

И. В. Равич-Щербо, Т. М. Марютина,
Е. Л. Григоренко

ПСИХОГЕНЕТИКА

Под редакцией *И. В. Равич-Щербо*

Рекомендовано Министерством общего и профессионального
образования Российской Федерации в качестве учебника
для студентов высших учебных заведений,
обучающихся по специальности и направлению
«Психология»



Москва
2000

УДК 159.9
ББК88
Р 12

**Федеральная программа
книгоиздания России**

Рецензенты:

канд. психол. наук *С.А. Исaiчев*, доктор биол. наук *И.И. Полетаева*

Равич-Щербо И. В. и др.

Р12

Психогенетика, Учебник/И. В. Равич-Щербо, Т. М. Марютина, Е. Л. Григоренко. Под ред. И. В. Равич-Щербо — М.; Аспект Пресс, 2000,- 447 с.

ISBN 5-7567-0232-6

Первый на русском языке учебник по психогенетике для студентов университетов и пединститутов. В доступной и систематизированной форме излагаются необходимые базовые сведения по общей генетике, эмпирическим и математическим методам современной психогенетики, соотношению генетических и средовых детерминант в межиндивидуальной вариативности когнитивных функций, динамических характеристик психики и движений, психофизиологических признаков, в нормальном и отклоняющемся индивидуальном развитии. Коротко излагается история психогенетики за рубежом и в России. В приложении дана программа курса лекций по психогенетике.

УДК 159.9
ББК88

ISBN 5-7567-0232-6

© «Аспект Пресс», 1999, 2000

ОТ АВТОРОВ

Еще не так давно потребности в учебнике по психогенетике у нас не существовало: такой курс не читали, он не входил в учебные планы. Объяснялось это, вероятнее всего, доминировавшим убеждением в «социальной природе психики человека», распространявшимся и на историческое возникновение человеческой психики, и на происхождение индивидуально-психологических различий. И если в частых дебатах о «биологическом и социальном в человеке» физиологические основы этих различий все же обсуждались, то постановка вопроса об их наследственных детерминантах, казалось, в корне противоречила этому убеждению, считалась принципиально неверной. Исключением был лишь факультет психологии МГУ, где с 1982 г. на кафедре общей психологии читается спецкурс «Психогенетика».

Сейчас ситуация принципиально изменилась: расширяется круг исследователей, работающих в этой области, и, главное, Государственным образовательным стандартом высшего профессионального образования психогенетика включена и число базовых дисциплин при подготовке профессионалов-психологов. Все это говорит о том, что психогенетика как самостоятельная область знаний успешно развивается и, хотелось бы верить, будет привлекать к себе все новые молодые силы. Для них — этот первый на русском языке, учебник.

Создание такого учебника для гуманитариев оказалось гораздо более трудной задачей, чем представлялось авторам вначале. Трудности связаны, прежде всего, с междисциплинарным характером психогенетики; именно это обстоятельство поставило перед нами ряд вопросов,

Можно было идти двумя путями: ограничиться изложением только данных самой психогенетики, вне контекста общей генетики, нейрофизиологии и т.д., либо — за счет некоторого сокращения собственно психологической части — дать и основные сведения по смежным (а точнее — «материнским») дисциплинам, без знания которых эмпирический материал психогенетики не может быть правильно понят. Мы выбрали второй из этих путей.

Еще одна трудность заключалась в выборе материала для изложения. Дело в том, что различные психологические и психофизиологические признаки исследованы в психогенетике с разной полнотой: огромный массив работ по генетике интеллекта несопоставим с очень небольшим, часто измеряемым единицами, количеством исследований, например, моторики, психофизиологических и некоторых других функций. Степень

обобщенности и надежности результатов в этих случаях, конечно, разная. Надо ли излагать в учебнике интересные, но единичные работы, в которых авторы пока могут скорее поставить задачу, чем решить ее?

Таких вопросов было множество, мы обсуждали их и между собой, и с коллегами, работающими в других областях психологии, и в конце концов сочли, что информация, расширяющая научный кругозор, должна быть включена в учебник, став легко доступной каждому, кто захочет вникнуть в проблему чуть глубже стандартной программы.

Учитывая, что учебник предназначается главным образом студентам-психологам, многие собственно психологические вопросы, важные для оценки надежности полученных в психогенетике данных и их адекватной интерпретации, здесь лишь кратко обозначаются. Предполагается, что до курса психогенетики студенты прослушали лекции по общей и возрастной психологии, психодиагностике, статистике, знакомы с проблемой психологической индивидуальности.

Нам хотелось, чтобы учебник не только давал знания начинающим психологам, но и побуждал их к размышлению, сопоставлению, анализу данных. Естественно, первый опыт чреват многими недостатками. Мы будем рады получить отклики, замечания, пожелания.

Главы написаны: Е.Л. Григоренко — I-VI, VIII, XIX; Т.М. Марютиной — XII-XVIII; И.В. Равич-Щербо — остальные главы. Предисловие, Введение, Заключение, Общая редакция — И.В. Равич-Щербо. Приятный долг авторов учебника — поблагодарить доктора биологических наук В.И. Трубникова за детальную консультацию и редактирование статистической главы; наших рецензентов доктора биологических наук И. И. Полетаеву и кандидата психологических наук С.А. Исайчева — за тщательный анализ текста и конструктивные предложения, которые мы постарались учесть при окончательной доработке текста. Авторы признательны Институту «Открытое общество» за поддержку и включение учебника в программу «Высшее образование».

В качестве приложения к данному учебнику публикуется программа курса «Психогенетика» для вузов. Программа составлена И.В. Равич-Щербо с учетом многолетнего опыта преподавания психогенетики в вузах Москвы и других городов России. Она выдержала конкурс, проводившийся в 1998 г. Институтом «Открытое общество».

ПРЕДИСЛОВИЕ

Определение области: о чем этот учебник?

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

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

В отечественной психологии понимание термина «поведение» изменилось, и достаточно сильно. У Л.С. Выготского «развитие поведения» — фактически синоним «психического развития», и, следовательно, для него справедливы закономерности, установленные для конкретных психических функций. Однако в последующие годы «поведение» стало пониматься более узко, скорее как обозначение некоторых внешних форм, внешних проявлений человеческой активности, имеющих личностно-общественную мотивацию.

С.Л. Рубинштейн еще в 1946 г. писал, сопоставляя понятия «деятельность» и «поведение», что именно тогда, когда мотивация деятельности перемещается из сферы вещной, предметной, в сферу личностно-общественных отношений и получает в действиях человека ведущее значение, «деятельность человека приобретает новый специфический аспект. Она становится поведением в том особом смысле, который это слово имеет, когда по-русски говорят о поведении человека. Оно коренным образом отлично от «поведения» как термина бихевиористской психологии, сохраняющегося в этом значении в зоопсихологии. Поведение человека включает в себе в качестве определяющего момента отношение к моральным нормам» [133; с. 537].

Б.Г. Ананьев вопрос о соотношении «поведения» и «деятельности» рассматривал в ином аспекте, а именно с точки зрения того, какое из этих двух понятий является более общим, родовым. Он полагал, что его решение может быть разным в зависимости от ракурса изучения человека. Например, при исследовании личности и ее структуры более широким должно приниматься понятие поведения, а деятельность и ее виды

(например, профессиональная и т.д.) в этом случае являются частными понятиями. Тогда личность становится субъектом поведения, «посредством которого реализуется потребность в определенных объект-ситуациях» [4. Т. 1; с. 160].

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

В вышедшем совсем недавно «Психологическом словаре» (М., 1996) мы найдем следующее определение: «Поведение — извне наблюдаемая двигательная активность живых существ, включающая моменты неподвижности, исполнительное звено высшего уровня взаимодействия целостного организма с окружающей природой» [129; с. 264]. Столь широкое определение справедливо и для поведения животных. Но дальше читаем: «Поведение человека всегда общественно обусловлено и обретает характеристики социальной, коллективной, целеполагающей, произвольной и созидательной деятельности. На уровне общественно-детерминированной деятельности человека термин П. обозначает также действия человека по отношению к обществу, др. людям и предметному миру, рассматриваемые со стороны их регуляции общественными нормами нравственности и права» [там же].

Наверное, такая жесткая связь поведения именно с двигательной активностью и ограничение среды природой может вызвать возражения (и справедливые). Обратимся к другому словарю и увидим несколько иное определение: «Поведение — присущее живым существам взаимодействие с окружающей средой, опосредствованное их внешней (двигательной) или внутренней (психической) активностью... П. человека трактуется как имеющая природные предпосылки, но в своей основе социально обусловленная, опосредствованная языком и другими знаково-смысловыми системами деятельность, типичной формой которой является труд, а атрибутом — общение» [85; с. 244],

Согласно С.Л. Рубинштейну, «единицей» поведения является поступок, как «единицей» деятельности вообще — действие. При этом поступок — лишь такое действие человека, «в котором ведущее значение имеет сознательное отношение человека к другим людям..., к нормам общественной морали» [133. Т. II; с. 9].

С этим определением согласуются и более поздние, например, имеющиеся в психологических словарях последних лет: единицы поведения — поступки, под которыми разумеется «социально оцениваемый акт поведения, побуждаемый осознанными мотивами... П. как элемент поведения подчинен мотивам и целям человека» [128; с. 269]; «поступок — личностно-осмысленное, лично сконструированное и лично реализованное поведение (действие или бездействие)»... [129; с. 276].

Существуют и другие определения термина «поведение», другие подходы к его анализу [96, 171, 179]. Однако никогда в это понятие не включаются, например, баллы IQ, объем памяти, особенности внимания и т.п. (не говоря уже о психофизиологических признаках), т.е. все те характеристики индивидуальности, ее отдельных уровней и подструктур, которые исследует «генетика поведения» (behavioral genetics).

Неопределенность термина хорошо видна в некоторых определениях этой области знаний. Так, в предисловии к книге «Генетика поведения и эволюция», в которой есть и большие главы о психических функциях человека, Е.Н. Панов пишет, что генетика поведения — область знаний, оформившаяся «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* (курсив наш. — *И.Р.-Щ.*) 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 далекие друг от друга разделы науки и практики, как эндокринология и психиатрия, биохимия и педагогика, нейрофизиология и лингвистика, антропология и селекция сельскохозяйственных животных» [177; с. 5]. Сами авторы пишут: «В качестве поведения мы будем рассматривать любые формы активности, проявляемой организмом как единым целым по отношению к окружающей среде и условиям его существования» [там же; с. 10]. Таким образом, в одну науку — генетику поведения — включаются и педагогика, и сельскохозяйственная селекция, и многое другое. Это возможно в двух случаях; либо когда термин «генетика поведения» трактуется как более широкий, родовой по отношению к «психогенетике», либо когда полагают, что, поскольку механизмы генетической передачи едины для всего живого, изучение генетики признаков, относящихся к столь разным областям, может быть объединено в одну науку.

Это верно, если исследователь решает генетические задачи, такие, например, как тип наследования признака, локализация генов, ответственных за его проявление, и т.п. Но подобное объединение едва ли правильно, когда решаются психологические проблемы, связанные со структурой человеческой индивидуальности, этиологией индивидуальных различий, типологией индивидуального развития.

Генетика поведения животных дает убедительную эволюционную основу для постановки вопроса о роли генотипа и среды в изменчивости психологических черт человека. Однако ясно, что простой перенос на человека данных, полученных при изучении животных, невозможен хотя бы по трем основным причинам. Во-первых, высшие психические функции человека имеют совершенно иное содержание, иные механизмы, чем «одноименные» поведенческие признаки у животных; научение, решение задач, адаптивное поведение и т.д. у человека — не то же самое, что у животных. Например, обучение у человека не тождественно образованию простых условно-рефлекторных связей у животного, поэтому возможность выведения «чистых линий» лабораторных животных по обучаемости сама по себе не означает генетическую обусловленность обучения у человека. Во-вторых, наличие у человека социальной преемственности, «программы социального наследования» [50] меняет и способы передачи некоторых психологических признаков из поколения в поколение. Наконец, в-третьих, для диагностики и измерения многих признаков у человека используются совсем иные, чем у животных, техники, адресованные к другим, иногда вообще отсутствующим у животных системам, уровням

управления и интеграции. Ясно, например, что произвольные движения человека, осуществляемые по речевой инструкции и, соответственно, по законам осознанной произвольной саморегуляции, не имеют полных аналогов в движениях животного. А это означает, в свою очередь, что даже если будет доказана генетическая обусловленность двигательного научения у человека, она может относиться к иной, по существу, функции, нежели двигательное поведение животных.

Все это говорит о том, что роль наследственных и средовых детерминант в фенотипической вариативности психологических и психофизиологических функций человека должна быть специальным предметом исследования, хотя есть целый ряд задач, надежно решаемых только в работе с животными, где возможны любые формы эксперимента. Вот почему, не отрицая необходимости и продуктивности генетических исследований поведения животных, тогда, когда речь идет о человеке, правильнее обозначать эту область термином «психологическая генетика» («психогенетика»)*, т.е. «генетика психологических признаков». Диагностируя те или иные психологические особенности в их внешних, поведенческих проявлениях (иного способа просто нет), мы всегда полагаем объектом генетического исследования саму эту особенность как присущую человеку черту, а не разнообразные формы ее реализации во внешнем поведении. Термин же «генетика поведения» целесообразно оставить за изучением поведения животных.

В зарубежной литературе этот вопрос тоже вставал. В 1951 г. К. Холл, отмечая, что, как система знаний о наследственности психологических признаков, психогенетика — пока скорее обещание, чем реальность, писал: «Настоящая генетика поведения все же должна возникнуть, поскольку психологи все шире используют в своих исследованиях методы современной генетики, а генетики все более регулярно занимаются проблемами поведения. Эта многообещающая тенденция в конце концов приведет к созданию и определит общие черты промежуточной науки — психогенетики» [164; с. 405]. Психогенетика, продолжал он, «может оказаться исключительно ценной для освещения динамики поведения» [там же; с. 434], т.е. психогенетические подходы могут быть средством, необходимым для понимания человеческого поведения.

В немецкой литературе, когда речь идет о человеке, чаще используется термин «психогенетика» (Psychogenetik), а термин «генетика поведения» (Verhaltensgenetik) относится главным образом к исследованию животных. Как пишет видный немецкий психогенетик Ф. Вайс, несмотря на существование и других обозначений этой области знаний, с конца 70-х годов профессиональным психологическим сообществом было принято «короткое и ясное обозначение — "психогенетика"» [448; с. 9].

* Существуют аналогичным способом образованные понятия «медицинская генетика», «фармакогенетика» и т.д. Вместе с тем близкий термин «генетическая психология», прочно связанный с именем Ж. Пиаже, относится к онтогенезу психики и образован от слова «генезис», а не «генетика». Об этом также иногда напоминают зарубежные исследователи [см., напр., 448].

Перечень работ, в которых так или иначе обсуждается вопрос о терминологии, можно продолжить. Однако для нас сейчас важен сам факт его обсуждения, ибо он свидетельствует о профессионально строгом подходе к используемой терминологии вообще и о необходимости точного употребления каждого из этих двух понятий — в частности. Правда, существует и другая точка зрения. Например, В. Томпсон и Г. Уайльд — авторы одного из больших обзоров, принимая термин «генетика поведения» не только в силу личных предпочтений, но и потому, что именно так была озаглавлена первая работа, суммировавшая всю эмпирику этой области исследований (и тем самым давшая термину «права гражданства»), полагают, что разница рассматриваемых терминов не столь велика, чтобы ее обсуждать [425]. Так ли это?

Думается, не так. Помимо того, что четкое определение и дифференциация терминов в науке необходимы всегда, в данном случае смешение понятий чревато не только методологическими, но и мировоззренческими, нравственными ошибками. Это — не спор о словах. Ведь если мы принимаем термин «генетика поведения», то объектом генетического анализа должен стать поступок, т.е. (как следует из его определения) социально оцениваемый акт. Тогда мы неизбежно допускаем возможность наследуемости индивидуальных убеждений, мотивов, ценностных ориентации и т.д. — всего того, что движет поступками, т.е. поведением человека. Методологически это неверно: все, что знает психологическая наука о структуре личности, личностных чертах и их генезисе, противоречит такой постановке вопроса. Это противоречит и знаниям современной генетики, ибо в пределах нормы нет социально «хороших» и социально «плохих» генов, но есть индивидуальный генотип, определяющий те или иные (социально индифферентные!) индивидуальные особенности, чьи развитие и реализация направляются, канализируются той средой, с которой данный человек взаимодействует. Вот почему одна и та же генетически заданная черта может, в зависимости от мотивов деятельности, получить и положительный, и отрицательный социальный смысл. Именно поэтому обозначение области знаний в данном случае содержательно важно. Потому и учебник, который вы держите в руках, называется «Психогенетика», и речь в нем будет идти о факторах, формирующих межиндивидуальную вариативность конкретных психологических черт, а не человеческих поступков и поведения.

В связи с этим следует сказать несколько слов о генетической нейро- и психофизиологии. Хотя исследования биоэлектрической активности мозга, функций вегетативной нервной системы, гормональной системы и т.д. непосредственно в систему психологических знаний не входят, они являются необходимым звеном и в понимании человеческой индивидуальности, и в общей логике психогенетического исследования. Путь от гена к психологическому признаку лежит через морфофункциональный уровень; иначе говоря, в геноме человека закодирован не «интеллект в столько-то баллов», а такие морфофункциональные особенности организма (в большинстве своем нам еще не известные), которые вместе со средовыми влияниями и создают все разнообразие интеллектов, темпераментов и т.д. «Поскольку организм и активен, и реактивен, важность

генных элементов в организации поведенческого паттерна покоится па взаимодействии органической структуры и психологической функции в течение жизни индивидуума. Нет поведения без организма; нет организма без генотипа и нет физиологической адаптации без непрерывной и полностью интегрированной генной активности» [302; с. 344].

Несмотря на давность, эти слова верны и сейчас, и именно эта логика определяет особое место генетической психофизиологии в общей структуре психогенетических исследований. Парадокс заключается в том, что, несмотря на общепризнанность данного положения, соответствующих исследовательских программ в мире — единицы, количество работ по генетике нейро- и психофизиологических признаков несопоставимо мало по сравнению с психологическими. Имеющиеся в этой области данные изложены в четвертом разделе и главе XVIII пятого раздела.

План учебника продиктован тем, что он предназначается студентам небологических специальностей — будущим психологам, педагогам. Этим же определяется и некоторая диспропорция частей: детальное изложение общих генетических закономерностей и столь же детальный рассказ о нейро- и психофизиологии самих по себе, с одной стороны, и достаточно сжатый анализ собственно психологических признаков — с другой.

Вначале, во Введении, коротко показано место психогенетики в исследованиях индивидуальности человека, дана краткая история психогенетических исследований, в том числе и России. В главах I—VI изложены основные сведения современной генетики о механизмах наследственной передачи и наиболее общих правилах, которым она подчиняется. В главе VI приводятся данные относительно воздействия различных компонентой среды — проблемы, которой в последние 10-15 лет генетики уделяют больше внимания. В главах VII-VIII рассматриваются методы психогенетики и математические способы оценки доли генетических и средовых влияний в общей дисперсии признака. В главах IX-XVI излагаются эмпирические данные, касающиеся изменчивости показателей интеллекта и других когнитивных признаков, темперамента, моторики, психофизиологических функций. Главы XVII-XIX посвящены одной из новых областей — психогенетике индивидуального развития, в том числе его девиантных форм.

Наконец, в Заключение подводятся итоги, в частности, формулируются общие выводы о том, что же в целом означают результаты, полученные психогенетикой; что она даст для фундаментальных психологических исследований и для решения прикладных задач; в чем заключаются, по мнению авторов учебника, наиболее актуальные задачи этой отрасли знаний.

И последнее. В силу того, что общий список цитируемой и упоминаемой литературы к данному учебнику достаточно обширен, мы сочли возможным не давать списки литературы, рекомендуемой для особого изучения, к каждой главе, а просто выделили ее жирным шрифтом в общем списке.

ВВЕДЕНИЕ В ПСИХОГЕНЕТИКУ

1. ПРОБЛЕМА ИНДИВИДУАЛЬНОСТИ В ПСИХОЛОГИИ

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

В.С. Аванесов [1; см. также 23] пишет, что уже в середине III тысячелетия до н.э. в Древнем Вавилоне существовали испытания для всех, кто готовился стать писцом — одной из главных фигур месопотамской цивилизации; они должны были обладать многими обязательными профессионально важными качествами. Подобные, часто весьма жестокие, испытания проходили и в Древнем Египте те, кто стремился стать жрецом; и в Древнем Китае — претендовавшие на должность правительственных чиновников; и в средневековом Вьетнаме, у северных народов и т.д. Эти испытания включали в себя проверку не только необходимых знаний и умений, но и того, что мы сегодня назвали бы «формально-динамическими» характеристиками индивидуальности: эмоциональности, способностей и т.д., диагностируя их по особенностям поведения и реальных или специально моделируемых жизненных ситуациях. Например, Пифагор придавал большое значение тому, как ведет себя молодой человек в эмоционально напряженные моменты, которые специально создавались для поступающих в его школу: как отвечает на насмешки; умеет ли держаться с достоинством и т.п. Характер человека, по мнению Пифагора, проявляется в походке и смехе; манера смеяться, с его точки зрения, — самое хорошее обнаружение особенностей характера. Ему же принадлежит утверждение, что «не из каждого дерева можно выточить Меркурия», или, говоря современным языком, представление о суще-

ствовании некоторой первичной, «базовой» индивидуальности, в значительной мере определяющей ее дальнейшее развитие.

В древность же уходят корнями и попытки классифицировать индивидуальности, создать их типологию. В трактате «Нравственные характеры», автором которого был друг и преемник Аристотеля Теофраст, описываются 30 ярких характерологических типов и их конкретные проявления. Специалисты по психологической диагностике утверждают, что и в трудах арабских средневековых мыслителей Авиценны, Аль Бируни и других, а также в трудах Аристотеля, Гиппократа, Галена содержатся описания большого количества информативных психодиагностических показателей.

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

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

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

Экспериментальная психология, возникшая в середине XIX в., видела свою задачу в познании общих закономерностей человеческого поведения. Индивидуальные же особенности, т.е. отклонения от основной закономерности, рассматривались лишь как помеха, источник неточностей в ее описании. Признанный авторитет в области дифференциальной психологии и психологической диагностики американская исследовательница А. Анастази считает, что эта установка сказалась даже в статистической терминологии: именно от первых экспериментальных психологов мы унаследовали термин «ошибка», применяемый для обозначения отклонения от средней величины (например, «стандартная ошибка»).

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

Ф. Гальтон был первым, кто сделал индивидуальные различия между людьми специальным предметом исследования, создал измерительные процедуры и начальный статистический аппарат для оцен-

ки различий; собрал большой экспериментальный материал, касавшийся, как мы теперь сказали бы, разных уровней в структуре индивидуальности — соматического, физиологического, психологического; он даже поставил вопрос о происхождении индивидуальных особенностей и попытался решить его.

В. Штерн, ученик Г. Эббингауза, в 1900 г. в книге «О психологии индивидуальных различий (идеи к дифференциальной психологии)» [414] впервые ввел в употребление сам термин «дифференциальная психология» для обозначения новой области, «эмансипировавшейся», по его словам, от материнской науки — общей психологии. Впоследствии книга переиздавалась в 1911, 1921 и 1994 гг. под названием «Дифференциальная психология в ее методических основаниях». В предисловии к изданию 1994 г. А. Анастаси назвала ее «книгой эпохального значения», а видный немецкий исследователь К. Павлик — «путеводной для психологической науки». Действительно, сформулированные Штерном методологические и экспериментально-методические подходы, базовые понятия, многие статистические приемы, несмотря на прошедшие почти 100 лет, верны и сейчас.

Конечно, реальное существование индивидуально-психологических особенностей и их значение в жизни стимулировали изучение их с самых разных сторон — в рамках «характерологии», «этологии», «специальной психологии», «индивидуальной психологии» и т.д. Появились клинические работы Э. Крепелина (1856-1921), работы А. Бине (1857-1912) и др. В 1897 г. была опубликована первая статья молодого врача А.Ф. Лазурского (1874-1917) «Современное состояние индивидуальной психологии», где рассматривались, в частности, складывающиеся «типы душевных свойств», т.е. предлагалась и некоторая классификация индивидуальностей. Несколько позже была издана работа Г.И. Россоломо (1860-1928) «Психологические профили», в которой дано комплексное описание индивидуальности, и многие другие работы*.

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

Таким образом, в первые десятилетия XX в. дифференциальная психология вполне сформировалась как самостоятельная область знаний. Однако и в последующие годы проблема индивидуальности то выдвигалась на передний край науки, то отрицалась вообще. Извест-

* Краткий очерк истории дифференциальной психологии дан в книге М.Г. Ярошевского «История психологии» (1985), а более полный анализ проблемы индивидуальности приведен в книге М.С. Егоровой «Психология индивидуальных различий» (1997).

ный американский психогенетик Дж. Хирш образно описывает эту ситуацию: «Экспериментально-психологические исследования психологических различий напоминают гамлетовское «Быть или не быть...». Дж. Кеттелл исследовал их, Уотсон хоронил их, Трайон подчеркивал их важность, Халл минимизировал их значение для теории, Хантер приведен ими в недоумение, Скиннер и его коллеги заведены ими в интеллектуальный тупик, а авторы формальных моделей предпочли фиксировать элементарные софизмы, чем знание о них; ...для большого числа экспериментальных психологов игнорировать индивидуальные различия — почти вопрос чести» [290; с. 7].

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

Любая конкретно-научная теория должна строиться и проверяться эмпирически, экспериментальными фактами. В психологии это данные, полученные при измерении, оценке той или иной психологической черты, реакции, отношения и т.д. в ситуации эксперимента, опроса или наблюдения, но в любом случае психолог имеет дело с индивидуальными данными (или их суммой — при оценке групп). Строго говоря, любую психологическую черту мы можем измерить у человека только в ее индивидуальном выражении, и любая общепсихологическая закономерность реально существует только и индивидуально-модифицированных формах. Как справедливо утверждает Г. Айзенк, индивидуальные различия встроены в саму субстанцию психологических исследований, никакие общие законы не мыслимы без включения личности как элемента в функциональные уравнения.

Вариативность* же индивидуальных оценок любых признаков (соматических, физиологических, психологических) имеет широкий диапазон колебаний; она различна у разных признаков и в разных возрастах. Если исключить экстремальные случаи (например, гигантов и карликов), чтобы избежать случайных и патологических отклонений, то в популяции здоровых взрослых людей отношение максимального и минимального роста равно 1,3:1; веса 2,4:1; частоты пульса — 2,0; 1, простого времени реакции — 2,2:1; длительности запоминания — 2,5:1, баллов интеллекта по Векслеру — 2,9:1. У детей 4 лет (тоже после элиминации крайних значений) максимальные и минимальные оценки интеллекта, по Стенфорд—Бине, соотносятся как 1,6:1. Оценки коммуникативного развития у детей 2 лет, полученные по специальному вопроснику, колеблются в пределах 8:1, а в 3 года — 11:1. Общие оценки поведения детей имеют еще более широкий размах колебаний: их отношение равно 34:1 — так велико разнообразие детских индивидуальностей [362].

* О терминах «вариативность», «изменчивость» и «дисперсия» см. главу I.

Большую или меньшую индивидуальную вариативность обнаруживают психофизиологические показатели, относящиеся к состоянию покоя и к его реактивным изменениям (подробнее об этом — в гл. XIII, XIV, XV).

Диапазон изменчивости одной и той же функции (и статистике он измеряется коэффициентом вариативности, отклонениями от средней, дисперсией) может быть разным и разных возрастах, как мы видели на примере интеллекта и коммуникативных способностей. На рис. 1 представлены данные о динамике вариативности некоторых соматических и психо-

логических показателей у детей в первые годы жизни. Обращают на себя внимание три факта: вариативность по психологическим признакам выше, чем по соматическим (роста и веса); вариативность по некоторым динамическим характеристикам поведения (активность, аффект-экстраверсия) выше, чем по оценкам интеллекта, и, наконец, в 3 года вариативность оценок интеллекта и аффекта-экстраверсии выше, чем в 2 и 4 года. Последнее особенно интересно: такой всплеск вариативности, т.е. расширение диапазона индивидуальных различий, может быть сигналом существенных психологических (и физиологических) перестроек, происходящих в данном возрасте*. Иначе говоря, сама межиндивидуальная вариативность может служить для психолога своеобразным маркером, указывающим на специфичность, значимость данного возраста для развития и формирования той или иной психологической или нейрофизиологической функции или черты (или их совокупности).

Но отсюда вытекает еще одно следствие. Поскольку разные психо-

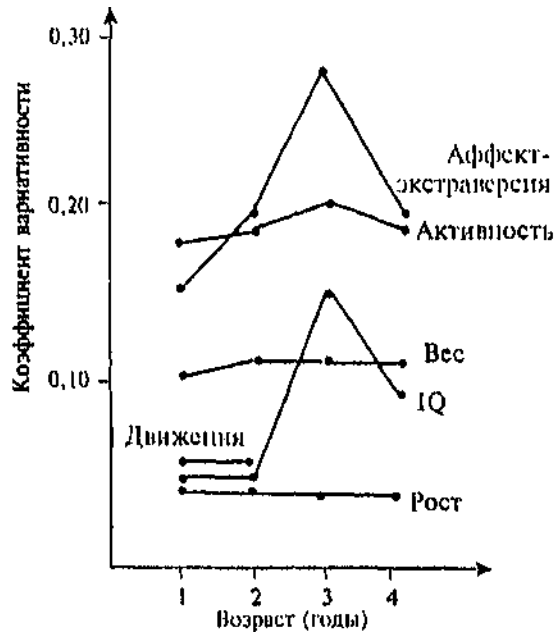


Рис. 1. Коэффициенты вариативности для физических, психологических и двигательных характеристик [по 362].

* Применительно к данному примеру вспомним постулированный Л.С. Выготским и затем многократно описанный в отечественной психологии кризис 3 лет.

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

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

Еще одна группа проблем, которые не могут быть решены без учета индивидуальных особенностей, связана с прикладными аспектами психологии. Не нужно особо доказывать, что профессиональный отбор и профконсультация, индивидуализация обучения и воспитания, решение многих медицинских задач (в частности, относящихся к психосоматике, реакциям на лекарственные препараты и т.д.) предполагают

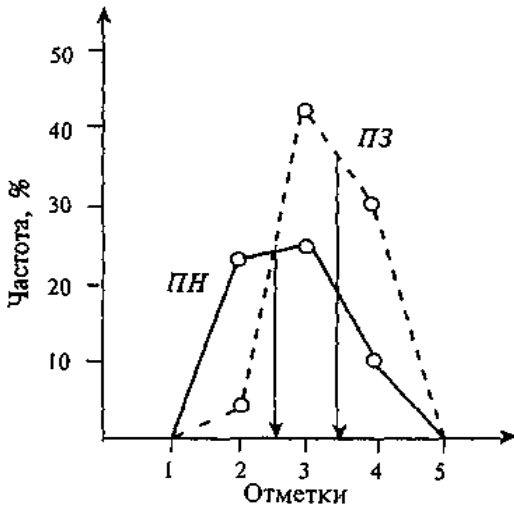


Рис. 2. Распределение школьных оценок у полнезависимых (ПЗ) и полнезависимых (ПН) подростков [по Г. Клаусу; 73].

наличие у психолога не только знаний об индивидуальности человека, но и способов диагностировать ее и на этой основе предсказывать дальнейшее развитие, успешность профессиональной деятельности и т.п.

Примером может служить работа немецкого исследователя Г. Клауса «Введение в дифференциальную психологию учения» [73]. Клаус выделяет несколько стадий в деятельности учения, результативность которых существенно зависит от индивидуальных характеристик ученика. Эти стадии связаны с: восприятием информации; ее переработкой и хранением; оперативной

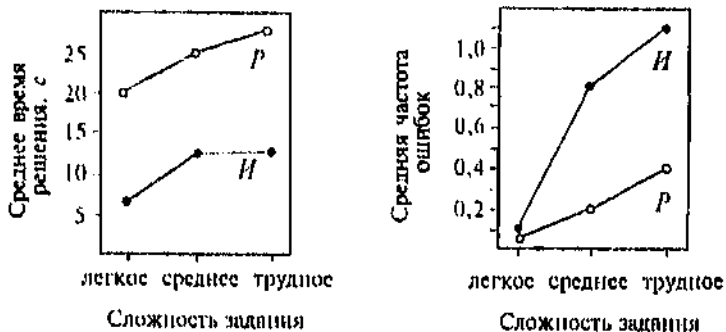


Рис. 3а. Решение задач различной степени трудности 62 импульсивными (И) и 62 рефлексивными (Р) подростками [по Г. Клаусу].

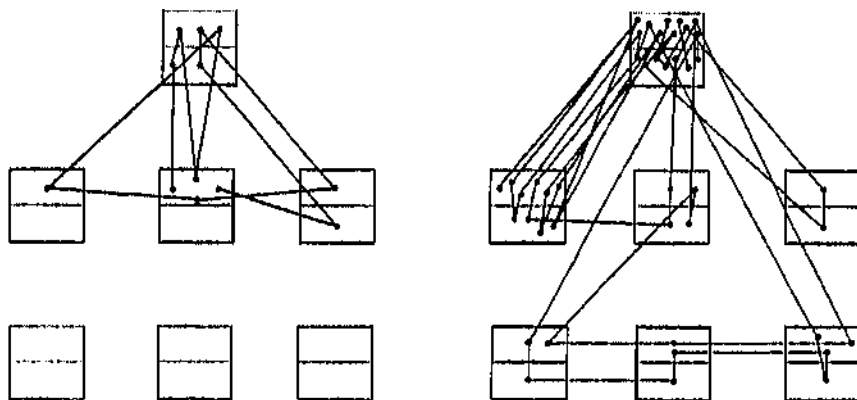


Рис. 3б. Движение глаз импульсивного (слева) и рефлексивного (справа) ребенка при решении задачи на идентификацию [по Г. Клаусу].

доступностью и применимостью усвоенных знаний. На каждой стадии между учениками обнаруживаются различия, зависящие не просто от имеющихся к этому моменту знаний, но и от когнитивных и личностных особенностей детей. На рис. 2 представлено общее распределение школьных оценок у учащихся с выраженной полезависимостью и полнезависимостью: у первых кривая смещена в сторону низких баллов (в Германии высшая оценка — 1, наиболее низкая — 5).

На рис. 3 а, б показано решение задач подростками с импульсивным и рефлексивным когнитивными стилями: у первых короче время решения, но в задачах средней и высокой сложности существенно больше

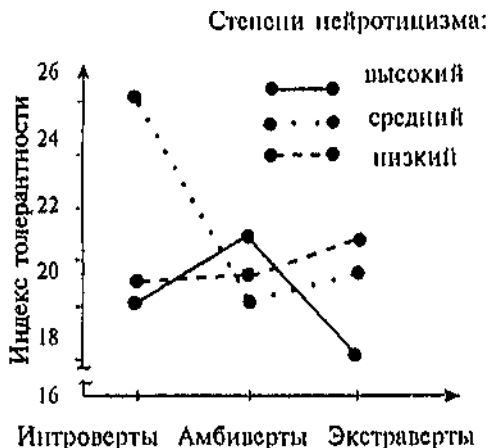


Рис. 4. Индекс толерантности к лекарственным препаратам как функция экстраверсии и нейротизма [по Н. Броди, 213].

От индивидуального сочетания экстраверсии и нейротизма зависит, как показывают некоторые работы, толерантность к фармакологическим препаратам. На рис. 4 отражены суммарные данные нескольких исследований седативного порога у лиц, различающихся выраженностью двух указанных характеристик индивидуальности. Наиболее высокие пороги наступления седативного эффекта — у людей со средней степенью нейротизма в сочетании с интровертированностью. Самыми чувствительными, т.е. обладающими низкими порогами, оказались экстраверты с высоким нейротизмом.

Эти и многие другие данные говорят о том, что, зная зависимость учебной, профессиональной успешности от тех или иных характеристик индивидуальности, непосредственно с данной деятельностью не связанных (т.е. не относящихся, например, к знаниям и умениям в данной области), можно оптимизировать деятельность человека, осуществлять профессиональную ориентацию и т.д. Но при одном обязательном условии: если базовые индивидуальные характеристики онтогенетически стабильны. Это дает основание полагать, что особенности, на которые опирается психолог при решении такого рода задач, будут присущи данному человеку в течение достаточно длительного времени. Есть ли доказательства стабильности индивидуально-психологических особенностей? Ответы на этот вопрос отражены на рис. 5 и в табл. 1.

ошибок. У обладателей этих когнитивных стилей оказываются разными даже траектории движений глаз при выполнении одного и того же задания на идентификацию, требующего выбора образца, аналогичного эталонному. На рисунке хорошо видна разная динамика зрительного поиска, т.е. разные стратегии приема и переработки информации.

В широко известной работе Е.А. Климова [74] было показано, что при одинаково высокой продуктивности профессионального труда работницы с разными психофизиологическими особенностями выбирают разные стратегии трудовой деятельности.

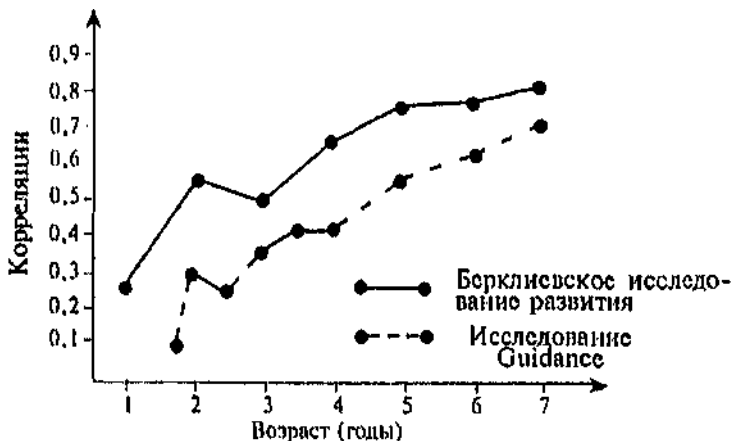


Рис. 5. Корреляции IQ в 18 лет и более ранних возрастах в двух исследованиях [Р. Пломин и др., 353].

Таблица I

Корреляции между усредненными по возрастным группам тестовыми оценками интеллекта в разных возрастах [по Н. Броди; 213].

Возрастные группы	Корреляция с усредненным IQ в 17 и 18 лет
Месяцы	
1,2,3	0,05
4,5,6	-0,01
7,8,9	0,20
10,11,12	0,41
13,14,16	0,23
18,21,24	0,56
27,30,36	0,54
42,48,54	0,62
Годы	
5,6,7	0,86
8,9,10	0,89
11,12,13	0,96
14,15,16	0,96

За исключением достаточно редких случаев, когда отмечается снижение межвозрастных корреляций, остальные данные говорят о существовании отчетливой межвозрастной преемственности в оценках IQ у одного и того же человека, т.е. об онтогенетической устойчивос-

ти этого показателя, а точнее — об относительной сохранности рангового места каждого индивида в группе.

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

В табл. 2 приведены аналогичные данные по личностным характеристикам. Напомним, что многие методики диагностики признаков такого типа (вопросники, Q-сортировка и т.д.) имеют более низкую надежность, и уже поэтому межвозрастные корреляции должны быть ниже.

Таблица 2

**Межвозрастные корреляции оценок «Я-контроля»,
полученных методом Q-сортировки в двух когортах**
[по Н. Броду; 213].

№ когорты	Пол	Корреляция в парах возрастов (годы)			
		14-17	17-37	37-47	14-47
1	муж.	0,58	0,30	0,44	0,48
	жен.	0,52	0,26	0,56	0,32
2	муж.	0,72	0,54	0,45	0,30
	жен.	0,67	0,21	0,53	0,36

Конечно, при меньших возрастных интервалах корреляции выше, чем при больших, однако, если с интервалом в 33 года (последний столбец) коэффициенты не только не приближаются к нулю, но имеют значения 0,30-0,48, это говорит хотя и об умеренной, но все-таки стабильности данной черты.

Наконец, последний пример. В Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании выделен так называемый *синдром трудного темперамента*, включающий пять характеристик поведения детей раннего возраста (подробнее о нем — в гл. X). Оказалось, что этот синдром не только устойчив в первые годы жизни, но и имеет некоторую проекцию в особенностях поведения и адаптации взрослого человека. В течение первых четырех лет жизни между возрастными 1 и 2, 2 и 3, 3 и 4 года в двух исследованиях получены соответственно такие корреляции: 0,42; 0,37; 0,29 — в одной работе, и 0,54; 0,61; 0,54 — в другой. Оценки трудного темперамента в 1, 2, 3 и 4 года коррелируют с особенностями темперамента взрослого человека: 0,17; 0,09; 0,31; 0,37 соответственно, и с оценками адаптивности (профессиональной, семейной и т.д.) в возрасте ранней взрослости (17-24 г.): 0,08; -0,09; -0,21; -0,32 [362]. Как видим, начиная с 3-4-летнего возраста

величины коэффициентов в обоих случаях начинают расти; отрицательные значения говорят о том, что, чем выше оценки трудного темперамента (т.е. чем он труднее) в детстве, тем ниже адаптивность взрослого. Несмотря на то что все коэффициенты невелики, учитывая длительность интервала между двумя измерениями (15-20 лет), ранний возраст первого измерения и более низкую надежность измерительных процедур (по сравнению, например, со стандартизованными тестами), можно полагать, что они свидетельствуют, как и в других случаях, об относительной устойчивости этих характеристик в ходе индивидуального развития.

Вместе с тем очевидно, что индивидуальность существует внутри некоторой общности, причем последняя имеет, условно говоря, разные уровни, разные «объемы»: все мы — дети цивилизации конца XX в.; кроме того, каждый человек — представитель той или иной культуры, этноса, профессиональной, возрастной группы, семьи, и одновременно он — носитель своего собственного, уникального сочетания всех этих факторов и личного, тоже уникального, опыта (см., напр., 131). В главах I—VI мы увидим, что человек является обладателем и уникального, неповторимого набора генов, сосуществующего в нем с инвариантной, общей для всех представителей вида *Homo sapiens*, частью генома. «Человек в чем-то похож на всех людей, в чем-то на некоторых людей, а в чем-то не похож ни на кого другого» [59; с. 23].

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

Иначе говоря, исследование индивидуальных различий представляет собой особую и актуальную научную проблему. Как писал Б.М. Теплов, «...ни в одном разделе психологии нельзя принципиально отвлекаться от вопроса об индивидуальных различиях; такое отвлечение возможно лишь как временное самоограничение, естественное во всяком научном исследовании» [147. Т. II; с. 170].

2. ИССЛЕДОВАНИЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ РАЗЛИЧИЙ В ПСИХИКЕ ЛЮДЕЙ

Подходы к изучению индивидуальных различий в психике людей очень многообразны и зависят от многих условий: от принимаемого исследователем определения самого понятия «индивидуальность»

(например, обозначая им просто отдельного человека, или его интегральную характеристику, или высший уровень развития личности); от ракурса, под которым должна изучаться индивидуальность (например, ее принципиальная структура: соотношение биологического и социального, темперамента и когнитивных процессов, динамических и содержательных характеристик и т.д.), наконец, от конкретных задач исследования (например, такой задачей может быть изучение индивидуальных особенностей в конкретных видах деятельности — учебной, профессиональной и др.),

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

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

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

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

По подсчетам К.Е. Тарасова и Е.К. Черненко [145] за 1970-1977 гг. только в двух журналах — «Вопросы философии» и «Философские науки» — было опубликовано более 250 статей и выступлений на тему «био-социо». На двух конференциях, прошедших в те годы и посвященных той же теме, выступило свыше 170 ученых. Интенсивно обсуждалась она и в литературе, относящейся к отдельным областям знаний и практики: медицине, спорту, психологии, педагогике. Анализ столь обширной литературы обнаруживает весь спектр возможных точек зрения: от признания весьма существенных влияний биологических (в частности, физиологических) факторов до утверждения решающей роли общественных, социальных условий для формирования психики человека. Убедиться в этом несложно: достаточно взять, например, том «Соотношение биологического и социального в человеке» (1975 г.), где собраны статьи 74 авторов, среди которых П.К. Анохин, Л.О. Бадалян, А.В. Брушлинский, И.С. Кон, А.Р. Лурия, В.Н. Мясищев, Я.А. Пономарев и др., т.е. свою точку зрения представили ведущие психологи, физиологи, медики, философы.

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

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

К.Е. Тарасов и Е.К. Черненко [145], произведя несложные подсчеты в рамках формальной логики (взяв все мыслимые варианты соотношения «биологического» и «социального») и применив их к некоторым проблемам медицины (теория общей патологии и этиологии отдельных болезней человека, не касаясь разделов нормальной физиологии, анатомии и т.д.), получили впечатляющий результат: на вопрос о соотношении биологического и социального в этих областях науки можно получить 23800 вариантов ответа (I). Конечно, такое количество возможных ответов на один вопрос говорит лишь о том, что он поставлен неверно, что «такой подход оказывается не только бесперспективным, непродуктивным, бесконечным, но и ложным в своей основе» [145; с. 74].

