько раз чаще (в 7-10 раз), чем в целом по популяции. Появились прецеденты вынесения лицам с данными хромосомными мутациями более мягких приговоров (они не виноваты в том, что у них такая мутация). С другой — появились предложения заранее изолировать от общества таких потенциальных преступников. Отличительной особенностью лиц с наборами хромосом XYY и XXY является отставание в умственном развитии, сниженный коэффициент интеллекта, плохая социальная адаптация, низкий уровень контроля над эмоциями и вспышки агрессивного поведения.

Когда проанализировали характер преступлений, совершаемых лицами с синдромом лишней Y-хромосомы (XYY) и синдромом Клайнфельтера (XXY), оказалось, что разница в проявлении преступности между лицами с синдромом Клайнфельтера и нормальным контролем исчезает. Для лиц с синдромом лишней Y-хромосомы (XYY) небольшое отличие все-таки остается. Имеются дополнительные нарушения в развитии личности, которые мешают им приспособиться к социуму. У них обнаруживается повышенная импульсивность при эмоциональном стимулировании, неуправляемость эмоций

и преобладание реакций, сопровождающихся немедленным вознаграждением. Возможно, что повышенная агрессивность также мешает нормальной адаптации в обществе.

Генетические эксперименты на животных, приведшие к созданию линий крыс и мышей с повышенной или пониженной агрессивностью, указывают на возможную связь определенного генотипа с этим свойством поведения. Интересно, что у человека существует *корреляция между агрессивностью и гипогликемией* (пониженное содержание глюкозы в крови, когда в течение 4-6 часов после приема пищи уровень глюкозы остается ниже нормы более чем на 10 мг%). У пациентов с этим свойством, как правило, отмечаются повышенная раздражительность и случаи антисоциального поведения. Болтон описал похожее явление (гипогликемию) у индейцев племени Кволя, которые отличались мрачностью, жестокостью и драчливостью.

В некоторых случаях достаточно генной (точечной) мутации, чтобы повлиять на агрессивность. При наследовании, сцепленном с X-хромосомой характерно нарушения нормального поведения мужчин, которое заключается в неожиданных вспышках агрессивности и импульсивном сексуальном поведении по отношению к женщинам. Было выяснено, что наблюдавшийся синдром связан с точечной мутацией гена, кодирующего структуру фермента *моноаминоксидазы А (МАОА)*. (Александров, с. 106-109)

Дополнительно смотри также: *Алфимова, М. В. Психогенетика агрессивности / М. В. Алфимова, В. И. Трубников // Вопросы психологии. – 2000. – №6, 2000. – с. 112-123.* по ссылке <https://hr-portal.ru/article/psihogenetika-agressivnosti>

### **10.8. Психогенетические исследования гомосексуальности**

Давно ведется дискуссия о причинах возникновения гомосексуальности.

В 1991 г. Ле Вэй сообщил об исследовании мозга умерших мужчин-гомосексуалов, у которых он обнаружил различия в размерах определенных скоплений клеток в гипоталамусе, связанные с сексуальным поведением (LeVay, 1991). У гомосексуалистов они были в 2-3 раза меньше, чем у нормальных мужчин. Позднее существование так называемого третьего промежуточного ядра переднего гипоталамуса было подтверждено, равно как и наличие выраженного сексуального диморфизма (отличия в размерах между полами). Что касается данных Ле Вэя об особенностях мозга гомосексуалов, то их до сих пор не опровергли, но и не подтвердили.

По данным близнецовых исследований, у монозиготных близнецов зарегистрирована 50%-ная конкордантность, т. е. только у половины гомосексуалов были братья такой же ориентации. То, что другая половина тем не менее отличалась, несмотря на наличие идентичного генотипа и сходных условий воспитания, говорит о важности индивидуальных средовых факторов, влияющих на формирование такого типа поведения.

В случае женского гомосексуализма роль наследственных факторов еще меньше. Исследование близнецов женского пола, выросших порознь, показало, что все изученные пары были дискордантны по этой черте (Eckert et al., 1986). Авторы делают вывод, что данная особенность поведения является приобретенной, а не унаследованной. (Александров, с. 114-115)

Иногда встречаются примеры весьма специфических отклонений в поведении дрозофил. Так, при мутации *fru* (от *fruitless* — бесплодный) наблюдаются следующие нарушения полового поведения у самцов: они не ухаживают за самками, а ухаживают только за самцами, гомозиготными по данной мутации, и стимулируют нормальных самцов ухаживать за собой. Получилось нечто вроде модели формирования гомосексуального поведения. (Александров, с. 56)

### ***10.9. Психогенетические исследования алкоголизма***

При анализе проблемы следует обращать внимание отдельно на женский и мужской алкоголизм, которые отличаются как причинами возникновения, так и проявлениями.

В свое время было обнаружено отсутствие различий между моно- и дизиготными ***близнецами женского пола*** в конкордантности по злоупотреблению алкоголем и наркотиками (McGue, 1995). Значения конкордантности составляли 0,34 и 0,31 соответственно. ***У мужчин*** такие различия оказались достоверными только для случаев раннего начала злоупотребления алкоголем (до 20 лет). ***Был сделан вывод о высокой наследуемости только ранних форм алкоголизма у мужчин.*** Это подтверждается также тем, что в случаях, когда оба монозиготных близнеца мужского пола становились алкоголиками, одновременно отмечался высокий уровень заболеваемости среди их родственников. Для женщин такая закономерность не наблюдалась. ***Другая работа, выполненная на большем количестве женских близнецовых пар, напротив, показала, что конкордантность по самым разным проявлениям алкоголизма для монозиготных пар вдвое выше, чем для дизиготных*** (Kendler et al., 1994). Значения наследуемости для женского алкоголизма оказались на уровне 60% при широком определении алкоголизма как пьянства, связанного с возникновением жизненных проблем. При этом ***воздействие общей среды*** (общее воспитание, посещение той же школы, наличие общих соседей и пр.) ***было практически нулевым.*** Таким образом, ***все средовые влияния, связанные с возникновением алкоголизма, можно отнести на счет воздействий, специфических для данного индивидуума.*** Интересно, что алкоголизм родителей не только не повышал риска алкоголизма у дочерей, но даже слегка его понижал. В этом случае, можно думать, отрицательный пример родителей

играет роль удерживающего фактора, тогда как наследственность влияет в противоположном направлении.

Исследования *на приемных сыновьях* все-таки чаще *показывают значительную корреляцию с биологическими родителями в развитии алкоголизма*. Так, Полтавец сообщает, что независимо от наличия алкоголизма у воспитателей частота заболевания приемных детей, чьи биологические родители больны алкоголизмом, остается постоянной. Значения для этих двух групп составляли 12,5 и 13,6% (Москаленко, Полтавец, 1991). Таким образом, получается, что в данном исследовании семейные влияния не играли значимой роли! Если алкоголизмом болен один из биологических родителей, то заболеваемость среди приемных детей варьируется в пределах 18-25% для сыновей и 2-10% для дочерей. Оценки заболеваемости в общей популяции — 3-5% для мужчин, 0,1-1% для женщин (крайние оценки—до 10% у мужчин и 3-5% для женщин).

Похожие данные приводятся в датском исследовании, в котором были проанализированы результаты 55 усыновлений мальчиков, один из биологических родителей которых был алкоголиком. К 30-летнему возрасту у 18% усыновленных развился алкоголизм в тяжелой форме (против 5% в контрольной группе).

Для наиболее тяжелых проявлений алкоголизма конкордантность монозиготных близнецов составила 71%, а дизиготных — только 32%.

Подростки с высоким риском развития алкоголизма (наличие в семье алкоголиков) раньше начинают употреблять алкоголь, и у них в более раннем возрасте начинаются проблемы со злоупотреблением наркотиками. *Если у них есть родственники первой и второй степени, страдающие алкоголизмом, то вероятность раннего начала употребления алкоголя повышается*, так же как и трудности с развитием навыков чтения. У этих же подростков (с высоким риском развития алкоголизма) отмечается наличие определенных нейробиологических маркеров, в частности, уменьшенная амплитуда компонента P300 в вызванных потенциалах мозга. Об этом же говорит высокий балл, набираемый по шкале экстраверсии (*Junior version of the Eysenck Personality Inventory*) (Hill et al., 2000).

Еще одно обстоятельство, влияющее на злоупотребление алкоголем, — это наличие **взаимодействия «генотип—среда» (GxE)**. Среда по-разному влияет на заболеваемость различными типами алкоголизма.

