**Генетика поведения: насколько и как гены контролируют поведение личности**

Генетика поведения насекомых. Исследования способности к обучению животных. Последние открытия о возможном генном контроле таких признаков человека, как темперамент и уровень интеллекта. Генетика зависимостей человека: алкоголизм, курение, наркомания.

Конец формы

**КУРСОВАЯ РАБОТА**

**«ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ: НАСКОЛЬКО И КАК ГЕНЫ КОНТРОЛИРУЮТ ПОВЕДЕНИЕ ЛИЧНОСТИ»**

**Введение**

Демографические, медицинские и технические изменения, связанные с изменением общества происходят сегодня настолько быстро, что популяции не успевают адаптироваться. Поэтому нам необходимо лучше понимать поведение человека и его генетические основы.

Также при обучении и воспитании детей важно знать и учитывать, какие способности ребёнка генетически обусловлены, и какие способности лучше поддаются влиянию извне.

А при усыновлении детей родителям необходима информация о генетической природе человека, чтобы знать, какие качества личности у ребёнка останутся от биологических родителей, а какие можно изменить.

Кроме того, генетика поведения важна для лечения и профилактики некоторых заболеваний, например алкоголизма, наркомании и табакокурения, которые являются на сегодняшний день огромной проблемой.

Исходя из написанного выше, мы можем говорить о высокой степени актуальности изучаемого нами вопроса.

**Цель:** изучить насколько и как гены могут контролировать поведение.

Для достижения поставленной цели предлагается последовательное решение в рамках курсовой работы следующих **задач**:

1) изучить генетику поведения животных;

2) изучить последние открытия о возможном генном контроле таких признаков человека как темперамент и уровень интеллекта;

3) изучить генетику зависимостей человека.

**Краткая история вопроса**

**О генетике**

Генетика - наука о наследственности и изменчивости организмов. Генетика - дисциплина, изучающая механизмы и закономерности наследственности и изменчивости организмов, методы управления этими процессами. Она призвана раскрыть законы воспроизведения живого по поколениям, появление у организмов новых свойств, законы индивидуального развития особи и материальной основы исторических преобразований организмов в процессе эволюции. Первые две задачи решают теория гена и теория мутаций. Выяснение сущности воспроизведения для конкретного разнообразия форм жизни требует изучения наследственности у представителей, находящихся на разных ступенях эволюционного развития. Объектами генетики являются вирусы, бактерии, грибы, растения, животные и человек. На фоне видовой и другой специфики в явлениях наследственности для всех живых существ обнаруживаются общие законы. Их существование показывает единство органического мира. (11).

История генетики начинается с 1900 года, когда независимо друг от друга Корренс, Герман и де Фриз открыли и сформулировали законы наследования признаков, когда была переиздана работа Г. Менделя «Опыты над растительными гибридами». С того времени генетика в своем развитии прошла три хорошо очерченных этапа - эпоха Классической генетики (1900-1930), эпоха неоклассицизма (1930-1953) и эпоха синтетической генетики, которая началась в 1953 году. На первом этапе складывался язык генетики, разрабатывались методики исследования, были обоснованы фундаментальные положения, открыты основные законы. В эпоху неоклассицизма стало возможным вмешательство в механизм изменчивости, дальнейшее развитие получило изучение гена и хромосом, разрабатывается теория искусственного метагенеза, что позволило генетике из теоретической дисциплины перейти к прикладной. Новый этап в развитии генетики стал возможным благодаря расшифровке структуры «золотой» молекулы ДНК в 1953 г. Дж. Уотсоном и Ф. Криком. Генетика переходит на молекулярный уровень исследований. Стало возможным расшифровать структуру гена, определить материальные основы и механизмы наследственности и изменчивости. Генетика научилась влиять на эти процессы, направлять их в нужное русло. Появились широкие возможности соединения теории и практики. (17).

**Генетика поведения**, область науки о поведении, основывающаяся на законах генетики и изучающая, в какой степени и каким образом различия в поведении определяются наследственными факторами. Основные методы исследования Г. п. на экспериментальных животных - селекция в сочетании с инбридингом (близкородственное скрещивание), при помощи которых изучаются механизмы наследования форм поведения, на человеке - статистический и генеалогический анализ в сочетании с близнецовым и цитогенетическим методами. (5).

Зависимость поведения от наследственных факторов - генное управление и контроль поведения - исследуется на различных уровнях организации живого: в биоценозах, популяциях, сообществах, на уровне организма, а также на физиологическом (орган, ткань, клетка) и молекулярном уровнях, Исследования генетики поведения имеют существенное значение для учения об индивидуальных различиях высшей нервной деятельности и выявления относительной роли врожденных и индивидуально приобретённых особенностей поведения, для объяснения роли генетически обусловленных особенностей поведения животных в популяции (для общественных животных - в стаде, стае и т.п.), а также для создания экспериментальных моделей нервных болезней. (3).