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

Скажем, не вызывает сомнений наличие связи между организацией пространства и поведением людей, в том числе такими его явно социальными аспектами, как общение, дружеские связи и т.д. [напр., 38]. Родился даже специальный термин «архитектурный детерминизм», пределы которого интенсивно обсуждаются. Конечно, физические характеристики среды могут действовать на психику и поведение лишь опосредованно, через многие другие внешние и, главным образом, внутренние факторы: установки, предпочтения, эмоциональность и общительность и т.п., но важно иметь в виду, что они небезразличны для психики и поведения человека. Как пишет Дж. Голд, воздействие, оказываемое тем или другим дизайном пространства, необходимо рассматривать в ряду всех других воздействий, которые совместно и формируют поведение. Если же мы поступим иначе, то окажемся в плену у другой крайности, в плену «социального детерминизма» [38; с. 266].

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

Второй подход к рассматриваемой проблеме предполагает выделение врожденных и приобретенных индивидуальных особенностей (или оценку удельного веса каждой из этих детерминант) и лишь на первый взгляд представляется более точным; в действительности же он тоже имеет очень невысокую разрешающую способность. Два его главных дефекта таковы: во-первых, «врожденное» и «приобретенное» — не независимые понятия, «врожденное» может быть и приобретенным во внутриутробном периоде. Если речь идет не о видимом тератогенном (т.е. повреждающем, приводящем к патологии) эффекте, то выделить эту составляющую практически невозможно, несмотря на самые разнообразные свидетельства значимости многих физиологических и психологических факторов для течения беременности, формирования плода и т.д. Во-вторых, если «врожденное» понимать строго как «имеющееся при рождении» [103], то ясно, что в неонатальном периоде многие психологические функции либо еще просто отсутствуют, либо имеют совсем иную, по сравнению с будущей, зрелой, форму, потому и получаемые сведения могут относиться лишь к очень краткому периоду постнатального развития. Вследствие этого и данная формула не позволяет надежно решить вопрос о факторах, формирующих межиндивидуальную вариативность психологических и психофизиологических черт здорового человека.

Только третья из перечисленных формул — «наследственное и средовое» — содержит независимые понятия, имеющие в современной науке вполне определенное содержание и четкие методы исследования, понятие же «среда» включает в себя все виды внешних, негенетических, воздействий, в том числе эмбриональную среду. Имен-

но взаимодействие этих факторов создает широкий диапазон человеческих индивидуальностей, хотя вклад каждого из них в формирование разных психологических функций, черт, явлений различен. Конечно, содержание человеческой психики в наших генах не кодируется. Оно передается по законам культурной преемственности, которые Н.П. Дубинин назвал «социальной наследственностью». Эта программа имеет решающее значение для прогресса человечества в целом,

Вдумаемся в такие цифры; вид *Homo sapiens* появился около 40 тыс. лет назад, за это время сменилось около 1600 поколений. Но, поскольку в условиях человеческого общества в целом естественный отбор потерял значение фактора, направляющего эволюцию, генофонд человека «практически не изменился, он сохраняется до сих пор и будет сохраняться в дальнейшем» [50; с. 128]. В то же время произошли и происходят грандиозные по масштабам и глубине процессы развития цивилизации, культуры, техники, науки, искусства и т.д., т.е. всего того, что и определяет содержание психики человека, формирование его собственно личностных свойств и передается из поколения в поколение в порядке социального наследования. «Однако социальная среда, в решающей степени формируя общественное сознание, не отменяет и не может отменить межличностной генетической изменчивости и генетической уникальности индивидуума. Социум не может играть роли абсолютного деспота человеческой личности, поскольку его императивы, под действием которых человек находится независимо от собственного желания, сталкиваются с императивами генов, которые человек также не выбирает по своему желанию», — писал сравнительно недавно один из наших ведущих генетиков Д.К. Беляев [12; с. 158].

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

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

Процессы разделения, перекombинирования и нового объединения родительских хромосом повторяются из поколения в поколение. По красивому выражению Р. Левонтина, «хореография этого танца хромосом имеет важные последствия для генетического разнообразия» [94; с. 63], поскольку их рекомбинация приводит к рекомбинации генов, т.е. всякий раз к появлению нового их сочетания, неповторимого генотипа в каждом новом существе.

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

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

Таблица 3

Вероятность идентичности по различным биохимическим признакам двух случайно выбранных европейцев [94]

Признак	Вероятность идентичности
Группы крови	0,00029
Антигены HLA	0,000049
Ферменты	0,000037
Гаптоглобины	0,39
γ-глобулиновая легкая цепь	0,85
β-липопротеины	0,48
Общая вероятность	0,00000000000008

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

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

Таким образом, парадигма «наследственное и средовое», и, по-видимому, только она, удовлетворяет всем условиям, необходимым

для экспериментального исследования факторов, формирующих межиндивидуальную вариативность: она содержит два независимых и высоко индивидуализированных фактора.

3. МИРОВОЗЗРЕНИЕ И ПРОБЛЕМА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Признание (или отрицание), даже априорное, самой возможности наследственных влияний на изменчивость психологических признаков в значительной мере определяет конкретно-научную методологию. Например, представители классического бихевиоризма считали, что наследственность детерминирует только очень малое число реакций, а именно — некоторые инстинкты, физиологические и элементарные эмоциональные реакции; внешнее же поведение человека они рассматривали как приобретенное, воспитанное в соответствии со схемой «стимул-реакция».

Известные изменения в теоретической концепции, которые претерпел бихевиоризм в последние десятилетия, не коснулись этого главного для проблемы индивидуальности вопроса: его сторонники до сих пор утверждают, что любые качества могут быть сформированы при помощи той же простой или более сложной (включающей посредствующие звенья) схемы «стимул-реакция».

Однако, как показывают некоторые работы, отношение человека к проблеме «наследственность и среда» связано и с его общим мировоззрением.

Примером может служить работа, проведенная в Лондонском университете [267]. Авторы опросили 303 человек (198 женщин и 110 мужчин) в возрасте 16-70 лет. Среди них были люди с разным образованием, разных профессий, социально-экономического статуса, политических и религиозных убеждений. Всем им предлагалось оценить по 9-балльной шкале влияние наследственности, среды или их комбинаций на 48 черт, относящихся к 6 группам признаков (по 8 в каждой группе): физические характеристики (рост, вес и т.д.); способности и умения (сюда были включены очень разнородные признаки: интеллект и память, артистические, музыкальные, математические, спортивные способности, полилингвизм и даже право-леворукость); личностные особенности (экстра-интроверсия, агрессивность, независимость, социальные навыки и др.); убеждения (политические, религиозные, мораль, расовые предубеждения и др.); психологические проблемы (алкоголизм, криминальность, фобии, депрессия, шизофрения и др.); физические проблемы и болезни (рак, сердечные заболевания, диабет, ожирение и др.).

Кроме того, каждый респондент должен был сообщить сведения о себе: возраст, пол, образование, профессиональный и социально-экономический статус и партию, за которую он обычно голосует на выборах. Весь материал был обработан с использованием различных статистических методов. Результаты (за некоторыми исключениями, касающимися отдельных признаков) показали, что влияние среды оценивают выше, чем влияние наследственности: мужчины по сравнению с женщинами; молодые (21-40 лет) по сравнению со старшими подгруппами; более образованные. Протестанты больше верят в наследственность, чем агностики и атеисты. Но, пожалуй, самым интерес-

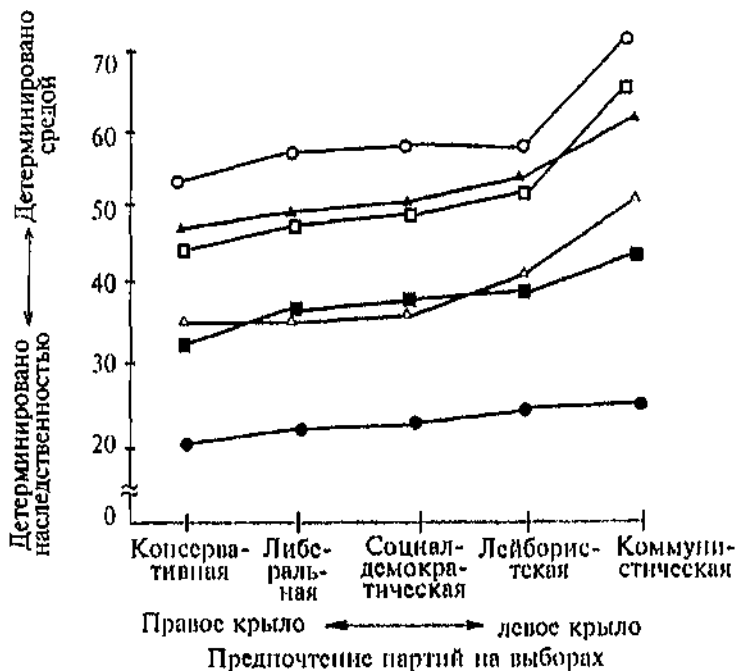


Рис. 6. Мнения о наследственной или средовой детерминированности характеристик человека.

● — физические признаки; △ — психические способности; □ — личность; ○ — убеждения; ▲ — психологические проблемы; ■ — физические проблемы [267].

ным оказалось распределение «психогенетических» убеждений у людей разных политических взглядов (рис. 6).

Очевидно, независимо от политических симпатий, все понимают, что на особенности личности, ее убеждения среда влияет сильнее, чем на физические признаки: оценки, относящиеся к последним, имеют самые низкие ординаты, т.е. максимальную генетическую обусловленность. Но на этом фоне обнаруживается интересная зависимость от политических убеждений. Вспомним, как ставился вопрос о политических взглядах; человек должен был указать, за какую партию он обычно (т.е. с интервалом в несколько лет) голосует на выборах. Иначе говоря, речь шла о достаточно устойчивых особенностях мировоззрения. И оказалось, что, чем левее партия, которой симпатизирует респондент, тем большее значение он придает среде.

Позднее А. Фонем сопоставил представления о «человеческой природе», существовавшие в 1945 и 1956 гг., с представлениями, которые он получил в 1988 г. Задача, естественно, потребовала использования той же методики, поэтому с изложенными выше данными эти несопоставимы. Однако сама по себе динамика мнений весьма интересна. В 80-х годах резко сократилось количество людей, считающих, что: а) есть дети, «хорошие» и «плохие» от рождения; б) природа человека не может быть изменена, поскольку базируется на инстинктах; в) люди белой расы от рождения интеллектуально выше людей других рас; г) мужчины в среднем рождаются более интеллектуальными, чем

женщины (в 1988 г. это утверждение не поддержал ни один респондент); д) все черты, появляющиеся у ребенка после рождения, — результат средовых влияний и т.д. Одновременно уменьшилось количество утверждений типа «все люди рождаются с равными возможностями», «из любого ребенка, правильно воспитанного с момента рождения, можно сделать успешного врача, юриста, инженера, журналиста» [266].

Итак, выделение наследственных и средовых детерминант — единственный надежный путь для экспериментального исследования этиологии индивидуальности. Поскольку же имплицитные (внутренние, субъективные) представления о роли того и другого факторов, хотя и меняются с развитием общества, образования и т.д., тем не менее являются органической частью общего мировоззрения человека, особенно важно профессионально-грамотно понимать, что реально означает то или иное решение этой проблемы.

4. РАЗВИТИЕ ПСИХОГЕНЕТИКИ В МИРОВОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НАУКЕ

Начало психогенетики как науки об этиологии индивидуальных различий больше всего связано с именем английского ученого Ф. Гальтона, о котором К.А. Тимирязев писал как об «одном из оригинальнейших ученых исследователей и мыслителей современной Англии» [148; с. 406].

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

* Точнее, полукузеном, так как у них был один дед, но разные бабки.

«государственных людей» и многих других с помощью, как мы теперь сказали бы, генеалогического метода психогенетики (см. о нем в гл. VII, VIII).

Выделив три степени даровитости и одновременно используя экзаменационные оценки, полученные поступающими в Королевскую военную коллегию, он применил к этому материалу уже существовавший тогда закон Кетле (1796-1874) — «закон уклонения от средних величин». По аналогии с распределением роста людей он предположил «существование некоторого постоянного среднего уровня умственных способностей, отклонение от которого как в сторону гениальности, так и в сторону идиотизма должно следовать закону, управляющему уклонением от всякого рода средних величин» [35; с. 29]. Результаты он резюмировал так: «...мы приходим к неоспоримому, хотя, быть может, и неожиданному для нас заключению, что люди выдающейся даровитости по отношению к посредственности стоят настолько же высоко, насколько идиоты стоят ниже ее» [35; с. 33] (т.е. намечено Гауссово распределение людей по «умственным дарованиям»).

Затем Ф. Гальтон перешел к анализу родословных трехсот семейств, насчитывавших до 1000 выдающихся людей, в числе которых 415 знаменитых. «Если только существует нечто вроде положительного закона о распределении гения в семействах, — писал Гальтон, — то он, очевидно, должен обнаружиться при статистическом изучении такого значительного числа примеров» [35; с. 208]. И статистика показала, что в 300 семьях, давших более одного «замечательного человека», таковых насчитывалось 977, и они по-разному распределялись между областями деятельности и разными степенями родства. Первому факту Ф. Гальтон не придал большого значения, поскольку либо видел различные объективные причины, мешавшие, например, полководцам иметь детей, либо считал, что некоторые группы, например поэтов, слишком малы. Второй же факт — снижение числа даровитых людей со снижением степени родства — он констатировал вполне отчетливо, как доказательство наследственной природы таланта.

Биологической теорией для объяснения полученных свидетельств наследуемости послужила теория пангенезиса Ч. Дарвина. Согласно дайной теории, человек, как и любой живой организм, состоит из бесчисленного количества независимых частиц — «геммул», которые «управляются исключительно естественным средством» друг с другом, что и определяет «дивное строение живущей формы» [35; с. 243]. Ф. Гальтон понимал, что эта теория — лишь гипотеза, но считал, что она, тем не менее, «оказывает огромную услугу для всех изучающих законы наследственности», поскольку создает единую базу для объяснения многочисленных форм воспроизведения. Эта теоретическая база позволяла ему считать, что «в каждом живом существе находится большее количество задатков, чем мы можем определить, и на каждый *явный* элемент приходится бесчисленное множество *скрытых*» [там же;

с. 246], т.е. таких, геммулы которых пока вытеснены их антагонистами в борьбе за «точки прикрепления». Она же подвела Ф. Гальтона к мыслям о существовании неизменной части наследственности, обеспечивающей устойчивое равновесие в органическом мире, и — на этом фоне — «индивидуальной изменчивости». Более того, он в метафорической форме описал и тот феномен, который впоследствии был назван в генетике «нормой реакции». В заключительной части книги Ф. Гальтон поэтически писал: «Мы можем смотреть на каждого индивида как на нечто, не вполне отделившееся от своего источника, как на волну, которая поднялась и приняла известную форму вследствие нормальных условий в неизвестном, безграничном океане» [там же; с. 252].

По словам И.И. Канаева, выдающийся английский математик, глава биометрической школы в статистике, ученик и друг Ф. Гальтона К. Пирсон оценил эту книгу как одну из великих «не столько тем, что она доказывает, сколько тем, к чему она побуждает» [71].

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

К тому времени уже существовали гипотетические представления о том, что близнецы бывают двух типов (в современной терминологии — моно- и дизиготные); эти представления основывались главным образом на изучении эмбриогенеза при многоплодной беременности. Было установлено, что пары близнецов различаются по количеству околоплодных оболочек: пары с одним хорионом стали считать однойяйцевыми (ОБ), с разными — разнойяйцевыми (РБ). Эту точку зрения подтверждали и начавшиеся микроскопические исследования половых клеток и оплодотворения. Однако Ф. Гальтону эти работы были, очевидно, неизвестны, и он самостоятельно сформулировал гипотезу о том, что «туманное слово» «близнецы» объединяет два совсем разных феномена: развитие детей из разных или из одного яйца. В последнем случае они однополы и имеют одну оболочку. В однополых парах близнецы могут быть очень похожими, мало похожими или

* В некоторых отечественных изданиях использованный Ф. Гальтоном термин *nurture* переводится как «питание» [напр., 71]. Такой перевод допустим, но в данном контексте более адекватно другое (тоже имеющееся в словарях) значение этого термина — «воспитание», «обучение» и т.п. Поэтому далее будет использоваться именно такое его значение.

совсем непохожими. Совершенно ясно, что речь идет о современных монозиготных («однойцевых», МЗ) и dizиготных («разнойцевых», ДЗ) близнецах. Факт их существования Ф. Гальтон и использовал, впервые в науке, как метод для оценки влияния «природы» и «воспитания».

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

Очень интересно наблюдение Гальтона об увеличении с возрастом различий в некоторых близнецовых парах, а также его гипотеза, объясняющая этот феномен тем, что не все унаследованные свойства проявляются сразу, многие из них в молодости «спят». Это вполне соответствует современным представлениям о неодновременной активности всех частей генома, об их последовательном «включении» и «выключении». «Единственный элемент, который варьирует в различных индивидуумах, но постоянен в каждом из них, это природная тенденция» — таков первый в психогенетике вывод, сделанный Гальтоном по результатам исследования близнецов [цит. по: 71].

Все это позволило В. Томпсону и Г. Уайльду [425] утверждать, что Ф. Гальтон с большим правом, чем кто-либо другой, может быть назван основателем генетики поведения, а его работы вместе с работой Ч. Дарвина «Выражение эмоций у человека и животных» отнесены ими к I фазе истории генетики поведения.

II фаза — до конца 30-х годов нашего столетия — замечательна успехами в методологии психогенетического исследования. Главное здесь: во-первых, появление надежных способов диагностики зиготности близнецов, благодаря чему стало возможным оформление современного близнецового метода как сопоставления моно- и dizиготных пар [404], и, во-вторых, развитие статистических способов оценки сходства между родственниками, в частности появление продукт-момент корреляции К. Пирсона. Дело в том, что, когда речь идет не об альтернативном признаке (например, шестипалости у людей), а о количественном, т.е. о таком, который присущ всем членам популяции, только с разной степенью выраженности (например, баллы IQ), возможность количественно оценить сходство и различие в парах людей с разной степенью родства приобретает решающее значение. Корреляции К. Пирсона, а затем работы Р. Фишера и С. Райта обеспечили решение этой задачи.

Их работы вместе с работами Ф. Гальтона положили начало генетике количественных признаков (иногда ее называют биометрической генетикой), предполагающей решение генетических проблем вариационно-статистическими методами (см. гл. VIII). Это был очень важ-

ный момент в истории генетики поведения, ибо нормальные поведенческие признаки, контролируемые большим числом генов, просто не могли изучаться в рамках менделевской генетики, имевшей дело с качественными, альтернативными признаками.

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

Немецкий психогенетик Х. фон Браккен отметил еще один методический успех того периода — появление метода сравнения отдельно выросших монозиготных близнецов (своеобразного «критического эксперимента» психогенетики) [209].

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

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

В 1958 г. вышла работа «Среда, наследственность и вопрос "как"» американской исследовательницы А. Анастаси. Она сыграла важную роль в оформлении самой постановки вопроса: от бытовавшего ранее стремления (хотя не всегда четко формулируемого) выяснить, *что* в психике человека от наследственности, а *что* — от среды, А. Анастаси предложила перейти к вопросу о том, *как* взаимодействуют эти два фактора в формировании тех или иных психологических функций [181].

В 1969 г. Х. фон Браккен писал: «Прошло время, когда считалось, что индивидуальное «Я» человека определяется исключительно генетическими факторами. Чем глубже изучалась проблематика этой области, тем яснее становилось, что дальнейшее развитие генетической психологии невозможно, если не уделять серьезного внимания условиям внешней среды и ее многообразным столкновениям с генетическими факторами (то же можно сказать и об изучении воздействий внешней среды)» [209;с. 41]. См. также [30].

Как будет показано дальше, нынешняя генетика подтверждает

справедливость такого подхода: сложных психологических признаков, зависящих только от генетических факторов, нет; все они формируются именно во взаимодействии данного генотипа с данной средой — и общей, и индивидуальной, и именно это взаимодействие должно стать основным предметом изучения.

На третьем этапе — до 60-х годов — проводились генетические исследования интеллекта и разных форм умственных дефектов и психиатрических заболеваний, интенсивно изучалась генетика поведения животных. Вышли четыре больших публикации, в том числе уже упоминавшаяся первая сводка работ — книга Фаллера и Томпсона «Генетика поведения» (1960), во многих странах возникли центры, сконцентрировавшие исследования в этой области, психогенетика «стала хорошо определившейся частью биологической психологии» [с. 207].

Работа В. Томпсона и Г. Уайльда, в которой предложена данная периодизация истории психогенетики, была опубликована в 1973 г. [425].

Что же произошло в психогенетике за последние 25 лет? Каково ее состояние сегодня?

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

Появляются новые генетико-математические методы (метод путей, структурный анализ), которые позволяют объединить в одной модели результаты, полученные у людей разной степени родства и благодаря этому дающие более точные оценки наследуемости. Особое внимание стали уделять средовому компоненту изменчивости, в частности, возрастной динамике генотип-средовых соотношений, генетической преемственности последовательных этапов онтогенеза, детерминантам индивидуальных траекторий развития. Продолжаются, и

более успешно, чем прежде, давно начавшиеся, но бывшие малопродуктивными поиски генетических маркёров* — необходимого условия для перехода от популяционных к индивидуальным оценкам.

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

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

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

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

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

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

* Маркёром называется полиморфный участок ДНК, координаты которого известны, а функции могут быть как известны, так и неизвестны (подробнее о полиморфизме ДНК — в гл. IV).

** Гемеллология — наука о многоплодии.

кровообращения». Более того, «также и добродетели и интеллектуальные качества часто являются наследственными и передаются потомству» [34; с. 10*].

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

Одновременно появились переведенные на русский язык работы, положившие начало измерению межиндивидуальной вариативности. В 1869 г. был издан перевод «Социальной физики» А. Кетле, которого наш выдающийся генетик Ю.А. Филипченко [158] считал основателем и современной статистики (ему принадлежит учение о средней величине и «уклонениях» от нее, т.е. о распределении величины в вариационном ряду), и учения об индивидуальной изменчивости. А через несколько лет вышла книга ученика Ф. Гальтона, одного из основателей биометрической генетики К. Пирсона «Грамматика науки» (к сожалению, в русском издании не обозначен год; второе английское издание вышло в 1890 г.).

Происхождение индивидуальных особенностей интересовало не только биологов, но и крупных российских антропологов и педагогов. В двухтомнике К.Д. Ушинского [155] есть специальная глава «Наследственность привычек и развитие инстинктов». Он признавал возможность наследования приобретенных «привычек» («особенное значение придается привычке возможностью ее наследственной передачи»), под которыми он понимал очень широкий спектр психических явлений [155; с. 215]. Ушинский писал, что «только наследственностью нервных привычек мы и можем сколько-нибудь уяснить себе наследственность человеческих характеров — факт, который кажется нам совершенно несомненным, хотя, к сожалению, и мало исследованным» [там же; с. 220]. К характеру же К.Д. Ушинский относил индивидуальные особенности «в мыслях, наклонностях, желаниях и поступках человека» и считал, что среди них есть и «продукты его собственной жизни», и «продукты наследственных наклонностей и

* Рукопись К. Вольфа «Предметы размышлений в связи с теорией уродов» осталась незавершенной, в таком виде была издана на латинском языке и только в 1973 г. — на русском.

особенностей». Эти последние и могут быть переданы только «через унаследование детьми нервной системы родителей со многими ее как наследственными, так и приобретенными посредством привычки наклонностями» [там же; с. 220]. И далее он отмечал: «Душа беспрестанно ищет деятельности, и из двух представляющихся ей деятельностей избирает ту, которая легче для организма, к которой организм более подготовлен наследственно». Именно такая деятельность и будет, как полагал автор, сформировать закрепляемые нервные привычки, передаваемые затем потомкам, — этим и определяется, очевидно, семейное сходство.

Правда, затем К.Д. Ушинский пришел к выводу, что «наследственно передается не самая привычка, а нервные задатки привычки», которые могут впоследствии, в зависимости от обстоятельств, либо развиться, либо заглохнуть. Причем эти житейские обстоятельства оказывают «решительное влияние» на обнаружение наследственных задатков, поскольку в сознании последние не представлены и могут выразиться «только в своих действиях, оставаясь сами вне области сознания». Это рождало у автора аналогию с темными представлениями, или идеями, Лейбница, которые он (К.Д. Ушинский) предлагал называть лучше «скрытыми идеями», т.е. скрытыми за пределами сознания (хотя не все они относятся к унаследованным).

Если же иметь в виду, что понятием «привычка» К.Д. Ушинский охватывал весьма широкий спектр психических явлений, что он разделял привычку-навык и привычку-наклонность, привычку пассивную и привычку как принцип действий и согласно именно этой логике анализировал и онтогенез психики, и становление нравственности, усвоение знаний и т.д., то придется признать, что за всем этим лежит некоторая наследственно заданная «наклонность». Однако формируется она благодаря наследственному закреплению приобретенных «привычек».

В знаменитом «Энциклопедическом словаре» Ф.А. Брокгауза и И.А. Ефрона, в большой статье «Психология», написанной проф. Н.Я. Гротом [23. Т. 50; с. 677-683], говорится о наследственности как «родовой памяти, являющейся основой индивидуального опыта: она есть «готовый для индивидуального опыта запас потенциальных психических состояний и их связей» [23; с. 682]. Способности, таланты, гениальность «рассматриваются как продукты родового накопления опытов и потенциальных запасов психической энергии, развивающиеся и обнаруживающиеся при благоприятных условиях индивидуальной психической и физиологической жизни» [там же]. Кроме того, в этой статье явления памяти и наследственности связываются с вопросами о соотношении сознательной и бессознательной душевной деятельности, о «наследственных задатках», в форме которых живут в человеке психические состояния.

В том же словаре, в статье «Наследственность» есть отдельная часть

о наследственности психической. Автор статьи проф. Ф.Ф. Петрушевский констатирует, что физиологическая наследуемость «в известных пределах не подлежит сомнению», что же касается психической, то, в силу трудностей ее доказательства, «мнения о ней еще до сих пор не имеют полной определенности» [23; с. 647]. Однако автор признает вполне убедительными статистические доказательства Гальтона и, вслед за ним, Декандоля во Франции, доказавшего, тоже статистическим путем, существование психической наследственности.

Энциклопедическая статья, по определению, отражает наиболее устоявшиеся в данной области взгляды; это максимально справедливо для такого авторитетного издания, каким стала для своего времени 80-томная энциклопедия Брокгауза и Ефрона. Вместе с изложенными выше работами конца XIX в., типичными для рассматриваемой темы, эти энциклопедические статьи говорят о том, что проблема наследуемости психологических черт была одной из тех, на которых фиксировалось внимание российских исследователей. Однако, в соответствии с состоянием современной им генетики, когда экспериментальных доказательств «за» и «против» практически не было, ученые опирались на сформировавшиеся к этому времени гипотетические представления о существовании неких материальных частиц, передающих признаки из поколения в поколение, и на жизненные наблюдения, главным образом, семейного сходства.

Как самостоятельная экспериментальная научная дисциплина генетика в России стала развиваться после 1917 г., когда появились первые научные учреждения, специализированные журналы, фундаментальные труды российских генетиков [34]. К 1919 г. в Петроградском университете была создана первая в России кафедра экспериментальной зоологии и генетики, руководителем которой стал Ю.А. Филипченко (1882-1930) — один из основоположников отечественной генетики.

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

В 1922 г. вышел первый номер «Известий Бюро по евгенике», посвященный 100-летию Ф. Гальтона. В нем Ю.А. Филипченко сформулировал следующие задачи Бюро: изучение вопросов наследственности

* Представители евгеники, начало которой положил Ф. Гальтон, полагали, что при «правильном» подборе супружеских пар и ограничении воспроизводства больных, умственно отсталых и т.п. людей можно «улучшить» всю человеческую популяцию. Евгеника послужила «научной» основой расизма. Но одновременно в ее рамках развивались и медицинская генетика и генетика человека. (Об этом см. [34, 159] и мн. др.)

(специально в приложении к человеку) 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.

Во втором номере журнала (1924 г.) содержатся результаты такого же анкетирования ленинградских представителей искусства и студентов; проанализирована (тоже генеалогическим методом) наследуемость роста и телосложения, близорукости; опубликована и генетико-математическая работа.

В 1925 г. в третьем, и последнем, выпуске журнала с этим названием в статье Т.К. Лепина и соавторов анализируются генеалогия, география, СЭС и т.д. ста действительных членов Российской Академии наук за 80 лет (1846-1924). В этом же номере опубликована работа Ю.А. Филипченко «Интеллигенция и таланты», смысл которой заключается в следующем. Со времени появления работ Ф. Гальтона не может быть сомнения в том, что таланты не «делаются», а рождаются, т.е. в процессе их возникновения «наследственность важнее среды...» [с. 85]. «Пирамида» классов одаренности Гальтона, к сожалению, часто воспринимается как классовая структура общества, что неверно. 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» [там же; с. 95]. 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» [там же; с. 94]. Соответственно, считал Ю.А. Филиппченко, необходимы государственные меры для формирования и поддержания слоя интеллигенции.

Как видим, в те годы деятельность Бюро по евгенике реально представляла собой исследование наследственности психологических признаков, выполненные с использованием генеалогического метода. Вероятно, 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 20-х годов Бюро было преобразовано в Бюро по генетике и переключилось на исследование генетики сельскохозяйственных животных и растений. Евгеника как наука скомпрометировала себя из-за экстремизма отдельных ее последователей, и эта линия исследований, по-видимому, прекратилась.

Второе дыхание психогенетика* получила в Медико-биологическом (позднее — Медико-генетическом) институте, но, несмотря на некоторые весьма интересные направления исследований, судьба этого учреждения, а вместе с ним и этой науки в целом сложилась тогда трагически.

В 1928 г. в Медико-биологическом институте была организована Кабинет-лаборатория наследственности и конституции человека, которую возглавил С.Г. Левит. В 1935 г. институт был преобразован в Медико-генетический институт им. А.М. Горького, С.Г. Левит стал его директором, но в 1937 г. был арестован, а институт расформирован (подробно об этом см. [34, 140]).

За время существования лаборатории в институте были выпущены четыре сборника трудов. Первый из них вышел в виде выпуска «Медико-биологического журнала» в 1930 г. с программной статьей С.Г. Левита «Человек как генетический объект и изучение близнецов как метод антропогенетики» [92]. Практически в институте был разработан, на наш взгляд, совершенно новый и впервые истинно научный подход к генетике человека вообще и его психологических особенностей в частности.

С.Г. Левит начал с утверждения о том, что антропогенетику неправильно отождествлять с евгеникой, а равно неверно считать ее лишь прикладной областью, т.е. наукой «питаемой», основывающейся на теоретических предпосылках, которые установлены «экспериментальной генетикой», и не способной быть «питающей». Наоборот, генетика человека, как и другие частные главы генетики, способна обогатить общую генетику.

* Термина «психогенетика» еще не существовало, но, думается, то русло работ, о котором пойдет речь, вполне может быть названо именно так.

Достоинства человека как генетического объекта автор усматривал в следующем:

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

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

— в гораздо большей изученности физиологии и морфологии; поскольку даже «идеальное фенотипическое сходство признаков не гарантирует их генетической идентичности», такая изученность позволяет более надежно идентифицировать изучаемые признаки. Более того, «физиологические и морфологические различия могут получить подтверждение со стороны этого (генетического. — *И. Р.-Шц.*) анализа, и таким образом дифференциация признаков в значительной мере облегчается» [92; с. 275]*. Хорошее знание физиологии объекта «подсказывает и курс искания механики развития признака, его феногенеза», т.е. решается «проблема осуществления признака» [там же].

Помимо всего этого, такие исследования имеют большое значение для новой главы биологии — геногеографии. Есть и многие другие преимущества антропогенетики, но особо автор остановился на одном, а именно на «тех возможностях, которые доставляет изучение близнячества» [92; с. 277].

Далее С.Г. Левит проанализировал преимущества близнецового метода по сравнению с генеалогическим и статистическим. Они заключаются, в частности, в том, что близнецы — своего рода «чистая линия»**, и потому исследование их имеет «чрезвычайно важное» значение при изучении характера реакции организма на внешние воздействия (т.е. намечен метод контрольного близнеца). Понятно, что генеалогический метод для таких задач непригоден.

Дальнейшие исследования, по мнению автора, могут касаться таких кардинальной важности проблем, как воспитание, психогенетика и т.д. «В первую очередь, — подчеркивает он, — надлежит при этом поставить вопрос о соотносительной роли в соответствующей реакции организма генотипа и среды и о тех воздействиях, которые потребуется применить для получения желательного эффекта» [92; с. 280]. Примером таких задач может служить тестирование в психотехнике: что оно вскрывает — природную одаренность или приобретенный опыт испытуемого? Другой пример. Испытание разных педагогических приемов: если обучать близнецов разными методами, то можно узнать,

* Здесь впервые высказана мысль о том, что генетическое исследование может стать инструментом анализа структуры изучаемого признака. Для психологии это особенно продуктивный, а иногда и единственный способ познания некоторых психологических закономерностей.

** Линии лабораторных животных, получаемые путем скрещивания близкородственных особей.

какой из них эффективнее. Поэтому одну из задач института С. Г. Левит видел во всестороннем развитии близнецового метода, предполагая при этом, что работа с близнецами будет «бессрочной» — от рождения до смерти, и изучаться будут все доступные исследованию признаки. Согласно С.Г. Левиту, такая работа началась в 1929 г.*.

К моменту написания статьи «в активе» были 124 пары близнецов**, работал коллектив из врачей всех специальностей; в перспективе имелось в виду включение в работу психологов, антропологов, психотехников, педагогов, педологов, создание близнецовых ясель и детского сада. Была разработана регистрационная карта, которая рассылалась по роддомам (она приведена в статье). Отмечался и недостаток близнецового метода — трудность накопления большого материала.

Близнецовым исследованиям анатомии, физиологии, патологии и — меньше — психологии полностью посвящен том III «Трудов» института (1934). К тому времени обследованием было охвачено около 700 пар близнецов. Возник вопрос: как должно развиваться исследование дальше, после того как установлена соотносительная роль наследственности и среды в изменчивости признака? Данному вопросу была посвящена статья С.Г. Левита, открывавшая том [93]. Ее основной смысл заключался в следующем.

Первое, чего не хватает существующим исследованиям, — это *учета возрастных различий*, поскольку одна и та же внутрипарная разность в различных возрастах должна расцениваться по-разному. Решение данной проблемы может быть статистическим (но с довольно большой ошибкой) и экспериментальным, при котором один и тот же признак изучается для каждой возрастной группы отдельно. Различия возрастов по соотношению гено- и паратипических факторов могут определяться двумя причинами: различиями в генном комплексе, обуславливающим данный признак, и большими возможностями паратипических воздействий в более старшем возрасте. Поэтому в ин-

* Первое в России исследование методом близнецов провел д-р В.Н. Вайнберг в Детской профилактической амбулатории Московско-Курской железной дороги в 1927/28 и 1928/29 учебных годах. Оно было посвящено поиску причин именно индивидуальных различий (а не родовых характеристик) интеллекта, содержало достаточно полный и детальный разбор зарубежных исследований и отражало вполне соответствующий сегодняшним воззрениям взгляд на механизмы передачи генетических влияний на поведение (только через субстратный, морфофункциональный уровень). Однако собственно экспериментальная часть базировалась на изучении всего 2 пар близнецов — сирот из детских домов, причем за первой из них наблюдения велись в течение 3 лет (6-7—8 лет), за второй — 2 года (8-9 лет). Вызывает удивление результат наблюдений — абсолютное внутрипарное тождество всех полученных величин. В перспективе, по словам автора, предполагалось исследование разлученных близнецов, но дальнейших публикаций, очевидно, не было.

** В 1936 г. изучались уже 1350 пар; как заметил С.Г. Левит, «это, по-видимому, рекордное число».

ституте были начаты исследования близнецов двух возрастных групп — 1-3 года и 8—10 лет.

Второе, на что следует обратить внимание, — это *фактор среды*, т.е. необходимо учитывать конкретные среды, социальный статус, субкультуру и т.д., поскольку соотносительная роль двух факторов в этих случаях может быть различной. Кроме того, близнецовый метод позволяет установить, какие именно факторы среды ответственны за появление того или иного признака.

Наконец, близнецовый метод может быть использован «и для дифференциации внешне сходных, но биологически различно детерминированных признаков» [с. 9]. Применительно к качественным, альтернативным признакам эту задачу успешно решает генеалогический метод; близнецовый дает возможность изучать и количественные признаки. По признанию С.Г. Левита, особенно многообещающими подобного рода исследования должны были стать для психологии [с. 10], и тогда же по инициативе А. Р. Лурия такие исследования начались (работа А.Н. Миреновой в том же томе).

Но и этим не исчерпываются возможности близнецового метода. Он позволяет экономно изучить корреляцию признаков и функций, получить сведения о сравнительной эффективности разных типов воздействий (в том числе педагогических) и, что особенно ценно, о длительности эффекта того или иного воздействия.

В институте к тому времени была начата работа по всем этим направлениям. Основные ее результаты были опубликованы в 1936 г. в четвертом, последнем томе «Трудов», теперь уже Медико-генетического института им. А.М. Горького. Судя по данным, содержащимся, в частности, в статье С.Г. Левита, исследованиями, проводившимися в институте, были охвачены уже 1350 пар близнецов; использовались и развивались три основных метода: клинико-генеалогический, патологический, близнецовый, и соответственно три основных области исследований: патология, биология и психология. Близнецы использовались — «впервые в науке» — для изучения физиологической корреляции признаков у человека и для оценки целесообразности того или иного терапевтического или педагогического воздействия.

Но одновременно, по мере накопления экспериментальных данных, использования новых генетико-статистических методов*, росло

* Правда, С.Г. Левит одновременно отметил отставание «по линии математической генетики». В какой-то степени это замечание было правильным, а в какой-то — нет. Действительно, работы Р. Фишера, оказавшие огромное влияние на развитие генетики, у нас не были достаточно ассимилированы (во всяком случае, в исследованиях психологических признаков). Но вместе с тем разработанный в том же институте М.В. Игнатьевым (с учетом работ Р. Фишера) статистический аппарат для оценки доли наследственности и двух типов средовых воздействий используется в почти неизменном виде и по сей день. В частности, он предложил различать «сводящую» и «разводящую» среду вместо терминологически неудачных

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

Обратимся к экспериментальным исследованиям. Наиболее систематических и психологически содержательных исследований было два: одно — начатое по инициативе А.Р. Лурия (о чем писал С.Г. Левит) и представленное в то время четырьмя публикациями — А.Н. Миреновой; ее и В.Н. Колбановского [116], А.Р. Лурия и А.Н. Миреновой [100, 101], а также примыкавшей к ним по общей исследовательской идеологии работой А.Н. Миреновой [115], и еще одной поздней публикацией А.Р. Лурия [99]; второе — работой М.С. Лебединского [91], тоже выполненной в кабинете психологии Медико-биологического института.

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

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

Каждому ребенку давалось 12 заданий возрастающей сложности, тренировка длилась 2 месяца. Затем экспериментаторы проверяли, насколько и как меняются и сама конструктивная (точнее, «конструкторская») деятельность ребенка, и стоящие за ней перцептивные и мыслительные (сейчас мы бы сказали — регуляторные) функции, и, кроме того, насколько стабильны полученные изменения. Повторная диагностика производилась дважды — через 3 месяца после конца обучения и через 1,5 года (в этом контроле участвовали только три пары).

К сожалению, здесь нет возможности детально пересказывать содержание этих работ, хотя они заслуживают большого внимания имен-

«внутрисемейных» и «межсемейных» факторов среды [64]. Однако в литературе, в том числе психогенетической, надолго укоренилась именно вторая пара понятий, психологически бессодержательная. И только в последние годы появились термины «общая» и «индивидуальная» среда, «разделенная» и «неразделенная» и т.д., по смыслу идентичные предложенным М.В. Игнатьевым. К сожалению, все это происходит фактически без упоминания его имени.

но потому, что они очень психологичны: речь в них идет не просто о констатации генетических и средовых влияний в отдельном признаке (не это было основной задачей), а обо всей психологической структуре некоторой деятельности и даже о поведении ребенка [напр., 115]. Общие же результаты суммированы в последнем сообщении [101] и сводятся к следующему:

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

— противоположный метод, метод моделей, наоборот, существенно менял и конструктивные операции, и воспринимающую деятельность. При этом шла перестройка не только тех перцептивных действий, которые были включены в тренируемую деятельность, но и тех, которым дети непосредственно не обучались;

— изменилось даже понимание «речевых и логических отношений».

Иначе говоря, «в результате обучения у детей был вызван не только навык к конструктивной деятельности, но и глубокая перестройка лежащих за этим навыком психологических функций» [101; с. 488].

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

Сами по себе конструктивные навыки обнаружили тенденцию к угасанию, различие же в «скрытых за этим навыком *психологических операциях* обнаруживает значительно большую устойчивость» [с. 504]*. Отсюда следовал практический вывод о необходимости изменения существовавших в детских садах того времени конструктивных игр.

Дополнительно к этому в работе А.Н. Миреновой [115] было показано, что элементарные двигательные действия и более сложные, имеющие дело со сложными координациями, протекающими либо в наглядном поле, либо по внутренней схеме, имеют и разную степень гено- и паратипической обусловленности, и разную податливость тренировке**.

Последняя работа (хронологически одна из первых, 1932), на которой необходимо остановиться, — работа М.С. Лебединского [91], сопровождаемая комментарием редакции журнала о том, что ряд его положений и выводов она считает спорными. По существу же это, по видимому, первая отечественная работа с определенным психологическим контекстом, содержащая анализ и общей методологии, и конк-

* Интересно, что одна пара, которая квалифицировалась как особо одаренная и для которой все обучение было слишком легким, не дала заметных различий нигде.

** В этой работе использован обычный вариант близнецового метода — сравнение внутрипарного сходства ОБ (4 пары) и ДБ (6 пар) 4-4,5 лет.

ретных методов психологического исследования. Только в ней мы находим и обзор проведенных к тому времени близнецовых исследований.

Эта работа имеет вполне очевидную направленность, ибо в ней продемонстрированы все ограничения близнецового метода вообще и применительно к психологическим признакам в частности. Автор действительно подметил многие существенные моменты, обсуждаемые и сейчас.

В первом же параграфе статьи «Наследственность в психологии» автор пишет, что это — один из наиболее серьезных вопросов научной психологии и, не имея четкого ответа на него, «нельзя всерьез решать многих других вопросов теоретической или прикладной психологии»; что «редко можно встретить работу, более или менее широко ставящую проблемы идеологии, где мельком, походя, не встречалась бы и попытка ответа на вопрос, которому посвящена настоящая... статья» [91; с. 163].

Его собственное исследование охватывает довольно большую выборку — 52 пары ОБ и 38 пар ДБ; возрастной диапазон, по-видимому, — от 6 до 47 лет*. Диагностировался очень широкий спектр психологических признаков — интеллектуальных, характерологических, двигательных, непосредственных и опосредованных. Среди методик есть и стандартизованные тесты, и клиническое наблюдение. Не все 90 пар изучались с помощью всех методик — в каждой возрастной подгруппе использовались диагностические приемы, адекватные возрасту,

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

- при использовании близнецового метода надо иметь в виду, что внутриутробное развитие может создать различия у ОБ**. Впрочем, то же справедливо и для ДЗ близнецов;

- обстоятельства внутриутробной жизни отражаются и на последующем развитии, что осложняет использование метода;

- для членов одной пары, особенно ДБ, средовые влияния не настолько одинаковы, как постулируется методом, что осложняет его применение еще больше;

- однако все это не означает, что для психологии исследования близнецов нецелесообразны; возникают новые задачи: задача исследова-

* Автор не сообщает формальные характеристики выборки; возрастной диапазон «вычисляется» по описанным случаям и subgroupам.

** М.С. Лебединский противопоставляет это обычным утверждениям об идентичности ОБ, что неправильно, так как в последнем случае речь идет о генетической идентичности, которую внутриутробная (и любая другая обычная) среда не изменяет. Неравные условия эмбрионального развития могут создавать у МЗ близнецов физиологическое, но не генетическое несходство.

дования гено- и паратипических влияний остается, только в несколько иной постановке. Эта постановка заключается в переходе к вопросу «о роли биологического (в более широком смысле слова) вообще в развитии психики и его взаимоотношениях с социальным» [91; с. 202]. Изучение наследственных влияний возможно «при правильном понимании генотипа» [там же]. В некоторых случаях полезно объединение с другими методами, прежде всего — с семейным;

- для генетического исследования целесообразно брать наиболее четко очерченные индивидуальные черты, в частности специальную одаренность;

- вместе с тем исследование близнецов дает исключительно благоприятную возможность для изучения других важных психологических проблем.