Выделяют **алкоголизм типа I**, который отличается относительно умеренным злоупотреблением, пассивно-зависимыми чертами личности и минимальной связью с преступностью, и **алкоголизм типа II**, который характеризуется ранним началом, склонностью к совершению насилия и связью

с преступностью (Cloninger, 1987). На основании *данных заболеваемости близких родственников* были подобраны две группы генетического риска по этим формам алкоголизма и одновременно изучены условия, в которых воспитывались обследуемые (Cloninger et al., 1981). При этом было обнаружено, что в случае группы генетического риска алкоголизма I типа заболеваемость алкоголизмом повышена, т. е. демонстрируется генетически обусловленная причина заболевания, но в то же время на заболеваемость сильно влияет среда, в которой выросли обследуемые. При неблагоприятной среде, провоцирующей злоупотребление алкоголем, заболеваемость значительно выше, чем при воспитании в благоприятной среде. **Таким образом, воздействия неблагоприятной среды значительно усиливают генетически обусловленные тенденции алкоголизма I типа.**

В случае группы генетического риска *алкоголизма типа II* заболеваемость также повышена, но она практически не увеличивается в условиях воздействия неблагоприятной среды. Таким образом, мы имеем случай, когда *одинаковое воздействие среды (воспитание в неблагоприятных условиях, провоцирующее возникновение алкоголизма)* по-разному влияет на разные генотипы. Средовое воздействие увеличивает заболеваемость у одних генотипов (с генетическим риском алкоголизма типа I) и не влияет на другие (с генетическим риском алкоголизма типа II).

*Другой пример, указывающий на наличие взаимодействия «генотип—среда» (G x E)*, приводится в работе (Heath et al., 1989), где было замечено, что *наследуемость потребления алкоголя у замужних женщин значительно ниже, чем у незамужних* (это характерно для всех возрастов). Аналогичным образом влияет на женщин и религиозное воспитание (более низкие значения наследуемости для злоупотребления алкоголем). В этих примерах *средовые влияния не дают проявиться генетически обусловленным факторам риска.*

В экспериментах на животных было показано, что возникновение зависимости определяется активностью ферментов, метаболизирующих алкоголь. Похоже, что подобная закономерность характерна и для человека. Напомним, что этиловый спирт превращается в уксусный альдегид с помощью фермента алкогольдегидрогеназы (рис. 6.1). Следующий этап — превращение уксусного альдегида в уксусную кислоту, которое осуществляется с помощью альдегиддегидрогеназы. Все неприятные ощущения, возникающие после приема алкоголя, связаны не с самим алкоголем, а с повышенным уровнем уксусного альдегида в крови. Это приступы тахикардии (учащенного сердцебиения), приливы крови (гиперемия), потливость, подъем кровяного давления, позывы к мочеиспусканию и другие вегетативные сдвиги. Пониженная активность фермента альдегиддегидрогеназы приводит к очень неприятным ощущениям, на чем, кстати, основан один из методов лечения алкоголизма с помощью дисульфирама (антабуса), угнетающего активность этого фермента.

Существует аллель (вариант гена) *ALDH2\*2*, кодирующий структуру альдегиддегидрогеназы со сниженной активностью. Этот атипичный фермент

замедляет превращение уксусного альдегида в уксусную кислоту. В результате у людей с этим вариантом альдегиддегидрогеназы употребление алкоголя сопровождается неприятными ощущениями. В различных европейских популяциях доля людей с таким вариантом фермента колеблется от 5 до 20%, а вот в Азии он встречается гораздо чаще (у 90% японцев). Наличие такого гена в гомозиготном состоянии (примерно у 50% населения Восточной Азии) практически несовместимо с алкоголизмом. В Японии *лица, гомозиготные по этому аллелю (две копии ALDH2\*2), потребляют в месяц в 10 раз меньше алкоголя, чем лица, в генотипе которых нет ALDH2\*2. В случае присутствия только одной копии ALDH2\*2 ежемесячное потребление алкоголя в три раза ниже, чем при отсутствии ALDH2\*2 в генотипе* (Higuchi et al., 1994).

Чтобы *разделить влияние наследственности и культурных традиций в развитии алкоголизма*, в одной из работ (Akutsu et al., 1990) было проведено сравнение особенностей потребления алкоголя у белых американцев и американцев азиатского происхождения (предки которых давно иммигрировали в США). Исследование было выполнено на студентах колледжей. Оказалось, что не употребляют алкоголя вообще 20% студентов азиатского происхождения и только 3% белых. Употребляют реже одного раза в месяц — 49 и 16% соответственно. Среди лиц, употребляющих алкоголь почти каждый день, было 35% белых и только 19% студентов азиатского происхождения. Эти *данные показывают, что культурные влияния, связанные с «западными» культурными ценностями и стилем жизни, не определяют особенностей потребления алкоголя. В то же время особенности физиологии сказываются весьма заметным образом.* (Александров, с. 109-114)

## ПРАКТИЧЕСКИЙ РАЗДЕЛ ЭУМК

### План семинарских занятий

#### 1. Элементарные основы общей и популяционной генетики

##### 1.1

1. Изменчивость. Виды изменчивости
2. Механизмы и носители наследственности
3. Закон единообразия гибридов первого поколения
4. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования
5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования
6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер

##### 1.2

1. Изменчивость. Виды изменчивости
2. Механизмы и носители наследственности
3. Закон единообразия гибридов первого поколения
4. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования
5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования
6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер
7. Неменделевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример хромосомной aberrации
8. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом
9. Импринтинг. Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга
10. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков
11. Генетика популяций. Генетическая структура популяции
12. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга
13. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов

14. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание

## **2. Взаимодействие генотипа и среды в детерминации индивидуальных различий**

### 2.1

1. Понятие наследуемости признака
2. Генетический и средовой компоненты в наследуемости признака. Понятие «коэффициент наследуемости»
3. Влияния среды и генотип-средовые влияния
4. Гено-средовые эффекты в детерминации фенотипической дисперсии
5. Генотип-средовые корреляции
6. Генотип-средовые взаимодействия. Ассортативность

## **3. Методы психогенетики**

1. Генеалогический метод
2. Метод близнецов
3. Метод приёмных детей

## **4. Генетическая психофизиология**

### 4.1

1. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы
2. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов
3. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия
4. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга
5. Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга
6. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями
7. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций

8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе

9. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов

#### 4.2

1. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы

2. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов

3. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия

4. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга

5. Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга

6. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями

7. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций

8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе

9. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов

### **5. Развитие как предмет психогенетических исследований**

1. Представления об онтогенезе в генетике развития

2. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков

3. Стабильность психологических признаков в онтогенезе

4. Возрастные аспекты генетической психофизиологии

**6. Психогенетические исследования психического дизонтогенеза, девиантного и асоциального поведения**

1. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма

2. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические исследования СДВГ
3. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии
4. Психогенетические исследования нарушений интеллекта
- 6.2 Психогенетические исследования аффективных расстройств
2. Психогенетические исследования шизофрении
3. Психогенетические исследования агрессивности и преступности
4. Психогенетические исследования гомосексуальности
5. Психогенетические исследования алкоголизма

## РАЗДЕЛ КОНТРОЛЯ ЗНАНИЙ ЭУМК

### Вопросы к зачету

1. Предмет, цель и задачи психогенетики
2. Междисциплинарные связи психогенетики
3. Этапы становления и развития психогенетики как науки
4. Особенности развития психогенетики в отечественной науке
5. Изменчивость. Виды изменчивости
6. Механизмы и носители наследственности
7. Закон единообразия гибридов первого поколения
8. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования
9. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования
10. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер
11. Менделевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример хромосомной aberrации
12. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом
13. Импринтинг. Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга
14. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков
15. Генетика популяций. Генетическая структура популяции
16. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга
17. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов
18. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание
19. Понятие наследуемости признака
20. Генетический и средовой компоненты в наследуемости признака. Понятие «коэффициент наследуемости»
21. Влияния среды и генотип-средовые влияния
22. Гено-средовые эффекты в детерминации фенотипической дисперсии
23. Генотип-средовые корреляции
24. Генотип-средовые взаимодействия. Ассортативность
25. Генеалогический метод
26. Метод близнецов
27. Метод приёмных детей
28. История психогенетических исследований интеллекта. Результаты психогенетических исследований общего интеллекта
29. Психогенетические исследования вербального и невербального интеллекта, когнитивных процессов и их свойств, когнитивных стилей