Генетика поведения - это сравнительно молодая область знаний, оформившаяся около полувека тому назад на пересечении таких дисциплин, как собственно генетика, биология развития и комплекс наук о поведении, включающий психологию, этологию и экологическую физиологию. Задачей этого нового направления стало изучение онтогенеза обширного класса биологических функций организма, именуемых «поведением» и обеспечивающих по существу двустороннюю связь между индивидуумом и окружающей его экологической и социальной средой. Глобальность этой задачи уже сама по себе явилась причиной того, что в сферу интересов генетики поведения вскоре оказались втянутыми столь далёкие друг от друга разделы науки и практики, как эндокринология и психиатрия, биохимия и педагогика, нейрофизиология и лингвистика, антропология и селекция сельскохозяйственных животных. Кроме того, коль скоро уже давно стало очевидным, что поведение является одним из важнейших факторов эволюционного процесса, генетика поведения в последние годы всё теснее увязывается с эволюционным учением, становясь неотъемлемой частью современной эволюционной биологии. (16).

**1. Генетический анализ поведения животных**

Генетические исследования на человеке имеют целый ряд вполне понятных ограничений. В связи с этим представляют интерес исследования генетических основ поведения у животных. Здесь можно применять методы селекции, получение инбредных линий, современные методы генной инженерии, избирательного выключения определённых генов, вызывать мутации и т.д. Инбредные линии, получаемые при длительном близкородственном скрещивании (не менее 20 поколений), представляют собой идентичных по генотипу животных, поэтому все отличия, которые можно наблюдать среди животных одной линии, связаны с воздействием среды. (10).

**1.1 Генетика поведения насекомых**

генетика зависимость животное контроль

Приведём пример генетического анализа поведения, который довольно часто рассматривается в учебной литературе. Речь пойдёт о пчёлах и о заболевании под названием «американская личиночная гниль». Существует линия пчёл, устойчивых к этой болезни, потому что в случае заболевания личинки пчелы немедленно распечатывают ячейку, в которой она находится, и удаляют её из улья. Таким образом предупреждается распространение болезни, причём устойчивость к ней связана с характерным поведением! При скрещивании устойчивых к болезни пчёл с неустойчивыми получают гибриды первого поколения (F1), которые не чистят ульи. Отсюда ясно, что аллель или аллели, обусловливающие этот тип поведения, рецессивные. Гибриды первого поколения F1 снова скрещивают с устойчивыми пчёлами (так называемое анализирующее скрещивание - с рецессивными гомозиготными особями). В результате у потомства наблюдается четыре варианта фенотипов в соотношении 1:1:1:1. Вот эти варианты:

- пчёлы открывают ячейки, удаляют поражённые личинки;

- открывают ячейки, но не удаляют поражённые личинки;

- не открывают ячейки, но удаляют поражённые личинки, если ячейку откроет экспериментатор;

- не открывают ячейки, не удаляют поражённые личинки.

Таким образом, очевидно, что этот довольно сложный поведенческий акт контролируется генами всего в двух локусах. Один аллельный ген определяет действия по вскрытию ячейки, другой связан с удалением поражённой личинки.

В данном случае впечатляет тот факт, что довольно сложные действия могут контролироваться всего одним геном.

У плодовых мушек - дрозофил, которые долгие годы являлись излюбленным объектом генетиков - выявлено огромное количество мутаций, затрагивающих поведение. Так, мутация *dunce*приводит к нарушению способности к выработке условных рефлексов. Мутаций, так или иначе нарушающих обучение, известно несколько. Важно, что все эти дефекты связаны с нарушением метаболизма так называемых вторичных мессенджеров (прежде всего циклической АМФ), играющих большую роль во внутриклеточной сигнализации и синаптической пластичности.

Есть мутации, приводящие к высокой и низкой половой активности, к избеганию определённых запахов, меняющие двигательную активность, вплоть до того, что есть мутация, определяющая, как дрозофила складывает крылья, - правое поверх левого или наоборот.

Иногда встречаются примеры весьма специфичных отклонений в поведении. 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.

Вообще складывается впечатление, что большинство поведенческих актов у дрозофил генетически предопределено во всех деталях. (8).

**1.2 Исследования способности к обучению животных**

Одним из самых важных свойств поведения животных является способность к обучению. Исследования на животных дают возможность провести селекционные эксперименты. Одним из первых на крысах такой эксперимент поставил Трайон. Он проводил селекцию по признаку обучаемости животных, которые должны были находить правильный путь к подкормке, помещённой в сложном 17-тупиковом лабиринте. Отбирались хорошо и плохо обучаемые животные, которые в дальнейшем скрещивались уже только между собой. Регулярная селекция дала очень быстрый результат - начиная с восьмого поколения показатели обучаемости у «умных» и у «глупых» крыс (число ошибочных пробежек в лабиринте) же не перекрывались. Селекция проводилась до 22-го поколения, в результате чего были получены две группы крыс - хорошо обучавшихся (*bright*) и плохо - (*dull*). При одинаковых условиях выращивания и тестирования различия между этими группами обусловлены только различиями в генотипе.