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

- в целом сходство ОБ выше, чем ДБ, но не настолько, как во многих других исследованиях;

- близнецы (и ОБ, и ДБ) вообще внутривариантно очень похожи, что говорит в основном о решающей роли социальной среды в формировании психики;

- исследование, не охватывающее широкий спектр психических функций, в частности тех, которые возникают лишь в процессе развития, «не обнаруживает и вовсе» большего сходства ОБ*, что в свою очередь «показывает, как вооружает социальная среда психику человека» [91; с. 204];

- с возрастом по одним функциям близнецы сближаются, по другим их различие увеличивается. Более благоприятные условия способствуют повышению сходства близнецов, особенно по интеллекту, по которому меняется и сравнительное сходство ОБ и ДБ: у маленьких (особенно трехлетних) различия между ними выражены сильнее;

- по соотношению гено- и паратипических влияний характер и историка не отличаются от интеллекта. Двигательный тренаж подтвердил эффективность даже кратковременного педагогического вмешательства.

И, наконец, общий вывод о том, что все сказанное «полезно для научной критики тех заблуждений и извращений», которые есть в научной литературе.

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

* Вывод сформулирован нечетко и в принципе даже противоречит подходу автора.

30-е годы оборвали их на много лет, и второе дыхание генетика поведения получила в нашей стране только в конце 60-х — начале 70-х годов,

Однако нельзя не обратить внимание и на своеобразные ограничения научного мировоззрения исследователей того времени. В этом смысле бросаются в глаза две особенности: во-первых, не рефлексировалось различие двух проблем — причин межиндивидуальной вариативности и формирования функции как таковой, и, во-вторых, имплицитно предполагалось, что изменяемость функции (особенно в результате целенаправленных педагогических воздействий) свидетельствует в пользу ее средового происхождения. С этим связано и убеждение в том, что функции более высокого (по психологической структуре) порядка, появляющиеся в онтогенезе относительно поздно, должны сильнее зависеть от средовых влияний, т.е. опять-таки лучше поддаваться тренировке, изменению, чем более «простые» функции.

Очень четко это обнаруживается, например, даже в позиции Л.С. Выготского, который в 1931 г. писал: «Самые высокие моторные функции наиболее воспитуемы, *потому что* (курсив наш. — И. Р.-Щ.) они не являются филогенетическими, а приобретаются в онтогенезе» [31. Т. V; с. 133], «... функции «А» (высшие психические функции)... мало зависят от наследственности, а, следовательно, зависят от определенных условий воспитания, от социальной среды». Они же оказываются и «более воспитуемыми» по сравнению с функциями «В», т.е. элементарными, которые «наследственно более обусловлены» [там же]. Или: «...чем элементарнее и, следовательно, биологически более непосредственно обусловлена данная функция, тем больше она ускользает от направляющего воздействия воспитания» [там же; с. 291].

Однако у Л.С. Выготского мы находим и мысли, весьма созвучные современным, относящиеся, в частности, к проблеме темперамента и характера [там же; с. 137-150] и, главное, к индивидуальному развитию. «Развитие — не простая функция, полностью определяемая икс-единицами наследственности плюс игрек-единицами среды. Это исторический комплекс, отображающий на каждой данной ступени заключенное в нем прошлое. Другими словами, искусственный дуализм среды и наследственности уводит нас на ложный путь, он заслоняет от нас тот факт, что развитие есть непрерывный самообуславливающий процесс, а не марионетка, управляемая дерганьем двух ниток» [там же; с. 308]. При этом он подчеркивал, что генотипические факторы должны исследоваться в единстве со средовыми, но последние «не могут быть просто свалены в кучу путем беспорядочного перечисления, исследователь должен представить их как структурное целое, сконструированное с точки зрения развития ребенка» [там же; с. 307-308].

Трагические события 30-х годов — ликвидация педологии, придававшей наследственности немалое значение, разгром генетики — прервали в нашей стране так интересно начинавшиеся психогенетичес-

кие исследования. Сама постановка вопроса о генетическом контроле высших психических функций стала считаться не только неверной, но и «реакционной». На несколько десятилетий отечественная психогенетика практически перестала существовать [125; 170; 280]. Правда, появлялись отдельные работы, посвященные либо соматическим и физиологическим признакам, либо патологии, либо самим близнецам. Среди них выделяется серия работ И.И. Канаева по генетике высшей нервной деятельности, завершившаяся книгой «Близнецы» [69], которая, как пишет в предисловии сам автор, явилась первой попыткой «составить на русском языке краткий обзор огромного материала по изучению близнецов»; книга А.Р. Лурия и Ф.Я. Юдович «Речь и развитие психических процессов у ребенка» [102]. В 1962 г. в журнале «Вопросы психологии» была опубликована статья А.Р. Лурия «Об изменчивости психических функций в процессе развития ребенка», написанная по материалам, полученным им еще в 30-х годах в Медико-генетическом институте. Опираясь на концепцию Л.С. Выготского, он сформулировал эвристичную гипотезу о том, что по мере развития психические функции меняют механизмы своей реализации и тем самым — свою связь с генотипом.

Этим почти исчерпывается перечень работ, посвященных генетике индивидуально-психологических особенностей человека и опубликованных у нас с конца 30-х до начала 70-х годов. Восстановление систематических исследований по психогенетике можно датировать концом 1972 г. Тогда в Институте общей и педагогической психологии Академии педагогических наук СССР на базе лаборатории дифференциальной психофизиологии, которой многие годы руководил выдающийся отечественный ученый Б.М. Теплов, а после его смерти — его талантливый ученик В.Д. Небылицын, была создана первая лаборатория, специальной задачей которой стало изучение наследственных основ индивидуально-психологических и психофизиологических различий (до 1993 г. ею заведовала И.В. Равич-Щербо)*. В первые годы в центре внимания лаборатории находилась проблема этиологии свойств нервной системы [97], в дальнейшем основными объектами исследования стали психофизиологические признаки (ЭЭГ, ВП разных модальностей) и психогенетика индивидуального развития. Этим коллективом была издана, впервые на русском языке, достаточно полная сводка современных работ по психогенетике [132], опубликовано много статей в ведущих научных журналах, издан новый сборник экспериментальных работ под названием «Генетика поведения: количественный анализ психологических и психофизиологических признаков в онтогенезе» (ред. С.Б. Малых, 1995), вышла книга

* Название лаборатории, как и название института, менялось. Сейчас это лаборатория возрастной психогенетики Психологического института Российской Академии Образования.

М.С. Егоровой «Генетика поведения: психологический аспект» [57], в которой, тоже впервые на русском языке, дан анализ современных подходов к исследованию среды; недавно вышел труд С.Б. Малыха, М.С. Егоровой, Т.А. Мешковой «Основы психогенетики» [106].

Ассимилируя содержательные подходы, которые, как уже отмечалось, сложились в отечественной науке в 30-х годах, эта группа исследователей старается не просто регистрировать те или иные статичные феномены и затем выяснять причины их вариативности, а пытается вскрыть те общие закономерности, которым подчиняется динамика генотип-средовых соотношений. Выясняется это и в лабораторном эксперименте (регистрируются, главным образом, психофизиологические характеристики), и в лонгитюдном исследовании когнитивных и динамических характеристик. Оказалось, что межиндивидуальная вариативность фенотипически одного и того же признака (например, одного и того же движения) может, как и предполагал А.Р. Лурия, иметь разные детерминанты при разных психологических механизмах реализации признака. Очевидно, этот феномен проявляется даже в признаках, принадлежащих к так называемому биологическому уровню в структуре индивидуальности, который априорно полагается весьма ригидным, генетически заданным: генотип-средовые соотношения в изменчивости зрительных ВП существенно меняются в зависимости от семантической структуры стимулов (при равенстве физических характеристик!). Вероятно, смена механизмов реализации «одноименных» функций, происходящая в онтогенезе, ответственна и за возрастную динамику генотип-средовых соотношений (речь об этом пойдет далее).

Все это ставит очень существенный для психогенетики вопрос: что же представляет собой психологический «признак» как объект генетического изучения? Очевидно, психолог не может ограничиться регистрацией только его фенотипического значения (например, скорости реакции), но должен включить в это понятие и те механизмы, при помощи которых данный «признак» реализуется. Иными словами, психологический признак — это «событие, а не структура», «операция, а не свойство». Понимание данной стороны дела необходимо прежде всего в исследованиях по возрастной психогенетике, поскольку именно с возрастом связано естественное изменение психологических механизмов фенотипически неизменной функции. И, кроме того, может быть, связанные с этим трудности являются причиной многих расхождений в результатах психогенетических работ?

Вероятно, многое помогли бы понять психогенетические исследования, выполненные в русле определенной психологической концепции, которая позволяет содержательно интерпретировать изучаемый признак. Одна из очень немногих работ такого рода принадлежит Н.Ф. Тальзиной с сотрудниками [144]. Объектом их исследования стал внутренний план мыслительной деятельности по П.Я. Гальперину.

Наиболее отчетливо генетические детерминанты выявились в наглядно-действенном плане, преобладание средовых факторов — в словесно-логическом. Хотя из-за малого количества близнецовых пар эти результаты могут приниматься только как «разведка», она, по-видимому, показала перспективность такого пути, поскольку опирается на определенное понимание содержания признака, его возрастных качественных преобразований и т.д.

В эти же годы с близнецами начал работать еще один коллектив, руководимый докторами медицинских наук Т.К. Ушаковым и Д.Н. Крыловым (Институт гигиены детей и подростков Министерства здравоохранения СССР). Главное направление его работ — скорее медико-биологическое, связанное с проблемами многоплодия, физического и психологического развития близнецов, их нейрофизиологических особенностей, — в сравнении их развития с развитием одиночнорожденных детей [154]. По характеристикам биоэлектрической мозговой активности, кожно-гальванической реакции у близнецов констатируется некоторая задержка функционального созревания, которая, правда, с возрастом сглаживается (по разным показателям в разном возрасте). Это — важные результаты, так как для того, чтобы переносить данные, полученные при исследовании близнецов, на популяцию одиночнорожденных, необходима проверка принадлежности этих двух групп к одной генеральной совокупности, т.е. доказательство того, что близнецы репрезентативны всей популяции своих сверстников.

Единственные в отечественной психогенетике популяционные исследования (на изолятах Дагестана и в аулах Туркмении) проведены под руководством академика Н.П. Дубинина. К.Б. Булаева [24, 51] исследовала широкий спектр признаков (соматических, психофизиологических и т.д.) в девяти селениях Дагестана, принадлежащих к пяти этническим группам с разной степенью изолированности, разной этнокультурной и эколого-географической средой. Наиболее существенны, очевидно, два полученных ею факта: а) повышение и фенотипической, и генетической изменчивости в наиболее изолированных и аутбредных* популяциях и снижение того и другого в умеренно изолированных; б) в общей дисперсии всех исследованных признаков доля внутрипопуляционной изменчивости существенно выше, чем межпопуляционной.

Популяционный метод был использован и А.П. Анохиным для исследования электроэнцефалограммы (подробнее об этом — в гл. XIII).

В необычайно интересных работах Ю.Г. Рычкова [135, 136] показано, как в генофонде популяции отражается ее история, т.е. фактически сформулирована оригинальная генетико-историческая концепция

* Аутбредными называют популяции, в которых отсутствуют браки между родственниками.

формирования генетического полиморфизма населения. Единство биологического и социального реализуется в этом подходе на уровне популяций, а не индивидуумов. «В интердисциплинарной проблеме человека, — резюмировал автор, — обозначился таким образом новый, до сего времени скрытый аспект генетических последствий для человека общественно-исторического процесса» [136; с. 170].

Перечень психогенетических работ последних 10-15 лет можно продолжить; среди них есть и экспериментальные, и генетико-математические, в некоторых рассматриваются и важные методологические проблемы [50; 161; 12].

Совсем недавно (1995), к сожалению, уже после смерти автора, вышла книга В.П. Эфроимсона «Генетика этики и эстетики», написанная в конце 70-х годов и явившаяся своеобразным продолжением его статьи «Родословная альтруизма», которая была опубликована в «Новом мире» еще в 1971 г. (№ 2) и вызвала тогда бурный интерес. Он был оправдан, поскольку автор доказывал, что в генофонде человечества кодируются не только «биологические», но и такие «социальные» признаки, как доброта, альтруизм, нравственное чувство. В том же номере журнала позицию В.П. Эфроимсона поддержал один из ведущих отечественных биологов Б.Л. Астауров, а ее критический разбор, «размышления по поводу», дан в статье другого яркого биолога А.А. Любищева «Генетика и этика», включенной в упомянутую книгу В.П. Эфроимсона.

Этот беглый обзор психогенетического поля, конечно, говорит о возрождении и строгих исследований, и живой мысли, и полемики вокруг одной из вечных проблем человечества — соотношения наследственности и среды.

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ СОВРЕМЕННОЙ ГЕНЕТИКИ

Глава I

ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ТЕОРИИ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

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

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

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

Обычно наследование подразделяют на ауtosомное (наследуемые гены располагаются на ауtosомных хромосомах*) и сцепленное с полом (наследуемые гены располагаются на половых хромосомах). Кроме того, различают доминантное (полное и промежуточное) и рецессивное наследование; наследование, зависимое от пола, и наследование, контролируемое (ограниченное) полом; наследование моногенное (наблюдаемые различия между особями обусловлены аллелями одного гена) и наследование полигенное (наблюдаемые различия между особями обусловлены аллелями нескольких генов).

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

1. ГЕНОТИП И ФЕНОТИП

Понятия «генотип» и «фенотип» интимным образом связаны с понятиями «наследственность» и «среда», но не идентичны им. Эти понятия ввел В. Иоганнсен в 1909 г. Понятием «генотип» обозначается сумма всех генов организма, наследственная конституция организма, совокупность всех наследственных задатков данной клетки или организма, 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.

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

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

* Хромосомы (греч. *chroma* — цвет и *soma* — тело) — линейные структуры, и которые организованы гены в ядре клетки; хромосомы можно окрашивать, и вследствие этого они становятся видимыми под микроскопом.

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

2. ГЕНОТИП, ГЕН, АЛЛЕЛЬ

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

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

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

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

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

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

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

Ген может существовать в нескольких структурных состояниях (аллелях).

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

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

Даже из одной пары аллелей (A, a) можно составить несколько комбинаций (AA, aa, Aa). Когда организм является носителем двух аллелей дикого типа AA или двух мутантных аллелей aa , то говорят, что этот организм *гомозиготен** по аллелю A или по аллелю a . Если же организм содержит один аллель A и один аллель a , то его называют *гетерозиготным**.

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

Доминантностью называют участие только одного аллеля в определении фенотипического признака у гетерозиготной особи. Этот тип взаимодействия аллелей был открыт еще Г. Менделем в его первых классических опытах (гл. II). 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. Таким образом, разные аллели сочетаются у конкретного человека только на исторически короткий временной промежуток — на период существования этого человека как организма.

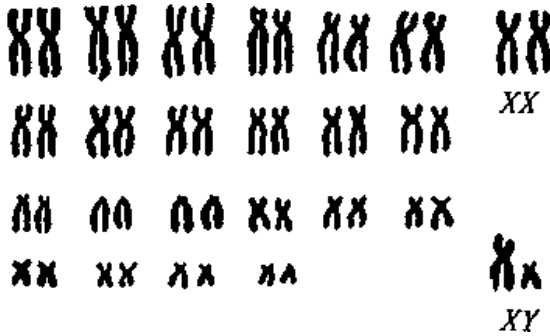
Для нормального развития и функционирования человеческого организма необходима координация усилий, по крайней мере, 100 000 генов. Упрощая ситуацию, представим, что каждый из этих генов имеет, по крайней мере, один вариант, встречающийся только у

* От греческих слов, обозначающих соответственно «подобный» и «непохожий».

одного человека из тысячи (т.е. каждый ген имеет два аллеля, один из которых встречается часто, а другой редко). Вероятность того, что у случайно взятого человека не будет найдено редких вариантов ни одного из генов, составит $(1 - 0,001)^{100000} = 3,54e^{-44}$, т.е. бесконечно малую величину. Отсюда можно с определенной уверенностью сказать, что каждый из нас наверняка отличается от всех своих неродственников по крайней мере одним геном. Обратите внимание на то, что данные расчеты были проделаны при весьма консервативном предположении о том, что все гены представлены только двумя альтернативными формами (т.е. каждый ген имеет лишь два аллеля). Однако существует множество генов, для которых сегодня известно множество (иногда до 40) аллелей; большинство из 100 000 генов, необходимых для развития человеческого организма, отличаются удивительным богатством альтернативных форм. Если же мы проведем расчеты, подобные проведенным выше, для генов с большим количеством аллелей, то станет понятно, что вероятность появления двух генетически одинаковых людей, даже родственников, практически нулевая. Можно смело утверждать, что за исключением однойцевых близнецов, развивающихся из одной оплодотворенной яйцеклетки и потому являющихся генетически идентичными индивидуумами, мы генетически неповторимы; генетическая индивидуальность каждого из нас уникальна.

3. ХРОМОСОМЫ

Каким же образом осуществляются хранение и передача по наследству такого невероятно большого количества генов, вовлеченных в развитие и формирование человеческого организма? В ядре клетки



гены не «свалены в кучу», а организованы в линейные структуры — хромосомы, которые представляют собой продолговатые вытянутые тельца (рис. 1.1). По своей структуре все хромосомы человека трехчленны, т.е. содержат короткое плечо, длинное плечо и центромеру (рис. 1.2). Гены человека распределены в строго универсальном порядке по 23 парам хромосом; хромосомы, составляющие пару, называются *гомологичными хромосомами*. Каждая хромосома из пары получена от

Рис. 1.1. Хромосомы человека. 22 пары аутосом, одинаковых у обоих полов, и по одной паре половых хромосом: XX— у женщин, XY— у мужчин (фотография сделана при увеличении примерно в 2000 раз).

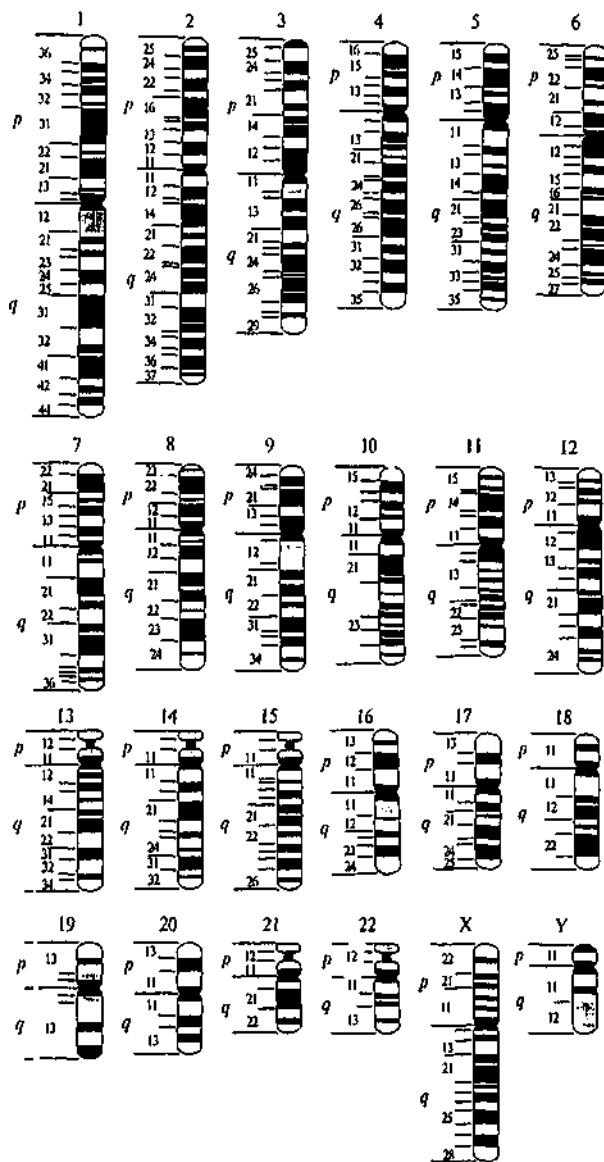


Рис. 1.2. 23 пары хромосом человека.

Короткое плечо (вверх от центromеры) — плечо *p*, длинное плечо (вниз от центromеры) — плечо *q*. Окрашенные с помощью специальных химических веществ диски на хромосомах используются для опознавания хромосом и описания хромосомных координат генов. Хромосомные координаты задаются посредством упоминания номера хромосомы, ее плеча и номера диска. Например, символ *6p25* означает: диск 5 на локусе 2 короткого плеча хромосомы 6. XY — половые хромосомы.

одного из родителей, т.е. одна хромосома в организм человека приходит от отца, вторая — от матери. Двадцать две пары хромосом называются аутосомами, их набор одинаков для особей мужского и женского полов. Двадцать третья пара — это пара, которая определяет пол и соответственно различается по своей структуре у мужчин и женщин: женщины являются носителями двух X-хромосом, а мужчины — одной X- и одной Y-хромосомы (рис. 1.2).

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

При слиянии гамет образуется зигота — оплодотворенная яйцеклетка, в которой оказывается по две хромосомы каждого типа, образующие пары гомологичных хромосом — по одной от мужской и женской гаметы. Оплодотворенное яйцо диплоидно, как и подавляющее большинство клеток организма, которому (путем клеточного деления, или митоза) оно дает начало; диплоидны, в частности, и те клетки, из которых затем образуются гаметы. Каждая из таких гаметообразующих клеток претерпевает особое деление — мейоз. В процессе мейоза гомологичные хромосомы обмениваются участками (кроссинговер), так что четыре гаметы, происходящие от клетки-прародителя, могут содержать разные комбинации генов. Этот обмен — одна из многих «лотерей» наследственности, разыгрываемых природой (подробнее об этом — в гл. IV). Еще одна «лотерея» разыгрывается, например, в момент встречи мужской и женской клеток. Если не принимать в расчет кроссинговер, то теоретически может возникнуть 2^{23} , т.е. примерно 8 миллионов, различных равновероятных комбинаций хромосом. Следовательно, при оплодотворении число равновероятных комбинаций может достигать $8 \cdot 10^6 \times 8 \cdot 10^6 = 64 \cdot 10^{12}$ (64 триллиона комбинаций). Кто из нас может представить себе такое число? Таков еще один «прием» природы, обеспечивающий нашу неповторимость: каждый из нас, как и наши родители, дедушки, бабушки и их предки, является продуктом уникальной генетической комбинации.

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

Большинство клеток нашего организма проходят типичный клеточный цикл, длящийся в среднем примерно 24 часа (примерно 8 часов занимает стадия

начального роста клетки; примерно 6 часов — репликация хромосом, во время которой активно синтезируется ДНК; примерно 5 часов — вторичный рост клетки, и, наконец, непосредственный процесс образования двух дочерних клеток занимает примерно час). Другие клетки делятся только в ограниченный период времени (например, нейробласты, предшественники нервных клеток) или только вследствие повреждения (например, клетки печени).

Мейоз (греч. *meiosis* — уменьшение) представляет собой особый способ деления клеток, приводящий к редукции числа хромосом и к переходу клетки из диплоидного состояния в гаплоидное. В результате мейоза формируются половые клетки — гаметы. Как и в митозе, этот процесс начинается с удвоения количества хромосом, но каждая клетка при мейозе делится дважды, поэтому исходная диплоидная (т.е. создающая парные хромосомы) клетка производит 4 гаметы, каждая из которых содержит гаплоидное число хромосом (по одной хромосоме из каждой пары). Один из членов каждой гомологической хромосомной пары попадает в одну из производимых гаметных клеток.

Хромосомный набор (число, размер, форма хромосом) человека называется его *кариотипом*. Обычно описание хромосомного набора проводится на определенных стадиях митоза. В это время их фиксируют, окрашивают, и тогда каждая хромосома становится отчетливо видимой. На рис. 1.3 изображена микрофотография хромосом человека (мужчины): их 46, или 23 пары, включая одну пару половых хромосом (X- и Y-хромосомы).

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

В некоторых случаях в ходе мейоза хромосомы не расходятся, и одна из гамет получает две копии одной хромосомы, а другая — ни одной.



Рис. 1.3. Набор хромосом мужчины (фотография сделана при увеличении примерно в 2000 раз).

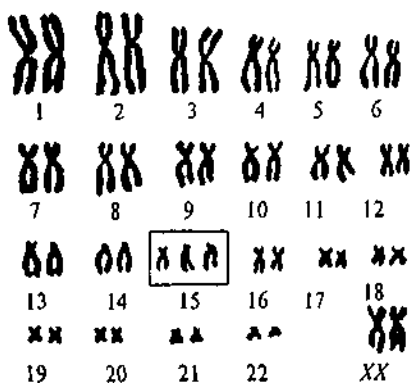


Рис. 1.4. Кариотип человека с трисомией хромосомы 15.

В клетках носителя этого кариотипа не 46, а 47 хромосом за счет наличия не двух, а трех хромосом 15.

1924 г., не зная об этих сложностях, биолог Р. Фёльген показал, что в них содержится ДНК. Однако ученым понадобилось еще несколько десятилетий, чтобы соотнести ДНК с так называемыми «единицами наследственности» и прийти к выводу, что ДНК организована и гены (о структуре ДНК — в гл. IV), которые, в свою очередь, располагаются в линейном порядке на хромосомах. Распределение генов по хромосомам неравномерно: на некоторых хромосомных участках концентрация генов высока, на других - относительно низка.

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

4. НОРМА РЕАКЦИИ И ДИАПАЗОН РЕАКЦИИ

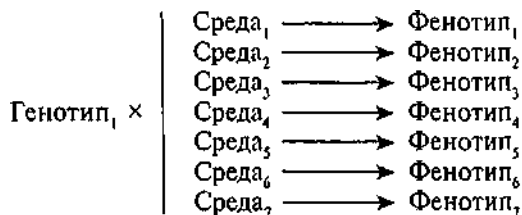
Еще два понятия, овладение которыми чрезвычайно важно для правильного понимания отношений между генотипом и фенотипом, — это «норма реакции» и «диапазон реакции». Семантические поля этих

При слиянии гаметы, содержащей «лишнюю» хромосому, с нормальной гаметой развивается организм, содержащий три копии одной хромосомы. Этот феномен известен под названием *трисомия* (подробнее о нем см. гл. II, IV). Рис. 1.4 воспроизводит микрофотографию кариотипа человека с трисомией хромосомы 15. При слиянии же нормальной гаметы с гаметой, потерявшей в мейозе одну из хромосом, развивается организм, содержащий только одну копию данной хромосомы. Это явление называется *моносомией*.

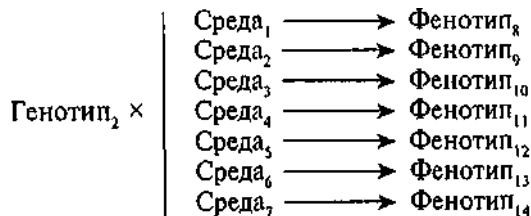
Хромосомы имеют очень сложное строение, но уже в

двух понятий близки, однако между ними существуют весьма значимые различия. Описывая далее взаимоотношения между этими понятиями, мы сначала остановимся на том, что является для них общим, а затем — на их отличительных признаках.

Общее в понятиях нормы и диапазона реакции заключается в следующем. *Нормой (диапазоном) реакции* данного генотипа называется система, описывающая множество фенотипов, существование которых потенциально возможно в том случае, если данный генотип будет находиться во взаимодействии с определенными средами. Понятия и нормы, и диапазона реакции предполагают, что каждый генотип ассоциируется с определенным, характерным для него, рядом фенотипов, формирующихся в разных средах. Упрощенно понятие нормы (диапазона) реакции можно представить следующим образом:



Каждому генотипу соответствует своя определенная норма (диапазон) реакции.



Различия в понятиях нормы и диапазона реакции состоят в следующем. Рассмотрим гипотетический пример, касающийся фенотипического признака, который отражает какие-то специфические способности. Предположим, существует 4 генотипа (1, 2, 3, 4), и все эти генотипы могут быть одновременно помещены в разные типы сред, отличающиеся друг от друга по уровню разнообразия и обогащенности. Схематически эта ситуация отражена на рис. 1.5а. По оси абсцисс отложены «уровни» среды, а по оси ординат — условные фенотипические значения. Согласно рисунку, в обедненной среде разброс фенотипических значений относительно мал, и четыре генотипа прояв-

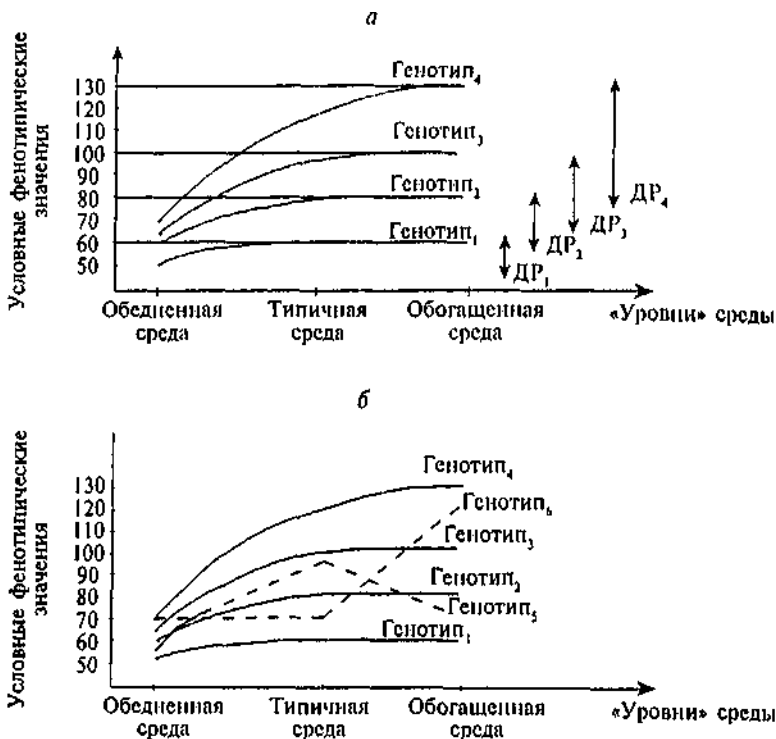


Рис. 1.5. Схематическое изображение зависимости фенотипических значений от типов генотипа и среды, в которой данный генотип развивается.

а — Схематическая иллюстрация понятия «диапазон реакции» (ДР).

Диапазон реакции обозначает разницу между фенотипическими значениями определенного генотипа в разных типах сред [по: *Gottesman, 1963*].

б — Схематическая иллюстрация понятия «норма реакции».

Один и тот же генотип (Генотип₅ и Генотип₆) в разной среде дает разные фенотипы.

ляются в фенотипах, мало отличающихся друг от друга. Разброс фенотипических значений существенно возрастает в типичной среде и достигает максимума в среде обогащенной. Разница между значениями данного генотипа в обедненной и обогащенной средах называется *диапазоном реакции* этого генотипа.

Обратите внимание: понятие диапазона реакции подразумевает сохранение рангов фенотипических значений генотипов в разных средовых условиях. Например, Генотип₁ ассоциируется с низкими фенотипическими значениями и в обедненной, и в обогащенной средах, в то время как Генотип₄ является наиболее «процветающим» в любой среде. Соответственно, диапазон реакции Генотипа₁ — наименьший,

а диапазон реакции Генотипа₄ — наибольший. Иными словами, основным допущением при интерпретации понятия «диапазон реакции» служит следующее предположение: существующие генотипы отличаются друг от друга таким образом, что фенотипические преимущества каждого из этих генотипов постоянны, а фенотипические различия, ассоциируемые с каждым из генотипов, становятся все более заметны по мере того, как среда становится все более благоприятной для развития данного фенотипического признака. Если взять в качестве примера математические способности, то носители Генотипа₄ будут демонстрировать наивысшие значения как в обедненной, так и в обогащенной среде, причем чем благоприятнее среда, тем выше уровень математических достижений. Напротив, носители Генотипа₁ будут иметь наименьшие фенотипические значения в любой среде, а фенотипические изменения, характеризующие этот фенотип при переходе из одних средовых условий в другие, будут незначительны.

Добавим к изучаемым нами генотипам два новых — Генотип₅ и Генотип₆ (рис. 1.5б). Оказывается, что поведение этих двух генотипов в разных средах не соответствует ожиданиям о сохранении ранговых мест фенотипических выражений разных генотипов в варьирующих средовых условиях. Как показано на рис. 1.5б, максимальное фенотипическое значение Генотипа₅ наблюдается в типичной среде, в то время как обогащенная среда не является благоприятной для этого генотипа — его фенотипическое значение уменьшается. В качестве возможной иллюстрации данного феномена может быть использован хорошо известный из психологии развития факт: излишняя когнитивная стимуляция многих (но не всех) младенцев часто приводит не к оптимизации, а к расстройству их познавательной деятельности.

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

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

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

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

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

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

5. ДВА ПОДХОДА К АНАЛИЗУ СВЯЗЕЙ МЕЖДУ ГЕНОТИПОМ И ФЕНОТИПОМ

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

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

Второй подход предполагает противоположное направление движения — от гена (генов) к фенотипу. Данная аналитическая стратегия заключается в локализации изучаемого гена, определении его структуры и описании его нуклеотидов. Знание последовательности нуклеотидов на участке ДНК, функция которого неизвестна, позволяет сделать вывод о последовательности аминокислот в белке, за синтез которого этот участок отвечает. Зная такую последовательность, можно синтезировать искомый белок, а затем ввести его животному с целью изучения его функций. Инъекция «чужого» белка вызывает образование у животного специфических антител, которые дают возможность выяснить, в клетках какого типа производится изучаемый белок и какова его функция. Более того, зная нуклеотидную структуру гена, ответственного за производство изучаемого белка, исследователь может вызвать искусственные мутации гена. Изменив структуру данного белка, можно изучать изменения в фенотипе, вызываемые такими мутациями.

Психогенетика как наука, развивающаяся на стыке генетики и психологии, характеризуется двойственностью своих исследовательс-

* Картирование — составление генетических карт хромосом.

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

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

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

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

* * *

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

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

Продуктом реализации данного генотипа в данной среде является фенотип — наблюдаемые морфологические, физиологические, пси-

хологические характеристики организма. Фенотипы не наследуются, а формируются в течение жизни в результате взаимодействия генотипа и среды. Одним из центральных понятий при описании этого взаимодействия служит понятие «норма (диапазон) реакции».

Глава II

КЛАССИЧЕСКИЕ ЗАКОНЫ Г.МЕНДЕЛЯ

1. ГЕНИАЛЬНОЕ ПРЕДВИДЕНИЕ ИЛИ ТВОРЧЕСКАЯ УДАЧА?

Основные законы наследуемости были описаны более века назад чешским монахом Грегором Менделем (1822-1884), преподававшим физику и естественную историю в средней школе г. Брюнна (г. Брно). Мендель занимался селекционированием гороха, и именно гороху, научной удаче и строгости опытов Менделя мы обязаны открытием основных законов наследуемости*: закона единообразия гибридов первого поколения, закона расщепления и закона независимого комбинирования.

Г. Мендель не был пионером в области изучения результатов скрещивания растений. Такие эксперименты проводились и до него, с той лишь разницей, что скрещивались растения разных видов. Потомки подобного скрещивания (поколение F_1) были стерильны, и, следовательно, оплодотворения и развития гибридов второго поколения (при описании селекционных экспериментов второе поколение обозначается F_2) не происходило. Другой особенностью доменделевских работ было то, что большинство признаков, исследуемых в разных экспериментах по скрещиванию, были сложны как по типу наследования, так и с точки зрения их фенотипического выражения.

Гениальность (или удача?) Менделя заключалась в том, что в своих экспериментах он не повторил ошибок предшественников. Как писала английская исследовательница Ш. Ауэрбах, «успех работы Менделя по сравнению с исследованиями его предшественников объясняется тем, что он обладал двумя существенными качествами, необходимыми для ученого: способностью задавать природе нужный вопрос и способностью правильно истолковывать ответ природы» [9]. Во-первых, в качестве экспериментальных растений Мен-

* Надо сказать, что некоторые исследователи выделяют не три, а два закона Менделя. Например, в руководстве «Генетика человека» Ф. Фогеля и А. Мотульски (рус. изд. — 1989 г.) излагаются три закона, а в книге Л. Эрман и П. Парсонса «Генетика поведения и эволюция» (рус. изд. — 1984 г.) — два. При этом некоторые ученые объединяют первый и второй законы, считая, что первый закон является частью второго и описывает генотипы и фенотипы потомков первого поколения (F_1). Другие исследователи объединяют в один второй и третий законы, полагая, что «закон независимого комбинирования» есть в сущности «закон независимости расщепления», протекающего одновременно по разным парам аллелей. Однако в отечественной литературе речь идет обычно о трех законах Менделя. Эту точку зрения принимаем и мы.

дель использовал разные сорта декоративного гороха внутри одного рода *Pisum*. Поэтому растения, развившиеся в результате подобного скрещивания, были способны к воспроизводству. Во-вторых, в качестве экспериментальных признаков Мендель выбрал простые качественные признаки типа «или/или» (например, кожура горошины может быть либо гладкой, либо сморщенной), которые, как потом выяснилось, контролируются одним геном. В-третьих, подлинная удача (или гениальное предвидение?) Менделя заключалось в том, что выбранные им признаки контролировались генами, содержащими истинно доминантные аллели. И наконец, интуиция подсказала Менделю, что все категории семян всех гибридных поколений следует точно, вплоть до последней горошины, пересчитывать, не ограничиваясь общими утверждениями, суммирующими только наиболее характерные результаты (скажем, таких-то семян больше, чем таких-то).

Мендель экспериментировал с 22 разновидностями гороха, отличавшимися друг от друга по 7 признакам (цвет, текстура семян). Свою работу Мендель вел восемь лет, изучил 10 000 растений гороха. Все формы гороха, которые он исследовал, были представителями чистых линий; результаты скрещивания таких растений между собой всегда были одинаковы. Результаты работы Мендель привел в статье 1865 г., которая стала краеугольным камнем генетики. Трудно сказать, что заслуживает большего восхищения в нем и его работе — строгость проведения экспериментов, четкость изложения результатов, совершенное знание экспериментального материала или знание работ его предшественников.

Коллеги и современники Менделя не смогли оценить важности сделанных им выводов. По свидетельству А.Е. Гайсиновича [34], до конца XIX в. ее цитировали всего пять раз, и только один ученый — русский ботаник И.О. Шмальгаузен — оценил всю важность этой работы. Однако в начале XX столетия законы, открытые им, были переоткрыты практически одновременно и независимо друг от друга учеными К. Корренсом, Э. Чермаком и К. де Фризом. Значимость этих открытий сразу стала очевидна научному сообществу начала 1900-х годов; их признание было связано с определенными успехами цитологии и формированием гипотезы ядерной наследственности*.

2. ЗАКОН ЕДИНООБРАЗИЯ ГИБРИДОВ ПЕРВОГО ПОКОЛЕНИЯ (ПЕРВЫЙ ЗАКОН МЕНДЕЛЯ)

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.

* Интересующимся историей генетики можно посоветовать прекрасное изложение ее в книге А.Е. Гайсиновича «Зарождение и развитие генетики» (М., 1988).

3. ЗАКОН РАСЩЕПЛЕНИЯ (ВТОРОЙ ЗАКОН МЕНДЕЛЯ)

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 (F_2) имеют фенотип гибридов первого поколения и по 25% — фенотипы исходных родительских форм, т.е. наблюдается расщепление 1:2:1.

Приведем некоторые примеры этих типов наследования.

ДОМИНАНТНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ: БОЛЕЗНЬ ГЕНТИНГТОНА (ХОРЕЯ ГЕНТИНГТОНА)

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 непроизвольных 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, т.е. примерно четверть миллиона человек на земном шаре сегодня больны или в скором времени заболеют ХГ.

При изучении родственников больных ХГ выяснилось, что это заболевание может быть прослежено в семьях пациентов на много поколений назад и что ХГ наследуется согласно определенному механизму: по крайней мере один из родителей каждого пациента страдал этим заболеванием и примерно половина детей этих больных также страдают им. Рис. 2.1 представляет собой иллюстрацию родословной семьи пробанда — носителя заболевания, страдающего ХГ.

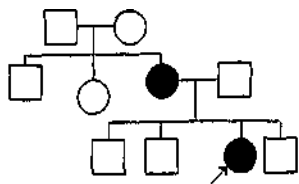


Рис. 2.1. Пример родословной семьи, в которой хорей Гентингтона передается по наследству (один из родителей пробанда также страдает этим заболеванием).

□ — мужчина; ○ — женщина; □-○ — супружеская пара; □, ○ — супружеская пара и их ребенок; ● или ■ — носитель заболевания; ● или ■ — пробанд — носитель заболевания, через которого были собраны сведения о родословной. (Подробнее о правилах составления генеалогических древ см. гл. VII.)

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). Крайне редки случаи, когда пациент имеет два доминантных аллеля — эта ситуация предполагает, что оба родителя такого пациента 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 (яйцо или спермий) либо с X , либо с x аллелем. Гаметы нормального родителя всегда содержат рецессивные аллели x . Четыре возможных комбинации этих аллелей показаны на рис. 2.2. 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,

показаны на рис. 2.2. 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,

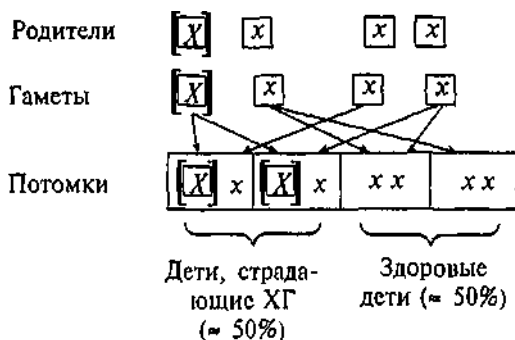


Рис. 2.2. Схема скрещивания: аллельный механизм наследования хорей Гентингтона (пример доминантного наследования).

$[X]$ — доминантный аллель, вызывающий развитие ХГ; $[x]$ — рецессивный аллель (здоровый).

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 возможна именно потому, что его летальный эффект не проявляется до начала репродуктивного периода.

Эта особенность развития ХГ создает чрезвычайно щепетильную психологическую ситуацию. В 1993 г. ученые открыли ген на хромосоме 4, вызывающий ХГ, и разработали молекулярно-генетический метод, позволяющий тестировать каждого человека с тем, чтобы определить, является ли данный индивидум носителем патологического аллеля-мутанта (аллеля X).

Представьте себе следующую ситуацию. Ваши бабушка и дедушка по материнской линии умерли достаточно рано, и в семье не сохранилось никаких свидетельств того, что один из них, возможно, был носителем гена ХГ. Вашей матери 53, она больна ХГ. Вам 30, и у Вас есть возможность обратиться в лабораторию клинической генетики с тем, чтобы Вам сказали, являетесь Вы носителем гена X или нет. Вероятность того, что Вы — носитель этого гена, достаточно велика и составляет приблизительно 50%. Захотите ли Вы пройти подобный тест?

Исследования показывают, что большинство взрослых людей, для которых риск развития ХГ высок (поскольку один из родителей болен), предпочитают подобный тест не проходить. Этот тест, однако, имеет принципиально другое значение в пренатальной диагностике, когда заранее можно определить, является ли развивающийся организм носителем аллеля X . Ранняя пренатальная диагностика позволяет родителям сделать осмысленный выбор относительно жизни их будущего ребенка, а также создает возможность раннего пренатального клинического вмешательства.

РЕЦЕССИВНОЕ НАСЛЕДОВАНИЕ: ФЕНИЛКЕТОНУРИЯ

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), тем не менее около 1% умственно отсталых индивидуумов страдают ФКУ, составляя, таким образом, сравнительно большую группу пациентов, умственная отсталость которых объясняется однородным генетическим механизмом.

Как и в случае ХГ, исследователи изучали частоту встречаемости ФКУ в семьях пробандов. Оказалось, что пациенты, страдающие ФКУ, обычно имеют здоровых родителей. Кроме того, было замечено, что ФКУ чаще встречается в семьях, в которых родители являются кровными родственниками. Пример семьи пробанда, страдающего ФКУ,

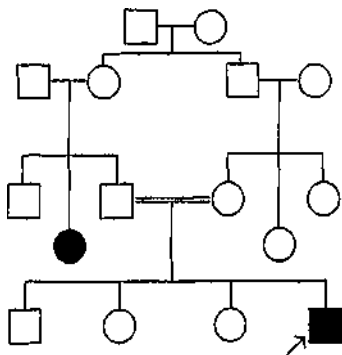


Рис. 2.3. Пример родословной семьи, в которой ФКУ передается по наследству (тетя пробанда страдает этим заболеванием).

Двойная линия между супругами обозначает кровнородственный брак. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.1.