30. Психогенетические исследования академических (учебных) достижений и креативности
31. Эмергенез. Импрессионг
32. Исследование генотип-средовых соотношений темперамента у детей первых лет жизни. Луизвильское лонгитюдное исследование темперамента
33. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование темперамента
34. Исследование генотипической обусловленности свойств темперамента А. Торгерсеном
35. Исследование генотипической обусловленности структуры темперамента А. Бассом и Р. Пломиным
36. Исследование генотип-средовой обусловленности темперамента (на примере теории Б.М. Теплова и В.Д. Небылицына)
37. Общий анализ результатов психогенетических исследований темперамента
38. Психогенетические исследования свойств личности, выделенных в Миннесотском и Калифорнийском личностных опросниках
39. Психогенетические исследования черт личности (на основе теорий Г. Айзенка, Р. Кэттела и модели «Большой пятерки»)
40. Движения как объект психогенетических исследований. Психогенетические исследования сложных поведенческих навыков и спортивных достижений
41. Психогенетические исследования показателей стандартизованных двигательных проб
42. Психогенетические исследования физиологического обеспечения движений
43. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы
44. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов
45. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия
46. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга
47. Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга
48. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями
49. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций
50. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе
51. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов

52. Представления об онтогенезе в генетике развития
53. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков
54. Стабильность психологических признаков в онтогенезе
55. Возрастные аспекты генетической психофизиологии
56. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма
57. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ).  
Психогенетические исследования СДВГ
58. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии
59. Психогенетические исследования нарушений интеллекта
60. Психогенетические исследования аффективных расстройств
61. Психогенетические исследования шизофрении
62. Психогенетические исследования агрессивности и преступности
63. Психогенетические исследования гомосексуальности
64. Психогенетические исследования алкоголизма

## Тест для текущего самоконтроля

### **1. Предмет психогенетических исследований – это...**

1. факторы наследственности и среды в формировании индивидуальных различий
2. психологические и психофизиологические признаки.
3. происхождение индивидуальных различий
4. разнообразие, несходство (различий) людей по самым разным характеристикам
5. генотип-средовая детерминация

### **2. Основные факторы психогенетики:**

1. биологическое и социальное
2. наследственность и среда
- 3 врожденное и приобретенное
4. генотип и фенотип
5. количественные и качественные

### **3. Что не является основным понятием психогенетики:**

1. генотип
2. хромосома
3. ген
4. аллель
5. пол

### **4. Сколько пар имеет хромосома человека:**

1. 22 пары
2. 20 пар
3. 18 пар
4. 23 пары
5. 25 пар

### **5. Кто является основателем психогенетики:**

1. Симон
2. Бине
3. Гальтон
4. Роршах
5. Кетелл

### **6. Какую науку основал Ф. Гальтон:**

1. Евгеника
2. Психология
3. Философия
4. История

## 5. Правоведение

### **7. Основной метод исследования психогенетики:**

1. Наблюдение
2. Беседа
3. Анкетирование
4. Тестирование
5. Близнецовый метод

### **8. Факторы «природных нарушителей» покоя популяций:**

1. мутация
2. миграция
3. дрейф генов
4. подстановка генов
5. естественный отбор

### **9. Коэффициент наследуемости – это...**

1. степень обусловленности фенотипической изменчивости признака в популяции
2. величина, отражающая размерность вклада генов в фенотипическую дисперсию
3. вклад генетических и средовых влияний на формирование различий в поведении человека
4. роль факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий
5. доля генетической изменчивости в существующих условиях среды.

### **10. Ассортативность – это...**

1. фенотипическая корреляция в парах «родитель-ребенок»
2. «удвоение» наследуемой генной информации
3. корреляция признаков между супругами
4. когнитивные стилевые особенности и специальные способности
5. высокий уровень образования, религиозные и политические установки, социально-экономическое положение.

**РАЗНОУРОВНЕВЫЕ ЗАДАНИЯ ПО УПРАВЛЯЕМОЙ  
САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЕ ПО ПСИХОГЕНЕТИКЕ ДЛЯ  
СТУДЕНТОВ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ПРАКТИЧЕСКАЯ ПСИХОЛОГИЯ»**

**ТЕМА: Методы психогенетики (2 часа)**

***1 уровень (пороговый)***

**Тест**

*1. Что позволяют установить психогенетические методы:*

- роль наследственности в развитии
- роль среды в развитии
- взаимодействие наследственности и сред в развитии
- относительный вклад наследственности и среды в развитии

*2. Какой метод является наиболее ранним методом психогенетики:*

- генеалогический
- близнецовый
- приёмных детей

*3. Наибольшая разрешающая способность характерна для метода:*

- генеалогического
- близнецового
- приёмных детей

*4. Наименьшая разрешающая способность характерна для метода:*

- генеалогического
- близнецового
- приёмных детей

*5. Понятие «пробанд» используется при проведении метода:*

- генеалогического
- близнецового
- приёмных детей

*6. При использовании метода приёмных детей наибольший научный интерес представляют дети:*

- наиболее рано отданные на воспитание в приёмные семьи
- как можно более поздно отданные на воспитание в приёмные семьи
- не имеет значения возраст принятия в приёмную семью

*7. Метод приёмных детей предполагает сравнение ребёнка с:*

- только биологическими родителями
- с только приёмными родителями
- и с биологическими, и с приёмными родителями
- только с родными детьми приёмных родителей

*8. Использование метода приёмных детей позволило установить, что:*

- интеллект, прежде всего, детерминирован генетическими влияниями
- интеллект, прежде всего, детерминирован социальными влияниями

- в благоприятной среде интеллект не зависит от наследственности
- наследственность влияет только при неблагоприятной среде

9. *Использование близнецового метода предполагает, в первую очередь, внутриспарное сравнение:*

- dizиготных и монозиготных близнецов
- монозиготных близнецов и обычных сиблингов
- dizиготных близнецов и обычных сиблингов
- близнецов с родителями

10. *Монозиготные близнецы имеют генетическое сходство на уровне:*

- 100%
- 75%
- 50%
- 25%

11. *Dизиготные близнецы имеют генетическое сходство на уровне:*

- 100%
- 75%
- 50%
- 25%

12. *Наиболее часто в психогенетике используется метод:*

- генеалогический
- близнецовый
- приёмных детей

13. *Эффект «близнецовости» имеет отношение к:*

- пренатальному периоду развития близнецов
- постнатальному периоду развития близнецов
- и к пренатальному, и к постнатальному периодам

### **2 уровень (средний)**

1. Составить конспект статьи И.В.Равич-Щербо «Исследование природы индивидуальных различий методом близнецов» (источник: Психология индивидуальных различий. Тексты / Под ред. Гиппенрейтер Ю. Б., Романова В. Я. – М.: ЧеРо, 2000. –С 233-254.

2. Обозначить основные достоинства и недостатки генеалогического метода в исследовании генотип-средовой детерминации признаков.

3. Обозначить основные достоинства и недостатки близнецового метода в исследовании генотип-средовой детерминации признаков.

4. Объяснить содержание понятия «близнецовая ситуация». Какое влияние близнецовая ситуация оказывает на развитие психическое и личностное развитие детей?

5. Раскройте смысл феномена «цитоплазматическая наследственность». Какую роль он выполняет в детерминации индивидуальных различий?

6. Охарактеризуйте разновидности близнецового метода.

7. Обозначить основные достоинства и недостатки метода приёмных детей в исследовании генотип-средовой детерминации признаков.

### **3 уровень (высокий)**

1. Используя правила применения генеалогического метода построить генограмму, отражающую определенные виды способностей в Вашей родословной (пробанд – обучающийся)

2. Составить примерный план проведения психогенетического исследования генотип-средовой обусловленности определенного психологического признака, используя разновидности близнецового метода и метод приемных детей.

3. Разработать психологические рекомендации родителям, воспитывающим детей-близнецов.