В дальнейшем было получено множество линий, особенно у мышей, различавшихся по способности к различным формам обучения. Подобные линии были отобраны по способности обучаться в Т-образном лабиринте, по обучению к активному и пассивному избеганию, плаванию в водном тесте Морриса. Иногда задача, которую выполняет животное, весьма сложна. Так, например, были получены линии мышей, хорошо и плохо обучавшиеся пищедобывательному двигательному условному рефлексу. Мыши получали подкрепление, когда они прыгали в ответ на звуковой или световой стимул на разные полочки. (9). При этом можно отметить некоторые общин закономерности:

обычно имеет место большие разнообразие признака в исходной популяции;

хотя селекционный ответ может проявляться очень рано, и разница между линиями обнаруживается уже через 2-3 поколения, для появления стабильных достоверных отличий между линиями требуется гораздо больше поколений (около 10-20).

Высокий разброс исходных значений признака и постепенное развитие селекционного ответа являются свидетельством полигенной природы признака. Иными словами проявление данного признака в фенотипе зависит от сравнительно большого числа генов. Подобным же образом обстоит дело с большинством черт поведения млекопитающих.

Существует ещё одна проблема, связанная с опытами по селекции. Селекция проводится при тестировании какой-то определённой задачи. Естественно, возникает вопрос: насколько способность решать данную задачу коррелирует со способностью к другим видам обучения? Однозначного ответа на этот вопрос нет.

Например, когда стали более подробно изучать способность к обучению вообще на линиях крыс, полученных Трайоном (*bright* и *dull*), то выяснилось, что хорошо обучавшиеся (*bright*) быстрее обучаются пищедобывательному поведению, а крысы *dull* в свою очередь демонстрируют лучшие показатели в задачах на оборонительную реакцию. Таким образом, здесь проблема обучения может быть перенесена в плоскость мотивационных механизмов. Известно, что мотивация может исключительно сильно сказываться на результатах обучения.

Получается, что крысы линии *bright* сильнее мотивируются голодом, тогда как крысы *dull* сильнее мотивируются страхом в угрожающих ситуациях. Точно также, как мотивация, на успешность обучения могут влиять сенсорные способности, уровень двигательной активности, эмоциональность животных. Соответственно гены, влияющие на активность данных качеств, могут оказывать воздействие на обучение.

Однако некоторые линии демонстрируют различия и в более общих способностях к обучению. Так, мыши линии *DBA/2J* обучаются лучше, чем животные линии *CBA*, что подтверждается в целом ряде тестов: при пищевом подкреплении в лабиринте, в челночной камере при выработке условно-рефлекторной реакции активного избегания, при оперантном обучении. Значит, есть некие генетически определяемые свойства нервной системы, которые влияют на способность реализации различных типов обучения. Список мутаций, нарушающих обучение и память у мышей, быстро расширяется.

Таблица 1. Гены мыши, локализованные на определённых хромосомах и играющие важную роль в обучении и памяти

|  |
| --- |
|  |
| Хромосома | Обучение и память |  |
| 1 | *Greb1* | *Sele* |  |  |
| 2 | *dbh* | *Grin1* |  |  |
| 3 | *Gria2* | *Il2* |  |  |
| 4 | *Pde4b* |  |  |  |
| 5 | *Ache* | *En2* | *Hdh* |  |
| 6 | *Kcna1* |  |  |  |
| 7 | *Pkcc* |  |  |  |
| 8 | *Pkaca* |  |  |  |
| 9 | *Ncam* | *Rasgrf1* |  |  |
| 10 | *Fyn* |  |  |  |
| 11 | *Adcy1* | *Cbx2* |  |  |
| 12 | *Fos* |  |  |  |
| 16 | *App* |  |  |  |
| 18 | *Camk2a* |  |  |  |
| *X* | *Fmr1* |  |  |  |
|  |  |  |  |  |

У крыс Трайона были отмечены и различия в характеристиках памяти, что, безусловно, сказывалось на результатах тестирования. Так, оказалось, что у крыс линии *bright*быстрее происходит консолидация - упрочение следов памяти, переход их в устойчивую форму. Можно прибегнуть к воздействиям, нарушающим краткосрочную память, например, применить особую форму электрошока, вызывающую амнезию. Оказалось, что уже спустя 75 с после обучения электрошоковую амнезию не удаётся вызвать у крыс линии *bright*, тогда как на крыс линии *dull* электрошоковая процедура по прежнему оказывает воздействие.

Разная скорость консолидации, по-видимому определяет различия в успешности формирования навыков ориентации в лабиринте. Что произойдёт, если крысам линии *dull*будет предоставлено время, достаточное для запоминания? Исследования показали, что, когда интервалы между попытками составляли 30 с, крысы линии *bright* обучались намного быстрее крыс линии *dull*, как это и должно было быть. Но когда интервал увеличивали до 5 минут, разница в обучении между линиями существенно уменьшалась. Если же крысам вообще давали только одну попытку в день, показатели обучаемости обеих линий становились одинаковыми. Скорость приобретения навыка и скорость консолидации может определяться разными механизмами!