оказан на рис. 2.3: больной ребенок родился у фенотипически здоровых родителей-кровных родственников (двоюродных брата и сестры), но сестра отца ребенка страдает ФКУ.

ФКУ передается по рецессивному типу наследования, т.е. генотип больного содержит два аллеля ФКУ, полученные от обоих родителей. Потомки,

которые имеют только один такой аллель, не страдают заболеванием, но являются *носителями аллеля ФКУ* и могут передать его своим детям. На рис. 2.4 показаны пути наследования аллелей ФКУ от двух фенотипически нормальных родителей. Каждый из родителей

имеет один аллель ФКУ и один нормальный аллель. Вероятность того, что каждый ребенок может унаследовать аллель ФКУ от каждого из родителей, составляет 50%. Вероятность того, что ребенок унаследует аллели ФКУ от обоих родителей одновременно, составляет 25% ($0,5 \times 0,5 = 0,25$; вероятности умножаются, поскольку события наследования аллелей от каждого из родителей независимы друг от друга). Ген ФКУ и его структурные варианты, встречающиеся в разных популяциях, хорошо изучены. Знания, имеющиеся в нашем распоря-

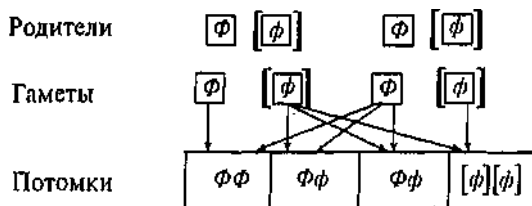


Рис. 2.4. Схема скрещивания: аллельный механизм наследования ФКУ.

Φ — доминантный аллель («здоровый»); $[\phi]$ — рецессивный аллель, вызывающий развитие заболевания. $\Phi\Phi$, $\Phi\phi$ — фенотипически нормальные дети (их 75%); только 25% имеют нормальный генотип ($\Phi\Phi$); еще 50% фенотипически здоровы, но являются носителями аллеля ФКУ ($\Phi\phi$). Оставшиеся 25% потомков — больны ($[\phi][\phi]$).

жении, позволяют проводить своевременную пренатальную диагностику с тем, чтобы определить, унаследовал ли развивающийся зародыш две копии аллеля ФКУ от обоих родителей (факт такого наследования резко повышает вероятность заболевания). В некоторых странах, например в Италии, где частота встречаемости ФКУ достаточно высока, такая диагностика проводится в обязательном порядке для каждой беременной женщины.

Как уже отмечалось, ФКУ чаще встречается среди тех, кто вступает в брак с кровными родственниками. 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%.

4. ЗАКОН НЕЗАВИСИМОГО КОМБИНИРОВАНИЯ (НАСЛЕДОВАНИЯ) ПРИЗНАКОВ (ТРЕТИЙ ЗАКОН МЕНДЕЛЯ)

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, Ab, aB, ab), а после образования зигот - к закономерному расщеплению по генотипу и, соответственно, по фенотипу в следующем поколении (F_2).

Парадоксально, но в современной науке огромное внимание уделяется не столько самому третьему закону Менделя в его исходной формулировке, сколько исключениям из него. 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. Научная интуиция Менделя подсказала ему, какие признаки дол-

жны быть выбраны для его дигибридных экспериментов, — он выбрал несцепленные признаки. Если бы он случайно выбрал признаки, контролируемые сцепленными генами, то его результаты были бы иными, поскольку сцепленные признаки наследуются не независимо друг от друга.

С чем же связана важность исключений из закона Менделя о независимом комбинировании? Дело в том, что именно эти исключения 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 (подробнее о рекомбинации — в гл. I и IV).

Кроссинговер - процесс вероятностный, а вероятность того, произойдет или не произойдет разрыв хромосомы на данном конкретном участке, определяется рядом факторов, в частности физическим расстоянием между двумя локусами одной и той же хромосомы. Кроссинговер может произойти и между соседними локусами, однако его вероятность значительно меньше вероятности разрыва (приводящего к обмену участками) между локусами с большим расстоянием между ними.

Данная закономерность используется при составлении генетических карт хромосом (картировании). Расстояние между двумя локусами оценивается путем подсчета количества рекомбинаций на 100 гамет. Это расстояние считается единицей измерения длины гена и называется *сентиморганом* в честь генетика Т. Моргана, впервые описавшего группы сцепленных генов у плодовой мушки дрозофилы — любимого объекта генетиков. Если два локуса находятся на значительном расстоянии друг от друга, то разрыв между ними будет происходить так же часто, как при расположении этих локусов на разных хромосомах.

Используя закономерности реорганизации генетического матери-

* Напомним, что локусом (лат. locus - место) называется местоположение определенного гена или маркера (полиморфного участка ДНК) на генетической карте хромосомы. Иногда термин «локус» неоправданно используют как синоним понятия «ген». Такое применение его неточно, поскольку речь может идти о положении не только гена, но и маркера, находящегося в межгенном пространстве.

ала в процессе рекомбинации, ученые разработали статистический метод анализа, называемый анализом сцепления.

* * *

Законы Менделя в их классической форме действуют при наличии определенных условий. К ним относятся:

- 1) гомозиготность исходных скрещиваемых форм;
- 2) образование гамет гибридов всех возможных типов в равных соотношениях (обеспечивается правильным течением мейоза; одинаковой жизнеспособностью гамет всех типов; равной вероятностью встречи любых гамет при оплодотворении);
- 3) одинаковая жизнеспособность зигот всех типов.

Нарушение этих условий может приводить либо к отсутствию расщепления во втором поколении, либо к расщеплению в первом поколении; либо к искажению соотношения различных генотипов и фенотипов. Законы Менделя имеют универсальный характер для всех диплоидных организмов, размножающихся половым способом. В целом они справедливы для аутосомных генов с полной пенетрантностью (т.е. 100-процентной частотой проявления анализируемого признака; 100% пенетрантность подразумевает, что признак выражен у *всех* носителей аллеля, детерминирующего развитие этого признака) и постоянной экспрессивностью (т.е. постоянной степенью выраженности признака); постоянная экспрессивность подразумевает, что фенотипическая выраженность признака одинакова или примерно одинакова у всех носителей аллеля, детерминирующего развитие этого признака.

Знание и применение законов Менделя имеет огромное значение в медико-генетическом консультировании и определении генотипа фенотипически «здоровых» людей, родственники которых страдали наследственными заболеваниями, а также в выяснении степени риска развития этих заболеваний у родственников больных.

Глава III

НЕМЕНДЕЛЕВСКАЯ ГЕНЕТИКА

Гениальность законов Менделя заключается в их простоте. Строгая и элегантная модель, построенная на основе этих законов, служила генетикам точкой отчета на протяжении многих лет. Однако в ходе дальнейших исследований выяснилось, что законам Менделя подчиняются только относительно немногие генетически контролируемые признаки. Оказалось, что у человека большинство и нормальных, и патологических признаков детерминируются иными генетическими

механизмами, которые стали обозначать термином «неменделевская генетика». Таких механизмов существует множество, но в этой главе 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); *появление новых мутации* (развитие раковых заболеваний); *экспансия (инсерция) повторяющихся нуклеотидных последовательностей* (миотоническая дистрофия Дюшенна); *наследование количественных признаков* (сложные поведенческие характеристики).

1. ХРОМОСОМНЫЕ АБЕРРАЦИИ: СИНДРОМ ДАУНА

Синдром Дауна (СД) - одно из весьма ограниченного числа наследуемых заболеваний, фенотип которого хорошо известен даже неспециалистам. Его «известность» является результатом того, что, во-первых, частота встречаемости СД достаточно высока и, во-вторых, фенотип этого заболевания легко узнаваем: больным СД свойственны характерные внешние черты, выражение лица и умственная отсталость.

Первые клинические и научные описания СД появились в середине прошлого века, а его точное определение было дано в 1866 г. Дж. Дауном, описавшим несколько таких пациентов. Гипотезы о том, что СД контролируется генетически, были сформулированы в начале XX в. К 30-м годам было высказано предположение, что это заболевание 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. Сегодня известно, что примерно 1 из 600 новорожденных является носителем этой аномалии. Кроме того, по современным оценкам, примерно 1 из 150 оплодотворенных яйцеклеток человека является носительницей трисомии 21 (большинство яйцеклеток с трисомиями гибнет). Пациенты с СД составляют около 25% всех умственно отсталых, формируя самую большую этиологически однородную группу умственно отсталых.

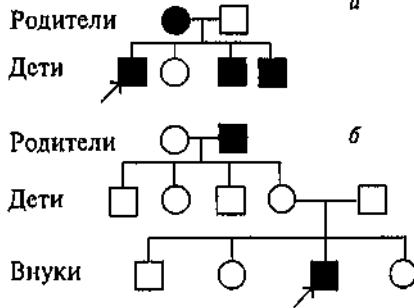
Генетический механизм СД представляет собой иллюстрацию явления хромосомных aberrаций. О них уже шла речь в гл. I. Коротко повторим сказанное там. Во время формирования половых клеток — гамет — все 23 пары хромосом делятся, и каждая гамета становится носителем одной хромосомы из каждой пары. Когда спермий 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 нарушает-

ся — 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* (см. рис. 1.7). Нерасхождение хромосом служит главной причиной спонтанных аборт в течение первых нескольких недель жизни плода. Тем не менее существует некоторая вероятность того, что зародыш с аномальным хромосомным набором продолжит развитие.

Точная причина нерасхождения неизвестна. Надежным коррелятом трисомии-21 является возраст матери: согласно исследованиям, у 56% матерей старше 35 лет плоды оказываются носителями трисомии-21, и в таких случаях примерно 90% диагностированных женщин предпочитают искусственно прервать беременность. 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.

2. НАСЛЕДОВАНИЕ, СЦЕПЛЕННОЕ С ПОЛОМ (X-ХРОМОСОМОЙ): ЦВЕТОВАЯ СЛЕПОТА

Наиболее часто встречающийся пример цветовой слепоты — различие красного и зеленого цветов (синдром, развивающийся в результате недостатка соответствующего 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, отец — нет, и все их сыновья (но ни одна из дочерей!) также имеют это заболевание (рис. 3.1а), б) отец страдает цветовой слепотой, мать и все дети имеют нормальное цветовое зрение, но один из внуков также цветослепый (рис. 3.1б).

Рис. 3.1. Родословные пробандов, страдающих цветовой слепотой (признак наследуется по поло-сцепленному механизму).

В случае *а* основателем родословной, в которой цветная слепота передается по наследству, является мать; в случае *б* — отец. Обозначения те же, что и на рис. 2.1.

Феномен, объясняющий тип наследования цветовой слепоты, называется *наследо-*

ванием, 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.

У человека существует пара хромосом, которая различается у мужчин и женщин. Женщины имеют две X -хромосомы, а мужчины несут одну X - и одну Y -хромосому. Y -хромосома значительно меньше по размеру, чем любая другая хромосома в геноме человека, и содержит «мужские гены», а также относительно небольшое количество генов, отвечающих за другие признаки. Сын и дочь наследуют одну хромосому X от матери; от отца дочери наследуют вторую X -хромосому, а сыновья — Y -хромосому. Сыновья не могут унаследовать отцовскую X -хромосому (если в зародыше сольются две X -хромосомы — одна от матери, другая от отца, то это слияние и определит пол ребенка, т.е. разовьется женская особь). Дочери наследуют одну X -хромосому от своих отцов, но для проявления рецессивных признаков они должны получить идентичную копию рецессивного аллеля от своих матерей.

Механизмы наследования цветовой слепоты показаны на рис. 3.2. Если семья состоит из цвето-слепой матери и нормального отца (рис. 3.2а), то это означает, что мать несет два аллеля c (по одному на каждой из X -хромосом), а на X -хромосоме отца располагается нормальный аллель C . Поэтому каждый из сыновей неизбежно унаследует одну из X -хромосом матери, несущую c -аллель, и, соответственно, будет страдать цветовой слепотой. Все дочери тоже унаследуют одну из X -хромосом матери, несущую аллель c , однако в результате того, что они получают X -хромосому отца с нормальным аллелем C , фенотипически они будут нормальны, но будут носителями рецессивного признака (для обозначения фенотипически нормального носителя патологического аллеля символ этого индивидуума штрихуется наполовину). В случае, когда семья состоит из цвето-слепого отца и здоровой матери, не являющейся носителем рецессивного аллеля, фенотипически все дети здоровы (рис. 3.2б, первое поколение), но все дочери окажутся носителями аллеля цветовой слепоты, поскольку унаследовали отцовскую X -хромосому, содержащую аллель c . Если же одна из дочерей образует семью с мужчиной, нормально различаю-

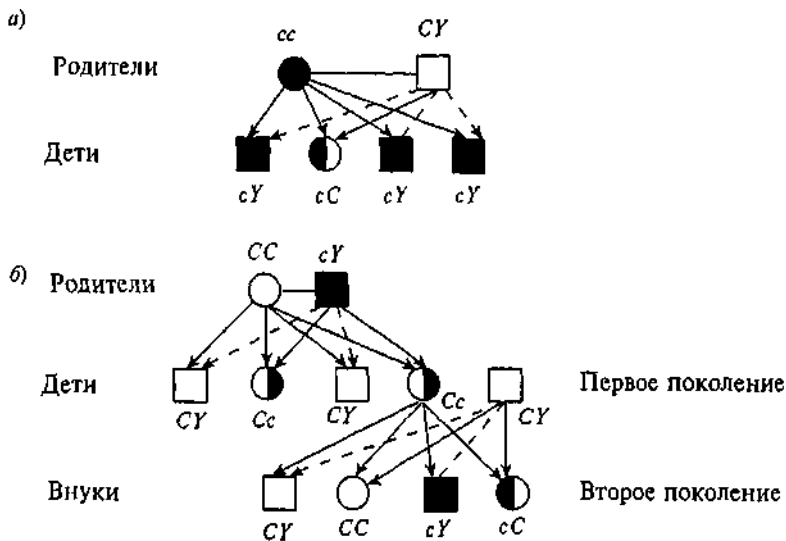


Рис. 3.2. Схема скрещивания: механизм наследования цветовой слепоты. В случае *а* основателем родословной, в которой цветная слепота передается по наследству, является мать; в случае *б* — отец. Обозначения: \rightarrow передача по наследству X-хромосомы; \rightarrow передача по наследству Y-хромосомы; \bullet фенотипически здоровый носитель аллеля цветовой слепоты; остальные обозначения те же, что и на рис. 3.1.

щим цвета, то половина ее сыновей (но ни одна из дочерей!) будут страдать цветовой слепотой (рис. 3.2б, второе поколение). Половина дочерей такой женщины будет нести аллель *c*, который может проявиться в следующем поколении.

3. ИМПРИНТИНГ: СИНДРОМЫ ПРАДЕРА-ВИЛЛИ И ЭНГЕЛЬМАНА

Клиническая картина синдрома Прадера-Вилли (СПВ) включает широкий спектр поведенческих (например, переядание, 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.

4. ПОЯВЛЕНИЕ НОВЫХ МУТАЦИЙ: РАКОВЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Рак груди представляет собой одно из самых часто встречающихся онкологических заболеваний среди женщин, совокупный риск которого, по современным оценкам, составит к возрасту 85 лет для девочек, родившихся в 1990 г., около 12,6% (иначе говоря, заболеть может 1 из 8 девочек). Предположение о существовании гена (генов), ответственного за наследственную предрасположенность к раку груди, впервые было высказано более 100 лет назад. Когда оно было подтверждено, то оказалось, что примерно 5-10% всех случаев рака груди контролируются мутациями определенных генов (к настоящему моменту были картированы два таких гена — по одному на хромосомах 17 и 13).

Мутации, т.е. изменения наследственного аппарата клетки, затрагивающие целые хромосомы или их части, — наиболее часто встречающиеся примеры механизмов неменделевской генетики. Рассмотрим кратко одну из классификаций мутаций, разделяющую два их типа: гаметные (генеративные) и соматические. Первые изменяют гены, находящиеся в половых клетках; вторые — в клетках тела.

Гаметные мутации не влияют на фенотип родителей, поскольку они происходят во время формирования гаметы, т.е. когда фенотип родителя уже сформировался. Но с момента возникновения новой мутации она передается из поколения в поколение по законам Менделя. В результате таких мутаций, возникающих в поколении F_0 (поколение родителей), фенотипически не проявляющих признаков болезни, а затем передающихся из поколения F_1 в последующие поколения (F_2 , F_3 , ... F_n) по законам Менделя, развиваются многие наследственные заболевания. Если мутация не детальна и не ведет к серьезному повреждению репродуктивной способности, процесс передачи мутировавшего гена из поколения в поколение приводит к появлению родословных со многими носителями мутации, начавшейся только в одном аллеле (на одной из хромосом представителя поколения F_0). Так, одна из мутаций гена на хромосоме 17, приводящая к развитию раковых заболеваний, вызывает примерно 57% всех наследуемых случаев рака груди. Механизм возникновения вредоносных мутаций неизвестен. Предполагается, что в большинстве случаев это спонтанные мутации. Не установлено также, происходят они в одном аллеле (у одного индивидуума) и затем распространяются в популяции или одинаковые мутации происходят у нескольких индивидуумов.

До сих пор мы говорили о гаметных мутациях. Однако примерно 90% случаев заболевания рака груди развивается в результате возникновения соматических мутаций.

Соматическими мутациями называются мутации в клетках, не связанных с формированием гамет. Они воздействуют только на самого носителя мутации (определяют его фенотип). Наиболее широко известные соматические мутации связаны с развитием рака. Соматические мутации приводят к исчезновению исходных аллелей и замене их аллелями-мутантами. Если клетка с таким аллелем-мутантом начинает делиться, то во всех ее дочерних клетках появляются аллели-мутанты. Вот почему у индивида-носителя соматических мутаций существуют разные клеточные популяции — и та, которая развивается из «нормальных» клеток (неповрежденных влиянием мутагена), и та, которая развивается из клеток, содержащих аллели-мутанты и являющихся причиной заболевания. Таких индивидов-носителей смешанных клеточных популяций называют «мозаиками».

Индукцированные мутации. До сих пор речь шла о спонтанных мутациях, т.е. происходящих без какой-либо известной причины. Возникновение мутаций — процесс вероятностный, и, соответственно, существует набор факторов, которые на эти вероятности влияют и изменяют их. Факторы, вызывающие мутации, называются мутагенами, а процесс изменения вероятностей появления мутации — индуцированным. Мутации, возникающие под влиянием мутагенов, называют индуцированными мутациями.

В современном технологически сложном обществе люди подвергаются воздействию самых разных мутагенов, поэтому изучение индуцированных мутаций приобретает все большее значение.

К физическим мутагенам относятся все виды ионизирующих излучений (гамма- и рентгеновские лучи, протоны, нейтроны и др.), ультрафиолетовое излучение, высокие и низкие температуры; к химическим — многие алкилирующие соединения, аналоги азотистых оснований нуклеиновых кислот, некоторые биополимеры (например, чужеродные ДНК и РНК), алкалоиды и многие другие химические агенты. Некоторые мутагены увеличивают частоту мутаций в сотни раз.

К числу наиболее изученных мутагенов относятся радиация высоких энергий и некоторые химические вещества. Радиация вызывает такие изменения в геноме человека, как хромосомные aberrации и потерю нуклеотидных оснований (гл. IV). Частота встречаемости мутаций половых клеток, индуцированных радиацией, зависит от пола и стадии развития половых клеток. Незрелые половые клетки мутируют чаще, чем зрелые; женские половые клетки — реже, чем мужские. Кроме того, частота мутаций, индуцированных радиацией, зависит от условий и дозы облучения.

Соматические мутации, возникающие в результате радиации, представляют собой основную угрозу населению, поскольку часто появле-

ние таких мутаций служит первым шагом на пути образования раковых опухолей. Так, одно из наиболее драматических последствий Чернобыльской аварии связано с возрастанием частоты встречаемости разных типов онкологических заболеваний. Например, в Гомельской области было обнаружено резкое увеличение числа детей, больных раком щитовидной железы. По некоторым данным, частота этого заболевания сегодня по сравнению с доаварийной ситуацией увеличилась в 20 раз.

5. ЭКСПАНСИЯ (ИНСЕРЦИЯ) ПОВТОРЯЮЩИХСЯ НУКЛЕОТИДНЫХ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОСТЕЙ: МИОТОНИЧЕСКАЯ ДИСТРОФИЯ (МД)

Встречаемость миотонической дистрофии составляет 1 на 8000. Это заболевание наследуется как аутосомное доминантное заболевание и представляет собой наиболее часто встречающуюся форму мышечной дистрофии у взрослых. Клинически это заболевание крайне разнообразно; его симптомы включают: миотонию, прогрессирующую слабость, атрофию мышц, расстройства сердечно-дыхательной системы, катаракты, раннее облысение, умственную отсталость и атрофию половых органов. Обычно первые клинические проявления МД наблюдаются в 30-40 лет, однако в некоторых случаях она развивается с момента рождения, и тогда ее симптоматика намного тяжелее. Врожденная МД отличается высокой смертностью, у выживших же детей классическая симптоматика МД обнаруживается уже к 10-летнему возрасту.

Мутация, вызывающая развитие МД, была выявлена, описана и картирована. Биологический механизм этой мутации связан с нестабильной природой повторяющейся последовательности азотистых оснований (о структуре ДНК — гл. IV) на участке гена, расположенном на длинном плече хромосомы 19 (гл. I). Генетический механизм нестабильных повторяющихся последовательностей был открыт сравнительно недавно. По неизвестной до сих пор причине короткие сегменты ДНК, состоящие из 2, 3 и 4 нуклеотидов (гл. I), выстраивают повторяющиеся последовательности, которые включают от двух до нескольких сотен таких сегментов. Повторяющуюся последовательность можно представить следующим образом:

АСАСТ — сегмент повторяющейся последовательности;

АСАСТ АСАСТ АСАСТ АСАСТ АСАСТ- повторяющаяся последовательность из 5 сегментов;

(*A*) *АСАСТ АСАСТ*, (*a*) *АСАСТ АСАСТ АСАСТ АСАСТ* - 2 разных аллеля (*A* и *a*) локуса, содержащего повторяющуюся последовательность. На языке генетики это означает, аллель *A* содержит 2 повтора (2 сегмента нуклеотидов), а аллель *a* содержит 4 повтора (4 сегмента нуклеотидов),

Сегодня эти повторяющиеся последовательности найдены более чем в 50 000 локусов человеческого генома. Каждый локус содержит несколько (иногда до 20 и более) аллелей, включающих разное количество таких повторяющихся последовательностей. Эти аллели обычно наследуются по законам Менделя, однако были обнаружены и отклоняющиеся от них случаи, когда при переходе от одного поколения к другому количество повторяющихся сегментов меняется. Благодаря этому, а также высокой вариативности аллелей в каждом локусе, повторяющиеся последовательности привлекают особое внимание генетиков, занимающихся картированием и локализацией генов в геноме человека.

Было замечено, что чем больше количество повторяющихся последовательностей (т.е. чем длиннее вся повторяющаяся последовательность) у больных с МД, тем тяжелее протекает заболевание (табл. 3.1).

Как правило, здоровые люди являются носителями повторяющихся последовательностей длиной в 5—35 сегментов. Аллели больных, страдающих легкой формой МД, содержат 50-150 повторов. Аллели больных с классическим МД фенотипом (обычно это больные, у которых клинические симптомы появляются в 30-40-летнем возрасте) содержат от 100 до 1000 повторов, а аллели больных МД, симптоматика которых проявляется при рождении, могут содержать более 2000 повторов. В целом, чем длиннее повторяющаяся последовательность (чем больше повторов она содержит), тем раньше обнаруживает себя заболевание и тем тяжелее оно протекает. Это явление известно под названием «генетическая антиципация». Генетическая антиципация характерна не только для МД, но и для ряда других заболеваний (например, хореи Гентингтона и синдрома «ломкой» X-хромосомы — второго, после синдрома Дауна, по частоте встречаемости среди умственно отсталых).

Таблица 3.1

Фенотипические проявления МД в зависимости от количества сегментов нуклеотидных повторяющихся последовательностей

Фенотип	Клинические симптомы	Количество повторяющихся сегментов
Легкая форма МД	катаракты	50-150
Классическая форма МД	миотония мышечная атрофия преждевременное облысение атрофия половых органов	100-1000
Врожденная МД	гипотония умственная отсталость дисплегия	> 1000

6. НАСЛЕДОВАНИЕ СЛОЖНЫХ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

До сих пор мы говорили о наследовании качественных признаков (формы и цвета семян гороха, половых различий, определенных заболеваний). При классификации этих признаков никаких трудностей не возникает — мы легко различаем гладкие и шероховатые семена душистого горошка, четко 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. Его свойства описаны в любом руководстве по статистике, поэтому излагать их здесь мы не будем. Отметим только, что кривая нормального распределения имеет чрезвычайно важное значение для психологии. Дело в том, что 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.

Предваряя изложение того, что известно о наследовании количественных признаков, приведем более развернутый пример психогенетических исследований изменчивости сложных фенотипов человека.

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 они передаются по наследству (гл. IX). Например, родители с высокими показателями по

интеллекту обычно имеют детей, чьи интеллектуальные способности выше среднего (об ограничениях, связанных с такой интерпретацией семейных данных, — в гл. VI, VII, VIII). Однако механизм передачи по наследству интеллектуальных способностей не соответствует законам Менделя.

С целью описания механизмов передачи по наследству континуальных признаков Ф. Гальтон предложил статистический аппарат, который до сих пор широко используется учеными. Он создал статистику, которую назвал «ко-реляция» (англ. co-relation — со-отношение) и которая затем превратилась в известный всем коэффициент корреляции. В статистической литературе этот тип корреляции (а всего разных видов корреляции — около дюжины) называется Пирсоновской корреляцией, названной так в честь К. Пирсона, одного из учеников Ф. Гальтона, детально разработавшего технику получения корреляции. Корреляция представляет собой индекс сходства, изменяющийся от нуля ($r = 0$), который обозначает отсутствие какого-либо сходства, до единицы ($r = \pm 1,0$), обозначающей абсолютное сходство (или абсолютную противоположность, если имеет отрицательный знак).

Корреляции, описывающие сходство родственников по тестам интеллекта, также зависят от степени их кровного родства. Только супруги, в отличие от других неродственников, коррелируют между собой по интеллекту с коэффициентом $r = 0,30-0,40$. Это — весьма примечательная находка, имеющая особое значение для интерпретации сиблинговых и близнецовых корреляций (подробнее — в гл. VII, IX).

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

Для менделирующих признаков и таких состояний, как болезнь Гентингтона и фенилкетонурия, наличие одного гена-мутанта — необходимое и достаточное условие формирования соответствующего признака: наличие в генотипе вредоносного аллеля (одной или двух его копий в зависимости от типа наследования) с неизбежностью вызовет у его носителя развитие болезни. При этом другие генотипические и средовые факторы роли практически не играют. В подобных случаях фенотипические проявления признаков дихотомичны: генотип — или носитель вредоносного аллеля, или нет; фенотип — или характеризуется определенным признаком, или нет. Сегодня известно примерно 3000 моногенных (т.е. вызываемых одним геном) заболеваний, наследуемых по правилу «или—или».

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

Когда законы Менделя были переоткрыты в начале XX столетия, серьезные теоретические баталии развернулись между теми, кто считал, что все признаки наследуются согласно закону Менделя (так называемые мендели-

сты), и теми, кто утверждал, что законы Менделя неверны (так называемые биометристы), поскольку они не могут объяснить передачу по наследству сложных поведенческих признаков.

Как выяснилось, обе стороны были одновременно и правы, и неправы, Менделисты были правы в том, что признаки, контролируемые одним геном, наследуются по законам Менделя. Ошибочность их позиции заключалась в том, что они считали законы Менделя универсальными, применимыми ко всем, в том числе сложным, признакам. Биометристы были правы в том, что многие сложные признаки распределены непрерывно, а не альтернативно, но заблуждались, утверждая, что законы Менделя справедливы только для растений.

Противоречие этих двух позиций разрешилось само собой, когда выяснилось, что законы Менделя применимы к наследованию полигенных признаков при отдельном рассмотрении каждого из генов, вовлеченных в генетический контроль исследуемого признака.

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 A_2 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*. Согласно этой модели, формирование признака контролируется сложным взаимодействием многих и генных, и средовых факторов.

Итак, в ситуации, когда рассматриваемый признак чувствителен к средовым влияниям, когда аллелей у каждого гена больше двух и когда каждый из этих аллелей может иметь или не иметь отличные по величине вклады в фенотип, все эти факторы приводят к формированию континуальных (непрерывных) распределений. Поэтому не удивительно, что часто в природе наблюдается континуальность, даже в тех случаях, когда сами аллели генов, контролирующих исследуемый признак, наследуются в соответствии с законами Менделя.

Представление о том, что количественные признаки формируются в результате действия множества генов, является краеугольным в разделе генетики, называемом *генетикой количественных признаков*. Эта область науки была разработана Р. Фишером и С. Райтом. Генетика количественных признаков представляет собой основу для общей теории происхождения (этиологии) индивидуальных различий, будучи междисциплинарной наукой. Ее междисциплинарность определяется как знаниями, создающими ее основу (общая биология,

генетика, психология и статистика), так и используемыми ею методологическими и концептуальными аппаратами разных наук (генетики, психологии, психофизиологии и т.д.). В данном случае имеет место двухстороннее движение, поскольку, обогащаясь от различных наук, генетика количественных признаков сама обогащает эти науки. Центральной догмой генетики количественных признаков является утверждение о том, что внутри популяции существуют континуально (непрерывно) распределенные количественные оценки индивидуально-психологических особенностей. Генетика количественных признаков систематизирует межиндивидуальные различия и рассматривает их не как «шум в системе» (как это свойственно, например, наукам, внимание которых сосредоточено на межгрупповых различиях), а как закономерную изменчивость внутри изучаемой группы. Кроме того, генетика количественных признаков указывает на источники появления изменчивости и определяет вклад каждого из этих источников.

Основные понятия генетики количественных признаков представлены в гл. VI, VIII. Не останавливаясь здесь подробно на генных моделях, лежащих в основе генетики количественных признаков, укажем только, что полигенная модель, приведенная и обсуждаемая в этих главах, 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 (подробнее о разных методах психогенетики — в гл. VII, VIII). 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 мы предполагаем, что шизофрения представляет собой континуальный признак? Мы привыкли рассуждать о шизофрении в терминах дихотомии (человек или болен, или здоров), а здесь почему-то предполагаем, что это заболевание возникает в результате действия множества генов в сочетании с неблагоприятной средой. Оказывается, что даже в случае, 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, тем не менее, 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 способнос-

ти). Однако неоспоримым доказательством генетической этиологии анализируемых признаков сходство родственников считается 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 (см. гл. VI-VIII).

* * *

Многие генетически контролируемые заболевания и поведенческие признаки развиваются в результате действия генетических механизмов, не подчиняющихся законам Менделя. Среди таких механизмов обычно называют хромосомные aberrации, сцепленное с полом наследование, импринтинг, появление новых мутаций, экспансии повторяющихся нуклеотидных последовательностей, наследование сложных континуально распределенных поведенческих признаков. Накопление новой информации, касающейся наследования менделирующих признаков, не опровергло законы Менделя. Выяснилось, что противоречия снимаются, когда все наследуемые признаки делятся на моногенные, в развитие которых вовлечен только один ген, и полигенные, в развитие которых вовлечено множество генов. Менделевские принципы сохраняют свою значимость при наследовании моногенных признаков, а также при наследовании каждого отдельно взятого гена, включенного в полигенную систему.

Наследование континуально распределенных признаков не подчиняется законам Менделя. Эти признаки, в категорию которых попадает большинство сложных поведенческих характеристик человека, наследуются согласно мультифакторным моделям — моделям, учитывающим совместное влияние многих генов и многих факторов среды; при этом гены и среда взаимодействуют между собой. Одна из таких моделей строится вокруг понятия «подверженность» («предрасположенность»). Генетическая предрасположенность — не достаточное условие для развития признака, однако она определяет вероятность его появления. Это понятие чаще используется в медицинской генетике, но можно полагать, что концепция генетической предрасположенности применима и к нормальным психологическим признакам, поскольку они также являются признаками мультифакторными; сегодня это предположение — только гипотеза.

ДНК КАК ОСНОВА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Для психогенетики, главным объектом исследования которой является природа индивидуальных различий, ознакомление со структурой и механизмами функционирования ДНК важно для понимания того, как гены влияют на человеческое поведение. Гены само поведение не кодируют. Они определяют последовательности аминокислот в белках, которые направляют и создают основу химических процессов клетки. Между геном и поведением лежат многочисленные биохимические события, открытие и понимание которых — интереснейшая задача, решаемая разными науками. Вариативность гена, тот факт, что он существует во множественных формах (аллелях), создает основу для формирования индивидуальных различий — соматических, физиологических, психологических. Именно в этом смысле говорят, что ДНК и есть материальная основа наследственности: вариативность генетическая создает, в контексте средовой вариативности, вариативность фенотипическую.

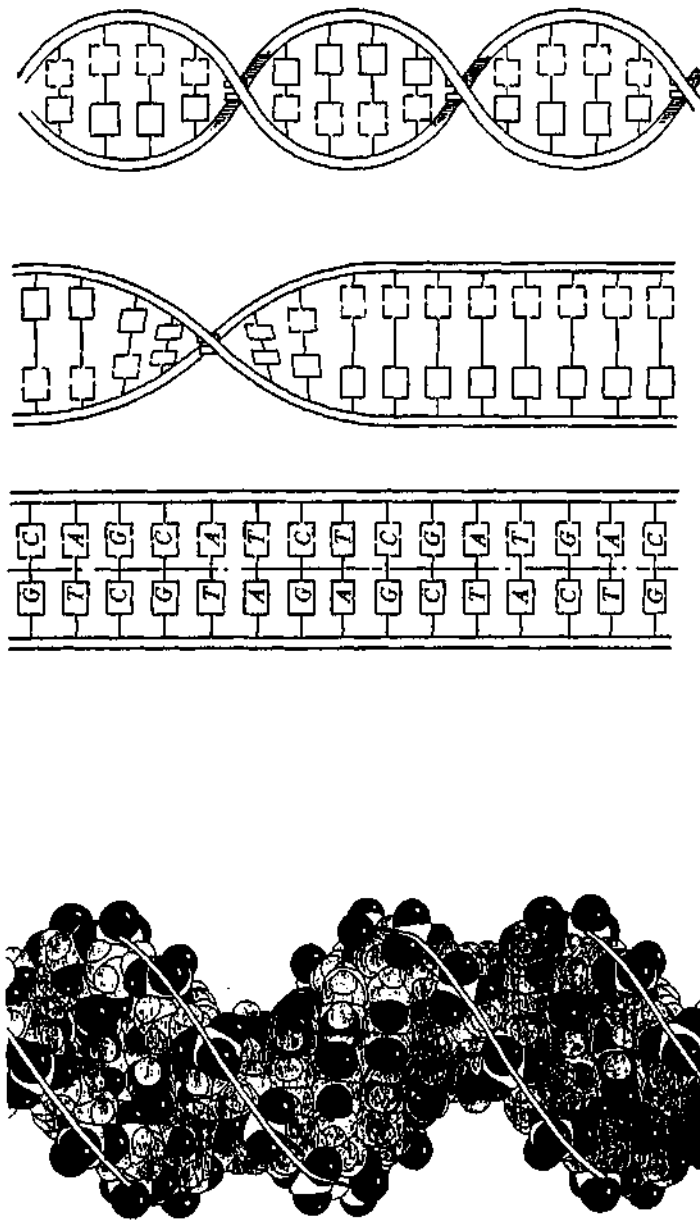
1. НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ

Нуклеиновые кислоты являются непериодическими полимерами. Различают два вида нуклеиновых кислот: дезоксирибонуклеиновую (ДНК) и рибонуклеиновую (РНК). ДНК содержится главным образом в составе хромосом клеточного ядра; РНК находится и в ядре, и в цитоплазме.

ДНК

Во всех живых организмах (за исключением некоторых вирусов) наследственная информация передается из поколения в поколение с помощью молекул ДНК. Каждая клетка организма человека содержит примерно 2 метра ДНК. Обычно ДНК состоит из двух комплементарных цепей, формирующих двойную правостороннюю спираль (рис. 4. 1а, б). Напомним, что каждая цепь представляет собой линейный полинуклеотид, состоящий из четырех азотистых оснований: аденина (А), гуанина (G), тимина (Т) и цитозина (С)*. При формировании двойной спирали ДНК А одной цепи всегда спаривается с Т другой, а G — с С. Эти основания называются комплементарными. Принцип селективности этой связи чрезвычайно прост и определяется принци-

* Азотистые основания в соединении с сахаром и фосфатом называются нуклеотидами.



б

а

Рис. 4.1. а — пространственная модель молекулы ДНК; б — схема строения молекулы ДНК [по 94].

пом наличия свободного пространства. Дело в том, что спиральная лестница ДНК зажата с двух сторон в ограничивающие ее «перила», состоящие из сахара (дезоксирибозы) и фосфатных групп. Пары *A-T* и *G-C* вписываются в «межперильное» пространство безукоризненно, а вот любые другие пары вписаться просто не могут — не помещаются. Так, по своим геометрическим размерам аденин и гуанин (длиной 12 ангстрем* каждый) значительно крупнее тимина и цитозина, длина каждого из которых составляет 8 ангстрем. Расстояние же между «перилами» всюду одинаково и равно 20 ангстремам. Так что пары *A-T* и *G-C* неслучайны: их структура определяется как размером (одно основание должно быть маленьким, а другое — большим), так и химическим строением азотистых оснований. Очевидно, что две цепи ДНК комплементарны друг другу.

Две цепи ДНК соединены друг с другом водородными связями, объединяющими пары нуклеотидов. *A* спаривается с *T* двойной водородной связью, а *G* с *C* — тройной. Водородные связи относительно непрочны; под воздействием определенных химических агентов они легко как разрушаются, так и восстанавливаются. Американский генетик Р. Левонтин, описывая природу связей в молекуле ДНК, предложил удачный образ застежки-молнии, которая многократно расстегивается и застегивается без каких-либо повреждений самой молекулы.

Особенности макромолекулярной структуры ДНК были открыты американскими учеными Д. Уотсоном и Ф. Криком в 1953 г. Согласно разработанной ими трехмерной модели структуры ДНК, шаг спирали ДНК составляет примерно 34 ангстрема, а каждый ее виток содержит 10 нуклеотидов, расположенных на расстоянии 18 ангстремов друг от друга.

ДНК обладает свойством ковариантной редупликации, т.е. ее молекулы способны копировать сами себя с сохранением возникших в них изменений. Это удвоение происходит в ходе процессов, которые называются митозом и мейозом (см. гл. I). В процессе удвоения (репликации) ДНК, который осуществляется с участием ферментов, двойная спираль ДНК временно раскручивается, и происходит построение новой цепи ДНК (комплементарной старой).

Структура ДНК динамична: двойная спираль находится в постоянном движении. Самые быстрые из известных нам процессов, развивающихся в ДНК, связаны с деформацией связей в каждой из ее цепей; эти процессы занимают пикосекунды (10^{-12} с). Разрушение и создание связей между комплементарными основаниями — процессы более медленные; они занимают от тысячной доли секунды до часа.

Одной из поразительных особенностей ядерной (хромосомной) ДНК является то, что она — не простой набор множества генов. В ДНК

* Ангстрем — десятиллионная доля миллиметра.

высших организмов много последовательностей, которые ничего не кодируют. В организме человека эти последовательности составляют примерно 80-90% всей ядерной ДНК, так что кодирующие последовательности — скорее исключение, чем правило. Некодирующие последовательности ДНК служат удобным источником так называемых полиморфных маркёров.

Малые ДНК. В клетках ядро является не единственным «местом» в организме, где можно найти ДНК. Митохондрии — органеллы, находящиеся не в ядре клетки, как хромосомы, а в цитоплазме, тоже имеют собственную ДНК, но в целом митохондриальной ДНК в клетке значительно меньше, чем ядерной.

В разных организмах количество митохондриальной ДНК не одинаково, оно изменяется от организма к организму. Например, митохондриальная ДНК человека содержит 16 569 пар нуклеотидов. Несмотря на то что в каждой клетке имеется несколько тысяч митохондрий, а организм высших животных построен из миллиардов клеток, митохондриальный геном каждой конкретной особи, по-видимому, одинаков во всех ее митохондриях. Это позволяет использовать митохондриальную ДНК в популяционных и эволюционных генетических исследованиях.

РНК

Рибонуклеиновая кислота (РНК) содержится как в одно-, так и в двуцепочечных молекулах. РНК отличается от ДНК тем, что она содержит рибозу вместо дезоксирибозы и урацил (*U*) вместо тимина.

В соответствии с функцией и структурными особенностями различают несколько видов молекул РНК, два из которых — матричная, или информационная, РНК (мРНК, или иРНК) и транспортная РНК (тРНК). Матричная РНК принимает участие в транскрипции гена, транспортная — в его трансляции. Правильная «сборка» последовательности аминокислот в белковую цепь происходит с помощью рибосом — специальных частиц в цитоплазме клеток; они содержат третью форму РНК — рибосомную РНК (рис. 4.2).



Рис. 4.2. Этапы синтеза белка.

ТРАНСКРИПЦИЯ

При самокопировании ДНК каждая из ее цепочек играет роль образца для создания дополнительной к ней цепочки. Подобным же образом при образовании молекулы матричной РНК одна из цепочек ДНК служит образцом для построения дополнительной к ней цепочки, но уже не из нуклеотидов ДНК, а из нуклеотидов РНК. Иными

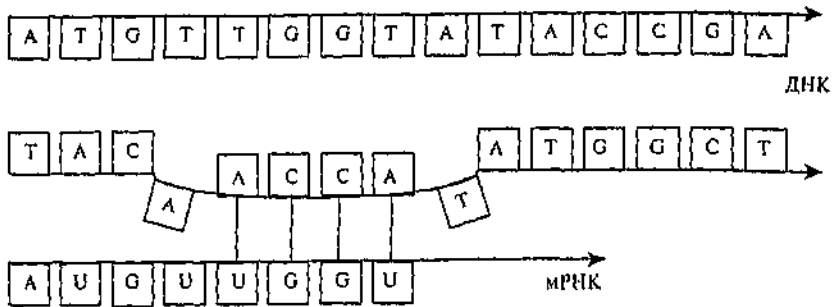


Рис. 4.3. Транскрипция — копирование ДНК молекулой матричной РНК.

словами, последовательность нуклеотидов строящейся цепочки РНК определяется последовательностью нуклеотидов молекулы ДНК.

Синтез молекулы мРНК по матрице ДНК называется процессом транскрипции.

Молекула мРНК имеет одноцепочечную структуру. Механизм ее образования подобен тому, который используется при репликации (самокопировании) ДНК (рис. 4.3). После окончания транскрипции мРНК покидает ядро и выходит в цитоплазму клетки, перемещаясь к рибосомам — «фабрикам» по производству белков. На рибосомах и осуществляется синтез белков.

ТРАНСЛЯЦИЯ

Молекула белка представляет собой цепочку аминокислот. Аминокислотами называются органические (карбоновые) кислоты, содержащие, как правило, одну или две аминогруппы ($-NH_2$) и кислотную группу $COOH$ (отсюда и название — аминокислоты). Друг от друга аминокислоты отличаются химической группой, называемой радикалом (R).

В табл. 4.1 перечислены двадцать аминокислот, являющихся основным «строительным материалом» при создании белков. (Главные аминокислоты распадаются на три класса в зависимости от природы группы R : нейтральные (полярные и неполярные), т.е. не несущие заряда в растворе; основные, положительно заряженные в растворе; и кислотные, отрицательно заряженные в растворе.)

Белки синтезируются с помощью ферментов путем соединения аминокислот так называемой пептидной связью: $COOH$ -группа одной молекулы аминокислоты присоединяется к NH_2 -группе другой (при этом выделяется молекула воды). Данный процесс чрезвычайно сложен, но его скорость удивительна — аминокислоты строятся в цепоч-

Названия аминокислот и их краткое обозначение

Нейтральные		Основные (+)	Кислотные (-)
Неполярные	Полярные		
Триптофан (Trp) Фенилаланин (Phe) Глицин (Gly) Аланин (Ala) Валин (Val) Изолейцин (Ile) Лейцин (Leu) Метионин (Met) Пролин (Pro)	Тирозин (Tyr) Серин (Ser) Треонин (Thr) Аспарагин (Asn) Глутамин (Gln) Цистеин (Cys)	Лизин (Lys) Аргинин (Arg) Гистидин (His)	Глутаминовая кислота (Glu) Аспарагиновая кислота (Asp)

ки полипептидов (белков) со скоростью примерно 100 аминокислот в секунду. В среднем белки содержат 100-1000 аминокислот, и от того, какова последовательность аминокислот в этих длинных цепях, зависят структура и функция данного белка. Любая аминокислота одинаково хорошо соединяется с любой другой (в том числе и с такой же); при этом взаимодействуют между собой одинаковые у всех аминокислот группы атомов NH_2 и $COOH$. Благодаря этой способности аминокислот могут образовываться длиннейшие цепи.