## **ТЕМА: Психогенетические исследования сенсомоторных и моторных функций человека (2 часа)**

### **1 уровень (пороговый)**

#### **Тест**

1. В психогенетике в отношении развития движений монозиготных и дизиготных близнецов постулируется идея:

- равенства средовых влияний для двух типов близнецов
- равенства средовых влияний для монозиготных близнецов
- равенства средовых влияний для дизиготных близнецов

2. Первым в истории психогенетики спортивные достижения исследовал:

- Ф. Гальтон
- Р. Пломин
- А. Анастази
- С.Б. Малых

3. В психогенетических исследованиях сроков начала сидения и хождения установлен больший вклад в развитие признака:

- наследственности
- общесемейной среды
- индивидуальной среды

4. Большая внутрипарная конкордантность у МЗ близнецов по сравнению с ДЗ отмечается по срокам начала:

- хождения
- сидения

5. В развитии спортивных способностей отмечается больший вклад:

- наследственности
- общесемейной среды

- индивидуальной среды

6. По исследованиям мимики и пантомимики установлено, что конкордантность:

- МЗ близнецов выше, чем ДЗ

- ДЗ близнецов выше, чем МЗ

- существенных различий между МЗ и ДЗ близнецами нет

7. Психогенетические исследования общего сходства почерка установили, что конкордантность:

- МЗ близнецов выше, чем ДЗ

- ДЗ близнецов выше, чем МЗ

- существенных различий между МЗ и ДЗ близнецами нет

8. В психогенетических исследованиях почерка установлен большой вклад в развитие признака:

- наследственности

- общесемейной среды

- индивидуальной среды

9. Психогенетические исследования в двигательных тестах на силу, скорость, гибкость позволили установить, что большой вклад в развитие данных признаков:

- наследственности

- общесемейной среды

- индивидуальной среды

10. Исследования тренировки двигательных проб (скорость упаковки катушек и т.п.) позволили установить, что данные признаки детерминированы:

- средой

- наследственностью

11. Психогенетические исследования темповых характеристик (ходьба, устный счет, теппинг, решение простых задач) позволили установить, что они детерминированы:

- средой

- наследственностью

12. Психогенетические исследования показателей физиологического обеспечения движений позволили установить, что они детерминированы:

- средой

- наследственностью

## **2 уровень (средний)**

1. Охарактеризуйте движения как наиболее удобный объект психогенетических исследований.

2. Перечислите основные результаты психогенетических исследований сложных поведенческих навыков и спортивных достижений.

2. Укажите главные результаты психогенетических исследований показателей стандартизованных двигательных проб.

3. Обозначьте основные выводы психогенетических исследований физиологического обеспечения движений.

***3 уровень (высокий)***

1. Разработать мероприятие по психологическому просвещению учителей физической культуры по теме «Спортивные достижения: генотип или тренировка?»

2. Разработать мероприятие по психологическому просвещению родителей по теме: «Спортивная одаренность ребенка».

**ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЙ РАЗДЕЛ ЭУМК**  
Учебная программа дисциплины «Психогенетика»

**КОНТРОЛЬНЫЙ  
ЭКЗЕМПЛЯР**

1

Учреждение образования  
«Белорусский государственный педагогический университет  
имени Максима Танка»

**УТВЕРЖДАЮ**

Проректор по воспитательной работе

С.И. Коптева

2015 г.

Регистрационный № УД-52-03-156/2015 уч.



**ПСИХОГЕНЕТИКА**

**Учебная программа учреждения высшего образования\***  
**по учебной дисциплине для специальности:**

1 – 03 04 03 Практическая психология

2015 г.

Учебная программа составлена на основе образовательного стандарта первой ступени высшего образования специальности «Практическая психология», утвержденного 30.08.2013г. № 87

**СОСТАВИТЕЛИ:**

В.С. Волченков, старший преподаватель кафедры клинической психологии учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка»;

А.В. Музыченко, заведующий кафедрой общей и педагогической психологии учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка», кандидат психологических наук, доцент.

**РЕЦЕНЗЕНТЫ:**

О.В. Даливеля, заведующий кафедрой тифлопедагогики учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка», кандидат биологических наук, доцент;

Т.И. Сеница, доцент кафедры психологии Белорусского государственного университета, кандидат психологических наук, доцент

**РЕКОМЕНДОВАНА К УТВЕРЖДЕНИЮ В КАЧЕСТВЕ УЧЕБНОЙ:**

Кафедрой общей и педагогической психологии учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка» (протокол № 13 от 21.05.2015 г.)

Заведующий кафедрой общей и педагогической психологии

 А.В.Музыченко

Научно-методическим советом учреждения образования «Белорусский государственный педагогический университет имени Максима Танка» (протокол № 5 от 26.05.2015г.)

Оформление программы и сопровождающих её материалов действующим требованиям Министерства образования Республики Беларусь соответствует

Методист УМУ БГПУ  
 С.А. Стародуб

## ПОЯСНИТЕЛЬНАЯ ЗАПИСКА

Учебная дисциплина «Психогенетика» является дисциплиной компонента учреждения высшего образования цикла общенаучных и общепрофессиональных дисциплин первой ступени высшего образования по специальности 1-03 04 03 Практическая психология.

**Актуальность** учебной дисциплины «Психогенетика» состоит в том, что она способствует формированию правильного отношения к вариативности индивидуального развития и поведения человека, с чем психолог сталкивается в практике. Благодаря знанию основных закономерностей психогенетики, будущий специалист получит возможность понять процесс развития и роль различных форм индивидуального опыта в развитии. Это позволит ему грамотно, с учетом современных научных достижений, выполнять основные виды профессиональной деятельности.

**Целью** дисциплины «Психогенетика» является формирование у обучающихся целостного понимания роли наследственности и среды в детерминации целого комплекса психологических, психодинамических, психофизиологических, моторных и личностных характеристик человека.

**Образовательная цель:** формирование у студентов системы понятий психогенетики; ее категорий, методологических принципов и методов, понимания ее места в системе психологической науки и современных психологических представлений о природе индивидуальных различий между людьми.

**Воспитательная цель:** формирование у студентов мотивации к изучению психологических дисциплин, освоению приемов самообразования, обретению субъектности в учебно-профессиональной деятельности, самоактуализации и самореализации.

**Развивающая цель:** формирование умений анализа и обобщения психологического материала; развитие социально-перцептивных и рефлексивных способностей, профессионально значимых компетенций педагога-психолога.

### **Задачи дисциплины:**

6. Сформировать представление о содержании предметного поля исследования психогенетики, её задачах и проблемах, методах изучения природы индивидуальных различий между людьми.

7. Сформировать представление о наследственности и среде как главнейших факторах индивидуальных вариантов развития.

8. Обеспечить усвоение студентами знаний о роли наследственности и среды в детерминации межиндивидуальной вариативности развития психологических признаков, сенсомоторных и моторных функций, биоэлектрической активности мозга, функциональной асимметрии, вегетативных функций организма, нормативного и нарушенного развития человека.

9. Содействовать овладению понятийно-категориальным аппаратом психогенетики для описания и характеристики межиндивидуальной вариативности развития человека при решении учебных и профессиональных задач.

10. Способствовать формированию в учебно-воспитательном процессе навыков самопознания, самообразования, самовоспитания. Содействовать расширению научного кругозора обучающихся, развитию их общей культуры и профессионально значимых качеств педагога-психолога.

**Междисциплинарные связи.** Учебная дисциплина «Психогенетика» основывается на знаниях, полученных при изучении следующих дисциплин специальности: «Общая психология», «История психологии», «Психология развития». В свою очередь «Психогенетика» является необходимой базой для изучения дисциплины «Медицинская и специальная психология». Тесные междисциплинарные связи дисциплина имеет с такими дисциплинами специальности как «Дифференциальная психология», «Психодиагностика», «Психофизиология и нейропсихология».

Изучение учебной дисциплины «Психогенетика» должно обеспечивать формирование у студентов академических, социально-личностных и профессиональных компетенций.

#### Требования к **академическим компетенциям**

Студент должен:

АК-1. Уметь применять базовые научно-теоретические знания для решения практических задач.

АК-4. Уметь работать самостоятельно.

АК-8. Обладать навыками устной и письменной коммуникации.

#### Требования к **социально-личностным компетенциям**

Студент должен:

СЛК-1. Обладать качествами гражданственности.

СЛК-2. Быть способным к социальному взаимодействию.

#### Требования к **профессиональным компетенциям**

Студент должен:

ПК-2. Знать сущность, содержание и структуру образовательного процесса.

ПК-3. Владеть системой знаний об истории и современных направлениях развития психолого-педагогических наук и их методах.

ПК-8. Планировать, организовывать и осуществлять воспитательную и идеологическую работу.

ПК-10. Владеть эффективными способами коммуникаций с учащимися, родителями, представителями общественных организаций.

ПК-41. Структурировать знания, выделять главное, логически выстраивать изложение материала, выделяя основные причинно-следственные связи.

ПК-49. Взаимодействовать с коллегами и специалистами смежных профилей по профессиональным вопросам в рамках своего учебного заведения и вне его.

ПК-50. Иметь навыки профессионального общения и установления педагогически целесообразных взаимоотношений со всеми участниками образовательного процесса.

### **Требования к уровню освоения содержания дисциплины.**

В результате изучения учебной дисциплины обучающийся **должен знать**:

- предмет и задачи психогенетических исследований;
- историю и современное состояние психогенетических исследований;
- основные понятия и методы психогенетики;
- элементарные основы общей и популяционной генетики;
- закономерности генотипической и средовой детерминации индивидуального развития и возникновения основных нарушений и заболеваний человека.