Важный вывод: подбор условий обучения может уменьшить или даже свести на нет разницу в генетически обусловленных способностях.

В настоящее время получен целый ряд линий мышей, резко отличающихся по скорости консолидации памяти. Имеется линия (*C3H/He*), у которой обучение возможно только пои непрерывной тренировке. Есть линия (*DBA/2J*), у которой обучение, наоборот, идёт значительно успешнее при увеличении интервалов между отдельными сессиями тренировки. И наконец, введена линия (BALB/c), для которой характер интервалов между экспериментальными сессиями не сказывается на результатах обучения. Данный подход создаёт, таким образом, уникальные возможности для изучения механизмов памяти.

Ещё одно направление исследований на животных - это выяснение влияния окружающей среды на формирование свойств поведения. Вновь вернёмся к крысам линий *bright*и *dull*. Можно поставить эксперимент по выращиванию этих крыс в разных условиях. Одна группа (контрольная) выращивается в обычных условиях вивария. Для другой создаётся «обогащённая» среда - клетки больших размеров с раскрашенными стенками, наполненные различными предметами, зеркалами, мечами, трапами, лестницами, туннелями. Наконец, третьей группе предоставляется «обеднённая» среда, где сильно ограничен приток сенсорных раздражителей и ограничены возможности поисковой и исследовательской активности. На таблице 2 обогащённая среда обозначена как «хорошие» условия, обеднённая среда - как «плохие». Нормальные условия соответствуют контрольной группе.

Таблица 2. Результаты обучения в лабиринте линий «умных» и «глупых» крыс, выросших в ухудшенных, обычных и улучшенных условиях. (15).

Результаты контрольной группы соответствуют ожиданию - крысы линии *bright*при обучении в лабиринте совершают намного меньше ошибок по сравнения с крысами линии *dull*. Однако для крыс, воспитанных в условиях обогащённой среды, эта разница практически сходит на нет, причём в основном за счёт резкого уменьшения ошибок у «глупой» линии крыс. В случае воспитания в условиях обеднённой среды разница между двумя линиями также исчезает, причём на этот раз в основном за счёт резкого увеличения числа ошибок у «умной» линии крыс.

Здесь мы касаемся очень важной проблемы - существования мощных механизмов пластичности нервной системы, которые способны компенсировать весьма существенные дефекты. Многочисленные исследования по выращиванию крыс в обогащённой среде показали, что сравнительно быстро - за 25-30 дней возникают весьма существенные морфологические отличия на уровне коры больших полушарий. У животных, содержащихся в обогащённой среде, отмечается более толстая кора, большие размеры нейронов, на 10-20% увеличивается число дендритных отростков, приходящихся на один нейрон. Всё это приводит к увеличению на 20% числа синапсов, приходящихся на один нейрон. В конечном счёте речь идёт о миллиардах новых синапсов, что резко увеличивает возможности нервной системы. Особенно важен тот факт, что данный потенциал пластичности сохраняется практически всё время. Опыты на взрослых животных привели к аналогичным результатам.

Сходным образом обогащённая среда оказывает влияние и на развитие ребёнка. (1).

**2. Последние открытия о возможном генном контроле таких признаков человека как темперамент и уровень интеллекта**

**2.1 Генетика темперамента**

В современной генетике поведения речь чаще идёт о характеристиках личности, поскольку понятие темперамент, особенно в зарубежной литературе, в настоящее время связывается, главным образом, с типом эмоциональных реакций (особенно их выражением), а также с характерными или привычными склонностями личности.

В качестве метода выявления основных особенностей личности весьма популярен подход определения пяти факторов, так называемой «большой пятёрки» (*Big Five*).

Экставерсия (*extraversion*). Даются оценки интроверсии - экстраверсии, общительности - нелюдимости, уверенности - застенчивости.

Способность к согласию (*agreeableness*). Оценивается уступчивость - неуступчивость, дружелюбность - безразличие к другим, послушность - враждебность.

Добросовестность (*conscientiousness*). Это самый неопределённый фактор.

Нейротицизм (*neuroticism*). Выясняется уровень эмоциональной стабильности, приспособляемости - тревожности, зависимости - независимости.

Откровенность, прямота (*openness*). Определяется лёгкость приспособляемости - подчинение, непослушность - покорность.

При анализе наследуемости отдельных компонентов этого списка самые высокие значения были получены для экстраверсии (0,49) и откровенности (0,45), а наименьшие - для способности к согласию (0,35) и добросовестности (0,38). Для всех показателей значение вклада общей среды в изменчивость осталось близким к нулю (от 0,02 до 0,11). Можно сделать вывод, что в изменчивости личностных характеристик основную роль играют индивидуальные средовые эффекты либо генотип-средовые взаимодействия.