Как же осуществляется синтез белков? Оказывается, что для описания строения конкретного белка достаточно указать последовательность аминокислот: какая из них занимает первое место, какая — второе, третья и т.д. Например, строение белка инсулина таково:

аланин — лизин — пролин — ... — лейцин — аланин ...

Последовательность нуклеотидов в ДНК, а затем и в мРНК определяет, какой должна быть последовательность аминокислот, т.е. каким будет строение данного белка. Одна цепь ДНК содержит информацию о химическом строении значительного числа различных белков. Таким образом, последовательность оснований мРНК кодирует последовательность аминокислот. Сведения о строении белков — это «зерно» информации, передаваемой потомкам из поколения в поколение; кодирование аминокислот нуклеотидами и называется кодированием наследственной информации.

Всего существует 64 возможных тройки нуклеотидов ($4^3 = 64$), кодирующих 20 аминокислот. Некоторые из нуклеотидных комбинаций играют роль «дорожных знаков», регулирующих синтез белка (напри-

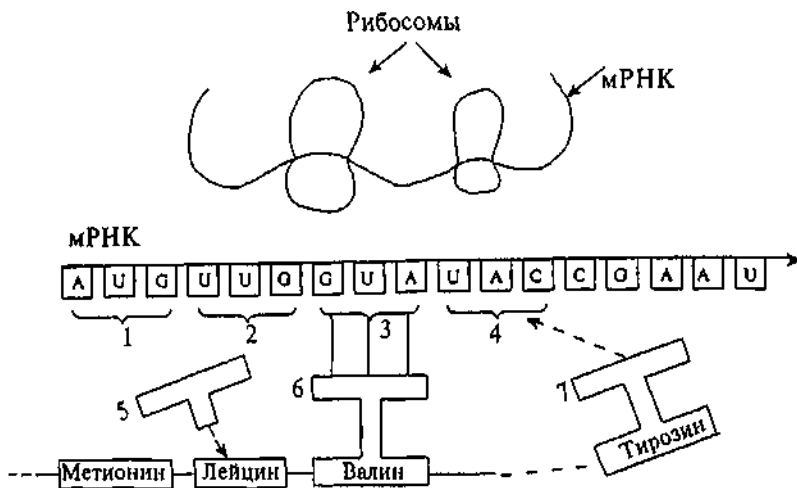


Рис. 4.4. Трансляция мРНК (синтез белка).

1-4 — кодоны: метионина, лейцина, валина, тирозина; тРНК: 5 — отделилась от аминокислоты (лейцина), присоединив ее к белковой цепи; 6 — молекула тРНК, несущая валин, готова присоединить его к растущей белковой цепи; 7 — молекула тРНК, несущая тирозин, подходит к мРНК, определяя кодом тирозина.

мер, кодируя стоп-сигнал — сигнал окончания транскрибированной последовательности). При этом излишние комбинации нуклеотидов могут либо вообще не использоваться при кодировании наследственной информации, либо служить дополнительными (синонимическими) способами записи тех же самых аминокислот.

«Сборка» молекулы белка из аминокислот обеспечивается весьма сложным механизмом, главным образом в рибосомах — особых оргanelлах клетки, находящихся в цитоплазме. Рибосомы примерно наполовину состоят из рибонуклеиновой кислоты (отсюда и их название).

Напомним, что в процессе транскрипции формируется мРНК, которая комплементарна определенному участку ДНК. В ходе трансляции нуклеотидная последовательность мРНК выступает как основа, матрица для синтеза белка. «Считывание» последовательности мРНК происходит группами по 3 нуклеотида. Каждая аминокислота соответствует определенному сочетанию трех оснований — так называемому триплету (отсюда — триплетный код), или кодону.

«Сырье» (аминокислоты), необходимое для синтеза белка, находится в цитоплазме. Доставка аминокислот к рибосомам (рис. 4.4) производится с помощью сравнительно небольших специальных молекул транспортной РНК (тРНК). Небольшими эти молекулы, состоящие примерно из сотни нуклеотидов, можно считать только по сравнению с матричной РНК, состоящей из тысяч нуклеотидов.

Для каждой из двадцати аминокислот имеется свой тип молекулы тРНК, которая обеспечивает доставку данной аминокислоты в рибосому. Синтез белка происходит при движении рибосомы вдоль цепочки мРНК. При этом молекулы тРНК, несущие аминокислоты, выстраиваются, согласно коду молекул мРНК, в цепочку, параллельную матричной РНК. На рис. 4.4 показано, что молекула мРНК начала синтез белка, включающего, в частности, последовательность аминокислот ...«метионин—лейцин—валин—тирозин»... Валин был только что добавлен к белковой цепочке, к которой перед этим были присоединены метионин и лейцин. Кодон мРНК, представляющий собой триплет *GUA*, соединяется с молекулой тРНК, несущей аминокислоту валин. Молекула тРНК доставляет эту аминокислоту к концу растущей белковой цепочки и присоединяет валин к лейцину. Следующий кодон мРНК, *UAC*, привлекает молекулу тРНК, несущую аминокислоту тирозин.

Процессы транскрипции и трансляции можно описать, используя метафору французского ученого проф. К. Элена. На «фабрике» (в клетке) чертежи хранятся в «библиотеке» (в ядре), а для «выпуска продукции» (белков) используются не сами «чертежи» (ДНК), а их «фотокопии» (мРНК). «Копировальная машина» (РНК — полимераз) выпускает или по одной «страничке фотокопии» (ген), или сразу целую «главу» (набор генов с близкими функциями). Изготовленные «копии» выдаются через специальные «окошки» (поры ядерной мембраны). Затем их используют на «монтажных линиях» (рибосомы) с «дешифратором» (генетический код) для получения из «заготовок» (аминокислот) окончательной «продукции» (белка).

2. БИОХИМИЧЕСКИЙ КОД НАСЛЕДСТВЕННОСТИ РАЗНООБРАЗИЕ БЕЛКОВ

Белки выполняют в организме самые различные функции. В качестве ферментов они служат катализаторами химических реакций; в роли гормонов они, наряду с нервной системой, управляют работой различных органов, передавая химические сигналы. Белки используются в организме и как строительный материал (например, в мышечной ткани), и как транспортные средства (гемоглобин крови переносит кислород).

Размах синтеза белка, происходящего в клетке, огромен. Геном человека (набор последовательностей ДНК, определяющих генетическую индивидуальность человека) содержит порядка 6 миллиардов нуклеотидов, из которых сформировано примерно 100 000 генов, чьи размеры варьируют в пределах от 1000 до 2 миллионов нуклеотидных пар. Если бы мы захотели описать эти 6 миллиардов азотистых оснований и предположили, что на одной странице можно уместить около

3000 нуклеотидов, то нам понадобилось бы примерно 2 000 000 страниц — «многотомное собрание» нуклеотидов (и это для генома только одного человека)!

Описание всех генов человека и расшифровки соответствующих последовательностей ДНК — основная задача международного исследовательского проекта «Геном Человека», который является самым крупным генетическим проектом в мире. Благодаря усилиям многих генетических лабораторий мира ученые будут иметь в своем распоряжении полное описание генома человека.

ТИПЫ И СТРУКТУРА ГЕНОВ

До конца 80-х — начала 90-х годов геном называли сегмент ДНК, кодирующий полипептидную цепочку или определяющий функциональную молекулу РНК. Однако современные молекулярные исследования коренным образом изменили наше представление о структуре гена. Сегодня понятием «ген» обозначается сегмент геномной ДНК или РНК, выполняющий определенную функцию (причем выполнение этой функции вовсе не означает, что ген должен быть транскрибирован и транслирован).

В настоящее время разделяют три типа генов: гены, кодирующие белки, которые транскрибируются в РНК и затем транслируются в белки; гены, кодирующие РНК; и регуляторные гены, которые содержат нетранскрибируемые последовательности. Гены, кодирующие белки и РНК, называются структурными генами; их активность, «включение» и «выключение» определяются генами-регуляторами.

По мере проникновения в молекулярную структуру генетического материала все труднее становится находить в молекулах ДНК границы того, что обозначается понятием «ген». Это связано с тем, что процессы транскрипции (на ДНК) и трансляции (на мРНК) прямо не совпадают ни по локализации, ни по составу нуклеотидов. Наконец, постоянно увеличивается число открываемых генетических единиц. Так, наряду со структурными и регуляторными генами обнаружены, например, участки повторяющихся нуклеотидных последовательностей, функции которых мы только начинаем понимать, и мигрирующие нуклеотидные последовательности (мобильные гены).

Структура гена сложна, и в данном учебнике она подробно рассматриваться не будет. Отметим только наиболее важные моменты. В основном гены высших организмов имеют прерывистую структуру. Обычно они состоят из блоков (экзонов) — транслируемых участков, которые копируются в мРНК, переносимую в цитоплазму, и других блоков (интронов) — нетранслируемых участков, которых в мРНК нет. На начальном этапе транскрипции ген копируется полностью в пре-мРНК вместе с интронами, которые затем «вырезаются», образуя зрелую мРНК. Так, некодирующая ДНК присутствует даже внутри самих генов.

РЕГУЛЯЦИЯ ЭКСПРЕССИИ ГЕНОВ

В каждый конкретный момент клетка не использует всю содержащуюся в ее хромосомах генетическую информацию. Например, клетки печени вырабатывают специфические ферменты, которые не синтезируются, скажем, клетками почек, хотя те и другие содержат в своих ядрах одну и ту же ДНК. Кроме того, гены включаются и выключаются на разных стадиях онтогенеза: например, организм человека производит разные типы белка гемоглобина на разных этапах созревания организма (ранний эмбриогенез, развитие плода, детство, взрослый возраст). Синтез этих белков контролируется разными генами, которые включаются и выключаются на разных этапах онтогенеза.

Регуляция генной экспрессии осуществляется на нескольких уровнях при помощи целого набора клеточных механизмов. Общая задача процесса регуляции — избежать напрасных затрат энергии и создать условия для того, чтобы клетка производила наиболее эффективным образом все, в чем она нуждается. Процесс регуляции разворачивается в соответствии с заданной генетической программой или в ответ на изменения как во внутренней, так и во внешней среде организма. Считается, что в геноме человека количество регуляторных генов примерно соответствует количеству структурных генов.

3. ИЗМЕНЧИВОСТЬ НА УРОВНЕ ДНК

До сих пор мы преимущественно говорили об изменчивости генотипа в его широком определении. В последних разделах этой главы речь пойдет об изменчивости на уровне ДНК.

МУТАЦИИ ДНК

В главах I и III были даны определение мутаций и их классификации. Здесь мы рассмотрим только один из видов мутаций — так называемые точковые мутации, т.е. мутации, вовлекающие отдельно взятые нуклеотиды. Точковые мутации представляют собой вставки или выпадения, а также изменения (разные типы замен одного азотистого основания на другое) пары нуклеотидов ДНК (или нуклеотида РНК). В результате мутирования возникают альтернативные формы генов (аллели) — ген становится *полиморфным*. Одни из этих мутаций являются вредоносными, т.е. вызывающими развитие наследуемых заболеваний (главы II, III), а другие — нейтральными, не вызывающими никаких существенных изменений в синтезируемых белках.

Точковые мутации можно разделить на два больших класса. К первому классу относятся те, которые связаны с заменой основания. Мутации второго класса обусловлены так называемым сдвигом рамки считывания.

ТИП МУТАЦИОННОГО СОБЫТИЯ: ЗАМЕНА ОСНОВАНИЯ

Замена одного основания в цепи ДНК может привести к тому, что в синтезируемый белок будет встроена «неправильная» аминокислота (пример такой трансформации: Мама мыла раму => Мама рыла раму). В результате функция белка может быть нарушена. Например, если первый кодон мРНК (рис. 4.4) скопирован неправильно и вместо *AUG* в последовательности мРНК записана последовательность *AGG*, то вместо метионина будет синтезирован аргинин. Подобная замена единственной аминокислоты в цепочке сотен аминокислот, составляющих белок, может проявиться по-разному. Спектр этих проявлений — от нулевых до летальных — зависит от структуры и функции синтезируемого белка.

ТИП МУТАЦИОННОГО СОБЫТИЯ: СДВИГ РАМКИ СЧИТЫВАНИЯ

Мутации, которые приводят к выпадению или вставке одного и более нуклеотидов, вызывают так называемый сдвиг рамки считывания. В среднем они более вредоносны, чем мутации замены нуклеотида. Примеры подобных трансформаций: Мама мыла раму => Ммам ылар аму — выпадение нуклеотида; Мама мыла раму => Мама мыла драму — вставка основания. Сдвигом рамки этот тип мутаций называется потому, что в результате выпадения (или случайного добавления) одного нуклеотида изменяется считывание (трансляция) кодонов в молекуле мРНК и, начиная с точки, соответствующей положению мутации, синтезируется искаженная последовательность аминокислот. Например, если в результате мутации теряется второй нуклеотид в последовательности *TAC-AAC-CAT*, то эта цепочка считывается как *TCA-ACC-AT*. В результате произведенный белок будет содержать не метионин (*TAC*) и лейцин (*AAC*), а серии (*TCA*) и триптофан (*ACC*), что приведет к нарушениям последующих биохимических процессов.

Часто мутации оказываются гораздо сложнее описанных выше. Один и тот же ген может мутировать в нескольких местах. Например, известно более 60 разных мутаций одного гена ФКУ, каждая из которых приводит к развитию фенилкетонурии (гл. II), причем некоторые из этих мутаций соответствуют разным степеням тяжести заболевания. Мутации, происходящие в экзонах (кодирующих участках гена), как правило, вредоносны. К счастью, большинство мутаций в организме происходит в интронах (некодирующих участках гена). Эти мутации не транскрибируются мРНК и, следовательно, фенотипически не проявляются.

Замечательная особенность мутаций состоит в том, что их действие может быть различным в разных организмах и фенотипические проявления одной и той же мутации у разных особей могут быть очень разнообразными. Так, обладание мутантным аллелем у одной особи

может фенотипически проявиться в форме тяжелого заболевания, а у другой — в форме легкой симптоматики или даже полного ее отсутствия. Два ключевых понятия, описывающих изменчивость проявления одной и той же мутации в популяции как совокупности организмов (подробнее о генетике популяций в гл. V), — упоминавшиеся (гл. II) понятия *пенетрантности* и *экспрессивности*.

Пенетрантностью называется частота проявления аллеля определенного гена у особей данной популяции. Различают пенетрантность полную (аллель проявляется у всех особей) и неполную (аллель не проявляется у части особей). Количественно ее выражают в процентах особей, у которых данный аллель фенотипически проявляется (100% — полная пенетрантность).

Приведем пример. Известно, что не все носители мутации гена ФКУ страдают фенилкетонурией. Пенетрантность мутантного аллеля ФКУ высока и составляет примерно 99%. Это означает, что среди каждых 100 носителей аллеля-мутанта в среднем будет один носитель, не имеющий фенотипических признаков заболевания — среди 100 мутировавших генов один ген-мутант не проявится, т.е. не вызовет развитие заболевания.

Экспрессивностью называется степень фенотипической выраженности одного и того же аллеля определенного гена у разных особей. Если фенотипический признак, контролируемый данным аллелем, в популяции не варьирует, то говорят о постоянной экспрессивности, в противоположном случае — об изменчивой (вариабельной) экспрессивности.

Различия экспрессивности означают, во-первых, разную степень пораженности носителей мутации (например, больные ФКУ — носители одной и той же мутации — могут страдать умственной отсталостью разной степени), а во-вторых, разные формы фенотипического проявления одной и той же мутации (например, предполагается, что один и тот же ген-мутант вызывает один тип психического расстройства — синдром Туретта — у мужчин и другой тип — синдром навязчивых идей — у женщин).

Новые мутации — важнейший источник генетической изменчивости, являющейся основой биологической эволюции. Частота мутирования отдельного гена чрезвычайно мала, но генов в организме много, а каждый биологический вид представлен множеством особей. Так что, когда организм или биологический вид рассматривается как целое, мутация выглядит не как редкое, а как вполне регулярное событие. Предположим, что геном человека насчитывает 100 000 пар генов, а средняя частота мутации на один ген составляет 10^{-5} . Тогда среднее число мутаций в одном поколении составит $(2 \cdot 10^5 \text{ генов}) \times (10^{-5} \text{ мутаций на ген}) = 2$ мутации на зиготу человека. На Земле живет около $4 \cdot 10^9$ людей. Если у каждого человека возникает по 2 мутации, то общее число новых мутаций у ныне живущего населения земного шара составляет $8 \cdot 10^9$.

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ

Мутации — основной источник *генетического полиморфизма*, т.е. наличия в популяции нескольких аллелей одного локуса. Полиморфная природа ДНК позволила разработать системы методов генетического и психогенетического анализа, которые позволяют определить и картировать целый ряд генов, вовлеченных в формирование индивидуальных различий по исследуемым поведенческим признакам. Так, например, использование полиморфных маркёров ДНК позволило картировать ген на коротком плече хромосомы 4, ответственный за развитие хорей Гентингтона.

В качестве примера рассмотрим два типа ДНК маркёров: полиморфизм длины рестрикционных фрагментов (RFLP-полиморфизм) и полиморфизм повторяющихся комбинаций нуклеотидов (*STR*-полиморфизм). Для изучения полиморфности (этот процесс также называется тайпингом ДНК) ДНК выделяется из клеток крови или любых других клеток организма, содержащих ДНК (например, берется соскоб с внутренней стороны щеки). При использовании технологии *RFLP*, ДНК, под воздействием ферментов, распознающих специфические последовательности нуклеотидов в ДНК и избирательно разрушающих ее цепь в определенных местах, разрезается на куски-фрагменты. Такие ферменты впервые были найдены в бактериях, которые производят их с целью защиты от вирусной инфекции.

Существуют сотни таких «рестрицирующих» ферментов, каждый из которых разрезает ДНК в определенном месте, распознавая определенную последовательность оснований; этот процесс называется рестрикцией. Например, один из часто используемых ферментов, *EcoRI*, распознает последовательность *GAATTC* и разрезает молекулу ДНК между основаниями G и A. Последовательность *GAATTC* может быть представлена в геноме несколько тысяч раз. Если в определенном локусе эта последовательность различна у разных людей, то у тех из них, которые являются носителями измененной последовательности, фермент в данном локусе ее не разрежет. В результате ДНК геномов, несущих нестандартные последовательности, разрезана в данном локусе не будет и, следовательно, образует более длинный фрагмент. Таким способом распознается разница в структуре ДНК. В результате разреза «рестрицирующими» ферментами могут получиться два типа фрагментов, соответствующих данному локусу, — длинный и короткий. Их также называют аллелями. По аналогии с «обычными» генами полиморфизмы могут быть гомозиготными по короткому фрагменту, гомозиготными по длинному фрагменту или гетерозиготными по длинному и короткому фрагментам.

Несмотря на то что существуют сотни «рестрицирующих» ферментов, распознающих различные последовательности ДНК, они, как выяснилось, способны отыскать только примерно 20% полиморфных

участков ДНК. Были разработаны несколько других типов ДНК-маркёров, распознающих полиморфизмы других типов. Широко используется, например, полиморфизм повторяющихся комбинаций нуклеотидов (STR-полиморфизм). Как уже упоминалось, по неизвестной пока причине в ДНК присутствуют повторяющиеся последовательности, состоящие из 2, 3 или более нуклеотидов. Количество таких повторов варьирует от генотипа к генотипу, и в этом смысле они также обнаруживают полиморфизм. Например, один генотип может быть носителем двух аллелей, содержащих по 5 повторов, другой — носителем двух аллелей, содержащих по 7 повторов. Предполагается, что геном человека содержит примерно 50 000 локусов, включающих подобные повторяющиеся последовательности. Хромосомные координаты многих локусов, обнаруживающих STR-полиморфизм, установлены и теперь используются для картирования структурных генов, служа координатами на хромосомных картах.

Таким образом, генетический полиморфизм, связанный с присутствием так называемых нейтральных (не изменяющих синтезируемый белок) мутаций, плодотворно используется в молекулярно-генетических, в том числе психогенетических, исследованиях, поскольку генетическую изменчивость, выявленную молекулярными методами, можно сопоставлять с изменчивостью фенотипов. Пока этот перспективный путь используется в подавляющем большинстве случаев для исследования разных форм патологии, дающих четко очерченные фенотипы. Однако есть все основания надеяться, что он будет включен и в изучение изменчивости нормальных психических функций.

* * *

Одним из наиболее замечательных биологических открытий XX столетия стало определение структуры ДНК. Расшифровка генетического кода, открытие механизмов транскрипции, трансляции и некоторых других процессов на уровне ДНК являются фундаментом в строящемся здании психогенетики — науки, одна из задач которой состоит в раскрытии секретов соотношения генов и психики. Современные представления о структуре и функциях ДНК коренным образом изменили наши представления о структуре и функционировании генов. Сегодня гены определяются не как абстрактные «факторы наследственности», а как функциональные отрезки ДНК, контролирующие синтез белка и регулирующие активность других генов.

Одним из основных источников изменчивости являются генные мутации. Своими успехами современная молекулярная генетика обязана открытию и использованию закономерностей мутирования ДНК с целью обнаружения и картирования генетических маркёров. Именно они позволяют психогенетике перейти от популяционных характеристик к индивидуальным.

ДИНАМИКА ГЕНОВ В ПОПУЛЯЦИЯХ

Подобно тому, как становление личности находится под влиянием той культуры, в которой она формируется, так и генотип индивида несет на себе отпечатки той генетической популяции, в которой этот генотип существует. Законы существования генов в популяциях изучает популяционная генетика. Специальный интерес для нее представляет эволюция генотипа человека вообще и эволюция генотипов, специфичных для тех или иных популяций. Популяционная генетика тесно связана с эволюционной теорией Ч. Дарвина.

Термин «популяция» имеет разговорно-бытовое хождение, употребляясь при обозначении не групп особей в биологическом смысле, а населения страны, ее частей, населенного пункта или даже формальной организационной структуры. Научное же эволюционно-генетическое определение популяции предложено Н.В. Тимофеевым-Ресовским, который под популяцией понимал совокупность особей определенного вида, в течение достаточно длительного времени (большого числа поколений) населяющих определенное пространство, внутри которого практически осуществляется та или иная степень панмиксии* 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**. Такое понимание популяции принято в современной генетике.

1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ ГЕНЕТИКИ ПОПУЛЯЦИИ

АЛЛЕЛИ И ГЕНОТИПЫ: ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ДИНАМИКА В ПОПУЛЯЦИЯХ

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.

Рассмотрим следующий пример. Уже упоминавшаяся фенилкетонурия (ФКУ) представляет собой врожденную ошибку метаболизма, которая вызывает постнатальное поражение мозга, приводящее, при отсутствии необхо-

* *Панмиксия* — случайное, не зависящее от генотипа и фенотипа особей образование родительских пар (случайное скрещивание).

** *Изоляция* — существование каких-либо барьеров, нарушающих панмиксию; изоляция является основной границей, разделяющей соседние популяции в любой группе организмов.

димого вмешательства, к тяжелым формам умственной отсталости. Частота встречаемости этого заболевания варьирует от 1:2600 в Турции до 1:119000 в Японии, что свидетельствует о разной частоте аллелей-мутантов в разных популяциях.

В 1985 г. ген, мутации которого вызывают развитие ФКУ (ген *Phe*), был картирован; оказалось, что он локализован на коротком плече 12-й хромосомы. Изучая структуру этого гена у здоровых и больных ФКУ индивидуумов, ученые обнаружили 31 мутацию в разных участках гена *Phe*. Тот факт, что частоты встречаемости и характер этих мутаций в разных популяциях различны, позволяет формулировать гипотезы о том, что большинство их произошло независимо друг от друга, в разные моменты времени и, вероятнее всего, после разделения человечества на 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.

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.

Представим себе, что мы играем в компьютерную игру, программа которой написана таким образом, что в ней полностью отсутству-

ет элемент случайности, т.е. события развиваются в полном соответствии с программой. Смысл игры состоит в том, чтобы создать популяцию диплоидных (т.е. содержащих удвоенный набор хромосом) организмов, задать закон их скрещивания и проследить, что произойдет с этой популяцией через несколько поколений. Представим также, что создаваемые нами организмы генетически чрезвычайно просты: у каждого из них только по одному гену (гену A). Для начала определим, что в популяции существует лишь две альтернативных формы гена A — аллели a и α . Поскольку мы имеем дело с диплоидными организмами, генетическое разнообразие популяции может быть описано перечислением следующих генотипов: aa , $a\alpha$ и $\alpha\alpha$. Определим частоту встречаемости a как p , а частоту встречаемости α как q , причем p и q одинаковы у обоих полов. Теперь определим характер скрещивания созданных нами организмов: установим, что вероятность формирования брачной пары между особями не зависит от их генетического строения, т.е. частота скрещивания определенных генов пропорциональна доле, в которой эти генотипы представлены в популяции. Подобное скрещивание называется *случайным скрещиванием*. Начнем играть и пересчитаем частоту встречаемости исходных генотипов (aa , $a\alpha$ и $\alpha\alpha$) в дочерней популяции. Мы обнаружим, что

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

$$\begin{array}{cccccc} a & \alpha & aa & a\alpha & \alpha\alpha & \end{array} \quad (5.1)$$

где буквам в нижней строке, обозначающим аллели и генотипы, соответствуют их частоты, расположенные в верхней строке. Теперь сыграем в игру 10 раз подряд и пересчитаем частоту встречаемости генотипов в 10-м поколении. Полученный результат подтвердится: частоты встречаемости будут такими же, как и в формуле 5.1.

Повторим игру с начала, только теперь определим условия иначе, а именно: p и q не равны у особей мужского и женского полов. Определив частоты встречаемости исходных генотипов в первом поколении потомков, мы обнаружим, что найденные частоты не соответствуют формуле 5.1. Создадим еще одно поколение, опять пересчитаем генотипы и обнаружим, что во втором поколении частоты встречаемости исходных генотипов вновь соответствуют этой формуле.

Повторим игру еще раз, но теперь вместо двух альтернативных форм гена A зададим три — a , α и a^0 , частоты встречаемости которых равны соответственно p , q и z и примерно одинаковы у особей мужского и женского полов. Пересчитав частоты встречаемости исходных генотипов во втором поколении, обнаружим, что

$$\begin{array}{cccccc} 0 & & 0 & 0 & 0 & 0 \\ a & \alpha & a & aa & \alpha\alpha & a a & a\alpha & a a & \alpha\alpha \end{array} \quad (5.2)$$

Создадим еще несколько поколений и пересчитаем опять — частоты встречаемости исходных генотипов не изменятся.

Итак, подведем итоги. На основании проведенного нами исследования в рамках компьютерной игры-симуляции, мы обнаружили, что:

- ожидаемые частоты исходных генотипов в производных поколениях описываются путем возведения в квадрат многочлена, являющегося суммой частот аллелей в популяции (иными словами, частоты генотипов связаны с частотами генов квадратичными соотношениями);
- частоты генотипов остаются неизменными из поколения в поколение;
- при случайном скрещивании ожидаемые частоты исходных генотипов достигаются за одно поколение, если частоты аллелей у двух полов одинаковы, и за два поколения, если у двух полов в первом поколении частоты различны.

Воспроизведенные нами зависимости впервые были описаны в начале нынешнего века (1908) независимо друг от друга английским математиком Г. Харди и немецким врачом В. Вайнбергом. В их честь эта закономерность была названа законом Харди-Вайнберга (иногда используются и другие термины: равновесие Харди-Вайнберга, соотношение Харди-Вайнберга).

Этот закон описывает взаимоотношения между частотами встречаемости аллелей в исходной популяции и частотой генотипов, включающих эти аллели, в дочерней популяции. Он является одним из краеугольных принципов популяционной генетики и применяется при изучении естественных популяций. Если в естественной популяции наблюдаемые частоты встречаемости определенных генов соответствуют частотам, теоретически ожидаемым на основании закона Харди-Вайнберга, то о такой популяции говорят, что она находится в состоянии равновесия по Харди-Вайнбергу.

Закон Харди-Вайнберга дает возможность рассчитать частоты генов и генотипов в ситуациях, когда не все генотипы могут быть выделены фенотипически в результате доминантности некоторых аллелей. В качестве примера опять обратимся к ФКУ. Предположим, что частота встречаемости гена ФКУ (т.е. частота встречаемости аллеля-мутанта) в некой популяции составляет $q = 0,006$. Из этого следует, что частота встречаемости нормального аллеля равна $p = 1 - 0,006 = 0,994$. Частоты генотипов людей, не страдающих умственной отсталостью в результате ФКУ, составляют $p^2 = 0,994^2 = 0,988$ для генотипа aa и $2pq = 2 \cdot 0,994 \cdot 0,006 = 0,012$ для генотипа Aa .

Теперь представим себе, что некий диктатор, не знающий законов популяционной генетики, но одержимый идеями евгеники, решил избавить свой народ от умственно отсталых индивидуумов. В силу того, что гетерозиготы фенотипически неотличимы от гомозигот, программа диктатора должна строиться исключительно на уничтожении или стерилизации рецессивных гомо-

зигот. Однако, как мы уже определили, большинство аллелей-мутантов встречаются не у гомозигот ($q^2 = 0,000036$), а у гетерозигот ($2pq = 0,012$). Следовательно, даже тотальная стерилизация умственно отсталых приведет лишь к незначительному снижению частоты аллеля-мутанта в популяции: в дочернем поколении частота умственной отсталости будет примерно такой же, как в исходном поколении. Для того чтобы существенно снизить частоту встречаемости аллеля-мутанта, диктатору и его потомкам пришлось бы осуществлять подобного рода отбор или стерилизацию на протяжении многих поколений.

Как уже отмечалось, закон Харди-Вайнберга имеет две составляющие, из которых одна говорит о том, что происходит в популяции с частотами аллелей, а другая - с частотами генотипов, содержащих данные гены, при переходе от поколения к поколению. Напомним, что равенство Харди-Вайнберга не учитывает воздействия множества внутренних и внешних факторов, определяющих состояние популяции на каждом шагу ее эволюционного развития. Закон Харди-Вайнберга выполняется, когда в популяции: 1) отсутствует мутационный процесс; 2) отсутствует давление отбора; 3) популяция бесконечно велика; 4) популяция изолирована от других популяций и в ней имеет место панмиксия*. Обычно процессы, определяющие состояние популяции, разбиваются на две большие категории — те, которые влияют на генетический профиль популяции путем изменения в ней частот генов (естественный отбор, мутирование, случайный дрейф генов, миграция), и те, которые влияют на генетический профиль популяции путем изменения в ней частот встречаемости определенных генотипов (ассортативный подбор супружеских пар и инбридинг). Что же происходит с частотами аллелей и генотипов при условии активизации процессов, выступающих в роли «природных нарушителей» покоя популяций?

ЭВОЛЮЦИОНИРУЮЩИЕ ПОПУЛЯЦИИ

Любое описание явлений природы - словесное, графическое или математическое — это всегда упрощение. Иногда подобное описание концентрируется преимущественно на каком-то одном, по каким-то соображениям наиболее важном, аспекте рассматриваемого явления. Так, мы считаем удобным и графически выразительным изображение атомов в форме миниатюрных планетарных систем, а ДНК — в форме

* Существуют и некоторые другие условия, при которых этот закон адекватно описывает состояние популяции. Они проанализированы Ф. Фогелем и А. Мотульски [151]. Для психогенетических исследований особенно важно несоблюдение условия 4: хорошо известен феномен ассортативности, т.е. неслучайного подбора супружеских пар по психологическим признакам; например, корреляция между супругами по баллам IQ достигает 0,3-0,4. Иначе говоря, панмиксия в этом случае отсутствует. Равным образом интенсивная миграция населения в наше время снимает условие изолированности популяций.

витой лестницы. В популяционной генетике также существует множество подобных упрощающих моделей. Например, генетические изменения на популяционном уровне принято анализировать в рамках двух основных математических подходов - *детерминистического* и *стохастического*. Согласно *детерминистической* модели, изменения частот аллелей в популяциях при переходе от поколения к поколению происходят по определенной схеме и могут быть предсказаны, если: 1) размеры популяции неограниченны; 2) среда неизменна во времени или средовые изменения происходят согласно определенным законам. Существование популяций человека не вмещается в рамки данных условий, поэтому детерминистическая модель в своей крайней форме представляет абстракцию. В реальности частоты аллелей в популяциях изменяются и под действием случайных процессов.

Изучение случайных процессов требует применения другого математического подхода — стохастического. Согласно *стохастической* модели, изменение частот аллелей в популяциях происходит по вероятностным законам, т.е. даже если исходные условия популяции родителей известны, частоты встречаемости аллелей в дочерней популяции *однозначно* предсказать нельзя. Могут быть предсказаны только *вероятности* появления определенных аллелей с определенной частотой.

Очевидно, что стохастические модели ближе к реальности и, с этой точки зрения, являются более адекватными. Однако математические операции намного легче производить в рамках детерминистических моделей, кроме того, в определенных ситуациях они представляют собой все-таки достаточно точное приближение к реальным процессам. Поэтому популяционная теория естественного отбора, которую мы рассмотрим далее, изложена в рамках детерминистической модели.

2. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИЗМЕНЕНИЕ ЧАСТОТ АЛЛЕЛЕЙ В ПОПУЛЯЦИИ

Как уже говорилось, закон Харди-Вайнберга описывает популяцию в состоянии покоя. В этом смысле он аналогичен первому закону Ньютона в механике, согласно которому любое тело сохраняет состояние покоя или равномерного прямолинейного движения, пока действующие на него силы не изменят это состояние.

Закон Харди-Вайнберга гласит: при отсутствии возмущающих процессов частоты генов в популяции не изменяются. Однако в реальной жизни гены постоянно находятся под воздействием процессов, изменяющих их частоты. Без таких процессов эволюция просто не происходила бы. Именно в этом смысле закон Харди-Вайнберга аналогичен первому закону Ньютона — он задает точку отсчета, по отношению к которой анализируются изменения, вызванные эволюционными процессами. К последним относятся мутации, миграции и дрейф генов.

МУТАЦИИ КАК ИСТОЧНИК ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ИЗМЕНЧИВОСТИ

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. Приведем пример.

Предположим, существуют два аллеля одного локуса (т.е. два варианта одного гена) — a и α . Допустим, что в результате мутации a превращается в α , а частота этого явления — v на одну гамету за одно поколение. Допустим также, что в начальный момент времени (до начала процесса мутации) частота аллеля α равнялась p_0 . Соответственно, в следующем поколении v аллелей типа a превратятся в аллели типа α , а частота аллеля a будет равна $p_1 = p_0 - v \cdot p_0 = p_0 (1 - v)$. Во втором поколении доля v оставшихся аллелей a (частота встречаемости которых в популяции теперь составляет p_1) снова мутирует в α , а частота a будет равна $p_2 = p_1 (1 - v) = p_0 (1 - v) \times (1 - v) = p_0 (1 - v)^2$. По прошествии t поколений частота аллеля a будет равна $p_0 (1 - v)^t$.

Поскольку величина $(1 - v) < 1$, то очевидно, что с течением времени частота встречаемости аллеля a уменьшается. Если этот процесс продолжается бесконечно долго, то она стремится к нулю. Интуитивно эта закономерность достаточно прозрачна: если в каждом поколении какая-то часть аллелей a превращается в аллели α , то рано или поздно от аллелей типа a ничего не останется — они все превратятся в аллели α .

Однако вопрос о том, как скоро это произойдет, остается открытым — все определяется величиной v . В естественных условиях она чрезвычайно мала и составляет примерно 10^{-5} . В таком темпе, для того чтобы изменить частоту аллеля a от 1 до 0,99, потребуется примерно 1000 поколений; для того чтобы изменить его частоту от 0,50 до 0,49 — 2000 поколений, а от 0,10 до 0,09 — 10 000 поколений. Вообще, чем меньше исходная частота аллеля, тем больше времени требуется на ее снижение. (Переведем поколения в годы: принято считать, что у человека смена поколений происходит каждые 25 лет.)

Разбирая этот пример, мы сделали предположение о том, что процесс мутирования односторонен — a превращается в α , но обратного движения (α в a) не происходит. На самом деле мутации бывают как односторонние ($a \rightarrow \alpha$), так и двухсторонние ($a \rightarrow \alpha$ и $\alpha \rightarrow a$), при этом мутации типа $a \rightarrow \alpha$ называются прямыми, а мутации типа $\alpha \rightarrow a$ называются обратными. Это обстоятельство, конечно же, несколько осложняет подсчет частот встречаемости аллелей в популяции.

Отметим, что частоты аллелей в естественных популяциях обычно не находятся в состоянии равновесия между прямыми и обратными мутациями. В частности, естественный отбор может благоприятство-

вать одному аллелю в ущерб другому, и в этом случае частоты аллелей определяются взаимодействием между мутациями и отбором. Кроме того, при наличии двухстороннего мутационного процесса (прямых и обратных мутаций) изменение частот аллелей происходит медленнее, чем в случае, когда мутации частично компенсируют снижение частоты встречаемости исходного дикого аллеля (аллеля a). Это еще раз подтверждает сказанное выше: для того чтобы мутации сами по себе привели к сколько-нибудь значительному изменению частот аллелей, требуется чрезвычайно много времени.

МИГРАЦИЯ

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 при условии, что у «старожилов» и «мигрантов» исходные частоты аллелей различны.

В качестве примера рассмотрим некоторую локальную популяцию А, членов которой будем называть старожилами, и популяцию Б, членов которой назовем мигрантами. Допустим, что доля последних в популяции равна μ , так что в следующем поколении потомство получает от старожилов долю генов, равную $(1 - \mu)$, а от мигрантов — долю, равную μ . Сделаем еще одно допущение, предположив, что в популяции, из которой происходит миграция, средняя частота аллеля a составляет P , а в локальной популяции, принимающей мигрантов, его исходная частота равна p_0 . Частота встречаемости аллеля a в следующем (смешанном) поколении в локальной популяции (популяции-реципиенте) составит:

$$p_1 = (1 - \mu)p_0 + \mu P = p_0 - \mu(p_0 - P).$$

Другими словами, новая частота аллеля равна исходной частоте аллеля (p_0), умноженной на долю старожилов $(1 - \mu)$ плюс доля пришельцев (μ), умноженная на частоту их аллеля (P). Применяв элементарные алгебраические приемы и перегруппировав члены уравнения, находим, что новая частота аллеля равна исходной частоте (p_0) минус доля пришельцев $M(\mu)$, умноженная на разность частот аллелей у старожилов и пришельцев ($p_0 - P$).

За одно поколение частота аллеля a изменяется на величину ΔP , рассчитываемую по формуле: $\Delta P = p_1 - p_0$. Подставив в это уравнение полученное выше значение p_1 , получим: $\Delta P = p_0 - \mu(p_0 - P) - p_0 = -\mu(p_0 - P)$. Говоря иначе, чем больше доля пришельцев в популяции и чем больше различия в частотах аллеля a у представителей популя-

ции, в которую иммигрируют особи, и популяции, из которой они эмигрируют, тем выше скорость изменения частоты этого аллеля. Отметим, что $\Delta P = 0$ только тогда, когда нулю равны либо μ , т.е. миграция отсутствует, либо $(p_0 - P)$, т.е. частоты аллеля a совпадают в обеих популяциях. Следовательно, если миграция не останавливается и популяции продолжают смешиваться, то частота аллеля в популяции-реципиенте будет изменяться до тех пор, пока p_0 не будет равняться P , т.е. пока частоты встречаемости a не станут одинаковыми в обеих популяциях.

Как разница в частоте встречаемости аллеля в двух соседних популяциях изменяется во времени?

Допустим, что мы наблюдаем миграцию в течение двух поколений. Тогда после второго поколения различие в частотах встречаемости аллеля a в обеих популяциях будет равно

$$p_2 - P = (1 - \hat{\mu})^2 (p_0 - P), \quad (5.4)$$

а после t поколений

$$p_t - P = (1 - \hat{\mu})^t (p_0 - P). \quad (5.5)$$

Эта формула чрезвычайно полезна. Во-первых, она позволяет рассчитать частоту аллеля a в локальной популяции (популяция старожилов) по прошествии t поколений миграции с известной скоростью μ (при условии, что исследователю известны исходные частоты аллелей p_0 и p_t). И во-вторых, зная исходные частоты аллеля a в популяции, из которой мигрируют особи, и в популяции, в которую они мигрируют, конечные (послемиграционные) частоты аллеля a в популяции-реципиенте и продолжительность процесса миграции (t), можно рассчитать интенсивность потока генов μ .

Генетический след 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^0 , 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 $p_0 = 0,630$. Предки современного черного населения США были вывезены из Африки примерно 300 лет назад (т.е. прошло примерно 10-12 поколений); для простоты примем, что $t = 10$. Частота аллеля R^0 современного черного населения США составляет $p_t = 0,446$.

Перепишав уравнение 5,5 в виде $(1 - \hat{\mu})^t = \frac{p_t - P}{p_0 - P}$ и подставив значения

соответствующих величин, получим $(1 - \mu)^{10} = 0,694$, $\mu = 0,036$. 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.

СЛУЧАЙНЫЙ ДРЕЙФ ГЕНОВ

Любая природная популяция характеризуется тем, что она имеет конечное (*ограниченное*) число особей, входящих в ее состав. Этот факт проявляется в чисто случайных, статистических флуктуациях частот генов и генотипов в процессах образования выборки гамет, из которой формируется следующее поколение (поскольку не каждая особь в популяции производит потомство); объединения гамет в зиготы; реализации «социальных» процессов (гибели носителей определенных генотипов в результате войн, бедствий, смертей до репродуктивного возраста); влияния мутационного и миграционного процессов и естественного отбора. Очевидно, что в больших популяциях влияние подобных процессов значительно слабее, чем в маленьких. Случайные, статистические флуктуации частот генов и генотипов называются популяционными волнами. Для обозначения роли случайных факторов в изменении частот генов в популяции С. Райт ввел понятие «дрейф генов» (случайный дрейф генов), а Н.П. Дубинин и Д.Д. Ромашов — понятие «генетико-автоматические процессы». Мы будем использовать понятие «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. Предположим, что в некоторой популяции частоты двух аллелей a и α равны 0,3 и 0,7 соответственно. Тогда в следующем поколении частота аллеля a может быть больше или меньше, чем 0,3, просто в результате того, что в наборе зигот, из которых формируется следующее поколение, его частота в силу каких-то причин оказалась отличной от ожидавшейся.

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. Так, в небольшом изоляте (дункеры в штате Пенсильвания, США, выходцы из Германии) частота генов групп крови *ABO* значительно выше, чем в исходной популяции в Германии [103]. И напротив, чем больше число особей, участвующих в создании следующего поколения, тем ближе теоретически ожидаемая частота аллелей (в родительском поколении) к частоте, наблюдаемой в следующем поколении (в поколении потомков).

Важным моментом является то, что численность популяции определяется не общим числом особей в популяции, а ее так называемой *эффективной численностью*, которая определяется числом скрещивающихся особей, дающих начало следующему поколению. Именно эти

особи (а не вся популяция в целом), становясь родителями, вносят генный вклад в следующее поколение.

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. В популяции, в которой действует только дрейф генов, вероятность того, что данный аллель будет фиксирован, равна исходной частоте его встречаемости. Иными словами, если аллель гена A в популяции встречается с частотой $0,1$, то вероятность того, что в какой-то момент развития популяции этот аллель станет в ней единственной формой гена A , составляет $0,1$. Соответственно, вероятность того, что в какой-то момент развития популяции зафиксирован аллель, встречающийся в ней с частотой $0,9$, составляет $0,9$. Однако для того, чтобы фиксация произошла, требуется достаточно много времени, поскольку среднее число поколений, необходимых для фиксации аллеля, примерно в 4 раза больше, чем число родителей в каждом поколении.

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 60-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 [103].

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 су-

щественно 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.

ЕСТЕСТВЕННЫЙ ОТБОР

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). Дифференциальное воспроизводство может быть связано с действием разных факторов, среди которых называются смертность, плодовитость, оплодотворяемость, успешность спаривания и продолжительность репродуктивного периода, выживаемость потомства (иногда ее называют жизнеспособностью).

Мерой способности особи к выживанию и размножению является *приспособленность*. Однако, поскольку размер популяции обычно ограничен особенностями среды, в которой она существует, эволюционная результативность особи определяется не абсолютной, а относительной приспособленностью, т.е. ее способностью к выживанию и размножению по сравнению с носителями других генотипов в данной популяции. В природе приспособленность генотипов не постоянна, а подвержена изменению. Тем не менее в математических моделях значение приспособленности принимается за константу, что помогает при разработке теорий популяционной генетики. Например, в одной из наиболее простых моделей предполагается, что приспособленность организма полностью определяется структурой его генотипа. Кроме того, при оценке приспособленности допускается, что все локусы осуществляют независимые вклады, т.е. каждый локус может анализироваться независимо от других.