В результате изучения учебной дисциплины обучающийся **должен уметь**:

- самостоятельно анализировать проявления наследственности и среды в психологических признаках, сенсомоторных и моторных функциях, функциональной асимметрии, нормативном и нарушенном развитии человека;
- осуществлять психогенетическое исследование.

В результате изучения учебной дисциплины обучающийся **должен владеть**:

- системой знаний о роли факторов наследственности и среды в детерминации межиндивидуальной вариативности развития человека;
- навыками использования психогенетических методов.

Структура содержания учебной дисциплины «Психогенетика» включает 10 тем. Тема 1 знакомит с предметным полем, историей и современным состоянием психогенетики, значимостью психогенетических исследований для психологии. Тема 2 позволяет актуализировать и уточнить знания о носителях, механизмах, закономерностях наследования и показать основные проявления закономерностей наследования в психическом развитии человека. Темы 3 и 4 направлены на усвоение обучающимися современных представлений о вкладе факторов наследственности и среды, их взаимодействии в детерминацию межиндивидуальной вариативности, а также с основными методами исследования относительного вклада наследственности и среды в процесс развития межиндивидуальной вариативности. Темы 5, 6 и 7 преследуют цель познакомить с результатами психогенетических исследований развития интеллектуально-когнитивной, сенсомоторной и моторной сфер, темперамента и свойств личности человека. Тема 8 вводит обучающихся в проблемное поле генетической психофизиологии и преследует цель показать генетическую детерминацию физиологических механизмов функционирования ЦНС, как фактора, определяющего вариативность психического и психомоторного развития человека. Тема 9 позволяет сформировать представление о закономерностях генотипической и средовой детерминации процесса развития и его основных проявлений. Тема 10 знакомит с результатами психогенетических исследований наиболее часто встречающихся нарушений психического и личностного развития и поведения человека.

#### **Рекомендуемые формы и методы обучения:**

Целостный педагогический процесс реализуется на основе дидактических принципов научности, сознательности и активности, систематичности и последовательности, доступности в сочетании с высоким уровнем трудности, наглядности, воспитывающего обучения.

Методы проблемного обучения (проблемное изложение, частично-поисковый и исследовательский методы), интерактивные методы и метод проектов способствуют поддержанию оптимального уровня активности.

Оперативная обратная связь осуществляется с помощью наблюдения, исходного, промежуточного и итогового контроля, анализа результатов, продуктов деятельности (конспектов, рефератов, психологических заданий).

Для диагностики сформированности компетенций используются разноуровневые задания на семинарских занятиях.

**Часы по учебной дисциплине.** В соответствии с учебным планом по специальности «Практическая психология» на изучение дисциплины

«Психогенетика» отводится **58** часов (1,5 зачетные единицы), из них **34** часа аудиторных занятий: **20** часов лекционных занятий, **14** часов семинарских занятий. Количество часов на самостоятельную работу – 20. Формой контроля является зачёт.

На дневной форме получения образования дисциплина преподаётся на третьем курсе, в пятом семестре. Распределение часов следующее: 34 часа аудиторных занятий: 20 лекционных, 14 семинарских занятий (в том числе 4 часа управляемой самостоятельной работы).

На заочной форме получения образования дисциплина преподаётся на третьем и четвёртом курсах. Распределение аудиторных часов следующее: 3 курс – 10 часов: 8 лекционных, 2 семинарских занятий; зачёт проводится на 4-м курсе.

Форма контроля знаний – зачёт.

## **СОДЕРЖАНИЕ УЧЕБНОГО МАТЕРИАЛА**

### **ТЕМА 1. Введение в психогенетику**

Предмет, цель и задачи психогенетики. Психогенетика и генетика поведения. Соотношение понятий: «биологическое и социальное», «врождённое и приобретённое», «наследственное и средовое». Значение психогенетических знаний для психологии. Междисциплинарные связи психогенетики.

Этапы становления и развития психогенетики как науки. Зарождение психогенетики. Ф. Гальтон как основоположник психогенетики. Евгеника. Позитивная и негативная евгеника. Г. Мендель и разработка теории наследственности. Становление психогенетики как экспериментальной науки. Биометрический подход и генетика. Концепция множественных факторов (Р. Фишер). Количественная генетика. Развитие евгенического движения в начале 20-го века. Накопление эмпирического психогенетического материала в 1920-1960-х годах. Использование близнецовых исследований и метода приёмных детей. Пересмотр роли наследственности и среды в детерминации индивидуальных различий (А. Анастази). Современный этап развития психогенетики. Особенности развития психогенетики в отечественной науке.

### **ТЕМА 2. Элементарные основы общей и популяционной генетики**

Изменчивость. Виды изменчивости. Дискретная изменчивость. Качественные полиморфизмы. Непрерывная (количественная, континуальная) изменчивость. Признаки с пороговым эффектом.

Механизмы и носители наследственности. Наследование. Виды наследования. Хромосомная теория наследственности. Генотип и фенотип. Ген. Функции генов. Аллели. Гомозиготность и гетерозиготность. Доминантность и рецессивность. Хромосомы. Кариотип. Норма (диапазон) реакции.

Законы Г. Менделя. Закон единообразия гибридов первого поколения. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер.

Неменделевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример хромосомной aberrации. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом. Импринтинг.

Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков. Мультифакторная модель наследования. Генетика количественных признаков.

Генетика популяций. Генетическая структура популяции. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание.

### **ТЕМА 3. Взаимодействие генотипа и среды в детерминации индивидуальных различий**

Понятие наследуемости признака. Различия в понятиях «наследуемость» и «наследственность». Генетический и средовой компоненты в наследуемости признака. Понятие «коэффициент наследуемости».

Развитие как результат взаимодействия генотипа и среды. Влияния среды и генотип-средовые влияния. Общая среда. Общесемейная и семейная среда. Индивидуальная среда. Систематические и случайные средовые влияния. Гено-средовые эффекты в детерминации фенотипической дисперсии. Генотип-средовые корреляции. Типы генотип-средовой корреляции и методы ее определения. Генотип-средовые взаимодействия. Ассортативность.

### **ТЕМА 4. Методы психогенетики**

Генеалогический метод. Пробанд. Категории сравниваемых родственников. Возможности и ограничения метода.

Метод близнецов. История формирования метода. Типы близнецов: монозиготные и дизиготные близнецы. Возможности и ограничения метода. Пренатальные и постнатальные факторы, ограничивающие метод близнецов. Разновидности метода близнецов.

Метод приёмных детей. История формирования метода. Полная и частичная схемы метода. Возможности и ограничения метода.

### **ТЕМА 5. Психогенетические исследования когнитивных функций и интеллекта**

История психогенетических исследований интеллекта. Результаты использования методов близнецов и приёмных детей в психогенетических исследованиях общего интеллекта. Вклад общесемейной и индивидуальной среды в изменчивость интеллекта. Использование анализа сцепления генов в исследованиях интеллекта (Р. Пломин).

Психогенетические исследования вербального и невербального интеллекта, когнитивных процессов и их свойств, когнитивных стилей.

Психогенетические исследования академических (учебных) достижений и креативности. Эмергенез. Импрессинг.

### **ТЕМА 6. Психогенетические исследования темперамента и личности**

Исследование генотип-средовых соотношений у детей первых лет жизни. Луизвильское лонгитюдное исследование Ф. Фолкнера и М. Риза. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование А. Томаса и С. Чесс. Исследование генотипической обусловленности свойств темперамента А. Торгерсеном. Исследование генотипической обусловленности структуры темперамента А. Бассом и Р. Пломиным. Исследование генотип-средовой обусловленности темперамента (на примере теории Б.М. Теплова и В.Д. Небылицына). Общий анализ результатов психогенетических исследований темперамента.

Психогенетические исследования свойств личности, выделенных в Миннесотском и Калифорнийском личностных опросниках. Психогенетические исследования черт личности (на основе теорий Г. Айзенка, Р. Кэттела и модели «Большой пятерки»).

### **ТЕМА 7. Психогенетические исследования сенсомоторных и моторных функций человека**

Движения как объект психогенетических исследований. Психогенетические исследования сложных поведенческих навыков и спортивных достижений. Психогенетические исследования показателей стандартизованных двигательных проб. Психогенетические исследования физиологического обеспечения движений.

### **ТЕМА 8. Генетическая психофизиология**

Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы (ЦНС). Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических

процессов. Влияние эмоционального стресса на генетические процессы. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия.

Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга. Основные параметры описания ЭЭГ. Альфа-ритм как доминирующий ритм ЭЭГ покоя человека. Индивидуализированность и стабильность разных параметров ЭЭГ. Роль генотипа в формировании индивидуальных особенностей ЭЭГ. Влияние генотипа на формирование параметров ЭЭГ. Межзональные различия в наследуемости параметров альфа-ритма ЭЭГ. Роль генотипа в формировании индивидуальных особенностей спектра ЭЭГ. Роль генотипа в индивидуальных особенностях ЭЭГ при её реактивных изменениях. Фармакологическая ЭЭГ.

Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга. Событийно-связанные потенциалы (ССП). Индивидуальная специфичность и стабильность ВП и СПП. Психогенетические исследования сенсорных ВП. Генотипическая обусловленность отдельных параметров и компонентов ВП. Влияние генотипа на параметры ВП в разных зонах коры больших полушарий. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями (ПМСД).

Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций. Наследуемость показателей кожно-гальванической реакции (КГР), функционирования сердечно-сосудистой системы. Психогенетические исследования системных психофизиологических процессов.

Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов.

## **ТЕМА 9. Развитие как предмет психогенетических исследований**

Представления об онтогенезе в генетике развития. Концепция эпигенеза Дж. Брауна. Концепция генетической программы Э. Майера. «Закрытая» и «открытая» части генетической программы. «Ожидающие опыта» и «зависящие от опыта» структуры нервной системы.

Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков. Генетическая детерминация видоспецифического и межиндивидуального

вариантов развития. Индивидуально-психологические различия как результат взаимодействия уникального генотипа и индивидуальной среды.

Стабильность психологических признаков в онтогенезе. Возрастная динамика нормативного развития и индивидуальных различий в развитии. Понятие об онтогенетической стабильности (устойчивости) психологических признаков в генетике развития. Лонгитюдные исследования стабильности психологических признаков. Возрастная динамика генетических и средовых детерминант в изменчивости когнитивных характеристик (исследования Ф. Фолкнера, М.С. Егоровой, Р. Пломина и Дж. Дефрiza).

Возрастные аспекты генетической психофизиологии. Возрастная динамика генотип-средовых соотношений в ЭЭГ, ВП, ССП и ПМСД.

## **ТЕМА 10. Психогенетические исследования психического дизонтогенеза, девиантного и асоциального поведения**

Аутизм. Генетические модели наследуемости аутизма. Гетерогенность этиологии аутизма. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические исследования СДВГ. Сопряженность СДВГ и других психических расстройств. Генетические модели трансмиссии СДВГ. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии. Генетические модели трансмиссии дислексии и результаты анализа сцепления. Генотип-средовая детерминация частоты встречаемости дислексии среди пробандов мужского и женского пола.

Психогенетические исследования нарушений интеллекта. Этиология олигофрении. Аномалии половых хромосом: синдромы Шерешевского-Тернера, Клайнфельтера, лишней Y-хромосомы, ломкой X-хромосомы. Болезнь Альцгеймера.

Психогенетические исследования аффективных расстройств. Биполярная и униполярная депрессии. Состояние выученной беспомощности.

Психогенетические исследования шизофрении. Семейные и близнецовые исследования шизофрении. Генотип и среда в детерминации шизофрении.

Психогенетические исследования агрессивности и преступности. Результаты использования методов близнецов и приёмных детей. Реактивная корреляция «генотип - среда». Синдромы лишней Y-хромосомы (XYY) и Клайнфельтера (XXY). Генные (точечные) мутации и агрессивность (на примере гена, кодирующего структуру фермента моноаминоксидазы А (МАОА)). Психогенетические исследования гомосексуальности.

Психогенетические исследования алкоголизма. Генетическая и средовая

детерминация женского и мужского алкоголизма. Генетическая и средовая детерминация алкоголизма I и II типов. Генетическая детерминация ферментов, метаболизирующих алкоголь.

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ «ПСИХОГЕНЕТИКА»**  
(дневная форма получения образования)

Номер темы, занятия	Название темы, занятия	Количество аудиторных часов				Литература	Количество часов самостоятельной работы	Форма контроля знаний
		Лекции	Практические занятия	Семинарские занятия	Управляемая самостоятельная работа			
<b>1</b>	<b>Введение в психогенетику</b>	<b>2</b>					<b>2</b>	
1.1	1. Предмет, цель и задачи психогенетики 2. Междисциплинарные связи психогенетики 3. Этапы становления и развития психогенетики как науки 4. Особенности развития психогенетики в отечественной науке	2				[1] [2] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	2	
<b>2</b>	<b>Элементарные основы общей и популяционной генетики</b>	<b>4</b>		<b>2</b>			<b>2</b>	

2.1	<p>1. Изменчивость. Виды изменчивости</p> <p>2. Механизмы и носители наследственности</p> <p>3. Закон единообразия гибридов первого поколения</p> <p>4. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования</p> <p>5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования</p> <p>6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер</p>	2				[7] [8] [9]		
2.2	<p>1. Менделеевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример хромосомной aberrации</p> <p>2. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом</p> <p>3. Импринтинг. Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга</p> <p>4. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков</p> <p>5. Генетика популяций. Генетическая структура</p>	2				[7] [8] [9]		

	<p>популяции</p> <p>6. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга</p> <p>7. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов</p> <p>8. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание</p>							
2.3	<p>1. Изменчивость. Виды изменчивости</p> <p>2. Механизмы и носители наследственности</p> <p>3. Закон единообразия гибридов первого поколения</p> <p>4. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования</p> <p>5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования</p> <p>6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер</p> <p>7. Менделеевская генетика. Хромосомные aberrации. Синдром Дауна как пример</p>			2		[7] [8] [9]	2	Устный опрос

	<p>хромосомной аберрации</p> <p>8. Наследование, сцепленное с полом. Цветовая слепота как пример наследования, сцепленного с полом</p> <p>9. Импринтинг. Синдромы Прадера-Вилли и Энгельмана как примеры импринтинга</p> <p>10. Наследование сложных поведенческих (полигенных) признаков</p> <p>11. Генетика популяций. Генетическая структура популяции</p> <p>12. Популяции в состоянии покоя. Закон Харди-Вайнберга</p> <p>13. Факторы изменения частот аллелей в популяции: мутации, миграции, дрейф генов, естественный отбор, подстановка генов</p> <p>14. Причины изменения частот генотипов в популяции: инбридинг, ассортативное скрещивание</p>							
<b>3</b>	<b>Взаимодействие генотипа и среды в детерминации индивидуальных различий</b>			<b>2</b>			<b>2</b>	
3.1	1. Понятие наследуемости признака			2		[3] [7]	2	Устный

	<p>2. Генетический и средовой компоненты в наследуемости признака. Понятие «коэффициент наследуемости»</p> <p>3. Влияния среды и генотип-средовые влияния</p> <p>4. Гено-средовые эффекты в детерминации фенотипической дисперсии</p> <p>5. Генотип-средовые корреляции</p> <p>6. Генотип-средовые взаимодействия. Ассортативность</p>					[8] [9] [10]		опрос
<b>4</b>	<b>Методы психогенетики</b>				<b>2</b>		<b>2</b>	
4.1	<p>1. Генеалогический метод</p> <p>2. Метод близнецов</p> <p>3. Метод приёмных детей</p>				2	[7] [8] [9] [10]	2	Контроль ная работа
<b>5</b>	<b>Психогенетические исследования когнитивных функций и интеллекта</b>	<b>2</b>					<b>2</b>	
5.1	<p>1. История психогенетических исследований интеллекта. Результаты психогенетических исследований общего интеллекта</p> <p>2. Психогенетические исследования вербального и невербального интеллекта,</p>	2				[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7]	2	

	<p>когнитивных процессов и их свойств, когнитивных стилей</p> <p>3. Психогенетические исследования академических (учебных) достижений и креативности</p> <p>4. Эмергенез. Импрессинг</p>					[8] [9] [10]		
<b>6</b>	<b>Психогенетические исследования темперамента и личности</b>	<b>4</b>					<b>2</b>	
6.1	<p>1. Исследование генотип-средовых соотношений у детей первых лет жизни. Луизвильское лонгитюдное исследование темперамента</p> <p>2. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование темперамента</p> <p>3. Исследование генотипической обусловленности свойств темперамента А. Торгерсеном</p> <p>4. Исследование генотипической обусловленности структуры темперамента А. Бассом и Р. Пломиным</p>	2				[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	1	
6.2	1. Исследование генотип-средовой	2				[1] [2]	1	