При изучении симптомов тревожности и боязливости (компонента эмоциональности, называемого нейротицизмом по другим методикам) было обнаружено, что примерно половина наблюдавшейся изменчивости может быть отнесена на счёт генетических факторов. Эти данные были получены на основе опросов монозиготных близнецов, как воспитанных вместе, так и разлучённых. В исследованиях, в которых роме самоотчётов привлекались оценки поведения, данные сверстниками, были получены сходные результаты.

Из более специфичных свойств личности следует помянуть степень радикализма и консерватизма в мышлении. Вопреки ожиданиям оказалось, что для этих качеств характерны довольно высокие оценки наследуемости (*h2* равен соответственно 0,65 и 0,54). Даже для такой черты, как авторитарность, было получено значение *h2*= 0,62, причём обнаружилось, что по этой характеристике наблюдается неожиданно высокое значение ассортативности браков (0,68!).

В рамках большого миннесотского исследования близнецов, выросших порознь, были проведены самые разнообразные тесты свойств личности и темперамента, а также таких качеств, как профессиональные интересы, занятия на досуге, социальные отношения. Выяснилось, что монозиготные близнецы, выросшие вместе, обнаруживали примерно такую же степень сходства, как и разлучённые близнецы. (4).

**2.2 Интеллект**

Коэффициент интеллекта (*IQ*) представляет собой наиболее интенсивно изучавшийся в генетических исследованиях психологический показатель. Различия в умственных способностях человека очевидны, они могут быть очень значительными, но насколько точно они отражаются в психометрических показателях? Использование тестов, иногда чрезмерное, приводит к достаточно серьёзным противоречиям, поскольку до сих пор неизвестно, что имеет отношение к интеллекту, а что нет. Обычно подчёркивают важность таких свойств, как способность к обучению и адаптации. В последнее время добавилось понятие метакогнитивных способностей, под которыми понимают способность понимать и контролировать себя самого.

Очень важно помнить, что в этих исследованиях изучается «психометрический интеллект», который показывает различия между людьми в выполнении тестов. Эти тесты по-разному отражают различные аспекты поведения человека и охватывают не все ментальные способности. Однако для очень широкого спектра этих способностей существует система тестов, позволяющая их более или менее адекватно оценивать и обладающая валидностью. (6).

**Общий, или генеральный, фактор (g) когнитивных способностей**

Понятие общего, или генерального, фактора (g) интеллекта было введено Спирменом (1904 г.), который обнаружил значительную корреляцию в успешности решения самых разнообразных тестов, оценивая интеллектуальные способности. Фактор общего интеллекта, таким образом, отражает некое основное качество, необходимое для выполнения всех видов задач. На протяжении последующего времени результаты этих экспериментов многократно воспроизводились, однако появилось и множество альтернативных мнений.

Природа этого общего фактора всегда была предметом споров. Некоторые считали фактор g эпифеноменом, порождённым связью общих когнитивных задач с лингвистическими навыками и культурными знаниями. Другие исследователи объясняли фактор g тем, что тесты зависят от вовлечения общих мозговых ресурсов, представляемых либо просто как структуры мозга, либо как некие когнитивные модули. Дженсен полагает, что фактор g отражает скорость и эффективность нейрональной переработки информации. Наконец, Пломин (1999 г.) отстаивает положение, согласно которому именно этот общий фактор отражает врождённые способности, связанные с генетически обусловленными задатками. Иными словами, имеется некий набор генов, определяющий свойства общего фактора g. Эти трактовки не исключают друг друга. Так, очевидно, что точки зрения Дженсена и Пломина могут быть приняты обе, если представить себе, что генетически обусловленные задатки касаются как раз скорости и эффективности работы нейрональных сетей.

Вопрос о том, насколько общий фактор g может быть предопределён генетическими причинами, был предметом многих исследований, проведённых с использованием всех методов генетики, в том числе и близнецового. Все они приводят к тому, что генетические факторы играют большую роль в определении g. Оценки коэффициента наследуемости для общего фактора g варьируются от 40 до 80%; в целом можно считать, что, как минимум половина наблюдаемой изменчивости g связана с генотипической изменчивостью. С возрастом коэффициент наследуемости растёт (до 60% у взрослых).

**Другая точка зрения на интеллект - интеллект как сумма отдельных способностей**

Часть исследователей вообще утверждали, что генеральный фактор не выявляется, а имеется широкий спектр узких способностей, не коррелирующих друг с другом. Коэффициент интеллекта тем самым представляет собой некую сумму отдельных способностей. Выделялось до 120 таких специфичных способностей.

Современная концепция иерархии интеллектуальных способностей в какой-то мере объединяет эти противоречивые точки зрения. С одной стороны несомненно наличие общего фактора (g), который составляет, таким образом, некоторое ядро интеллектуальных способностей (первый уровень). Экспериментально это подтверждается значительной корреляцией в успешности решения тестов, позволяющих оценить различные ментальные способности. Считается, что общий фактор обусловливает около 50% наблюдающейся в популяции изменчивости по способностям к решению широкого набора различных тестов.