Выделяются *три* основных типа мутаций: вредоносные, нейтральные и благоприятствующие. Большинство новых мутаций, возникающих в популяции, являются вредоносными, так как снижают приспособленность их носителей. Отбор обычно действует против таких мутантов, и через некоторое время они исчезают из популяции. Данный тип отбора называется *отрицательным* (стабилизирующим). Однако существуют мутации, появление которых не нарушает функциониро-

вание организма. Приспособленность таких мутантов может быть так же высока, как и приспособленность аллелей-немутантов (исходных аллелей) в популяции. Эти мутации являются нейтральными, и естественный отбор остается равнодушным к ним, не действуя против них (*дизруптивный отбор*). При действии дизруптивного отбора внутри популяции обычно возникает полиморфизм — несколько отчетливо различающихся форм гена (см. гл. IV). Третий тип мутантов появляется крайне редко: такие мутации могут повысить приспособленность организма. В этом случае отбор может действовать так, что частота встречаемости аллелей-мутантов может повыситься. Данный тип отбора называется *положительным* (движущим) отбором.

ПОДСТАНОВКА ГЕНОВ

Предельным случаем эволюционирования популяции является полное исчезновение из нее исходных аллелей. *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. Время, требующееся аллелю для достижения 100% частоты встречаемости, называется временем фиксации. Очевидно, что не все аллели-мутанты достигают 100% встречаемости и фиксируются в популяции. Обычно бывает наоборот; большинство аллелей-мутантов в течение нескольких поколений элиминируется. Вероятность того, что данный аллель-мутант зафиксируется в популяции, обозначается величиной, называемой *вероятностью фиксации*.

Новые мутанты возникают в популяциях постоянно, при этом в качестве одного из сопровождающих мутацию процессов разворачивается процесс подстановки генов, в которых аллель *A* заменяется новым аллелем *B*, а тот в свою очередь заменяется аллелем *B* и т.д. Динамика этого процесса описывается понятием «*скорость процессов подстановки генов*», отражающим количество подстановок и фиксаций в единицу времени.

3. ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДИНАМИКУ ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТ ГЕНОТИПОВ В ПОПУЛЯЦИИ

Мутации, миграция, отбор и дрейф генов влияют на динамику частот как конкретных аллелей, так и целостных генотипов. Определенные типы скрещивания влияют только на частоты генотипов. Среди этих процессов - инбридинг и асортативное скрещивание.

ИНБРИДИНГ

Закон Харди-Вайнберга действует лишь тогда, когда скрещивание случайно и вероятность скрещивания двух генотипов равна произведению их частот. 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). Крайним случаем инбридинга является самооплодотворение или самоопыление — формы размножения, которые широко распространены у некоторых видов растений. Общая закономерность заключается в том, что в популяциях инбридинг повышает частоту фенотипического проявления вредных рецессивных аллелей, поскольку повышает вероятность «встречи» двух рецессивных генов, определяющих то или иное отклонение от нормы.

Мерой генетических последствий инбридинга служит *коэффициент инбридинга*, представляющий собой вероятность того, что у какой-либо особи в данном локусе окажутся два аллеля, идентичные по происхождению, т.е. точные копии аллеля, имевшегося в генотипе одного из прародителей этой особи в каком-то из предшествующих поколений. Коэффициент инбридинга обычно обозначается буквой F (табл. 5.1).

Таблица 5.1

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	III	1/32
Троюродные брат— сестра		1/64
Троюродные дядя— племянница или троюродные тетя-племянник		1/128
Четвероюродные брат— сестра	IV	1/256

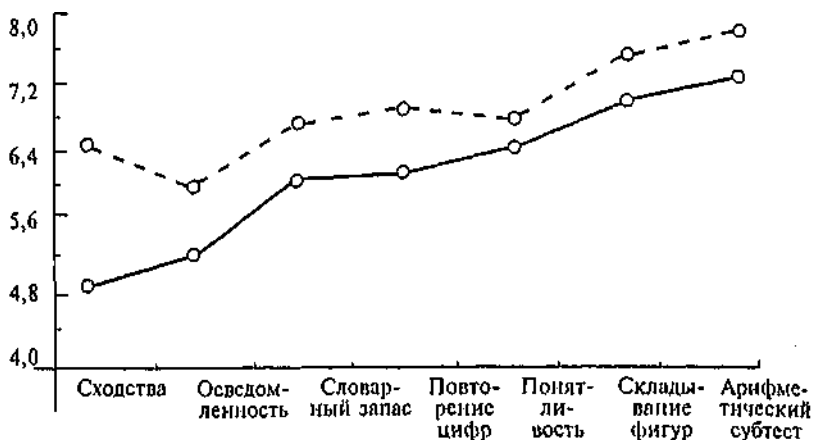


Рис. 5.1. Результаты выполнения теста Векслера детьми от кровосмешанных браков [по 363].

- — результаты выполнения тестов детьми от кровосмешанных (двоюродных братьев и сестер) браков;
- - - - результаты выполнения тестов детьми из контрольной выборки.

У растений при самоопылении коэффициент самый большой ($F = 1/2$). У человека супружеские отношения между родителями и детьми или между братьями и сестрами считаются кровосмешением; в большинстве культур (но не во всех) существует запрет на подобные браки. Скажем, в династиях египетских фараонов кровосмешанные браки встречались часто. В Японии браки между двоюродными сестрами и братьями поощряются и в некоторых областях составляют до 10% общего числа браков. В Индии существуют касты, одобряющие браки между дядей и племянницей. А вот в римской католической церкви, напротив, требуется получение специального разрешения на заключение брака между любыми родственниками, которые кровно ближе друг другу, чем родственники третьей степени.

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 (рис. 5.1).

АССОРТАТИВНОСТЬ (НЕСЛУЧАЙНЫЙ ПОДБОР СУПРУЖЕСКИХ ПАР)

Вопрос о том, что движет людьми при заключении брачных союзов, остается загадкой до сих пор. Этот вопрос привлекает внимание как философов и поэтов, так и специалистов по планированию семьи. В рамках психогенетики также существует раздел, посвященный этой теме. 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.

Подобно инбридингу, ассортативность браков влияет только на частоты генотипов, но не на частоты аллелей. Если мы задумаемся о влиянии отдельно взятого локуса на признак, по которому происходит ассортативный подбор, то окажется, что 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 партнеров 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.

Ассортативность браков представляет собой одну из самых интересных проблем психогенетики. Ее механизм еще не понят, однако хорошо известен тот факт, что наличие ассортативности изменяет популяционное распределение значений по фенотипу, по которому наблюдается ассортативность. Поэтому, проводя исследование любого признака, по которому наблюдается ассортативность, исследователи стремятся учитывать в статистическом анализе корреляции между супругами (несколько подробнее феномен ассортативности рассматривается в гл. VI).

Итак, мы рассмотрели закономерности существования генов в популяциях. Частоты генов в популяциях, находящихся в состоянии покоя, определяются законом Харди-Вайнберга. Однако реальные популяции никогда не бывают в состоянии покоя, и закон Харди-Вайнберга постоянно нарушается. В реальных популяциях в каждый данный момент времени одновременно присутствуют и взаимодействуют все основные факторы популяционной динамики. Необходимо различать популяционные факторы, влияющие на изменения частот аллелей и частот генотипов. На изменение частот аллелей в популяции более других процессов влияют мутации, миграции, естественный отбор и генетический дрейф. Частота встречаемости генотипов в популяции подвержена влиянию определенных типов скрещивания, в том числе инбридинга и ассортативного подбора супружеских пар.

Глава VI

ГЕНОТИП В КОНТЕКСТЕ: ТИПЫ СРЕДОВЫХ ВЛИЯНИЙ И ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ ЭФФЕКТОВ

1. ОСНОВНЫЕ ПОНЯТИЯ

Индивидуум (носитель генотипа) существует не в вакууме, а среди подобных ему индивидуумов. Кроме того, сам генотип не спрятан, как Кашеева смерть, за семью замками на конце иголки, а чрезвычайно открыт и крайне чувствителен к любому оказываемому на него влиянию. Изучение генотипа невозможно и неадекватно без изучения среды, в которой он находится. Генетические исследования заметно выигрывают, когда в них используются хорошо отлаженные психологические методики, оценивающие характеристики среды. Подобным же образом психологические и педагогические исследования средовых условий, влияющих на формирование тех или иных поведенческих признаков, выигрывают от использования накопленных психогенетикой знаний о том, как функционирует генотип, что такое норма реакции и каковы пределы пластичности генотипа. Время противопоставления «двух факторов» — генов и среды — осталось позади. Сегодня мы знаем достаточно для того, чтобы без тени сомнений утверждать: формирующаяся индивидуальность не делится на то, что в ней от среды, и на то, что — от генотипа. Развитие по сути своей является процессом переплетения и взаимодействия генов и среды, *развитие и есть их взаимодействие*.

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. Многочисленные психогенетические работы нагляднейшим образом показали, сколь важна роль генетических факторов для объяснения межиндивидуальной вариативности по самым разным признакам. В некоторых случаях (например, для вариативности* показателей интеллекта) генетические влияния объясняют 50% фенотипической изменчивости, Чем, однако, объясняются остальные 50%? Ответ на этот вопрос очень прост: 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*). Считается, что именно такие средовые изменения привели к увеличению среднего роста в современных европейских популяциях по сравнению с аналогичными оценками, полученными, например, в начале XX в. Индивидуальные же различия по росту внутри каждого поколения находятся под жестким генетическим контролем.

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.

* В данном учебнике понятия «изменчивость» (подробнее о ней — в гл. I) и «вариативность» используются как синонимы. Тем не менее авторы отдают предпочтение словосочетаниям «фенотипическая изменчивость», «генотипическая изменчивость», но «средовая вариативность». Напомним, что статистическим эквивалентом понятия изменчивости является понятие дисперсии.

Для психолога 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 — shared или E_c —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 (социоэкономический 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)*.

Эти теоретически выделенные типы средовых влияний представлены в центральной модели генетики количественных признаков в терминах компонентов фенотипической дисперсии. Далее мы покажем, как сопоставление разного типа родственных корреляций позволяет выделять разные компоненты среды. Однако некоторые средовые влияния (например, систематические и несистематические эффекты) в рамках центральной модели разделить нельзя. Для их изучения традиционную (классическую) модель разложения фенотипической дисперсии, в состав которой входят только латентные переменные, необходимо модифицировать с тем, чтобы включать в нее измеряемые переменные (подробнее об этом в гл. VIII).

Ученые давно осознали тот факт, что псевдодихотомическое разделение факторов, значимых для формирования индивидуальности, на те, которые «от генов», и те, которые «от среды», является искусственным и упрощенным. 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.

Средовые влияния, переживаемые человеком, часто не случайны, а, напротив, коррелируют с особенностями его генотипа или даже вызываются ими. Это явление было многократно описано. Смысл генотип-средовой корреляции хорошо передает утверждение «каждому по способностям». 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

* Надо иметь в виду, что термином «случайный» обозначается не причина возникновения данного события, а распределение данного обстоятельства в популяции по закону случайных чисел.

медленным индивидуальным темпом едва ли выберет профессию, в которой деятельность требует высокой скорости.)

Позитивная *ГС-корреляция* характеризует ситуацию двойного преимущества для носителя определенного генотипа. Так, дети композитора Иоганна Себастьяна Баха, будучи наследственно музыкально одаренными, выросли в обогащенной музыкальной среде, поскольку отец посвящал много времени их музыкальным занятиям. Семья математиков Бернулли примечательна не только наследственной математической одаренностью, но и, как следствие ее, «математизированной» средой (см. гл. VII).

Негативная *ГС-корреляция* отражает ситуацию регрессии к популяционному среднему, т.е. тенденцию к снижению фенотипического значения признака, например, у потомков по сравнению с родителями из-за реакции среды на их генетическую индивидуальность (подробнее о *ГС-корреляциях* см. гл. VIII).

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. Понятно, что этот феномен может искажать оценку наследуемости: в случае положительной корреляции, когда и генотип, и среда действуют в одном направлении, она может быть завышена, в случае отрицательной, наоборот, занижена. Это — существенная помеха в исследованиях, которая должна, по возможности, контролироваться,

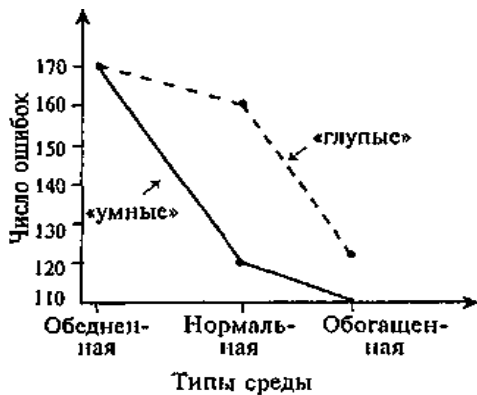


Рис. 6.1. Взаимодействие генотипа и среды (по Cooper и Zubek, 1958).

Среднее число ошибок при решении лабиринтной задачи «умными» и «глупыми» крысами, выращенными в обедненной, нормальной и обогащенной средах.

ГС-взаимодействие следует четко отличать от *ГС-корреляции*. Подобное взаимодействие ничего общего с идеей распределения «каждому по способностям» не имеет. Оно 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 в разных средах даст разные фенотипы (а разные генотипы в одной и той же среде тоже получают разное фенотипическое выражение) (рис. 6.1).

В этих экспериментах при помощи направленного отбора были выведены линии «умных» (быстро обучающихся) и «глупых» (обучающихся медленно) крыс. В стандартной («нормальной») среде «глупые» делали в среднем на 50 ошибок больше, чем «умные». Однако в обедненной среде эта разница исчезала: количество ошибок у обеих линий становилось одинаковым, причем «умные» резко «глупели»; в обогащенной же среде, наоборот, «умнели» «глупые» — у них количество ошибок резко сокращалось. Обратим внимание на то, что реакция на плохую среду выше у «умных»; создание же более благоприятных условий сильнее сказывалось на обучаемости «глупых» крыс. (Вспомним понятие «норма реакции», — гл. I.)

Понятно, что у человека экспериментально исследовать ГС-взаимодействие невозможно. Но 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.

Ассортативность называется неслучайное заключение браков на основе сходства по любым факторам. О ней уже шла речь в гл. V как об одном из факторов, меняющих частоты генотипов в популяциях. Исследователи, применяющие *метод семьи* (см. далее и гл. VII) для анализа психологических признаков, часто ссылаются на этот феномен. 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. Однако до сих пор нет исследований, в которых были бы выявлены отрицательные корреляции между супругами по какому-либо (физическому или психологическому) признаку.

Ассортативность может исказить оценки влияния как генетических, так и средовых составляющих фенотипической дисперсии и поэтому должна учитываться во многих генетико-математических моде-

лях, точнее, в любых моделях, где она может занижать или завышать оценки искомым параметрам. Важно помнить, что ассортативность не может интерпретироваться как побочная переменная, поскольку, строго говоря, переменной не является. В психогенетических моделях ассортативность представлена в качестве определенного коэффициента [44], искажающего истинную фенотипическую корреляцию в парах родитель-ребенок. Статистически контролировать ассортативность можно только в условиях использования комбинированных психогенетических моделей, т.е. в квазиэкспериментальных исследованиях, объединяющих несколько методов психогенетики (например, близнецовый и семейный).

Например, тенденция заключать браки с теми, кто близок нам по уровню интеллекта, давно была подмечена как в экспериментальных работах, так и в житейских наблюдениях. В среднем корреляция супругов по IQ составляет примерно 0,30-0,40. Такое сходство вовсе не означает, что мы подбираем жизненных партнеров по результатам выполнения интеллектуальных тестов. Эта корреляция определяется и интеллектуальной близостью будущих супругов, и тем, что общение с интеллектуально равным партнером психологически комфортно, и массой других обстоятельств. Однако, независимо от механизма ассортативности, 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 группе с низкими образованием и интеллектом Т.Д. Думитрашку получила очень высокую ассортативность по интеллекту ($r = 0,68$) и никаких корреляций по темпераменту, когнитивному стилю, креативности [53; 54]. 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.

В последние 5-10 лет психогенетики обнаружили три весьма неожиданных явления: (а) у детей, растущих в одной семье, среда формирует скорее различия, чем сходства; (б) многие психологические инструменты (опросники, данные, полученные методом наблюдения, и пр.), используемые для измерения характеристик среды, показывают неожиданно высокий уровень генетического контроля, и (в) при разложении фенотипической дисперсии подавляющего большинства психологических признаков, изучаемых психогенетикой, роль окружающей среды оказывается незначительной. Все это дает возможность сформулировать гипотезу о том, что люди создают или находят определенные средовые условия, соответствующие их генотипам, а не являются пассивными «жертвами» своих генов или «доставшейся» им среды. Иными словами, индивидуальный генотип оказывается «конструктором» индивидуальной среды. Эти данные позволили аме-

риканской исследовательнице С. Скарр сформулировать концепцию, получившую образное обозначение «генотип —> среда», т.е. путь от генотипа к среде, обратный привычному «влиянию среды на индивидуальность» [396]. О продуктивности такого подхода речь пойдет далее. В соответствии с этими тремя наблюдениями и построена данная глава. Во-первых, мы рассмотрим основные результаты изучения *общей семейной среды*; во-вторых, уделим особое внимание анализу находок, полученных в исследованиях *индивидуальной среды*; в-третьих, проанализируем феномен *ГС-корреляции*, описывая те особенности среды индивидуальности, которые коррелируют с ее генотипом; и, наконец, более детально познакомим с понятием *ГС-взаимодействия*, или феноменом так называемой чувствительности к среде.

2. ТИПОЛОГИЯ СРЕДОВЫХ ВЛИЯНИЙ

СРЕДОВЫЕ УСЛОВИЯ, ОБЩИЕ ДЛЯ ЧЛЕНОВ СЕМЬИ (ОБЩЕСЕМЕЙНАЯ, МЕЖСЕМЕЙНАЯ, СИСТЕМАТИЧЕСКАЯ, РАЗДЕЛЕННАЯ, ОБЩАЯ СРЕДА)

Семьи различаются уровнем материального благосостояния, стилями воспитания, общим уровнем культуры и многими другими характеристиками. Дети, растущие в одной семье, подвергаются, в общем, одним и тем же семейным влияниям. Иными словами, сходство средовых условий разных детей в одной семье выше, чем сред 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 (именно так надо понимать встречающееся в генетических работах понятие «межсемейная систематическая среда»). С. Скарр предлагает рассматривать межсемейные различия в общей среде как различия в возможностях [398]. В этом смысле, например, семьи с более низким достатком рассматриваются как семьи, располагающие меньшим арсеналом для создания обогащенной среды, существенной для развития познавательной сферы ребенка: семейная среда в этих семьях несколько ограничена как с точки зрения возможностей, доступных ребенку в домашних условиях (книги, инструменты, игры, компьютер), так и с точки зрения выбора школы (если она платная) и внешкольных занятий (если за них тоже надо платить).

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 в какой-то мере противоречивы: не-

сколько 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 [364].

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 70-х годов. Например, в работе Дж. Лозлина и Р. Николса вклад семейной среды составил всего 10% [322]. Главный аргумент за несущественность общесемейных факторов заключается в том, что приемные сиблинги — приемные дети, воспитывающиеся в одной семье и не являющиеся родственниками друг другу, 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 [363].

Эти результаты были многократно подтверждены [подробный обзор см.: 57]. 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.

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. Однако важно помнить, что современные генетико-математические модели не позволяют дифференцировать влияния общесемейной среды от среды, общей для данных родственников, но существующей вне семьи.

СРЕДОВЫЕ УСЛОВИЯ, УНИКАЛЬНЫЕ ДЛЯ КАЖДОГО ЧЛЕНА СЕМЬИ: ИНДИВИДУАЛЬНАЯ (ВНУТРИСЕМЕЙНАЯ, СЛУЧАЙНАЯ, СПЕЦИФИЧЕСКАЯ, УНИКАЛЬНАЯ) СРЕДА

Авторы и сторонники большинства психологических теорий, ставящих в центр своего внимания проблему среды и средовых влияний на развитие, предполагают: дети похожи на своих родителей потому, что родители создают для своих детей общую семейную среду, а сиблин-

* Надо лишь иметь в виду, что термином «личностные черты» покрывается очень широкий круг характеристик, относящихся, с точки зрения отечественной психологии, к разным подструктурам индивидуальности: и к темпераменту (например, эмоциональность), и к собственно личностным чертам (например, конформность — независимость).

ги похожи друг на друга в результате того, что воспитываются в одной семье, т.е. в одной среде. За последние два десятилетия это предположение было опровергнуто результатами нескольких исследований близнецов и приемных детей, которые были проведены с целью проверки гипотезы о том, что сходство родственников в одной семье объясняется влиянием общих для них генов, а не общей семейной средой. И это предположение подтвердилось: данные множества психогенетических исследований настойчиво убеждают в том, что сходство признаков у родственников объясняется скорее их генетической, чем средовой близостью. Общая семейная среда, как только что говорилось, играет относительно небольшую роль в формировании индивидуально-психологических различий. Единственным исключением из этого правила являются расстройства поведения у подростков - в этом случае семейная среда оказывается значимой.

Наблюдение и интервью. Одним из самых широко используемых инструментов для оценки и измерения характеристик среды является методика ДОМ (от англ. HOME — Home Observation for Measurement of the Environment). ДОМ позволяет оценивать такие характеристики среды, как эмоциональная и вербальная реактивность родителей, избегание ограничений и наказаний, организация физической и временной среды, обеспечение ребенка адекватным материалом для игр.

Опросники. Без сомнения, самым популярным методом изучения средовых характеристик являются опросники. Существует целый ряд инструментов, позволяющих оценивать социальные характеристики семьи, ее эмоционально-психологический климат и стили воспитания. Однако эти методы субъективны по своей природе, и вопрос о том, насколько субъективность восприятия тех или иных показателей среды искажает данные о реальных средовых условиях, остается открытым. Для того чтобы избежать подобных искажений, в рамках психогенетических исследований часто собирают информацию об одних и тех же средовых показателях у разных членов семьи. После проведения определенного рода статистической обработки этих первичных данных выделяется только та часть полученной информации, которая разделяется всеми респондентами. Именно она затем используется в психогенетическом анализе.

В целом ситуация такова: на долю средовых компонентов фенотипической дисперсии психологических признаков приходится по крайней мере 50% их общей вариативности. Но среди этих 50% дисперсии относительно небольшая часть объясняется общесемейными средовыми условиями. Существенная же доля средовой дисперсии объясняется не общесемейными, а специфическими для каждого члена семьи средовыми компонентами - индивидуальной средой. Это замечательное по своей неожиданности наблюдение позволяет предположить, что большинство средовых влияний, важных для формирования того или иного признака, мало связаны с характеристиками семейной среды. Напротив, оказывается, что наиболее важным источником изменчивости являются индивидуально специфические, уникальные для дан-

ного ребенка средовые характеристики, в том числе среда за пределами семьи, среда, которая не пересекается с индивидуальными средами других членов семьи.

Иначе говоря, средовые условия, играющие какую-то роль в формировании поведенческих признаков, могут действовать таким образом, что дети, растущие в одной семье, становятся похожими друг на друга не более, чем дети, растущие в разных семьях.

Факторы индивидуальной среды объясняют часть фенотипической дисперсии, которая не объясняется ни генетическим, ни общесемейными средовыми компонентами. Правда, компонент индивидуальной среды в той его статистической форме, которая существует в психогенетических моделях, включает в себя и ошибки измерения. Например, если генетический компонент, подсчитанный при анализе вариативности по какому-то признаку, измеряемому при помощи вопросника, составляет 60% фенотипической изменчивости, а общесемейная среда — 0%, то уникальная среда составляет 40%. Допустим, что надежность использованного опросника составляет 0,85, т.е. примерно 15% дисперсии объясняется ошибкой измерения (вероятностью того, что при повторном опросе данный респондент ответит иначе). Другими словами, систематический вклад уникальной среды в фенотипическую дисперсию по исследуемому признаку составит в данном случае, при очень упрощенной оценке, $40\% - 15\% = 25\%$ общей изменчивости.

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. Этот компонент дисперсии обязательно должен быть «наполнен» конкретными характеристиками среды. Например, недостаточно просто утверждать, что индивидуальная среда отвечает за 50% вариативности по признаку когнитивного риска. Среди громадного количества средовых условий, составляющих уникальную среду, необходимо описать те конкретные факторы, которые действительно влияют на изучаемую характеристику. Часто психогенетические исследования служат лишь начальным звеном в цепочке следующей за ними работы. Определив относительную значимость именно уникальных средовых компонентов, психогенетики пытаются выделить и описать их. Именно здесь находится точка пересечения психогенетических и собственно психологических исследований: определив значимость средовых эффектов, психогенетики надеются на помощь психологов в нахождении и содержательном описании этих компонентов. И наоборот, акцент на том или ином средовом компоненте, получаемый при разложении дисперсии психологического признака, должен указать психологу и педагогу направление поисков.

Однако необходимо отметить и важность исследовательского движения в другом направлении, а именно, от результатов психологических исследований к психогенетическим моделям. Так, в исследованиях факторов риска при заболевании алкоголизмом в подростковом возрасте психологи установили значимость потери обоих родителей. Однако близнецовое исследование депрессии и алкоголизма, проведенное группой исследователей в штате Вирджиния, США [308, 309], показало отсутствие значимого влияния общесемейной среды на формирование индивидуальных различий по этому признаку. Пытаясь преодолеть противоречивость результатов, исследователи повторили анализ своих моделей, подставив вместо абстрактного компонента общесемейной среды конкретные данные, касающиеся семейного положения каждой близнецовой пары. Выяснилось, что потеря родителей действительно является существенным фактором риска для развития алкоголизма у подростков и что включение этой переменной в психогенетическую модель улучшает объяснительный потенциал модели.

СПОСОБЫ ОЦЕНКИ СРЕДОВЫХ ЭФФЕКТОВ

Как же исследователи, используя основные методы психогенетики, оценивают вклад среды в фенотипическую дисперсию? Основным методологическим статистическим инструментом, использованным в большинстве таких исследований, был метод анализа путей (гл. VIII). Здесь мы рассмотрим несколько более прямых способов оценки вклада общесемейной и индивидуальной (внутрисемейной) средовых составляющих.

Прямой тест общей семейной среды может быть осуществлен в рамках метода приемных детей. Почему, например, оцененная в детстве корреляция (т.е. сходство) общих познавательных способностей между сводными сиблингами (не являющимися генетическими родственниками, но растущими в одной семье) составляет 0,25? Ответ очевиден: причина их сходства заключается в том, что они растут в одной семье и, таким образом, испытывают общие семейные средовые влияния. Однако в подростковом возрасте корреляция практически равна нулю, свидетельствуя о том, что в этом возрасте общая семейная среда существенной роли, вероятнее всего, уже не играет. Корреляции сводных сиблингов по личностным признакам и большинству психопатологических характеристик статистически не отличаются от нуля, на каких бы возрастных этапах они ни оценивались. Эти результаты позволяют сформулировать гипотезу о том, что для таких признаков важны индивидуально-специфические, а не общесемейные средовые влияния.

Подобно тому как метод приемных сиблингов дает возможность оценить общесемейные средовые влияния, метод близнецов позволяет получить прямую оценку влияний индивидуальной среды. Поскольку МЗ близнецы являются генетическими копиями друг друга и проживают в одной семье, воспитываясь в одинаковых общесемейных средовых условиях, различия между ними могут быть объяснены только

влияниями неразделяемой ими, уникальной для каждого индивидуальной среды. Например, корреляция МЗ близнецов по показателям личностных опросников составляет в среднем около 0,45. Это означает, что их различия, т.е. остальные 55%, не могут быть объяснены семейной средой и, следовательно, возникают за счет влияний индивидуальной среды (как уже говорилось, вместе с ошибкой измерения). Подобные корреляции были получены и для большинства психопатологических характеристик: сходство МЗ близнецов относительно невысоко, что свидетельствует о значительной роли уникальной средовой составляющей.

Различия МЗ близнецов — консервативная оценка уникальной среды, поскольку они часто создают свою специфическую близнецовую среду, как правило, увеличивающую их внутриспарное сходство; хотя подобная среда в принципе возможна и в парах разновозрастных сиблингов, но встречается она чрезвычайно редко. Например, корреляция МЗ близнецов по признаку общих познавательных способностей достаточно высока (0,85), поэтому на первый взгляд кажется, что индивидуальные средовые влияния здесь невелики ($1 - 0,85 = 0,15$). Однако корреляция для ДЗ близнецов составляет примерно 0,60, а для сиблингов (т.е. людей, имеющих, как и ДЗ близнецы, в среднем 50% общих генов) — 0,40, позволяя предполагать, что специфическая близнецовая среда, свойственная не только МЗ близнецам, составляет примерно 20% изменчивости по этому признаку ($0,60 - 0,40 = 0,20$). Соответственно, МЗ корреляция, в результате того, что она отражает влияние близнецовой среды, может быть завышена на 0,20. Иными словами, примерно 1/3 часть фенотипической дисперсии по признаку общих познавательных способностей объясняется вариативностью уникальной индивидуальной среды: $1 - (0,85 - 0,20) = 0,35$.

Таким способом ученые получают количественную оценку значимости общесемейной и индивидуальной среды в формировании индивидуально-психологических различий. Сравнивая их применительно к разным психологическим чертам или разным возрастам, можно в общих чертах уяснить относительную эффективность этих средовых параметров. Однако необходимо сделать следующий шаг — психологически содержательно описать, выделить и измерить конкретные компоненты указанных типов сред. В психогенетических исследованиях это делается следующим образом.

ВЫДЕЛЕНИЕ И ОПИСАНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СРЕДЫ

При выделении специфических параметров индивидуальной среды акцент ставится на тех ее характеристиках, которые специфичны для каждого ребенка, а не для сиблингов вообще как «единице» воспитания. 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, в свою очередь, 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. Например, насколько одинаково переживают материнскую любовь и ласку все члены семьи? Наблюдения взаимодействий между сиблингами первых двух лет жизни и их матерями показали, что материнскую вокализацию (ауканье и т.п.) они переживают примерно одинаково [233], и поведение сиблингов, возникающее в ответ на эту вокализацию, сходно. В то же время корреляция поведения сиблингов в ответ на выражения материнской любви и привязанности невысока и статистически не значима; она позволяет сделать вывод, что эти переживания уникальны для каждого из них.

Характеристиками уникальной среды являются, по определению, некоторые формальные показатели структуры семьи (например, очередность рождения и интервал между рождениями братьев и сестер). Однако было показано, что эти параметры отвечают за относительно небольшой процент дисперсии психологических признаков. Исследования некоторых более динамичных характеристик уникальной среды привели к утверждению, что сиблинги, растущие в одной семье, имеют разные стили жизни [242]. 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.

На рис. 6.2 показаны корреляции сиблингов по показателям семейной среды, полученные в рамках исследования «Уникальная Среда и Развитие Подростков (УСРП)». 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

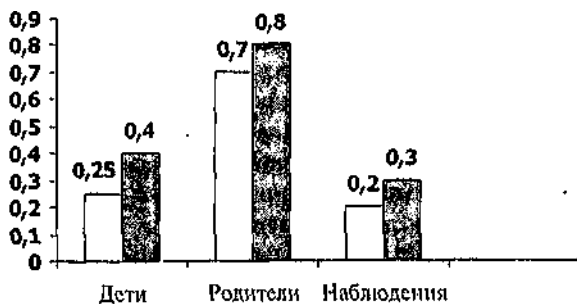


Рис. 6.2. Корреляции сиблингов по оценкам семейной среды, полученным разными способами [по: 364].

□ — стили воспитания; ■ — отношения между сиблингами.

Примечание. У детей — их оценки отношения родителей к каждому из них и собственных отношений с сиблингом; у родителей — самооценка стиля воспитания и экспертная оценка отношений между сиблингами; наблюдения — экспертные оценки видеозаписей (см. текст).

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, — очевидно, более яркие и представительные примеры средовых влияний, называемых индивидуаль-

ными (уникальными). Например, насколько похоже воспринимаются сиблингами их дружба, 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* 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? Или, точнее: насколько значимы учитываемые параметры среды по отношению к исследуемому психологическому признаку? Например, в какой степени различия в переживаниях семейных событий или стилей воспитания соотносятся с личностными или психопатологическими чертами? В целом это новая область, которую ученые только начали исследовать, однако уже 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 [287]. 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 [375].

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, ска-

* *Предиктор* — статистическое понятие (заимствованное из регрессионного анализа), обозначающее независимую переменную, по которой предсказывается наличие другой, зависимой переменной — «отклика».

жем, 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. Например, в рамках программы УСРП сбор данных был проведен повторно, спустя три года после первой встречи с семьями подростков. Предполагалось, что если причиной отклонений в поведении подростков служит негативность родительских установок, то с течением времени, при накоплении негативности, должны возрасти и отклонения. И напротив, если неприятие со стороны родителей возникает как результат асоциального поведения ребенка, то изменения в поведении подростка будут предсказывать вызываемые этими изменениями изменения родительской установки. К сожалению, пока вопрос о причинно-следственной связи между родительской негативностью и поведением подростков не разрешен. Оказалось, что обе характеристики (поведение и родителей, и подростков) стабильны во времени: по истечении трех лет в поведении тех и других мало что изменилось.

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 так называемых смешанных генетических методов.

Например, проект УСРП был спланирован таким образом, что в его рамках одновременно исследовались МЗ и ДЗ близнецы, полные

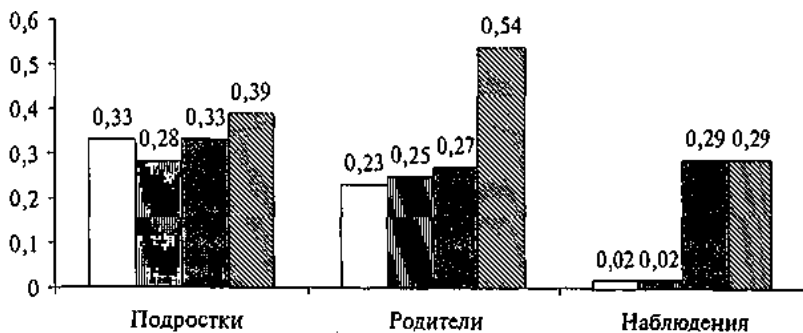


Рис. 6.3. Корреляции характеристик поведения подростков и негативным стилем воспитания [по: 364].

- — негативность материнской установки (депрессивные подростки);
- ▨ — негативность отцовской установки (депрессивные подростки);
- ▣ — негативность материнской установки (асоциальные подростки);
- ▤ — негативность отцовской установки (асоциальные подростки).

Примечание. У подростков оценка ими негативности родительских установок; у родителей — самооценка своих установок; наблюдения — экспертные оценки видеозаписей.

сиблинги, полусиблинги (т.е. сиблинги, имеющие только одного общего родителя) и приемные, генетически неродные сиблинги. Результаты множественного генетического анализа связей между родительской негативностью и неадаптивностью поведения подростков оказались достаточно неожиданными: большинство ассоциаций опосредовалось генетическими факторами [352, 353]. 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. (Подробнее о типах совместных эффектов генов и среды см. в следующем параграфе.)

В рамках того же множественного анализа был обнаружен ряд таких параметров уникальной среды, связи которых с поведением подростков генетическими факторами не опосредуются [352, 353]. Как уже говорилось, определение корреляций между различиями в переживаниях окружающей их среды у МЗ близнецов и их поведенческим профилем является прямым тестом значимости уникальной среды (полученные корреляции приведены на рис. 6.3). Значимые корреляции были получены между разными родительскими установками по отношению к МЗ близнецам и поведенческими (как асоциальными, так и депрессивными) характеристиками близнецов, оцененными по их

самоотчетам и опросникам, которые заполняли их матери. Вместе с тем анализ другого типа материалов, а именно видеозаписей (т.е. анализ материалов, полученных методом наблюдения), свидетельствует о значимости средовых влияний на формирование признаков социального поведения и, наоборот, их несущественной роли в формировании депрессии.

Однако оценки этих влияний статистически значимо отличаются от 0 лишь в том случае, если при оценивании характеристик среды и поведенческого профиля использовался один и тот же источник (например, когда сами подростки оценивали и негативность своих родителей, и собственную депрессию). Связь индивидуальной среды и поведения не обнаруживается, если сопоставляемые данные получают из разных источников (например, оценки родительских установок — из отчетов детей, а характеристики поведения детей — из отчетов матерей). Этот результат можно объяснить, во-первых, искажением данных в зависимости от того, из какого источника они получены (по-видимому, выбор респондента в контексте определения влияний уникальной среды — особый вопрос: может быть, им должен быть тот, кто является носителем этой среды?), и во-вторых, возможностью того, что одни и те же характеристики среды оцениваются совершенно по-разному детьми и их родителями и, соответственно, имеют дифференцированное влияние на поведенческие характеристики. Иначе говоря, возможно, что неадаптивное поведение действительно коррелирует лишь с тем, насколько подросток оценивает установку своих родителей по отношению к себе как более негативную по сравнению с их установкой по отношению к его (ее) сиблингу, а не с тем, насколько негативна эта установка в действительности. Однако — и это важно — в обоих случаях речь идет о специфике индивидуальной среды.

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 последнего десятилетия 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*» [302]. 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*». Об этих понятиях речь уже шла ранее. Более детальному анализу их и посвящен следующий параграф.

3. ТИПОЛОГИЯ ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ ЭФФЕКТОВ

ГС-КОРРЕЛЯЦИИ

ГС-корреляция объясняет часть фенотипической дисперсии, однако задача ее вычленения в рамках реальных исследований чрезвычайно трудна. Кроме того, со статистической точки зрения выделение ГС-корреляции требует очень больших выборок. Сегодня, например, известно только одно метаисследование, в котором воедино сводятся результаты пяти больших работ, выполненных методом приемных детей, и которое со статистической точки зрения имеет достаточную мощность для надежного выделения и оценки величины ГС-корреляции по IQ [319]. Его результаты говорят о том, что ГС-корреляция отвечает примерно за 30% фенотипической дисперсии по интеллекту. Однако ни в одном из последующих психогенетических исследований, выполненных, правда, на гораздо меньших выборках, такой результат подтвержден не был. Именно по этой причине данный параграф посвящен не тому, как выделять данную составляющую в фенотипической дисперсии, а описанию того, какие варианты ГС-корреляции сегодня известны и как она была обнаружена.

Каковы же механизмы совместного влияния генетических и средовых факторов на фенотипическую вариативность? Или, что более существенно, 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)? Что произойдет с асоциальным подростком, если он окажется в тюрьме, и что произойдет с ним, если он будет обучаться в каком-либо училище? Одинаково или по-разному отреагируют эти две среды на отягощенную наследственность? Ведь описанный выше феномен выбора среды в соответствии с индивидуальным генотипом означает, что «однотипные» генотипы (например, высокого интеллекта) стремятся выбирать и «однотипную» среду (например, обогащенную); иными словами, распределение генотипов по вариантам среды неслучайно. Это неслучайное распределение генотипов по разным средам и называется корреляцией (ковариацией) генотипа и среды. До сих пор мы рассматривали ГС-корреляцию только одного типа, а именно ситуацию выбора среды генотипом. Однако существуют и другие типы ГС-корреляции.

ТРИ ТИПА ГС-КОРРЕЛЯЦИИ

Точнее было бы сказать, что это — три типа ситуаций, которые и приводят к корреляции особенностей индивидуального генотипа с особенностями 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. Наконец, *активная* корреляция возникает в ситуациях, когда носитель генотипа выбирает, задает, строит среду, коррелирующую с его генотипом (табл. 6.1).

Таблица 6.1

Три типа генотип-средовых корреляций [по: 359]

	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, оптимальные соответствующим их генотипам
«Конструкторы» средовых воздействий	родители и сиблинги	все окружающие (в том числе семья)	сами носители генотипа

Например, если музыкальные способности передаются по наследству, то музыкально одаренные дети, имея, вероятнее всего, музыкально одаренных родителей, унаследуют от них не только «музыкальные» гены, но и среду, которая будет способствовать развитию их музыкальной одаренности (пассивная ГС-корреляция). Музыкально одаренные дети отбираются для обучения в специально организованной музыкальной среде (реактивная ГС-корреляция). Однако и в тех ситуациях, когда никто не заботится об их музыкальной одаренности, такие дети обычно находят адекватную для них среду, выбирая музыкальных друзей или занимаясь тем, что стимулирует развитие их таланта (активная ГС-корреляция).

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.

ТРИ МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГС-КОРРЕЛЯЦИИ

С целью изучения вклада ГС-корреляции в фенотипическую изменчивость психологического признака используются три основных метода. Они различаются между собой тем, что позволяют определять разные типы корреляций: первый метод служит для выделения пассивной ГС-корреляции, второй — для определения реактивного и активного типов, а с помощью третьего метода определяются все три типа корреляций.

В рамках *первого метода* исследователи сравнивают корреляции между средовыми показателями и изучаемым признаком в родных и приемных семьях (рис. 6.4а). В родных семьях корреляции между измеряемой характеристикой среды и психологическим признаком ребенка могут быть средовыми по своей природе (часто сразу делается именно

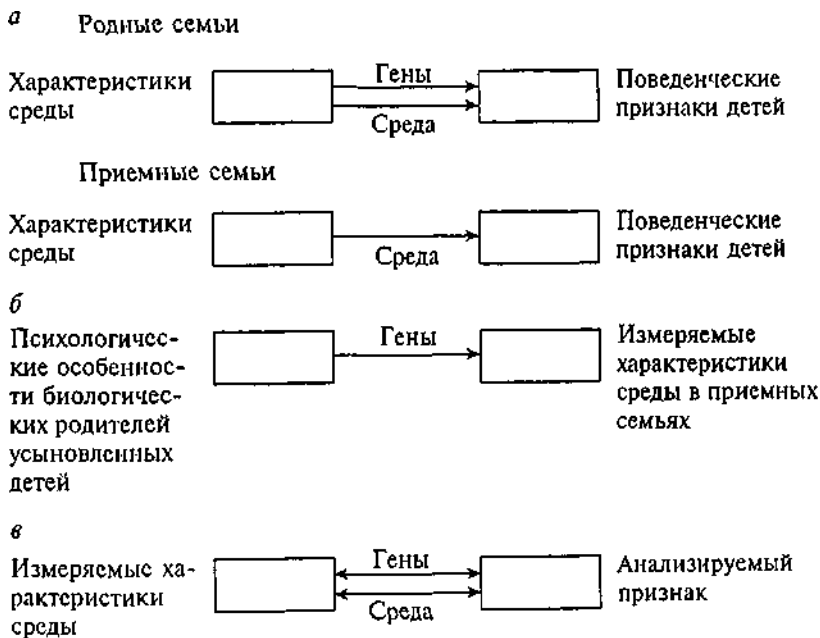


Рис. 6.4. Методы определения генотип-средовых корреляций.

такое заключение) или смешанными (в дополнение к средовым, генетические факторы также могут вносить свой вклад в регистрируемую корреляцию). Подобное «проникновение» генетических факторов в мир среды возникает, например, в том случае, если генетически детерминированные особенности родителей (наследуемые признаки) связаны (коррелируют) как с характеристикой среды, так и с поведенческим признаком ребенка. Например, одним из часто используемых инструментов, измеряющих семейную среду, является уже упоминавшаяся методика ДОМ (HOME), которая, помимо обобщенной оценки, дает характеристики материнской отзывчивости, строгости, включенности в жизнь ребенка и склонности к наказаниям.

Исследователи неоднократно замечали, что в родных семьях показатели, полученные при использовании методики ДОМ, значимо коррелируют с показателями познавательного развития ребенка. Однако оказалось, что интеллект родителей (напомним, что вклад генотипической дисперсии в фенотипическую дисперсию интеллекта составляет примерно 50%) тоже значимо коррелирует как с показателями по ДОМу, так и с показателями познавательных способностей ребенка. Соответственно, можно предположить, что какая-то доля корреляций между генотипами детей и родителей опосредована средой. Высокоинтеллектуальные родители, например, формируют свою семейную среду так, что она обогащает среду ребенка, генотип которого предположительно унаследован им от «генетически» интеллектуальных родителей и, тем самым, «предрасполагает» его к высоким интеллектуальным достижениям; иначе говоря, такой ребенок получает от родителей и хорошую генетическую основу, и хорошую среду, что в совокупности и составляет феномен пассивной ГС-корреляции. В приемных же семьях связь между семейной средой и поведенческим признаком, возникающая за счет сходства генотипов родителей и детей, отсутствует, поскольку усыновители и дети не являются генетическими родственниками. Соответственно, если при сравнении корреляций между средовыми характеристиками и поведенческими признаками ребенка в приемных и родных семьях оказывается, что корреляции в последнем случае выше, это интерпретируется как свидетельство пассивной ГС-корреляции. Еще раз напомним, что такая корреляция называется *пассивной*, поскольку обе ее составляющие (гены и среда) «пассивно», т.е. одна независимо от другой, наследуются ребенком.