	<p>обусловленности темперамента (на примере теории Б.М.Теплова и В.Д.Небылицына)</p> <p>2. Общий анализ результатов психогенетических исследований темперамента</p> <p>3. Психогенетические исследования свойств личности, выделенных в Миннесотском и Калифорнийском личностных опросниках</p> <p>4. Психогенетические исследования черт личности (на основе теорий Г. Айзенка, Р. Кэттела и модели «Большой пятерки»)</p>					[3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]		
<b>7</b>	<b>Психогенетические исследования сенсомоторных и моторных функций человека</b>				<b>2</b>		<b>2</b>	
7.1	<p>1. Движения как объект психогенетических исследований. Психогенетические исследования сложных поведенческих навыков и спортивных достижений</p> <p>2. Психогенетические исследования показателей стандартизованных двигательных проб</p> <p>3. Психогенетические исследования физиологического обеспечения движений</p>				2	[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	2	Контроль ная работа

<b>8</b>	<b>Генетическая психофизиология</b>	<b>2</b>		<b>2</b>			<b>2</b>	
8.1	<p>1. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы</p> <p>2. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов</p> <p>3. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия</p> <p>4. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга</p> <p>5. Вызванные потенциалы (ВП) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга</p> <p>6. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями</p> <p>7. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных</p>	2				[7] [8] [9]		

	<p>реакций</p> <p>8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе</p> <p>9. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов</p>							
8.2	<p>1. Предмет и задачи генетической психофизиологии. Уровни анализа генетической детерминации центральной нервной системы</p> <p>2. Взаимодействие нервной и эндокринной систем в регуляции генетических процессов</p> <p>3. Генетическая изменчивость метаболизма ЦНС и индивидуально-психологические различия</p> <p>4. Электроэнцефалография (ЭЭГ) как метод исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга</p> <p>5. Вызванные потенциалы (ВП) как метод</p>			2		[7] [8] [9]	2	Устный опрос

	<p>исследования природы межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга</p> <p>6. Психогенетические исследования потенциалов мозга, связанных с движениями</p> <p>7. Генотип-средовые соотношения в изменчивости показателей вегетативных реакций</p> <p>8. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии. Развитие функциональной асимметрии в онтогенезе</p> <p>9. Генетические аспекты леворукости. Особенности функциональной асимметрии у близнецов</p>							
<b>9</b>	<b>Развитие как предмет психогенетических исследований</b>	<b>2</b>		<b>2</b>			<b>4</b>	
9.1	<p>1. Представления об онтогенезе в генетике развития</p> <p>2. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков</p> <p>3. Стабильность психологических признаков в</p>	2				[7] [8] [9] [10]	2	

	онтогенезе 4. Возрастные аспекты генетической психофизиологии							
9.2	1. Представления об онтогенезе в генетике развития 2. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков 3. Стабильность психологических признаков в онтогенезе 4. Возрастные аспекты генетической психофизиологии			2		[7] [8] [9] [10]	2	Устный опрос
<b>10</b>	<b>Психогенетические исследования психического дизонтогенеза, девиантного и асоциального поведения</b>	<b>4</b>		<b>2</b>			<b>4</b>	
10.1	1. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма 2. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические исследования СДВГ 3. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии	2				[2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	1	

	4. Психогенетические исследования нарушений интеллекта							
10.2	1. Психогенетические исследования аффективных расстройств 2. Психогенетические исследования шизофрении 3. Психогенетические исследования агрессивности и преступности 4. Психогенетические исследования гомосексуальности 5. Психогенетические исследования алкоголизма	2				[2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	1	
10.3	1. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма 2. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические исследования СДВГ 3. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии 4. Психогенетические исследования нарушений интеллекта			2		[2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	2	Контроль ная работа

<p>5. Психогенетические исследования аффективных расстройств</p> <p>6. Психогенетические исследования шизофрении</p> <p>7. Психогенетические исследования агрессивности и преступности</p> <p>8. Психогенетические исследования гомосексуальности</p> <p>9. Психогенетические исследования алкоголизма</p>							
<b>Всего</b>	<b>20</b>		<b>10</b>	<b>4</b>		<b>24</b>	

**УЧЕБНО-МЕТОДИЧЕСКАЯ КАРТА УЧЕБНОЙ ДИСЦИПЛИНЫ «ПСИХОГЕНЕТИКА»**  
(заочная форма получения образования)

Номер темы, занятия	Название темы, занятия	Количество аудиторных часов				Литература	Форма контроля знаний
		Лекции	Практические	Семинарские занятия	Лабораторные		
1	<b>Введение в психогенетику</b> 1. Предмет, цель и задачи психогенетики 2. Междисциплинарные связи психогенетики 3. Этапы становления и развития психогенетики как науки 4. Особенности развития психогенетики в отечественной науке	2				[1] [2] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	
2	<b>Психогенетические исследования когнитивных функций и интеллекта</b> 1. Изменчивость. Виды изменчивости	2				[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7]	

	<p>2. Механизмы и носители наследственности</p> <p>3. Закон единообразия гибридов первого поколения</p> <p>4. Закон расщепления. Хорея Гентингтона как пример доминантного наследования</p> <p>5. Фенилкетонурия как пример рецессивного наследования</p> <p>6. Закон независимого комбинирования признаков. Сцепление. Кроссинговер</p>					[8] [9] [10]	
<b>3</b>	<p><b>Психогенетические исследования темперамента и личности</b></p> <p>1. Исследование генотип-средовых соотношений у детей первых лет жизни. Луизвильское лонгитюдное исследование темперамента</p> <p>2. Нью-Йоркское лонгитюдное исследование темперамента</p> <p>3. Исследование генотипической обусловленности свойств темперамента А. Торгерсеном</p> <p>4. Психогенетические исследования свойств личности, выделенных в Миннесотском и</p>	<b>2</b>				[1] [2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	

	Калифорнийском личностных опросниках 5. Психогенетические исследования черт личности (на основе теорий Г. Айзенка, Р. Кэттела и модели «Большой пятерки»)						
<b>4</b>	<b>Развитие как предмет психогенетических исследований</b> 1. Представления об онтогенезе в генетике развития 2. Нормативное и индивидуальное в развитии психологических признаков 3. Стабильность психологических признаков в онтогенезе 4. Возрастные аспекты генетической психофизиологии	<b>2</b>				[7] [8] [9] [10]	
<b>5</b>	<b>Психогенетические исследования психического дизонтогенеза, девиантного и асоциального поведения</b> 1. Аутизм. Психогенетические исследования аутизма 2. Синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ). Психогенетические			<b>2</b>		[2] [3] [4] [5] [6] [7] [8] [9] [10]	Устный опрос

исследования СДВГ						
3. Дислексия. Психогенетические исследования дислексии						
4. Психогенетические исследования нарушений интеллекта						
5. Психогенетические исследования аффективных расстройств						
6. Психогенетические исследования шизофрении						
7. Психогенетические исследования агрессивности и преступности						
8. Психогенетические исследования гомосексуальности						
9. Психогенетические исследования алкоголизма						
<b>Всего</b>	<b>8</b>		<b>2</b>			

## ИНФОРМАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКАЯ ЧАСТЬ

### ОСНОВНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова, Е.И. Психогенетика. Курс лекций по специальности «Психология» / Е.И. Абрамова. – М.: Издательство Московского гуманитарного университета, 2012. – 123 с.
2. Александров, А.А. Психогенетика / А.А. Александров. — СПб.: Питер, 2014. — 192 с.
3. Алфимова, М.В. Психогенетика: Хрестоматия / М.В. Алфимова, И.В. Равич-Щербо. - М.: Академия, 2011. — 310 с.
4. Атраментова, Л.А. Введение в психогенетику: учеб. пособие / Л.А. Атраментова, О.В. Филиппова. — М.: Флинта; Московский психолого-социальный институт, 2014. — 472 с.
5. Ермаков, В.А. Психогенетика: учебное пособие / В.А. Ермаков. — М., 2013. — 151 с.
6. Лучинин, А.С. Психогенетика: учеб. пособие для студентов высш. мед. учеб. заведений / А.С. Лучинин. — М.: Владос-Пресс, 2012. — 158 с.
7. Малых, С.Б. Психогенетика: в 2 т. / С.Б. Малых, М.С. Егорова, Т.А. Мешкова. — СПб.: Питер, 2008. — Том 1. — 408 с. Том 2. — 336 с.
8. Мандель, Б.Р. Психогенетика / Б.Р. Мандель. — М.: Директ-Медиа, 2014. — 322 с.
9. Равич-Щербо, И.В. Психогенетика / И.В. Равич-Щербо, Т.М. Марютина, Е.Л. Григоренко. — М.: Аспект Пресс, 2010. — 448 с.
10. Тиходеев, О.Н. Основы психогенетики / О.Н. Тиходеев. — М.: Академия, 2011. — 320 с.

### ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Бочков, Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 450 с.
2. Воробьева, Е.В. Исследование интеллекта и мотивации достижения близнецов / Е.В. Воробьева, В.А. Попова // Российский психологический журнал. — 2009. — Т. 6, № 1. — С. 46-53.
3. Доброхотова, Т.А. Левши / Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина. — М.: Книга, 1994. — 203 с.

4. Егорова, М.С. Генотип. Среда. Развитие / М.С. Егорова, Н.М. Зырянова, О.В. Паршикова и др., - М.: "ОГИ" – 2004. - 573 с.
5. Егорова, М. С. Психология индивидуальных различий / М.С. Егорова. — М.: Планета детей, 1997. — 328 с.
6. Левитин, В. Удивительная генетика / В. Левитин. — М.: Энас-книга, 2013. — 256 с.
7. Фогель, Ф. Генетика человека: в 3 т. / Ф. Фогель, А. Мотульский. — М.: Мир, 1989-1990.
8. Эфроимсон, В.П. Генетика гениальности / В.П. Эфроимсон. — М.: Тайдекс Ко, 2002. — 376 с.

**ПЕРЕЧЕНЬ РЕКОМЕНДУЕМЫХ СРЕДСТВ ДИАГНОСТИКИ**

- тесты учебных достижений,
- устный опрос,
- конспектирование первоисточников;
- психологические учебные задачи,
- оценка эссе, глоссария, кроссвордов,
- структурно-логической схемы,
- защита рефератов и проектов.

## **МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ САМОСТОЯТЕЛЬНОЙ РАБОТЫ СТУДЕНТОВ**

Самостоятельная работа студентов по учебной дисциплине «Психогенетика» может осуществляться в различных формах.

При конспектировании первоисточников студенту важно научиться составлять цитатный план основных идей автора, оставлять поле для заметок и комментариев. Может быть использован метод фильтров, как маркировка идей, с которыми студент согласен (+) и не согласен (-), которые вызвали удивление (!) и вопрос (?), что позволяет глубже проанализировать текст, преломляя его сквозь призму субъективного опыта, формирует готовность к обсуждению прочитанного.

Для усвоения студентами понятийно-категориального аппарата психологии необходимой формой самостоятельной работы является составление глоссария к теме, работа со словарями и энциклопедиями, с последующей разработкой кроссвордов и сравнительных таблиц, написанием эссе. Такие задания ориентированы на структурирование и систематизацию знаний. Эссе представляет собой самостоятельное сочинение-размышление студента над научной проблемой при использовании идей, концепций, ассоциативных образов, собственного опыта; может быть описательным, сравнивающим, причинно-следственным, ролевым, в форме литературного анализа и пр.

Важным умением студента является составление структурно-логических схем для визуализации учебного материала; необходимо вычленить основные понятия, установить между ними смысловые связи.

Подготовка учебного реферата позволяет студентам закрепить знания о структуре психологического исследования, закладывает основы культуры научной деятельности.

В целях развития социально-психологических компетенций студентов может быть предложена подготовка информационно-творческих проектов в микрогруппах сменного состава. Данная форма развивает умения, работы с информацией, взаимодействия в команде, аргументации в дискуссии, планирование деятельности.

Для практико-ориентированной подготовки студентов важной формой работы является решение разного уровня сложности психологических учебных задач, с обоснованием их решения. По мере усвоения материала задачи могут предполагать: описание психических явлений, научных позиций, методов исследования; их сравнение; объяснение; обобщение; оценку; проблематизацию. Учебные задачи желательно включать в контекст профессиональной деятельности практического психолога.

Контроль выполнения самостоятельной работы и диагностика уровня знаний студентов может осуществляться в рамках семинарских занятий, с помощью тестов учебных достижений, фронтальных опросов, управляемых дискуссий, контрольных работ, защиты творческих проектов, экзамена.

ПРОТОКОЛ СОГЛАСОВАНИЯ УЧЕБНОЙ ПРОГРАММЫ  
ДИСЦИПЛИНЫ «ПСИХОГЕНЕТИКА»  
С ДРУГИМИ ДИСЦИПЛИНАМИ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

Название дисциплины, с которой требуется согласование	Название кафедры	Предложения об изменениях в содержании учебной программы по изучаемой учебной дисциплине	Решение, принятое кафедрой, разработавшей учебную программу
Дифференциальная психология	Общей и педагогической психологии и	При изучении темы «Психофизиологические основы индивидуальности» в учебной дисциплине «Дифференциальная психология» исключить вопросы, связанные с генетическими теориями леворукости	Пр. 13 от 21.05.2015
Психофизиология и нейропсихология	Клинической психологии	При изучении темы «Генетическая психофизиология» не рассматривать вопросы системной организации ВНД	Пр. 13 от 21.05.2015

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Список литературы к ЭУМК по учебной программе «ПСИХОГЕНЕТИКА» по специальности «Практическая психология»

### Основная литература

Колмаков, А.А. Дифференциальная психология : учебное пособие / А.А. Колмаков. – Минск : РИВШ. 2018. – 234 с.

### Дополнительной литературы

1. Абрамова, Е.И. Психогенетика. Курс лекций по специальности «Психология» / Е.И. Абрамова. – М.: Издательство Московского гуманитарного университета, 2012. – 123 с.
2. Александров, А.А. Психогенетика: учеб. пособие / А.А. Александров. – СПб: Питер, 2015. – 220 с.
3. Александров, А.А. Психогенетика / А.А. Александров. — СПб.: Питер, 2014. — 192 с.
4. Алфимова, М.В. Психогенетика: Хрестоматия / М.В. Алфимова, И.В. Равич-Щербо. - М.: Академия, 2011. — 310 с.
5. Атраментова, Л.А. Введение в психогенетику: учеб. пособие / Л.А. Атраментова, О.В. Филиппова. — М.: Флинта; Московский психолого-социальный институт, 2014. — 472 с.
6. Бочков, Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 450 с.
7. Воробьева, Е.В. Исследование интеллекта и мотивации достижения близнецов / Е.В. Воробьева, В.А. Попова // Российский психологический журнал. — 2009. — Т. 6, № 1. — С. 46-53.
8. Доброхотова, Т.А. Левши / Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина. — М.: Книга, 1994. — 203 с.
9. Егорова, М. С. Психология индивидуальных различий / М.С. Егорова. — М.: Планета детей, 1997. — 328 с.
10. Егорова, М.С. Генотип. Среда. Развитие / М.С. Егорова, Н.М. Зырянова, О.В. Паршикова и др., - М.: "ОГИ" – 2004. - 573 с.
11. Ермаков, В.А. Психогенетика: учебное пособие / В.А. Ермаков. — М., 2013. — 151 с.
12. Левитин, В. Удивительная генетика / В. Левитин. — М.: Энас-книга, 2013. — 256 с.
13. Лучинин, А.С. Психогенетика: учеб. пособие для студентов высш. мед. учеб. заведений /А.С. Лучинин. — М.: Владос-Пресс, 2012. — 158 с.
14. Малых, С.Б. Психогенетика: в 2 т. / С.Б. Малых, М.С. Егорова, Т.А. Мешкова. — СПб.: Питер, 2008. — Том 1. — 408 с. Том 2. — 336 с.

15. Мандель, Б.Р. Психогенетика: иллюстрир. учеб. пособ. / Б.Р. Мандель. – М. : Изд-во Директ-Марис, 2014. – 322 с.
16. Мандель, Б.Р. Психогенетика: учеб. пособие / Б.Р. Мандель. – М. : Флинта, 2015. – 250 с.
17. Мандель, Б.Р. Психогенетика / Б.Р. Мандель. — М.: Директ-Медиа, 2014. — 322 с.
18. Равич-Щербо, И.В. Психогенетика / И.В. Равич-Щербо, Т.М. Марютина, Е.Л. Григоренко. — М.: Аспект Пресс, 2010. — 448 с.
19. Тиходеев, О.Н. Основы психогенетики / О.Н. Тиходеев. — М.: Академия, 2011. — 320 с.
20. Фогель, Ф. Генетика человека: в 3 т. / Ф. Фогель, А. Мотульски. — М.: Мир, 1989-1990.
21. Эфроимсон, В.П. Генетика гениальности / В.П. Эфроимсон. — М.: Тайдекс Ко, 2002. — 376 с.