Часть изменчивости можно отнести на счёт нескольких менее широких «групповых» факторов интеллекта, из которых наиболее часто выделяются факторы памяти, пространственных способностей, скорости обработки информации, а также вербальный (второй уровень). Способности, попадающие в разные группы, могут обнаруживать меньшую взаимосвязь. В качестве примера можно привести особенности интеллекта в некоторых случаях умственной отсталости, связанной с хромосомными мутациями. У больных синдромом Шерешевского-Тернера вербальные способности практически не нарушены (нормальный уровень развития), тогда как пространственные существенно снижены. Совершенно иная картина наблюдается в случае синдрома Клайнфельтера, при котором снижение коэффициента интеллекта обусловлено серьёзными нарушениями вербальных способностей, а пространственные остаются в норме.

Наконец, часть наблюдаемой изменчивости не связана с общим фактором или с несколькими групповыми факторами и определяется очень специфичными ментальными способностями (третий уровень). Таким образом, мы получаем трёхуровневую модель, которая хорошо описывает существующие корреляции в выполнении различных тестов и наблюдаемую изменчивость (дисперсию) способностей.

С возрастом коэффициент интеллекта изменяется незначительно, обнаруживая высокую стабильность на протяжении многих десятков лет. Отдельные способности могут изменятся в разной степени, некоторые демонстрируют определённый рост (словарные, общие знания, определённые навыки), другие постепенно снижаются по мере старения, например, способность к абстрактным рассуждениям, память, скорость обработки информации. Последний фактор особенно важен, поскольку имеются данные, показывающие, что наблюдаемые изменения когнитивных процессов при старении в основном связаны со снижением скорости переработки информации. (2).

**Наследуемость *IQ***

При исследовании монозиготных близнецов, выросших порознь, обнаружена высокая степень корреляции коэффициента интеллекта (в пределах 0,64-0,78). Оценка наследуемости (в широком смысле, т.е. с учётом всех генетических факторов) в этих работах составила 0,75.

Согласно некоторым другим подсчётам наследуемость этого коэффициента оценивается в 0,50, вклад общей среды 0,20-0,30, а остальная часть фенотипической дисперсии приходится на индивидуальные средовые воздействия и ошибку измерения.

Прямая оценка влияния общей среды возможна в исследованиях приёмных детей. Если вычислить корреляцию по коэффициенту интеллекта между родными и неродными детьми, воспитанными в одной семье, то она составляет только 0,04 (данные четырёх исследований, полученные уже на взрослых). Другие данные показывают, что в раннем детстве имеется небольшая корреляция между *IQ* генетически неродных детей, воспитывающихся в одной семье. Причём с возрастом, несмотря на увеличение длительности совместного воспитания, происходит падение корреляции практически до нуля. Эти данные показывают отсутствие влияния общей семейной среды на наблюдаемую изменчивость умственных способностей.

Корреляция *IQ* между детьми и их биологическими родителями во всех исследованиях была существенно выше, чем между приёмными детьми и усыновителями (0,35-0,40 против 0,15). Очень интересные данные были получены в лонгитюдных исследованиях. Если в раннем детстве фиксируется небольшая корреляция *IQ*приёмных детей и усыновителей, то начиная с 7 лет усиливается сходство между уровнем интеллекта приёмных детей и их биологических родителей, а корреляция «приёмные дети-усыновители» падает. При низких значениях коэффициента интеллекта у биологических родителей усиление сходства «приёмные дети-биологические родители» достигается за счёт снижения *IQ*у детей. Кроме того, было отмечено, что на это снижение не влиял социально-экономический статус усыновителей.

Самое репрезентативное исследование *IQ* было основано на данных призыва на военную службу в Дании (1984 г.). Все мужчины, независимо от годности к службе, выполняли тест по оценке интеллекта. Корреляция результатов тестирования среди родных детей, выросших вместе, составила 0,52, у родных детей, выросших в разных семьях, - 0,47, для сводных братьев и сестёр, выросших порознь, этот показатель не превышал 0,22, а для приёмных детей, выросших в одной семье, - 0,02. Таким образом, результаты указывают на высокую наследуемость и на незначительное влияние общей среды.

**Изменение наследуемости коэффициента интеллекта с возрастом**

В лонгитюдных близнецовых исследованиях интеллекта было показано, что в возрасте 3-6 месяцев практически отсутствует разница в корреляции умственных способностей между моно- и дизиготными близнецами, т.е. наследуемость равна нулю. Затем разница проявляется и постепенно увеличивается за счёт того, что сходство монозиготных близнецов всё время растёт, а сходство дизиготных всё время уменьшается. В возрасте 15 лет корреляция по коэффициенту интеллекта для монозиготных близнецов составляла 0,86, а для дизиготных - 0,54. У взрослых значения корреляции *IQ*для монозиготных близнецов составляли 0,83, а для дизиготных - 0,39. В течение практически всего взрослого периода жизни наследуемость оставалась прежней, не превышая в среднем 0,81.

Увеличение наследуемости по мере взросления противоречит предположениям о том, что с возрастом всё большую роль для возникновения индивидуальных различий играет воздействие среды.