Что же было обнаружено при исследовании пассивной ГС-корреляции методом сравнения родных и приемных детей? Основным источником разного рода находок в этой области является Колорадское исследование приемных детей (рис. 6.5).

Например, корреляции между показателями ДОМа и уровнем познавательного развития детей двух лет оказались выше в родных, чем в приемных семьях [366]. Похожие результаты были получены и

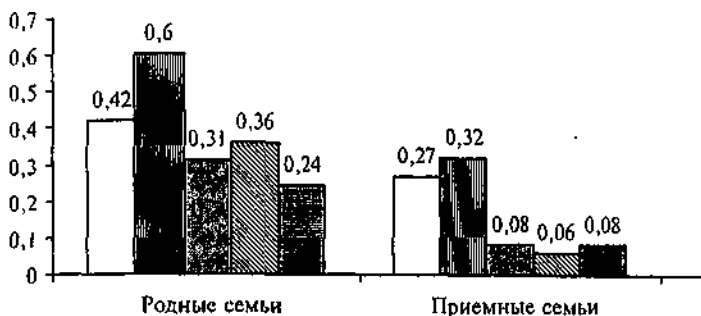


Рис. 6.5. Корреляции между характеристиками семейной среды по ДОМу и психологическими особенностями детей в приемных и родных семьях (по: 356).

- — ДОМ (2 года) — общий показатель познавательного развития (2 года);
- ▨ — ДОМ (2 года) — показатель развития речи (2 года);
- — ДОМ (2 года) — общий показатель познавательного развития (7 лет);
- ▧ — ШСО (1 год) — отклоняющееся поведение (7 лет, оценки родителей);
- ▩ — ШСО (1 год) — отклоняющееся поведение (7 лет, оценки учителей).

Примечание. ШСО — шкала семейных отношений.

для корреляций между показателями по ДОМу и уровнем речевого развития детей. Для изучения долговременных эффектов пассивной ГС-корреляции исследователи подсчитали корреляции между характеристиками их среды по ДОМу, полученными, когда детям было 1 года, и оценками их познавательного развития в семилетнем возрасте. Как показано на рис. 6.5, все корреляции были выше для родных, чем для приемных детей. Интересно, что показатели по ДОМу коррелируют с признаками познавательного развития детей, но с когнитивными характеристиками родителей они не связаны [192]. Иными словами, согласно этим данным, познавательные способности родителей не являются теми факторами, которые «задают» пассивную ГС-корреляцию, — она обеспечивается какими-то другими факторами.

Свидетельства в пользу существования пассивной ГС-корреляции не ограничиваются только индикаторами познавательного развития. Когда показатели семейной среды используются в качестве лонгитудных предикторов психологических особенностей детей на следующих этапах развития, корреляции между одним и другим отчасти опосредуются генетическими факторами [362]. Так, особенности семейной среды, зарегистрированные в то время, когда дети были в возрасте одного года, коррелируют с оценками проблемного поведения этих детей в 7-летнем возрасте, данными родителями и учителями. Заключение о генетическом влиянии было сделано на том основании, что такие корреляции в родных семьях были выше, чем в приемных [343].

Второй метод обнаружения ГС-корреляций состоит в изучении корреляций между биологическими родителями детей, отданных на воспитание, и общей средой тех семей, которыми эти дети были усыновлены (рис. 6.4б). Данный метод позволяет определять значимость двух других типов ГС-корреляции (реактивной и активной). Психологические особенности биологических родителей детей, отданных на воспитание в другие семьи, могут использоваться как индикаторы генотипов детей, и затем эти индикаторы могут сопоставляться с показателями среды в приемных семьях. Несмотря на то что индивидуально-психологические особенности биологических родителей являются относительно слабыми индикаторами генотипов их детей, корреляции между каким-либо показателем (поведенческим, личностным, когнитивным) биологических родителей приемного ребенка и среды, которая окружает этого ребенка в приемной семье, интерпретируется как свидетельство того, что средовой показатель есть «отклик» на генетически контролируемую особенность усыновленного ребенка. Иными словами, среда (в данном случае созданная усыновителями) реагирует на генетически контролируемые особенности приемного ребенка (или он сам активно «выбирает» те или иные элементы среды).

Попытки применения этого метода в рамках Колорадского исследования приемных детей позволили установить весьма незначительную роль реактивной и активной форм ГС-корреляций в формировании индивидуальных различий по признакам, изучаемым в рамках этого проекта. Например, корреляции между когнитивными характеристиками биологических матерей и параметрами среды семей-усыновителей не достигли статистического уровня значимости. Однако несколько примеров реактивной и активной ГС-корреляции было обнаружено (табл. 6.2). Например, приемные дети, чьи биологические матери, согласно их самоотчетам, более импульсивны, в среднем имели более высокие показатели по ДОМу. Это может означать, что приемные матери обычно более чувствительны и реактивны, когда они усыновляют детей, генетически предрасположенных к импульсивному поведению.

Таблица 6.2

Корреляции между поведенческими особенностями биологических родителей (использованные в качестве индикатора наследственных особенностей приемных детей) и общей средой приемных семей [356].

Психологические характеристики биологических матерей	Характеристика общей среды приемных семей	Корреляции
Активность	ДОМ (4 года)	0,16
Импульсивность	ДОМ (4 года)	0,17
Депрессия	ДОМ (4 года)	-0,19
Страх	ШСО (1 год)	-0,15

Реактивная и особенно активная формы ГС-корреляции становятся более значимыми на более поздних этапах развития; именно эти типы ГС-корреляций координируют процесс выбора сред, наиболее способствующих реализации данного генотипа [396].

Попытки протестировать роль реактивной и активной корреляций будут предприняты в рамках Колорадского исследования приемных детей на его более поздних стадиях. Как уже упоминалось, это исследование является лонгитюдным по своей природе, и когда через несколько лет дети, принимающие участие в этом исследовании, станут подростками, появится уникальная возможность проследить динамику их взаимоотношений с окружающей средой и оценить роль разных типов ГС-корреляций на разных этапах развития.

Сегодня в литературе существуют отдельные отчеты о проведенных исследованиях, свидетельствующие о значимости ГС-корреляций для формирования разных типов поведения. Например, было установлено, что генетический риск манифестации отклоняющегося поведения (т.е. совершения асоциальных проступков) у приемных детей меняется в зависимости от того, страдают ли их биологические родители расстройствами личности и наркоманией. Также было показано, что приемные родители детей, чьи биологические родители страдают такими заболеваниями, вырабатывают и реализуют более негативный и отторгающий стиль воспитания по отношению к этим детям. Он коррелирует с асоциальным поведением самих приемных детей, позволяя, таким образом, формулировать гипотезу о том, что негативный и отторгающий стили воспитания являются реакцией на генетически заданную индивидуальность ребенка (иными словами, формируется реактивная ГС-корреляция).

В рамках *третьего метода* (рис. 6.4в) выявления и оценки ГС-корреляции используется множественный генетический анализ, разлагающий зарегистрированную фенотипическую корреляцию между признаком и характеристикой среды на составляющие ее компоненты (рис. 6.6). Этот метод является наиболее общим из трех с той точки

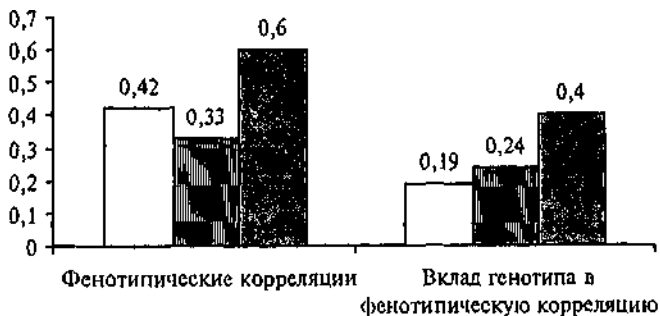


Рис. 6.6. Примеры генотип-средовых корреляций, полученных в результате множественного генетического анализа [по: 356].

- — ДОМ (2 года) — общий показатель познавательного развития в 2 года;
- ▨ — негативный стиль воспитания матери — подростническая депрессия;
- ▩ — негативный стиль воспитания матери — социальное поведение подростков.

зрения, что с его помощью можно выделить все три типа генотип-средовой корреляции (пассивную, реактивную и активную). Как будет показано в гл. VIII, множественный генетический анализ позволяет, во-первых, оценить степень, с которой генетические эффекты, значимые для формирования одного признака, перекрываются генетическими эффектами, значимыми для формирования другого признака, и, во-вторых, понять, насколько эта общая генетическая основа участвует в фенотипической корреляции признаков. Вывод о наличии ГС-корреляции делается в том случае, если множественный генетический анализ указывает на перекрытие средовых и генетических компонентов фенотипической дисперсии признака. Кроме того, он позволяет измерять степень этого перекрытия и статистически тестировать гипотезы о природе корреляции (пассивной, реактивной или активной).

Множественный генетический анализ может применяться в рамках любого психогенетического метода и с любыми характеристиками среды (не обязательно только общей семейной, как это было сделано в исследованиях, обсуждавшихся выше). Например, метод приемных сиблингов использовался с целью получения кросс-корреляций (перекрестных корреляций) между показателями по ДОМу одного из сиблингов и познавательными характеристиками другого сиблинга. Это исследование проводилось в рамках того же Колорадского проекта, когда детям было 2 года [210]. Как показано на рис. 6.6, фенотипическая корреляция между показателями по ДОМу и познавательными характеристиками ребенка равнялась 0,42. Кросс-корреляции между сиблингами по показателям ДОМа и когнитивными характеристиками равны 0,37 для родных и 0,12 для приемных сиблингов, указывая на наличие существенных генетических влияний. Множественный генетический анализ показал, что примерно 50% фенотипической корреляции между оценками по ДОМу и когнитивными характеристиками детей опосредуется генетически, иначе говоря, семейная среда формируется в значительной мере как «отклик» на генетическую индивидуальность ребенка.

В результате применения этого варианта генетического анализа были обнаружены значительные ГС-корреляции при изучении депрессии и асоциального поведения у подростков [353]. Фенотипическая корреляция более чем на 50% опосредована генотипом (рис. 6.6). ГС-корреляции были обнаружены в соотношениях между родительскими стилями и личностными характеристиками родителей, социальной поддержкой и психическим здоровьем, событиями жизни и личностными характеристиками, социально-экономическим положением и физическим здоровьем, социально-экономическим положением и познавательными способностями, образованием и когнитивным функционированием пожилых людей [364].

ИСТОЧНИКИ РАЗЛИЧИЙ В ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СРЕДЕ «ПРИРОДА СРЕДЫ»

Несмотря на то что первое исследование на эту тему было опубликовано лишь около 10 лет назад, сегодня, в результате проведения нескольких исследований, выполненных с помощью разных психогенетических методов, собрано значительное количество информации, указывающей на то, что разнообразие средовых характеристик в значительной мере объясняется генотипическим разнообразием живущих в этих средах людей. Большинство средовых характеристик, изучаемых в рамках данного блока исследований, составляют параметры общей (разделенной) семейной среды [357]. Каким же образом характеристики семейной среды испытывают генетические влияния? Выделяются три разных источника таких влияний.

Во-первых, многие параметры среды представляют собой субъективные оценки (данные испытуемыми) того, как они воспринимают тот или иной показатель среды. Ясно, что субъективное восприятие характеристик среды может опосредоваться характеристиками человека, в формирование которых вовлечен и его генотип, т.е. реально оно может быть проекцией собственного «Я» на компоненты среды. Например, людям, отличающимся гиперсензитивностью и подозрительностью, свойственно приписывать поведению других людей недружелюбные мотивы, хотя объективно оно совершенно нейтрально. В этом случае та переменная, которая должна считаться характеристикой среды (недружелюбное поведение других людей), реально несет на себе отпечаток личности человека-эксперта, а не субъектов оцениваемого поведения. Иначе говоря, в этом случае речь идет о генетических влияниях не на формирование объективно существующих особенностей среды, а на их субъективную оценку экспертами. Эта проблема разрешима, если заключения о среде делаются нейтральным (независимым) по отношению к данной среде исследователем по набору пунктов, одинаковых для всех сравниваемых сред (например, все семьи в каком-то исследовании сравниваются независимыми наблюдателями по одним и тем же параметрам).

Во-вторых, в тех показателях, которые свободны от субъективности экспертных оценок, генетические факторы могут влиять на формирование индивидуальной среды через субъективные модели среды, индивидуализацию эмоциональных откликов и т.д., т.е. всех тех особенностей среды, в которые включена генетическая индивидуальность человека. Например, некоторые люди ведут себя таким образом, что их поведение постоянно вовлекает их в цепочку конфликтов, приводит к разводу в семье, потере работы или разрыву с друзьями. Такое событие, как развод, само по себе не наследуемо, однако приводят к разводу определенные типы поведения, и индивидуальные различия по ним могут объясняться генотипическими влияниями. Другими сло-

вами, вероятнее всего, существуют генетически детерминированные индивидуальные особенности, приводящие человека к выбору (не обязательно осознанному!) определенных средовых условий, которые, в свою очередь, становятся факторами развития тех или иных психологических черт.

В-третьих, то, что сегодня известно о ГС-корреляциях, позволяет исследователям формулировать гипотезу, согласно которой средовые факторы возникновения различных психопатологий тоже опосредуются генетически. Так, например, психопатологическое расстройство личности одного из родителей обычно связывается с конфликтностью в семье и агрессивным поведением этого родителя по отношению к детям. Такие характеристики в совокупности создают определенную семейную среду, которая уже сама по себе служит фактором риска для развития психопатологических расстройств у детей, воспитывающихся в такой семье. Однако в том случае, если расстройство личности одного из родителей имеет генетическое происхождение, с определенной вероятностью дети этого родителя унаследуют соответствующие гены. Как в таких случаях определить, что же является фактором риска для ребенка — семейная среда, генотип, унаследованный от больного родителя, или и то, и другое? Результаты генетических исследований показывают, что, даже в том случае, когда действие средовых факторов риска имеет действительно угрожающий характер, определенная доля этого риска является генетической по своему происхождению. Центральный вопрос в таких ситуациях — не что первично и что вторично, а каким образом взаимодействие этих двух факторов ведет к повреждению нормального механизма развития ребенка и формированию психопатологий.

И еще одно замечание. Возникновение ГС-корреляции — подлинный продукт взаимодействия генотипа и среды. Иными словами, ГС-корреляция может отражать влияния как среды на индивидуальность, так и индивидуальности на среду. «Развести» эти два типа эффектов хотя и очень трудно, но возможно — при использовании лонгитюдного метода или статистического моделирования гено-средовых взаимодействий.

Приведем несколько иллюстраций. Начнем с данных, полученных методом наблюдения. В одном из психогенетических исследований средовых показателей по ДОМу, проведенных методом приемных детей [210], корреляции в группах приемных и биологических сиблингов подсчитывались дважды: первый раз — когда дети были годовалыми, а второй раз — когда им исполнилось по два года. Как в первом, так и во втором возрастных срезах корреляции по ДОМу между родными сиблингами были значительно выше, чем между сводными (0,58 и 0,57 для родных по сравнению с 0,35 и 0,40 для приемных), свидетельствуя о наличии генетического компонента в фенотипической дисперсии по этому признаку.

В других исследованиях, также основывавшихся на методе наблюдения, изучались характеристики взаимодействия между матерью и ребенком. Использовался как близнецовый метод [328, 329], так и метод приемных детей [243]. Результаты также показали присутствие генетической составляющей в фенотипической дисперсии, описывающей индивидуальные различия в материнских стилях взаимодействия с ребенком. В близнецовом исследовании интеракции, инициированные матерью, и интеракции, инициированные ребенком, кодировались с видеопленки и анализировались по отдельности как интеракции двух разных типов. Величина генетической составляющей была значительно выше для взаимодействий, инициируемых ребенком, что закономерно, так как в данном исследовании близнецами были дети, а не родители. Это наблюдение позволило сделать вывод о том, что психогенетические методы успешно обнаруживают только те генетические влияния на поведение родителей, которые отражают генетически детерминированные поведенческие различия у их детей. Если бы аналогичное исследование было проведено с родителями-близнецами (например, исследование стилей взаимодействия родителей-близнецов с их младенцами), то результаты были бы, скорее всего, обратными, т.е. генетические составляющие были бы более значительны для интеракций, инициируемых родителями, и менее значительны для интеракций, которые начинают младенцы.

В упоминавшейся программе «Уникальная Среда и Развитие Подростков (УСРП)» сравнивались шесть групп сиблингов подросткового возраста (МЗ и ДЗ близнецы, родные братья и сестры в полных семьях, полусиблинги, имеющие только одного общего родителя, и приемные сиблинги). Интеракции в парах родителей и детей (т.е. 4 интеракции для каждой семьи: папа — сиблинг 1, папа — сиблинг 2, мама — сиблинг 1 и мама — сиблинг 2), направленные на разрешение конфликта, возникшего между членами диады, были записаны на видеопленку (результаты исследования см. в табл. 6.3). Значимые коэффициенты наследуемости были найдены для всех показателей, однако их значения были выше для интеракций, инициированных подростками, и ниже — для интеракций, начатых родителями.

В течение последних нескольких лет психогенетика накопила данные о характеристиках среды, сведения о которых были собраны методом опроса. Кстати сказать, большинство психогенетических исследований среды проводится с применением именно опросников, и только очень немногие исследователи используют другие психологические методы (например, метод наблюдения). Опросники, поскольку они основаны на субъективном восприятии характеристик среды, абсорбируют генетическую изменчивость, объясняющую индивидуальные различия респондентов в восприятии одних и тех же средовых параметров.

Оценки наследуемости особенностей взаимодействия между родителями и подростками, полученные методами наблюдения

Инициатор взаимодействий	Респондент	Характер взаимодействий	Коэффициент наследуемости
Подросток	Мать	+	0,59
		—	0,48
Подросток	Отец	+	0,64
		—	0,52
Мать	Подросток	+	0,18
		—	0,38
Отец	Подросток	+	0,18
		—	0,24

Примечание. Здесь и далее (в табл. 6.4, 6.5) коэффициенты наследуемости получены методом перебора моделей.

«+» — положительное взаимодействие; «—» — негативное.

Таблица 6.4

Оценки наследуемости особенностей взаимодействия между родителями и подростками, полученные методом опроса

Оценивающий	Оцениваемый	Характер взаимодействий	Коэффициент наследуемости
Подросток	Мать	+	0,30
		-	0,40
Подросток	Отец	+	0,56
		-	0,23
Мать	Мать	+	0,38
		—	0,53
Отец	Отец	+	0,22
		—	0,30

«+» положительное взаимодействие; «—» отрицательное взаимодействие.

В психогенетике средовые опросники впервые были использованы при исследовании восприятия подростками их семейных средовых условий [382, 383]. Результаты этих исследований указали на существенную генетическую составляющую в восприятии подростками притягивающих/отталкивающих средовых факторов.

неприятия их родителями и отсутствие генетических влияний на восприятие степени родительского контроля и его особенностей (например, его направленности).

В проекте УСРП одной из исходных задач было исследование вклада индивидуального генотипа в изменчивость характеристик среды. Генетическая составляющая была обнаружена в каждой из суммарных измерений характеристик среды (табл. 6.4). Среди 12 индивидуальных шкал, которые вошли в состав суммарных показателей, наиболее высокий вклад наследственности был получен для шкалы близости (интимности, эмоциональной поддержки), который составил примерно 0,50 для близости и с матерью, и с отцом. Влияние генотипа на восприятие подростками степени и специфического характера родительского контроля здесь оказалось невысоким. В рамках данного проекта оценивались также родительские представления об их собственных стилях общения с подростками (эти корреляции приведены в нижней половине табл. 6.4). Коэффициенты наследуемости, которые определены на основе оценок, данных родителями их собственному поведению, оказались аналогичными тем, которые были получены по отчетам подростков.

В нескольких психогенетических исследованиях были получены результаты, свидетельствующие о наличии генетической составляющей в вариативности оценок общесемейной среды. Среди них — исследование близнецов, разлученных при рождении. Их просили ответить на вопросы, касающиеся характеристик среды той семьи, в которой каждый из них воспитывался. Как показано в табл. 6.5, несмотря на воспитание в разных семьях, МЗ близнецы, разлученные при рож-

Таблица 6.5

Близнецовые корреляции и оценки наследуемости в субъективных представлениях близнецов о средовых условиях их воспитания [по: 362]

Характеристика семейных отношений	Разлученные близнецы		Близнецы, выросшие вместе		Коэффициент наследуемости
	МЗ	ДЗ	МЗ	ДЗ	
Теплота	0,37	0,29	0,66	0,42	0,38*
Контроль	0,00	0,17	0,60	0,31	0,11
Стимуляция личностного развития	0,42	0,26	0,53	0,45	0,19*

* — статистически значимые коэффициенты.

дении, ответили на вопросы, касающиеся таких характеристик семьи, как теплота (сплоченность, открытость) и установка на личностный рост (достижения в работе и учебе), более сходным образом, чем ДЗ близнецы, тоже выросшие в разных семьях.

Каким же образом проявляются генетические влияния в тех случаях, когда близнецы, воспитанные в разных семьях, оценивают их среды? Отвечая на этот вопрос, можно высказать две разные гипотезы: (1) в наблюдаемом сходстве по характеристикам среды обнаруживалось сходство по другим психологическим признакам (например, характеристикам личности), развитие и проявление которых контролируется генотипом; эти «другие» признаки и сыграли решающую роль в процессе выставления субъективных оценок; (2) члены разных приемных семей реагировали более или менее одинаково в ответ на проявления в поведении МЗ близнецов генетически контролируемых признаков (т.е. реакция приемных семей разлученных МЗ близнецов была примерно одинакова, поскольку поведение близнецов было похоже).

Тот факт, что корреляции разлученных близнецов ниже корреляций близнецов, выросших в одной семье, не удивителен. Тем не менее разница корреляций МЗ и ДЗ близнецов (разлученных и выросших вместе) свидетельствует о наличии существенных генетических влияний по таким характеристикам семьи, как теплота и стимуляция личностного развития. Заметьте, что, как и в обсуждавшихся ранее примерах, оценки степени и типа родительского контроля показали наименьшую зависимость от генотипа. Наследуемость составляет примерно 40% для теплоты отношений, 20% для личностного развития и только 10% для типа и интенсивности родительского контроля.

Интересно, что генетические влияния были получены не только для общесемейной среды, но и для других типов сред. Например, они были обнаружены при изучении сходства родственников по таким характеристикам, как круг друзей, характеристики школ, в которых родственники обучаются или обучались, переживаемые жизненные события и т.п. [364].

О чем говорит этот массив данных? Ведь не может реально существовать «наследуемость», скажем, типа диадических взаимодействий или выбора школ. Как правильно понять изложенные результаты? Для этого надо вернуться к помеченному в скобках названию данной части текста — «природа среды», т.е. то, по каким закономерностям формируется, например, индивидуальная среда. Оказывается, оценивают свои среды как более сходные МЗ близнецы по сравнению с ДЗ; биологические сиблинги — по сравнению с приемными и т.д. Это означает, что у генетически более похожих людей более сходны и отношение к окружающей их среде, и реакции на нее, и переживания жизненных событий и т.д. В целом они, очевидно, имеют более близкие субъективные образы мира, которые, вероятно, складываются под

существенным влиянием генетически заданной индивидуальности. Соответственно и организация среды — отвержение одних ее параметров и принятие других — несет печать индивидуального генотипа. Иначе говоря, наследственность выступает «дирижером» средового «оркестра», организуя (скорее, стараясь организовать) индивидуальную мелодию для индивидуального генотипа. В этом (и только в этом) смысле надо понимать все, сказанное здесь.

Таким образом, результаты исследования множества различных характеристик среды, проведенного в рамках разных психогенетических методов, позволяют утверждать, что генетические факторы весьма существенно влияют на то, как мы накапливаем, выбираем и ищем среду, в которой наиболее адекватно сможет проявляться наш генотип. Вероятно, именно она и оказывается актуальной для формирования индивидуальности.

ГС-ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ

Как уже упоминалось, механизм ГС-взаимодействия коренным образом отличается от механизма ГС-корреляции. Последняя описывает совпадение «направлений», в которых действуют генотип и среда, формируя ту или иную черту, причем их влияния всегда аддитивны; это — мера «выражаемости» генотипа в определенных средовых условиях. ГС-взаимодействие описывает *чувствительность* генотипа к разного рода средам; это — механизм формирования одним и тем же генотипом разных фенотипов в разных средах.

Например, индивидуумы, генетически предрасположенные к развитию того или иного заболевания, фенотипически не будут проявлять никаких признаков болезни только до тех пор, пока среда, в которой они находятся, не содержит патогенный фактор; индивидуумы же, генетически не предрасположенные к развитию данного заболевания, не будут его обнаруживать даже при наличии патогенного триггера в среде. Иными словами, патогенный фактор будет по-разному влиять на носителей гена заболевания и на тех, в чьем генотипе этот патогенный ген не представлен.

Фенилкетонурия может служить одной из наиболее хорошо известных иллюстраций механизма работы ГС-взаимодействия. Присутствие фенилаланина в пище ребенка оказывает принципиально разное влияние на его организм в зависимости от того, является он гетеро- или гомозиготой по ФКУ-аллелю (мутантному гену *Phe*). Ребенок, генотип которого гомозиготен по этому аллелю, не способен усваивать аминокислоту фенилаланин, потому и компоненты несостоявшегося метаболизма накапливаются в организме ребенка, вредно влияя на его развивающийся мозг. Оказывается, что если ФКУ диагностирована очень рано (это возможно даже пренатально), то ребенку можно назначить строгую диету, полностью исключаящую фенилаланин-содержащие продукты из его рациона и тем самым предотвращающую развитие умственной отсталости. Иначе говоря, если ген-носитель патоло-

гического признака не получает необходимой для него «среды», то формируется иной, в данном случае здоровый фенотип. Но диета, содержащая чрезвычайно низкое количество фенилаланина, не играет никакой роли (т.е. ничего не меняет) в развитии тех детей, которые не являются гомозиготами по аллелю ФКУ. Фенилаланин, однако, не представляет собой никакой угрозы для детей-носителей по крайней мере одного нормального (здорового) аллеля гена *Phe*. Одна из главных задач генетики поведения — обнаружение путей, а также причин и следствий подобного ГС-взаимодействия.

Аналогично этому если бы было обнаружено, что генетическая предрасположенность к высоким показателям по IQ актуализируется по-разному в разных средах, то было бы основание говорить о ГС-взаимодействии по признаку интеллекта.

Несмотря на то что биология и медицина располагают множеством примеров значимости ГС-взаимодействия при формировании индивидуальных различий по самым разным медицинским признакам, до сих пор имеется относительно немного свидетельств того, что подобные взаимодействия существенным образом влияют на развитие психологических качеств. Например, в недавно опубликованном сообщении о новых результатах, полученных в рамках Колорадского исследования приемных детей, указывается, что количество ГС-взаимодействий, обнаруженных в этой работе, не превышало величины, ожидаемой просто в соответствии с законом случайных чисел [362].

Такое состояние дел можно объяснить, во-первых, тем, что для сложных мультифакторных признаков (признаков, которые 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 сегрегирует (расщепляется) согласно законам Менделя. Во-вторых, для изучения ГС-взаимодействий, как и для ГС-корреляций, необходимы большие выборки, что сильно затрудняет задачу их обнаружения [442]. В-третьих, было 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 [429]. 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. Наконец, статистически задача определения ГС-взаимодействий является нетривиальной, и возможно, что адекватные статистические инструменты, позволяющие выявлять и измерять эти взаимодействия, еще просто не разработаны.

Приведем несколько примеров исследований, результаты которых свидетельствуют в пользу значимости ГС-взаимодействия в развитии и проявлении межиндивидуальной изменчивости по психологическим признакам. В двух исследованиях, выполненных методом приемных детей [197, 212], было установлено, что частота встречаемости асоциального поведения среди подростков особенно высока в тех случаях, когда родители в обеих семьях (биологической и приемной) имели асоциальные эпизоды в жизни. Иными словами, предрасположенность к асоциальному типу поведения, унаследованная этими подростками от их биологических родителей, проявилась ярче в результате того, что среда их приемных семей тоже была криминогенной.

Еще один подобный пример — результат исследования клинического расстройства поведения у подростков, также выполненного с использованием метода приемных детей [223]. Генетический риск подростков в этом исследовании обозначался наличием диагноза асоциальной личности или наркомании у биологических родителей, а средовый риск — наличием у приемных родителей психиатрических проблем, нарушением ими правопорядка или фактом развода. Те приемные дети, которые унаследовали неблагоприятную генетическую предрасположенность от своих родителей, оказались более чувствительными к средовым факторам риска, чем дети, рожденные в неотягощенных семьях.

Исследования ГС-взаимодействий проводились и с использованием близнецового метода. Так, в исследовании факторов риска для развития депрессии было обнаружено, что близнецы-члены генетически отягощенных пар более чувствительны к средовым факторам риска, чем члены неотягощенных пар [307]. Одним из методических приемов, применяемых для определения значимости ГС-взаимодействия в рамках метода близнецов, служит подсчет коэффициентов наследуемости в разных группах близнецов, отличающихся по какому-то признаку. Например, было показано, что наследуемость алкоголизма выше у незамужних женщин, чем у замужних [285]. Очевидно, это свидетельствует о том, что предрасположенность к алкоголизму ярче проявляется у одиноких женщин.

* * *

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

на необходимости изучения генотип-средовых эффектов (ГС-корреляции и ГС-взаимодействия). В процессе индивидуального развития последовательно реализуются разные варианты ГС-корреляции: для ранних этапов развития типична, в основном, пассивная ГС-корреляция, затем, когда индивидуальные черты ребенка начинают проявляться, она становится в основном реактивной, и, наконец, на более поздних этапах развития все большую роль играет активная ГС-корреляция. Предполагается также, что ГС-взаимодействие, отражающее чувствительность данного генотипа к конкретным средовым условиям, имеет весьма существенное значение в развитии индивидуальности человека, особенно для групп людей, значения которых по исследуемым признакам находятся на краях распределений значений этих признаков в популяциях.

Глава VII

**МЕТОДЫ ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИХ
ИССЛЕДОВАНИЙ****1. ГЕНЕАЛОГИЧЕСКИЙ МЕТОД**

Как уже упоминалось, первая работа по генетике психологических признаков «Наследственный гений» (1869) Ф. Гальтона посвящена анализу родословных выдающихся людей. Иначе говоря, в ней использован генеалогический метод, т.е. метод исследования семей. Он основан на простой 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. Вот почему обязательное условие использования генеалогического метода — наличие родственников первой степени родства, образующих так называемую нуклеарную («ядерную») семью; к ним относятся пары родитель-потомок и сиблинг-сиблинг; они — и только 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 (рис. 7.1). Человек, ради которого собирается родословная (например, обладающий какой-либо редкой способностью или, в медицинской генетике, предположительно наследственным заболеванием), называется *пробандом*. Члены ро-



Рис. 7.1. Символы, используемые при составлении родословных.

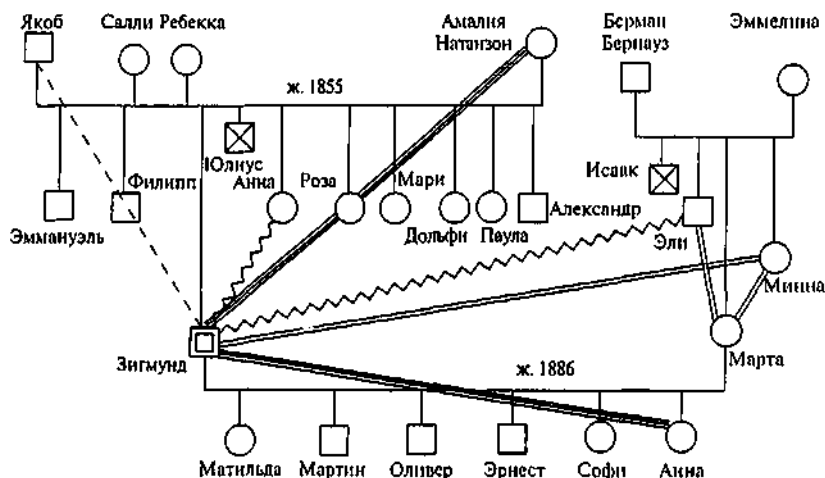


Рис. 7.2. Семья З. Фрейда — паттерн отношений [333].

Принятые обозначения отношений:

== очень тесные; = тесные; --- отдаленные; ~~~~~ очень тесные и конфликтные; ~ плохие или конфликтные.

дословной 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.

Для некоторых задач, например психотерапевтических, кроме родственных отношений важно знать и типы диадических взаимоотношений; тогда на генеалогическом древе можно обозначить и их. Такое изображение некоторые исследователи предлагают называть *генограммой*. «Генограмма — это формат для изображения семейного древа, которое регистрирует информацию о членах семьи и их связях по крайней мере в пределах трех поколений. Генограмма изображает семейную информацию графически таким способом, который дает образ комплексного семейного паттерна и является дополнительным источником для предположения о том, как клиническая проблема может быть связана с семейным контекстом и с динамикой одного и другого по времени» [333]. Такая генограмма фиксирует и структуру семьи, и взаимоотношения внутри нее. Предлагая для обозначения последних графические символы (рис. 7.2), М. Макголдрик и Р. Герсон пишут, что, несмотря на неопределенность многих дескрипторов внутрисемейных отношений (например, что считать «конфликтными» отношениями?) и даже на разное понимание одного и того же психологического феномена медиками, принадлежащими к разным традициям врачевания, эти символы в клинической практике полезны.

В дифференциальной психологии и психогенетике таких работ, по-видимому, нет, но эта графическая методика может быть безусловно полезна для анализа специфической внутрисемейной среды (например, среды сиблингов и других семейных диад), которая выделяется в психогенетическом исследовании.

Однако разрешающая способность генеалогического метода как способа выделения генетического и средового компонентов фенотипической дисперсии психологического признака очень невелика. Рассмотрим, например, генеалогию семьи Бернулли, давшей миру нескольких выдающихся математиков (рис. 7.3).

Конечно, такая «плотность» математиков в одной семье наводит на мысль о том, что существует какая-то «материальная» передача задатков математических способностей из поколения в поколение, Однако есть и другие обстоятельства: Якоб I был учителем младшего брата— Иоганна I и племянника — Николаса I; Иоганн I регулярно проводил «приватные коллегии» — читал лекции у себя дома, и среди постоянных слушателей были его сыновья Николас II, Даниил I, Иоганн II; одна из книг Николаса I в значительной мере базируется на идеях его дяди и учителя Якоба I; Николас II обучал математике младшего брата Даниила I; последний активно привлекал к своей работе племянников Даниила II и Якоба II; Иоганн II! учился математике у своего отца Иоганна II (как и его младший брат Якоб II) и дяди Даниила I. Кроме того, многие члены этой семьи имели общий круг друзей — известных математиков; супруги некоторых из них тоже принадлежали к этому кругу. В такой ситуации, вероятно, вполне обоснованно предположение, что математикой была насыщена вся атмосфера этой семьи. Иначе говоря, имела место не только биологичес-

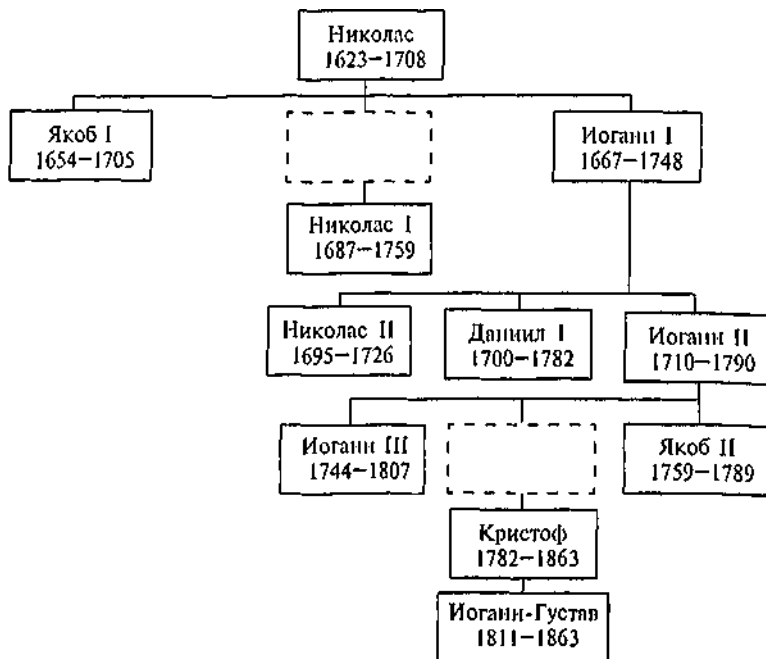


Рис. 7.3. Математики семьи Бернулли. В родословной изображены только члены семьи, занимавшиеся математикой, за исключением Николаса, основателя рода, не бывшего математиком, и двух не-математиков (пунктир). Поскольку в семье много повторяющихся имен, они снабжены номерами [по: 121].

кая, но и отчетливая культурная преемственность («социальная наследственность», по Н.П. Дубинину).

Еще труднее «развести» в семейном исследовании влияния двух этих факторов, когда речь идет не о специальной способности, скажем, 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 [248,130, 132]. 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 извест-

на связь социоэкономического уровня семьи или продолжительности школьного обучения с результатами тестирования интеллекта детей. И даже такие формальные характеристики, как параметры семейной конфигурации (количество детей, порядковый номер рождения, интервал между рождениями), оказываются небезразличными для индивидуализации ребенка — и в когнитивной, и в личностной сфере.

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

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

2. МЕТОД ПРИЕМНЫХ ДЕТЕЙ

Первая работа, выполненная с помощью этого метода, вышла в свет в 1924 г. Результаты, с точки зрения автора, говорят о том, что интеллект приемных детей больше зависит от социального статуса биологических родителей, чем приемных. Однако, как отмечают Р. Пломин и соавторы [363], эта работа имела ряд дефектов: только 35% из обследованных 910 детей были усыновлены в возрасте до 5 лет; измерение умственных способностей проводилось по достаточно грубой (всего трехбалльной) шкале. Наличие таких изъянов затрудняет содержательный анализ исследования.

Через 25 лет, в 1949 г., появилась первая работа, сделанная по полной схеме метода [405]. За ней последовали другие, наиболее крупные из которых — две современные программы: Техасский и Колорадский проекты исследования приемных детей.

Сейчас, несмотря на некоторую критику (речь о ней пойдет далее), метод приемных детей является теоретически наиболее чистым методом психогенетики, обладающим максимальной разрешающей

способностью. Логика его проста: в исследование включаются 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 X усыновитель, мы должны получить следующую картину: больший удельный вес генетических детерминант проявится в большем сходстве ребенка со своим биологическим родителем; если же преобладают средовые воздействия, то, напротив, ребенок будет больше похож на родителя-усыновителя.

Таков базовый вариант метода. Сходство биологических родителей с их отданными на воспитание детьми дает достаточно надежную 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, как пишут Р. Пломин и его соавторы, 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 родите-

лей, 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, 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. Иначе говоря, в одинаково хорошей среде распределение оценок IQ приемных детей сдвинуто в сторону высоких значений, если биологические родители имели высокий интеллект, и в сторону низких — если они имели сниженный интеллект. (Подобного рода результаты вызвали остроумную реплику одного из психогенетиков: «Лучше всего считать, что интеллект на 100% зависит от генов и на 100% — от среды».)

Возможные ограничения метода связаны с несколькими проблемами. Во-первых, насколько репрезентативна популяция та группа женщин, которая отдает детей? Но это поддается контролю. Например, в самой большой программе — Колорадском исследовании приемных детей — все участники (245 биологических родителей, их отданных детей и усыновителей, а также 245 контрольных семей, имевших биологических и приемных сиблингов) оказались репрезентативны генеральной популяции по когнитивным характеристикам, личностным особенностям, семейной среде, образовательному и социально-экономическому статусу [363]. Авторы отмечают, что даже если по каким-либо параметрам выборки окажутся отклоняющимися от популяционных распределений, это должно быть учтено при интерпретации результатов, но не дает повода считать метод невалидным.

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

В-третьих, существует проблема пренатальных влияний материнского организма на особенности будущего ребенка, которые должны повышать сходство матери и отданного ребенка за счет внутриутробных, но средовых, а не генетических факторов. Как считают некоторые исследователи, к моменту рождения человеческий плод уже имеет некоторый «опыт», ибо его нейроанатомические особенности, кортикальный субстрат и структура внутриутробной среды допускают возможность некоторого «обучения». Если это так, то сходство биологической матери с отданным ребенком может иметь негенетическое происхождение. Вследствие этого некоторые исследователи считают даже, что метод приемных детей весьма информативен для изучения

различных постнатальных средовых влияний, но не для решения проблемы генотип-среда [см., напр., 443]. Однако, по мнению Р. Пломина и его соавторов, хорошим контролем может служить сопоставление корреляций в парах отданный ребенок X биологическая мать и он же X биологический отец [363]. Понятно, что в последнем случае внутриутробные негенетические влияния исключены.

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

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

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

3. МЕТОД БЛИЗНЕЦОВ

ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ МЕТОДА

Первая попытка использовать близнецов для решения проблемы «природа и воспитание» принадлежит, как уже говорилось, Ф. Гальтону, который интуитивно предугадал то, что стало научной истиной и серьезным методом исследования лишь спустя несколько десятилетий.

Увлечение близнецами было довольно характерным явлением в науке конца XIX — начала XX в. Изучали их биологию, патологию, происхождение и т.д. Близнецовые работы находим мы и у многих известных психологов того времени; например, Э. Торндайк [426] исследовал 15 пар близнецов и их одиночнорожденных братьев и сестер по ряду тестов, включавших арифметические, словарные и т.д.; корреляции сиблингов по этим тестам колебались в пределах 0,3-0,4, а близнецов — 0,71-0,90. Результаты исследования привели Торндайка

к выводу о выраженной роли наследственности в психических особенностях. Однако в данном случае сопоставлялась группа близнецов в целом с группой одиночнорожденных, т.е. близнецовый метод в его современном виде еще не оформился (работа опубликована в 1905 г.).

Первой же, очевидно, психогенетической работой, выполненной по близкой к современной схеме метода, было исследование С. Мерримана [338]. Он диагностировал интеллект тестом Стенфорд-Бине у близнецов 5—9 и 10—16 лет, выделив среди них два типа: «дубликатные» (duplicates) и «братские» (fraternals). Оказалось, что сходство однополых близнецов существенно выше (0,87), чем разнополых, а у последних оно такое же, как у сиблингов (около 0,50). Мерриман считал, что более высокое сходство однополых пар объясняется включением в эту группу «дубликатных» близнецов. Следовательно, было необходимо разделить выборку однополых близнецов на два типа, для чего ученый предложил использовать критерии физического сходства. Выяснилось, что выделенная таким способом подгруппа близнецов, т.е. однополые и похожие настолько, что их путали, имела внутрипарную корреляцию по баллам IQ, равную 0,99!

Окончательное оформление метод близнецов получил благодаря, главным образом, работам Г. Сименса [404]. Во-первых, он предложил тот базовый вариант метода, который и стал 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, а не отдельных, как делали раньше. Этот метод стал называться полисимптоматическим методом (или методом полисимптоматического сходства).

В последующие годы уточнялась разрешающая способность метода близнецов, в частности, были выявлены, экспериментально проверены и обсуждены его ограничения и возможные источники ошибок; появились различные статистические методы для обработки близнецового материала — и отдельно, и в совокупности с данными, полученными другими методами (см. гл. VIII); новые, в том числе и очень сложные биохимические, и простые (вопросники) способы диагностики зиготности.

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 по каким-то причинам, до сих пор науке не совсем ясным (точнее, их, очевидно, несколько), 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, 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 [363].

Одновременно постулируется равенство средовых воздействий в парах МЗ и ДЗ: считается, что со-близнецы и МЗ, и ДЗ, будучи детьми одной семьи, одного возраста и одного пола (разнополые 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. Внутрипарное сходство оценивается главным образом с помощью коэффициента внутрикласовой корреляции Р. Фишера (гл. VIII).

Заключение о наличии генетического компонента в вариативности признака выносится в том случае, если корреляция МЗ надежно выше корреляции ДЗ; их относительное равенство, независимо от абсолютных величин, говорит о средовой обусловленности.

Понятно, что надежная диагностика зиготности имеет решающее значение. Основаниями для диагноза служит ряд наследственно заданных признаков, не изменяющихся под влиянием средовых воздействий; к ним относятся: цвет глаз и волос, форма губ, ушей, носа и ноздрей, дерматоглифический рисунок и т.д. Иногда проводится биохимический анализ крови, но он дает результаты, высоко совпадающие (выше 90%) с оценкой по соматическим признакам, и ввиду своей сложности нечасто включается в массовые исследования. Наконец, при обследованиях больших контингентов близнецов можно использовать опросник, адресованный к родителям или другим экспертам; он включает вопросы о сходстве внешних черт близнецов, о том, например, путают ли их другие люди. Совпадение такого диагноза с результатами иммунологического анализа тоже весьма высоко — 90% и выше. По некоторым данным, на вопрос о том, путают ли близнецов чужие люди, «да» ответили 100% матерей МЗ близнецов (181 пара) и только 8% — ДЗ (84 пары), даже родители путают близнецов; 70% МЗ,

1% ДЗ. Сходство по цвету глаз и волос — 100% МЗ, 30% и 10% ДЗ соответственно и т.д.; наконец, 93% МЗ и только 1% ДЗ пользуются иногда своим сходством, чтобы «разыграть» близких [363].