По мере взросления и перехода от детства к взрослому состоянию, наблюдается постепенное снижение практически до нуля вклада общей (разделённой) среды в наблюдаемую изменчивость *IQ*. Вклад индивидуальной среды остаётся сравнительно значимым для всех возрастов.

Если оценивать специальные умственные способности, то в целом получаются меньшие значения наследуемости, чем в случае общего *IQ*. Из массы данных по отдельным компонентам тестов, определяющих умственные способности, стоит упомянуть любопытный факт, касающийся вербальных способностей. Значения коэффициента наследуемости вербальных способностей превосходят показатели для невербального интеллекта. Это касается самых разных исследований вне зависимости от конкретных значений наследуемости, которые могут достаточно сильно варьировать. Получается, что невербальные способности более чувствительны к влияниям среды.

В то же время в ходе близнецовых исследований выяснилось, что для памяти на невербальные стимулы характерны очень высокие показатели наследуемости. (13). Например, были получены значения коэффициента наследуемости для памяти на невербальные зрительные стимулы (0,93), на тактильные (0,69) и на слуховые (0,86). Напротив, для словесных стимулов, как зрительных, так и слуховых, не наблюдалось значительных различий в показателях моно- и дизиготных близнецов. Таким образом, значения коэффициента наследуемости для памяти на словесные стимулы оказались намного ниже (зрительные стимулы - 0,38; слуховые стимулы - 0,37). (1).

**3. Генетика зависимостей человека**

**3.1 Алкоголизм**

В отношении алкоголизма встречается довольно большое разнообразие мнений. В одних работах сообщается о высоких коэффициентах наследуемости, в других же утверждается обратное. При анализе следует обращать внимание на само определение алкоголизма. Может быть широкое определение, когда отмечаются все случаи чрезмерного пьянства или когда против злоупотребления алкоголем активно возражают другие члены семьи. Возможно и более широкое определение, при котором во внимание принимаются только случаи с возникновением зависимости и синдрома абстиненции.

Другой источник разногласий - явное различие между полами. Женский и мужской алкоголизм отличаются как причинами возникновения, так и проявлениями.

В своё время было обнаружено отсутствие различий между моно- и дизиготными близнецами женского пола в конкордантности по злоупотреблению алкоголем и наркотиками. Значения конкордантности составляли 0,34 и 0,31 соответственно. У мужчин такие различия оказались достоверными только для случаев раннего начала злоупотребления алкоголем (до 20-ти лет). Был сделан вывод о высокой наследуемости только ранних форм алкоголизма у мужчин. Это подтверждается 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. Значение наследуемости для женского алкоголизма оказалось 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 счёт 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 приёмных сыновьях всё-таки чаще показывают значительную корреляцию с биологическими родителями в развитии алкоголизма. Так, независимо от наличия алкоголизма у воспитателей, частота алкоголизма у приёмных детей, чьи биологические родители больны алкоголизмом, остаётся постоянной. Значения для этих двух групп составляли 12,5 и 13,6%. Таким образом, получается, что в данном исследовании семейные влияния не играли значимой роли! Если алкоголизмом болен один из биологических родителей, то заболеваемость среди приёмных детей варьируется в пределах 18-20% 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% усыновлённых развился алкоголизм в тяжёлой форме (против 5% в контрольной группе).

Близнецовые исследования демонстрируют значительный разброс, но всё же имеется определённая закономерность. Хотя вариабельность потребления алкоголя в социально приемлемых границах генетически слабо обусловлена, но по мере перехода от умеренного потребления к чрезмерному, наблюдается возрастание отличий конкордантности моно- и дизиготных близнецов. Так, для наиболее тяжёлых проявлений алкоголизма конкордантность монозиготных составила 71%, а дизиготных - только 32%.

Подростки с высоким риском развития алкоголизма (наличие в семье алкоголиков) раньше начинают употреблять алкоголь, 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 определённых нейробиологических маркеров, в частности, уменьшенная амплитуда компонента *P*300 в вызванных потенциалах мозга. Об этом же говорит высокий балл, набранный по шкале экстраверсии.

Ещё одно обстоятельство, влияющее на злоупотребление алкоголем, - это наличие взаимодействия «генотип-среда» (*G* *E*). 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, алкоголизм типа II, который характеризуется ранним началом, склонностью к совершению насилия и связью с преступностью. На основании данных заболеваемости близких родственников были подобраны две группы генетического риска по этим формам алкоголизма и одновременно изучены условия, в которых воспитывались обследуемые. 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 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.

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, провоцирующих 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 типа II).

Другой пример, указывающий наличие взаимодействия «генотип-среда» (*G* *E*), приводится в работе, где было замечено, 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 ходе экспериментов на животных по выявлению причин, связанных с предпочтением алкоголя, что возникновение зависимости определяется активностью ферментов, метаболизирующих алкоголь. Похоже, что подобная закономерность характерна и для человека. Этиловый спирт превращается в уксусный альдегид с помощью фермента алкогольдегидрогеназы.

Следующий этап - превращение уксусного альдегида в уксусную кислоту, которое осуществляется помощью альдегиддегидрогеназы. Все неприятные ощущения, возникающие после приёма алкоголя, связаны не с самим алкоголем, а с повышенным уровнем альдегида в крови. Это приступы тахикардии (учащённого сердцебиения), приливы крови (гиперемия), потливость, подъём кровяного давления, позывы к мочеиспусканию и другие вегетативные сдвиги. Пониженная активность фермента альдегиддегидрогеназы приводит к очень неприятным ощущения, на чём, кстати, основан один из методов лечения алкоголизма с помощью дисульфирама (антабуса), угнетающего активность этого фермента.

Существует аллель (вариант гена) *ALDH*2\*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 *ALDH*2\*2), потребляют в месяц в 10 раз меньше алкоголя, чем лица, в генотипе которых нет *ALDH*2\*2. В случае присутствия только одной копии *ALDH*2\*2 ежемесячное потребление алкоголя в три раза ниже, чем при отсутствии *ALDH*2\*2 в генотипе.

Чтобы разделить влияние наследственности и культурных традиций в развитии алкоголизма, в одной из работ 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 потребление алкоголя. В то же время особенности физиологии сказываются весьма заметным образом. (14).

**3.2 Курение**

Имеется умеренное генетическое влияние на пристрастие к табакокурению. Исследование, проведённое в США на 4775 парах показало, что сильная и лёгкая степень табакокурения определяются разными генетическими влияниями. Один из самых сильных генетических эффектов проявляется у малокурящих, и совсем иная врождённая склонность связана с тяжёлой зависимостью от табака. (12).

**3.3 Наркомания**

Из-за широкой доступности наркотических средств в настоящее время наркомания стала серьезной социальной проблемой.

Пристрастие к разным наркотикам имеет неодинаковую генетическую компоненту. Наследуемость подверженности героиновой наркомании составляет 50%, к психоделическим средствам 26%. Большое влияние (53%) на прием психоделичсеких средств оказывает внесемейное окружение. Показано, что одним из важных факторов предрасположенности к наркомании является такая психологическая черта человека, как поиск новизны. (15).

**Заключение**

Перейдя к описанию количественных признаков мы нашли, что все они контролируются генотипом и средой (возможно за исключением признаков ассиметрии мозга). Хотя у экспериментальных животных выявить генетическую компоненту поведения довольно просто, сделать это в отношении человека значительно труднее, из-за сложных взаимодействий генотипа и внешних условий. Однако у доступных для изучения поведенческих признаков имеется генетический компонент, пусть даже трудно выявляемый. Исходя из этого, мы можем говорить о том, что гены в некоторой степени контролируют поведение личности, но огромное значение имеет также влияние среды.

Поэтому в настоящее время генетика поведения приобретает особенно важное значение для понимания биологии, особенно на популяционном и эволюционном уровнях.

**Список литературы**

1. Александров А.А., Психогенетика: Учебное пособие. - Спб.: Питер, 2007.;

2. Анохин А.П., Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перпективы исследований. - М., 1988.

3. Антала Ф., Кайгер Дж., Современная генетика, Москва, Мир, 199, Т.1. с. 63-80;

4. Атраментова Л.А. Введение в психогенетику: Учебное пособие / Л.А. Атраментова, О.В. Филипцова. - М.: Флинта, Московский психолого-социальный институт, 2004.

5. Биологический энциклопедический словарь, М., 1989;

6. Генетика человека: В 3 т. / Ф. Фогель, А. Мотульски,; Пер. с англ. под ред. Ю.П. Алтухова, В.М. Гиндилиса. Т. 3. - М.: Мир, 1990.

7. Гэйто Дж., Молекулярная психобиология, пер. с англ., М., 1969;

8. Кибернштерн Ф., Гены и генетика, Москва, Параграф, 1995;

9. Корочкин Л.Г. Гены и поведение // Соросовский образовательный журнал. - 1997. - №1. - С. 15-22;

10. Крушинский Л.В., Генетика и феногенетика поведения животных, в кн.: Актуальные вопросы современной генетики, М., 1966;

11. Лобашев М.Е., Генетика, Ленинград, Издательство Ленинградского университета, 1967, с. 680-714;

12. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А., Основы психогенетики. - М., 1988.

13. Михеев В.Ф., Наследственная обусловленность некоторых индивидуальных особенностей памяти человека // Проблемы генетической психофизиологии / Под. ред. Б.Ф. Ломова, И.В. Равич-Щербо. - М., 1978.

14. Москаленко В.Д., Полтавец В.И. Генетические основы алкогользависимого поведения человека // Успехи современной генетики. - Вып. 17. - М.: Наука, 1991.

15. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л., Психогенетика Аспект-пресс, 1999 г.;

16. Эрмон Л., Парсонс П., Генетика поведения и эволюция: - М.: Мир, 1984.

17. Юдин К.П., Генетика и жизнь, 1979 г., М.