Конечно, всегда остается некоторая, хотя и небольшая, вероятность ошибки, поэтому, если требуется точный диагноз одной пары (например, при решении судебно-медицинских задач), необходимы иные методы. В 1948 г. был описан случай, когда родившихся в одно время и в одном роддоме трех мальчиков — пару МЗ Виктора и Эрика и (одионочорожденного) Пьера перепутали и они росли, как пара ДЗ — Виктор и Пьер, а Эрик — как одионочорожденный. Поразительное сходство Виктора и Эрика было замечено, когда им исполнилось 6 лет. Возникшую гипотезу о том, что в действительности они — МЗ близнецы, пришлось проверять необычным способом: пересадкой кусочков кожи каждому мальчику от двух других. Обычно наблюдаемая тканевая несовместимость проявилась в том, что близнец Виктор и одионочорожденный Пьер отторгли трансплантаты друг друга, а у генетически идентичных Виктора и Эрика они прижились благодаря тканевой совместимости МЗ близнецов.

Сейчас в такой сложной процедуре нужды нет, поскольку появилась возможность оценивать так называемые ДНК-«фингерпринты» — индивидуальные последовательности оснований ДНК, уникальные у каждого человека. Это абсолютное доказательство генетической идентичности обследуемых.

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: раздельные амнионы, но один хорион; обе оболочки могут быть раздельными и т.д. В некоторых случаях, а именно когда пара МЗ близнецов развивается в одном «комплексе» 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 [370], детально 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 внутриварное сходство МЗ близнецов снижается за счет физиологических, а не генетических различий — один из случаев, когда можно говорить о врожденных, но не наследственных особенностях. В исследовании это снижает внутриварную корреляцию МЗ и, соответственно, неоправданно уменьшит коэффициент наследуемости (гл. VIII).

Правда, в некоторых работах связь между психологическими переменными и весом при рождении либо отсутствует, либо констатируется только при большой разнице в весе — порядка 2-3 кг. Так, в исследовании С. Скарп

[393], проведенном на 24 парах здоровых МЗ близнецов, корреляция веса с психологическими переменными равна всего 0,20. В большом исследовании Р. Рекорд с коллегами [374], охватившем всех близнецов, родившихся в Бирменгеме в 1950-1954 гг. (1242 пары), значимыми для психического развития оказались только различия в 2-3 кг. Правда, зиготность не диагностировали, но раздельная оценка одно- и разнополых пар различий между ними не выявила.

Интересный подход к решению этой проблемы дается в работе Н. Бреланд [211]. Время деления зиготы устанавливалось по эффекту зеркальности: если близнецы зеркальны, например, правша и левша, то это означает, что оно произошло поздно, после установления латеральной доминантностиTM. Тогда пара близнецов должна иметь наиболее неблагоприятные условия — один «комплект» всех трех околоплодных оболочек. Полученные у 365 пар близнецов, конкордантных по доминирующей руке, и у 116 пар дискордантных (зеркальных) оценки по тесту школьной успешности (6 субтестов, относящихся к разным дисциплинам) существенных различий между этими группами не обнаружили. Вывод автора таков: хотя использованный метод оценки внутриутробных факторов приблизителен, все же можно считать, что искажающих влияний на результаты близнецового исследования пренатальная среда не оказывает.

По-видимому, этот вывод следует принять. Возможность пренатальных влияний, уменьшающих внутрипарное сходство МЗ и тем самым занижающих оценку наследуемости, надо иметь в виду (особенно, когда речь идет о близнецах раннего возраста), но решающего значения они не имеют.

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 [394].

В табл. 7.1 даны некоторые сведения о средовом опыте МЗ и ДЗ близнецов, полученные на большой выборке близнецов-старшеклассников: 354 пары МЗ и 496 однополых пар ДЗ [322]. Как следует из этой таблицы, МЗ близнецы действительно имеют несколько меньшие внутрипарные различия в опыте. Это совпадает и со многими более ранними наблюдениями, констатировавшими, как правило, более похожую среду у членов МЗ пар, и с более поздними. Например, по дан-

Таблица 7.1

Характеристика среды	Оценки *	МЗ		ДЗ	
		М	Ж	М	Ж
Одинаково одевают	1-3	1,60	1,54	2,01	1,82
Вместе играли (6- 12 лет)	1-4	1,28	1,33	1,60	1,55
Вместе проводили время (12-18 лет)	1-4	1,81	1,68	2,23	1,95
Одни и те же учителя в школе	1-3	1,70	1,65	1,80	1,83
Спят 11 одной комнате	1-4	1,36	1,44	1,66	1,45
Родители стараются воспитывать одина- ково	1-5	1,94	1,95	2,31	2,24
Общая оценка	6-23	9,73	9,56	11,60	10,84

* Оценка I (в общей оценке — 6) — максимум сходства; М., Ж. — мужские и женские пары. Стандартные ошибки оценок варьируют в пределах 0,03-0,05. Бисериальные коэффициенты корреляции различий в опыте и зиготности равны 0,33 для мужских пар и 0,23 — для женских [по: 322].

ным В. Фридриха, МЗ близнецы чаще, чем ДЗ, совместно проводят свободное время (МЗ: 37% — юноши, 61% — девушки; ДЗ: 21% и 37% соответственно); предпочитают одинаковую одежду (МЗ: 50% и 87%; ДЗ: 42% и 46%); испытывают полное взаимное доверие (МЗ: 55% и 86%; ДЗ: 38% и 57%); не помогают друг другу в выполнении школьных заданий чаще ДЗ близнецы, чем МЗ (ДЗ: 43% и 15%; МЗ: 9% и 4%).

Было показано также большее сходство МЗ близнецов в выборе друзей и занятиях спортом; женщины-МЗ чаще, чем женщины-ДЗ, одинаково одевались и предпочитали одну и ту же пищу [407], Матери оценивают своих детей-МЗ как более похожих, чем детей-ДЗ, и по трудностям в раннем детстве, и по другим особенностям раннего развития, по социальной зрелости [395].

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 внутрисемейных взаимодействий, значимых для формирования психологических признаков. Так, в работе Р. Заззо [459] обнаружено примерно одинаковое количество пар МЗ и ДЗ близнецов с наличием или отсутствием доминирования одного близнеца над другим.

Их распределение среди ответивших на вопросник МЗ близнецов (295 пар из 340) и однополых ДЗ (177 пар из 210) показано в таблице 7.2.

Таблица 7.2

Процент пар МЗ и ДЗ с разными формами доминирования

Доминирование	МЗ	ДЗ
Отчетливое и постоянное	75,6	80,0
Меняющееся	13,5	8,5
Отсутствие	11,0	11,5

Правда, в других работах обнаружено, что разделение ролей чаще встречается все-таки в парах МЗ [200] и что выраженность феномена близнецовости связана и со школьными успехами, и с личностными чертами [300].

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, порожаемое 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 [132].

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, боль-

шее сходство среды (в частности, родительского Боепитания) 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?

Сведения по поводу первого вопроса содержатся в работах С. Скарп [395], Х. Литтона [328], Дж. Лоэлина и Р. Никольса [322]. Во всех случаях был использован остроумный прием: выясняли, как обращаются со своими детьми-близнецами родители, имеющие неверное представление об их зиготности — в соответствии с их истинной генетической общностью или с собственной субъективной установкой (Р. Пломин и соавторы называют это «эффектом наименования» [363]). Если мнение родителей о генетическом сходстве/несходстве детей является продуктивной средовой детерминантой, то мнимые МЗ (т.е. реальные ДЗ) пары должны иметь большее сходство, чем ДЗ, у которых родительский и объективный диагнозы совпадают, а с реальными МЗ близнецами, принимаемыми за ДЗ, должны обращаться, наоборот, менее одинаково.

Таких пар, родители которых имеют ложное представление о зиготности своих детей-близнецов, немного, поэтому во всех работах выборки невелики. Однако результаты поразительно однообразны: родители обращаются с детьми в соответствии с их истинной зиготностью, а не со своим ложным мнением. В работе Х. Литтона различия в оценках материнского обращения с близнецами в парах с ошибочной диагностикой были следующими: для МЗ близнецов, считавшихся ДЗ (4 пары), средняя внутриварная разность таких оценок составила 3,5 балла; в противоположном случае, т.е. для ДЗ близнецов, принимаемых за МЗ близнецов, — 10,5 балла [328] (аналогичные данные из исследования С. Скарп, в котором средний возраст близнецов был около 8 лет, приведены в табл. 7.3).

В работе Дж. Лоэлина и Р. Никольса корреляция между ошибочным родительским диагнозом зиготности детей и шестью характеристиками стиля воспитания — практически нулевая у мнимых ДЗ близнецов (от -0,04 до +0,04) и низкая — у мнимых МЗ близнецов (от +0,02 до +0,14).

Таким образом, согласно работам названных авторов, 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 внутриварное сходство МЗ близнецов и тем самым завышающая оценку наследуемости.

Процент верно и неверно классифицированных пар, оцененных матерями как похожие и непохожие по разным характеристикам

Характеристики	Верно		Неверно	
	МЗ (n=19)	ДЗ (n=22)	МЗ* (n=4)	ДЗ* (n=7)
Матери оценивают их как похожих	79	9	75	43
Матери ожидают сходной социальной зрелости	95	67	75	43
Похоже одеваются	74	45	75	57
Сходные трудности поведения в раннем детстве	79	59	100	57
Сходное развитие в раннем возрасте	79	54	50	71

* Здесь указан правильный диагноз: МЗ и ДЗ близнецы, принимаемые матерями за ДЗ и МЗ соответственно.

В работе Х. Литтона этот вывод подтверждается и другими формами анализа: например, учетом родительских (и матери, и отца) действий по отношению к детям, инициированных самими родителями. Только по одной переменной из восьми обнаружена разница в действиях, обращенных к детям — МЗ и ДЗ близнецам.

Второй вопрос — насколько имеющиеся различия в средовом опыте между МЗ и ДЗ близнецами сказываются на их психологических чертах? В упоминавшейся работе Дж. Лоэлина и Р. Никольса на большой выборке (276 пар МЗ и 193 пар ДЗ близнецов) показано, что корреляции между оценками по тестам школьной успеваемости и различиями в параметрах среды практически нулевые, одного и того же порядка у МЗ и ДЗ близнецов; по суммарным оценкам среды они колеблются у первых от 0,00 до -0,11, у вторых — от -0,08 до +0,07 (хотя, как мы помним, в табл. 7.1 средовой опыт у МЗ близнецов все-таки более сходен, чем у ДЗ). То же справедливо и для личностных особенностей, интересов, межличностных отношений.

В целом эти данные говорят о том, что даже различающийся средовой опыт МЗ и ДЗ близнецов не влияет решающим образом на их внутриспарное сходство и, следовательно, не может компрометировать метод. Именно к такому выводу пришли в результате тщательного анализа многие исследователи [363].

Внутриклассовая корреляция по оценкам эмоциональности у близнецов с разным типом внутрипарных отношений

Методика	Модальность	Корреляции					
		МЗ			ДЗ		
		в целом	ролевые	комплементарные	в целом	ролевые	комплементарные
Самооценка	Р	0,42*	0,14	0,88**	0,26	0,23	0,54
	Г	0,43*	0,11	0,83*	-0,04	-0,28	0,21
	С	0,39*	0,09	0,48	-0,08	-0,19	-0,26
Экспертная оценка (со-близнец)	Р	0,35	0,01	0,69	-0,12	0,23	0,54
	Г	0,42*	-0,08	0,83*	-0,20	-0,28	-0,21
	С	0,21	-0,03	0,43	-0,22	-0,19	-0,26
		n=26	n=10	n=8	n=26	n=14	n=7

Р, Г, С — радость, гнев, страх; * - $p < 0,05$; ** - $p < 0,01$.

Однако этот, в общей форме совершенно правильный, вывод требует некоторой детализации. Обычно при анализе вопроса о равном распределении средовых воздействий у МЗ и ДЗ близнецов речь идет о среде «вообще», не адресованной к изучаемой функции. Такой подход не всегда может оказаться верным. Например, в работе В.В. Семенова [132] было показано, что при оценке эмоционального статуса МЗ и ДЗ близнецов с помощью вопросников результаты во многом зависят от типа диадических взаимоотношений в паре: комплементарного или ролевого, т.е. наличия в паре лидера и ведомого (табл. 7.4).

Несмотря на малое количество пар в подгруппах с разным типом взаимодействия близнецов, ясно видно, как влияет разделение ролей на внутрипарную корреляцию независимо от того, какими методиками диагностируется эмоциональный статус — основанными на самооценке или на экспертной оценке. Наличие в паре лидера и ведомого, как правило, снижает сходство, особенно в парах МЗ близнецов, и, соответственно, изменяет оценку наследуемости в сторону занижения. Но что меняется: действительная черта (эмоциональность) или самооценка? Теоретически можно допустить и то, и другое. Экспертные оценки, даваемые близнецами друг другу, тоже могут отражать и реальные различия в эмоциональном статусе лидера и ведомого, и их субъективные представления.

Вместе с тем на внутрипарное сходство такой психологической черты, как когнитивный стиль зависимости-независимости от поля,

по данным М.С. Егоровой [132], особенности диадических взаимодействий в парах близнецов влияния не оказывают (табл. 7.5).

Таблица 7.5

Внутриклассовые корреляции показателей зависимости-независимости от ноля у близнецов с разным типом внутрипарных отношений

Близнецы	Тест включенных фигур				Тест стержня и рамки			
	Группа в целом	I	II	III	Группа D в целом	I	II	III
МЗ	0,67 n=40	0,58 n=19	0,72 n=10	0,51 n=11	0,70	0,62 n=14	—	0,68 n=8
ДЗ	0,11 n=40	0,02 n=13	0,19 n=11	0,09 n=16	0,24	0,28 n=9	0,38 n=8	0,26 n=10

I — наличие в паре лидера и ведомого; II — иные ролевые отношения; III — ролевых отношений нет. В тесте стержня и рамки подгруппу II составили всего 3 пары МЗ близнецов, поэтому корреляции не вычислялись.

Учитывая небольшое количество пар в каждой подгруппе, некоторым колебаниям коэффициентов нельзя придавать серьезное значение. Однако ясно, что наличие в паре лидера и ведомого не оказывает столь очевидного влияния на внутрипарное сходство, как в оценках эмоциональности. Иначе говоря, роли лидера и ведомого — актуальный фактор формирования эмоционального статуса человека (или его самооценки?), но они не актуальны для данного когнитивного стиля.

По-видимому, для того чтобы понять, насколько справедлива критика постулата о равенстве сред МЗ и ДЗ близнецов, недостаточно анализировать общие характеристики (тип родительско-детских отношений, общее сходство среды, друзья и т.п.), необходима оценка конкретных средовых переменных, релевантных исследуемому признаку.

Это надо иметь в виду при использовании близнецового метода. Однако как базовый постулат метода тезис о равенстве средовых влияний в парах МЗ и ДЗ близнецов может быть принят.

Перечисленные ограничения метода ставят еще один вопрос; насколько выборка близнецов репрезентативна популяции одиночно-рожденных людей того же возраста? Это необходимо знать, ибо, если

близнецы образуют по исследуемому признаку отдельную группу, полученные у них данные не могут быть перенесены на остальную популяцию. Однако этот весьма серьезный вопрос решаем: дескриптивные статистики (средние величины, дисперсии и т.д.) близнецовой выборки необходимо сопоставить с таковыми же, полученными на выборке одиночнорожденных. Отсутствие статистически значимых различий между ними будет говорить о том, что близнецы являются полноправными представителями своей возрастной, половой и т.д. группы и, следовательно, перенос полученных выводов на популяцию одиночнорожденных правомочен,

РАЗНОВИДНОСТИ МЕТОДА БЛИЗНЕЦОВ

С помощью определенных разновидностей близнецового метода можно решать и собственно психогенетические задачи, и иные, не относящиеся непосредственно к проблеме наследственности и среды (т.е. не выделяющие тот и другой компонент дисперсии), но либо использующие близнецовые пары как информативную модель, либо изучающие их как особую популяцию и тем самым обслуживающие сам метод (например, тестирующие гипотезу о равенстве средовых влияний в парах МЗ и ДЗ близнецов).

Основных разновидностей метода четыре: разлученных близнецов, семей МЗ близнецов, контрольного близнеца, близнецовой пары. Первые две позволяют решать генетические задачи, две других используются для иных целей. Последовательно разберем их.

Метод разлученных близнецов заключается в оценке внутриварного 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.

Первая женская пара разлученных в возрасте 1 месяца МЗ близнецов описана П. Попенье [369], и вслед за ним данная пара была более полно обследована Х. Мюллером [341], когда женщинам было по 30 лет. Они имели сильно различающееся школьное образование (разница в 9 лет обучения) и очень близкие оценки интеллекта (с разницей всего в 1 балл) [цит. по: 175, 206]. Мюллер первым оценил значимость этой «экспериментальной модели», подаренной жизнью, о чем, по словам Т. Бушара, свидетельствует даже подзаголовок его статьи: «Предел, до которого умственные черты не зависят от наследственности, — как он тестируется в случае идентичных близнецов, воспитанных порознь». Бушар считает, что «Мюллер сформулировал методо-

логические положения, не полностью поняты даже теперь, 70 лет спустя» [206].

В 1937 г. была опубликована работа Х. Ньюмена, Ф. Фримена и К. Холзингера, которым удалось собрать уже 19 пар разлученных МЗ близнецов [344]; сейчас в таблице, суммирующей исследования интеллекта у МЗр по 1992 г., значатся 162 пары [206]*.

Критика этого варианта близнецового метода касается оценки действительного различия сред, в которых воспитывались разлученные МЗ близнецы. Достаточно часто близнецы воспитываются в родственных семьях, видятся друг с другом, иногда даже посещают одну и ту же школу. Анализ данных Д. Шилдса, произведенный Л. Кэмином [303], показал, что все эти обстоятельства повышают сходство МЗр близнецов. Работа Л. Кэмина ценна тем, что она обратила внимание на необходимость оценки реальных форм разлучения МЗ близнецов.

Например, из 40 пар разлученных МЗ близнецов, обследованных Шилдсом, 27 пар воспитывались в родственных семьях; у них корреляция по интеллекту равна 0,83. У остальных 13 пар, близнецы которых были размещены в чужие семьи, эта корреляция существенно ниже — 0,51. Более того, если один близнец рос с матерью, а второй — у ее родственников, то сходство по интеллекту было выше по сравнению со случаями, когда второго близнеца воспитывали родственники отца ($r = 0,94$ и $r = 0,56$ соответственно). Однако и в том случае, когда среда воспитания близнецов существенно различалась, внутрисемейная корреляция по интеллекту была достаточно высокой: $r = 0,45$.

Поскольку разные аспекты среды значимы для разных аспектов развития и, кроме того, средовые влияния опосредуются индивидуальностью ребенка (гипотеза средовой и органической специфичности), оценка средовых параметров не должна быть глобальной. Поэтому, во-первых, здесь вновь встает вопрос о релевантности параметров среды изучаемому признаку, т.е. о том, какие средовые факторы надо оценивать в случае, если объектом генетического исследования является, например, интеллект, и какие — если исследуется другая психологическая черта. Во-вторых, возможно, что МЗ близнецы в силу генетической идентичности «выбирают» в качестве актуальных аналогичные элементы среды, т.е. формально разные среды могут содержать сходные психологически значимые элементы, но это будет результатом, а не причиной сходства МЗ близнецов.

Метод семей МЗ близнецов, или метод монозиготных полусиблингов (the monozygotic half-sibling method [363]), заключается в сопоставлении детей в семьях, где матери или отцы являются монозиготными близнецами. Эти дети имеют весьма своеобразный генетичес-

* Данные С. Бэрта [221], собравшего одну из самых больших выборок МЗр близнецов (53 пары), не учитываются из-за имеющихся сомнений в их достоверности [см. 303, 252].

кий 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 (half-siblings).

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. Дело в том, что, 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: по некоторым данным, в яйцеклетке он во много тысяч раз больше, чем в спермии, состоящем практически полностью из ядра и оболочки. Вот почему все передающееся потомству через цитоплазматические структуры идет от матери — это и есть генетический материнский эффект.

В экспериментах, например, с насекомыми материнский эффект обнаруживается при реципрокных скрещиваниях; у человека вообще и применительно к количественным психологическим признакам особенно он, очевидно, имеет меньшее значение. Но тем не менее возможность таких влияний существует, и для их исследования оптимальным оказывается данный вариант метода близнецов. Пока подобных работ очень немного, они посвящены пространственным способностям, скорости перцепции [381, 422] и дали несколько противоречивые результаты.

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 X МЗ родитель и ребенок X 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. Поэтому данный вариант близнецового метода может успешно решать некоторые частные вопросы, однако для разделения генетической и средовой дисперсии признака он имеет меньшую разрешающую способность, чем другие методы психогенетики [363].

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, как это было сделано в работе А. Гезелла, впервые применившего данный метод и прослеживавшего вместе с коллегами развитие одной женской пары МЗ близнецов с первых месяцев жизни до 14 лет [272, 273, 274, 275]. Они получили материал, свидетельствующий о зависимости эффективности обучения (двигательного и речевого) от возраста. Одновременно можно оценить и длительность удержания эффекта тренировки: поскольку в раннем детстве созревание существенно определяется генетической программой, тип и темп его у МЗ близнецов в основном одинаковы. В упомянутых работах А. Гезелла и его сотрудников показано, например, что разница в речевом развитии, стимулированном тренировкой в возрасте 1,5-2 лет, стерлась в течение трех месяцев.

Шведский исследователь А. Незлунд [цит. по: 434] оценил таким методом разные способы обучения чтению и показал, что одного, оптимального для всех способа нет, их эффективность зависит от уровня интеллектуального развития ребенка.

В упоминавшихся (см. Введение) работах Московского Медико-генетического института этот метод (5 пар МЗ близнецов 5-6 лет) тоже использован для анализа не только эффекта обучения, но и конструктивной деятельности. Показано, что обучение при помощи метода «моделей» эффективнее, чем простое копирование: не только улучшается сама конструктивная деятельность, но и перестраиваются другие психические функции ребенка. Позже, в 1956 г., была опубликована работа А.Р. Лурия и Ф.Н. Юдович о развитии речи, где МЗ близнецы также служили контролем друг к другу [102].

Р. Пломин с соавторами [363] отмечал, что таких работ очень мало — «менее дюжины», но и их, тем не менее, делят на три группы. В первую входят наиболее ранние работы, в которых исследуется взаимодействие между созреванием и тренировкой, при этом близнецов-партнеров обучают одному и тому же, но в разных возрастах. К данной группе относятся, например, упоминавшиеся работы А. Гезелла с сотрудниками. Во второй группе работ сравнивается эффективность разных способов обучения, в качестве примера может служить упомянутое шведское исследование обучения чтению. Авторы третьей, наиболее обширной группы работ изучают вопрос о том, насколько существенными могут быть различия, создаваемые средой у генетически идентичных индивидуумов. Примером могут служить экспериментальные методы изменения средовых воздействий, использованные в упоминавшихся исследованиях Московского Медико-генетического института.

Метод близнецовой пары. Еще в 30-х годах появились работы, в которых рассказывалось об особой психологической ситуации в парах близнецов, особом «эффекте пары», или «эффекте близнецовости». Они были выполнены и в психоаналитической традиции, и в психологии развития, и, специально, в русле психогенетических исследований. 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 внутрипарных 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 [132, 137] и Н.В. Искольдским [65, 66]. Они же продемонстрировали, как распределение ролей влияет на оценку внутрипарного сходства и, соответственно, на величину коэффициента наследуемости, о чем уже го-

ворилось ранее. А в работах И.И. Канаева [69, 70] было показано, как роли «старшего» (родившегося первым) и «младшего», ведущего и ведомого, формируют различия в психологическом облике близнецов.

Однако наиболее детально близнецовую ситуацию исследовал Р. Заззо и описал в 1960 г. в книге «Близнецы: пара и личность» (на русский язык она, к сожалению, не переведена; краткий анализ см.: [152]). 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» Гальтона (имеется в виду сопоставление групп МЗ и ДЗ близнецов) и «контрольного близнеца» Гезелла [459]. 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 из них — общепсихологическая: поскольку индивидуум существует только внутри некоторых систем связей (например, в диаде) и «в этом смысле можно сказать, что мы все «близнецы»» [459, с. 25], 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 по существу есть 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. Если условия развития и жизни близнецов высоко специфичны, имеют собственные, только им присущие закономерности, то близнецы перестают быть выборкой, репрезентативной общей популяции, и не могут быть использованы для изучения общих закономерностей.

К двум указанным задачам необходимо, на наш взгляд, добавить 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 [см.: 97]. Поэтому изучение специфических психологических характеристик

близнецовой пары необходимо и для проведения консультационной работы с родителями, имеющими детей-близнецов.

* * *

Методы, которыми располагает психогенетика, позволяют весьма надежно решать ее главную задачу: выяснение той роли, которую играют факторы наследственности и среды в формировании межиндивидуальной вариативности психологических и психофизиологических признаков, индивидуальных траекторий развития и т.д. Особенно ценен имеющийся в литературе анализ ограничений каждого метода, который позволяет либо контролировать помехи, либо компенсировать их объединением разных методов. Это — обязательное условие продуктивного развития любой точной науки.

Кроме того, методы психогенетики позволяют более надежно решать ряд негенетических задач, связанных с выделением актуальных для различных психологических черт средовых переменных, с более точной оценкой эффектов внешних воздействий и многих других.

Глава VIII

СТАТИСТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ПСИХОГЕНЕТИКИ

Образно говоря, статистика является «правой рукой» психогенетики. Как уже отмечалось, психогенетика изучает вопросы наследования поведенческих признаков и психологических функций в популяциях, и по определению эта наука озабочена не отдельными индивидуальностями, а их разнообразием, т.е. популяционной изменчивостью (вариативностью, дисперсией) изучаемого признака. Иными словами, психогенетику интересуют вопросы, касающиеся характеристик распределений (среднего, дисперсии и других моментов распределения) индивидуальных значений по изучаемому признаку в популяции, а также вопросы о том, влиянием каких факторов — генетических или средовых — можно объяснить наблюдаемую изменчивость. Статистики, описывающие параметры популяции (выборки), приводятся в любом руководстве по статистике, поэтому здесь мы их касаться не будем, а перейдем сразу к статистическим решениям собственно психогенетических задач.

Как уже говорилось, психологические признаки принадлежат к классу количественных признаков, законы наследования которых существенно отличаются от менделевских. Особая здесь и статистика. Последовательно рассмотрим связанные с этим вопросы.

1. ГЕНЕТИКА КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ И ЕЕ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ПСИХОГЕНЕТИКИ

Генетика количественных признаков предоставляет психогенетике общую теорию, на базе которой строится методологический аппарат изучения природы индивидуальных психологических различий.

В самом общем виде генетика количественных признаков — применительно к психологическим задачам — исходит из того, что люди отличаются друг от друга по ряду сложных психологических признаков, и предлагает модель, в рамках которой межиндивидуальные различия по этим признакам могут быть описаны в терминах фенотипической дисперсии признака в популяции, а сама стенотипическая дисперсия может быть разложена на составляющие ее генетические и средовые компоненты.

МОДЕЛЬ ОДНОГО ГЕНА

Количественные генетические модели позволяют описать измеряемые эффекты различных генотипов, возможных в отдельно взятом локусе, и суммировать эффекты всех локусов, контролирующих тот или иной поведенческий признак. Причем количество локусов, контролирующих данный признак, обычно неизвестно, и чаще всего ученые делают допущение о том, что генетический контроль большинства поведенческих признаков осуществляется большим количеством генов, вклад которых в дисперсию изучаемого признака примерно одинаков. Одним из характерных признаков количественных генетических моделей является то, что они предполагают существование нормально распределенных фенотипических значений признаков, контролируемых множеством генов, эффекты которых, в свою очередь, опосредованы средовыми влияниями. Многолетние психологические исследования показали, что распределение большинства поведенческих признаков действительно соответствует нормальной кривой. Поэтому допущение о нормальности распределения признака, контролируемого большим количеством генов и значимых средовых влияний (т.е. являющегося мультифакторным), — психологически адекватная и статистически удобная модель для психогенетики. Важно заметить, что ожидаемая от полигенной системы нормальность распределения, будучи статистически удобной и эмпирически оправданной, не зависит от количества генов, контролирующих эту систему. Как статистические характеристики, так и теоретические положения, лежащие в основе моделей количественной генетики, одинаково правомерны для моделей, содержащих 1, 2, 25 или более генов. Именно поэтому мы начнем изложение основных признаков количественной генетики с рассмотрения модели одного гена и только потом перейдем к модели множественных генов (так называемой полигенной модели).

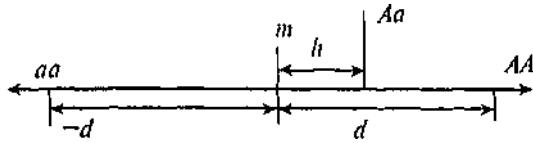


Рис. 8.1. Соотношение трех генотипов, возможных для двуаллельной системы.

Параметры d и h представляют собой разницы эффектов генов A - a . Aa может находиться на любой из сторон от m , что, соответственно, будет влиять на знак h . В примере, показанном на рисунке, значение h положительно [253, 342].

Генотипическое значение. Генотипическим значением называется некоторое количественное значение, приписываемое определенному генотипу. Так, в рамках простейшей двуаллельной системы (A и a) существуют два параметра, определяющие измеряемые эффекты трех возможных генотипов (AA , Aa и aa). Этими параметрами являются параметр d , представляющий собой удвоенную разницу между гомозиготами AA и aa , и параметр h , определяющий измеряемый эффект гетерозиготы Aa таким образом, что он не является точным усредненным эффектом двух гомозигот. Средняя точка между двумя гомозиготами, точка m , отражает среднее эффектов двух гомозиготных генотипов. Параметры d и h называются эффектами генотипов. Графически соотношение трех генотипов показано на рис. 8.1. Если в локусе отсутствует доминантность, то h будет равняться нулю, а значение генотипа Aa будет соответствовать значению в точке m . При полной доминантности значение Aa будет равняться значению AA . Если же доминантность A частичка, то Aa будет находиться ближе к точке AA (или aa , в зависимости от направления доминантности) и значение h будет положительным.

Приведем пример. Предположим, что известны гены, которые влияют на вес человека. Предположим также, что нормальный вес женщин среднего роста составляет 48-70 кг, т.е. разница между максимальным и минимальным значениями по весу равна 22 кг. Теперь предположим, что гены, контролирурующие вариативность веса человека, расположены на каждой из 22 аутосомных хромосом (по одному на каждой), причем все гены вызывают примерно одинаковые эффекты. Тогда в рамках нашей гипотетической системы гомозиготы по каждому из изучаемых генов вкладывают примерно $\pm 1/2$ кг (от средней точки), в зависимости оттого, являются они гомозиготами по аллелям, обозначаемым заглавной буквой (AA , BB , CC и т.д. - обладание этими генотипами повышает рост), или гомозиготами по аллелям, обозначаемым строчными буквами (aa , bb , cc и т.д. - обладание этими генотипами понижает рост). Рассмотренный пример, однако, невероятен по крайней мере по двум причинам: во-первых, генов, контролирующих вариативность веса человека, мы не знаем и, во-вторых, в реальной ситуации вклады генотипов, скорее всего, будут меньше или больше, чем $1/2$ кг, затрудняя подсчет генотипического значения.

Модели генетики количественных признаков, во всяком случае в их классическом варианте, не являются ни средством идентификации конкретных генов, контролирующих вариативность признака, ни средством точного определения вклада каждого генотипа. Эти модели решают другую задачу, а именно задачу определения общего вклада генотипа в вариативность изучаемого признака в популяции.

Аддитивное генотипическое значение. «Аддитивное генотипическое значение» представляет собой фундаментальное понятие количественной генетики, поскольку оно отражает, насколько генотип «истинно наследуется». Аддитивный (суммарный) эффект генов представляет собой не что иное, как сумму эффектов отдельных аллелей. Более точно, аддитивное генотипическое значение есть генотипическое значение, обусловленное действием отдельных аллелей данного локуса. Генная доза генотипа подсчитывается на основе того, сколько аллелей определенного типа (например, аллелей A) присутствует в данном генотипе. Если наличие определенного аллеля в генотипе увеличивается на 1 (как это происходит, например, в случае перехода от генотипа aa к генотипу Aa), то аддитивное значение увеличивается на некоторую определенную величину. На рис. 8.2 дана графическая иллюстрация аддитивного генотипического значения при отсутствии доминантности. Эффект генотипа $aa = -d$, поэтому эффект аллеля (гена) $a = 1/2(-d)$; эффект генотипа $AA = d$, поэтому эффект аллеля $A = 1/2(d)$; соответственно, эффект генотипа $Aa = 1/2(d) + 1/2(-d) = 0$. Заметим, что аддитивные генные значения зависят от частоты встречаемости аллелей в популяции. При отсутствии доминирования аддитивный эффект полностью определяет генотипическое значение. Доминантность, однако, вносит самые разные отклонения от ожидаемых значений, — об этом пойдет речь ниже.

Теперь допустим, что каждый аллель генотипа имеет некоторый средний эффект. В этом смысле аддитивное генотипическое значение

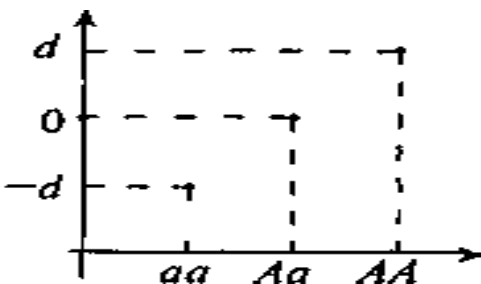


Рис. 8.2. При отсутствии доминантности ($h = 0$) аддитивное генотипическое значение определяется генной дозой.

представляет собой сумму средних эффектов каждого аллеля для всех аллелей, входящих в генотип. Каждый аллель характеризуется определенным аддитивным эффектом, соответственно, при унаследовании определенного аллеля от родителя ребенок наследует и аддитивный эффект этого аллеля, т.е. вклад аллеля в генотип ребенка будет таким же, каким был его (аллеля) вклад в генотип родителя. И неважно, сколько (много или мало) аллелей присутствует в данном локу-

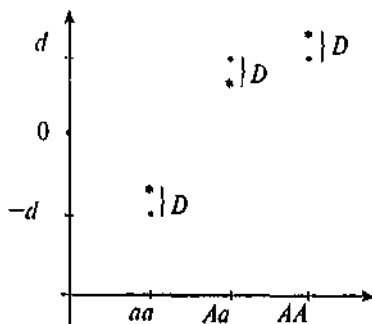


Рис. 8.3. Графическое изображение доминантных отклонений.

Наличие доминантности вносит разного рода изменения в аддитивное генотипическое значение.

Обозначения: \bullet — аддитивные генотипические значения при условии полной доминантности; $*$ — наблюдаемые аддитивные значения, определяемые на основе генных доз; D — доминантные отклонения, которые представляют собой разницу между ожидаемыми аддитивными значениями, соответствующими ситуации полной доминантности, и значениями, наблюдаемыми для определенных генных доз.

се или сколько локусов вовлечено в контроль вариативности по тому или другому признаку. Иными словами, аддитивное генотипическое значение представляет собой не что иное, как сумму вкладов каждого аллеля в генотип.

Доминантные отклонения. Доминантные отклонения есть мера того, насколько генотип отличается от своего ожидаемого аддитивного значения.

Доминантные отклонения (рис. 8.3) — это разница между ожидаемыми и наблюдаемыми значениями генотипов. Феномен доминантности допускает, что два аллеля одного локуса могут взаимодействовать друг с другом и тем самым менять генотипическое значение, которое наблюдалось бы в том случае, если бы они были независимы друг от друга и делали независимые вклады в генотипическое значение. Так, в результате взаимодействия аллелей Aa наблюдаемое генотипическое значение меньше того, которое ожидалось бы при условии полной доминантности. Напротив, значения AA и aa выше ожидаемых при допущении, что аллель A полностью доминантен по отношению к аллелю a .

Доминантность обязана своим возникновением уникальному сочетанию аллелей в данном локусе. Очевидно, что генотип потомка, наследующего только один аллель от каждого из родителей, в подавляющем большинстве случаев не может воспроизвести уникальность генотипа одного из них. Поэтому потомки будут отличаться от своих родителей в той мере, в какой аллели данного локуса не суммируются линейным образом при определении генотипического значения.

Рассмотрев типы генетических влияний, определим, как частоты встречаемости аллелей, определяющие эти типы, задают среднее значение генотипа в популяции. Допустим, что в популяции аллели A и a встречаются с частотами p и q , соответственно. Тогда первая колонка в табл. 8.1 показывает три возможных генотипа, вторая — частоты их встречаемости в популяции (при допущении, что особи в этой популяции образуют родительские пары случайным образом) и третья — значение генотипа. Популяционное среднее получается путем умножения значений генотипа на частоту встречаемости тех аллелей, которые этот генотип составляют, и последующего суммирования значений все трех генотипов.

Таблица 8.1

Определение среднего значения генотипа в популяции

Генотип	Частота	Значение	Частота X значение
AA	P^2	$+d$	p^2d
Aa	$2pq$	h	$2pqh$
Aa	q^2	$-d$	$-q^2d$
$\Sigma = d(p^2 - q^2) + 2hpq$			

Значение $M = d(p^2 - q^2) + 2hpq$ представляет собой одновременно и фенотипическое и генотипическое значения среднего в популяции при допущении, что средовая дисперсия в популяции равна 0. Таким образом, вклад любого локуса в популяционное среднее определяется двумя величинами: величиной $d(p^2 - q^2)$, приписываемой влиянию гомозиготности, и $2hpq$, приписываемой влиянию гетерозиготности. При отсутствии доминантности ($h = 0$) значение второго термина равно 0 и, соответственно, популяционное среднее пропорционально генной частоте $M = d(1 - 2q)$. В случае полной доминантности ($h = d$) популяционное среднее пропорционально квадрату генной частоты $M = d(1 - 2q^2)$. При отсутствии сверхдоминантности разброс значений, приписываемых локусу, равняется $2d$ (иначе говоря, если аллель A фиксирован в популяции, т.е. $p = 1$, то популяционное среднее будет равно d ; если же в популяции фиксирован аллель a , т.е. $q = 1$, популяционное среднее будет равно $-d$). Однако при сверхдоминантности локуса среднее в популяции с отсутствием фиксации может лежать за пределами этого спектра.

ПОЛИГЕННЫЕ ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ

Одним из центральных допущений генетики количественных признаков, в том числе и психологических, является допущение о возможности суммирования генетических эффектов каждого локуса внутри

генетической системы, включающей несколько локусов. Иными словами, если генетическая система состоит из двух локусов, A и B , то при определении генетического эффекта всей системы генетические эффекты A (аддитивные и доминантные) суммируются с генетическими эффектами B (аддитивными и доминантными). Кроме того, при характеристике общего генетического эффекта этой системы необходимо учитывать эффекты, возникающие в результате взаимодействия между локусами A и B . Эти эффекты называются эпистатическими эффектами.

Эпистатические эффекты. Напомним, что доминантность возникает в результате неаддитивных взаимодействий аллелей в одном локусе. Подобным же образом аллели разных локусов, функционируя в рамках одной генетической системы, могут взаимодействовать, приводя к возникновению так называемого *эпистаза*. Таким образом, в отличие от доминантности, возникающей в результате взаимодействия аллелей внутри одного локуса, эпистаз есть результат взаимодействия аллелей разных локусов.

Итак, генетические эффекты, возникающие в рамках полигенной модели, бывают трех типов: аддитивные (A), доминантные (D) и эпистатические (I). Представим это заключение символически:

$$G = A + D + I.$$

Соответственно сказанному выше, G представляет собой сумму всех генетических влияний в рамках полигенной системы; A — сумму всех аддитивных влияний для всех локусов, входящих в данную систему; D отражает все доминантные влияния в данной системе, и I характеризует генетические влияния, которые возникают в результате взаимодействия аллелей разных локусов, включенных в данную систему.

Фенотипическое значение. Мы рассмотрели представления генетики количественных признаков о генетических влияниях на формирование межиндивидуальной вариативности непрерывно распределенных признаков. Однако совершенно очевидно, что на поведенческие признаки оказывает влияние и среда. Количественная генетическая модель предполагает, что межиндивидуальная вариативность по признаку в популяции определяется как генетическими, так и средовыми факторами. Иными словами,

$$P = G + E + (G \times E),$$

где P — наблюдаемые (фенотипические) значения признака в некоторой популяции. P — функция генетических (G) и средовых (E) отклонений от, соответственно, генотипического и средового средних, и некоего интеракционистского члена $G \times E$, который отражает влияния, возникающие в результате взаимодействия генотипа и среды (ГС-взаимодействия и ГС-корреляции).

Как уже было сказано (гл. V), популяцией называется группа индивидов, проживающих на определенной территории, имеющих общий язык, общую историю и культуру и характерный генофонд, сформированный и сохранившийся в результате того, что члены популяции вступают в браки между собой намного чаще, чем с представителями других популяций. Члены популяции похожи друг на друга (или отличаются друг от друга) по набору морфологических, физиологических, психологических и других характеристик, называемых в генетике признаками. Напомним, что измеряемое значение любого признака называется фенотипом (гл. I), он является результатом реализации данного генотипа в данной среде. Популяционный разброс по изучаемому признаку (популяционная вариативность признака) называется фенотипической дисперсией (V_p) и вычисляется по формуле:

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

где N — количество индивидов в исследуемой популяции, X_i — значение исследуемого признака у i -го члена популяции (т.е. его фенотип), а \bar{X} — популяционное среднее по исследуемому признаку.

Теперь запишем обе полученные формулы (для G и для P) в терминах дисперсии:

$$V_G = Cov(G)(G) = Cov(A + D + I) = V_A + V_D + V_I + 2Cov(A)(I) + 2Cov(D)(I) + 2Cov(A)(D).$$

При допущении независимости (т.е. отсутствия корреляции между ними) A , D и I , члены уравнения, отражающие ковариации между этими составляющими генотипической дисперсии, могут быть сокращены. Тогда

$$V_G = V_A + V_D + V_I.$$

Иными словами, наблюдаемая генотипическая вариативность в популяции есть результат суммирования вариативности аддитивной, доминантной и эпистатической.

Подобным же образом в терминах дисперсии может быть записано фенотипическое разнообразие людей в популяции:

$$V_p = Cov(P)(P) = Cov[G + E + (G \times E)][G + E + (G \times E)] = \\ = V_G + V_E + 2Cov(G)(E) + V_{G \times E}.$$

Иначе говоря, количественные психогенетические модели основаны на допущении, что популяционная фенотипическая вариативность может быть объяснена влиянием генетических (V_G) и средовых факторов (V_E), а также гено-средовых эффектов, возникающих в результате сопричастия этих двух факторов [генотип-средовой ковариации

$Cov(G)(E)$ и генотип-средового взаимодействия ($V_{G \times E}$]. Если всю фенотипическую изменчивость принять за 100%, то вклады генотипа, среды и генотип-средовых эффектов тоже могут быть выражены в процентах. Иными словами, когда говорят, что вклад генотипа в формирование межиндивидуальной вариативности признака составляет 60%, это означает, что на все остальные составляющие приходится 40%. Распределение фенотипических значений признака в популяции может быть представлено в качестве суммы разбросов определенных значений (см. табл. 8.2).

Таблица 8.2

Структура фенотипической вариативности признака в популяции

Составляющая изменчивости	Символ	Значение, для которого определяется дисперсия
Фенотипическая	V ,	Фенотипическое значение
Генотипическая	V_G	Генотипическое значение
Аддитивная	V_A	Аддитивное значение
Доминантная	V_D	Доминантность
Эпистатическая	y ,	Значение эффекта взаимодействия генов
Средовая	V_E	Средовые отклонения

В обобщенном виде задачу генетики количественных признаков можно сформулировать так; установление того, какие компоненты и в какой степени определяют вариативность фенотипических значений исследуемого признака.

Рассмотрим далее составляющие психогенетической количественной модели подробнее.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ

Изучая механизм генетического контроля того или иного признака, исследователи ставят перед собой задачу найти ответы на четыре ключевых вопроса: 1) Насколько сильно влияние генотипа на формирование различий между людьми? 2) Каков биологический механизм этого влияния (сколько и какие гены вовлечены, каковы их функции и где, на каком участке какой хромосомы, они локализованы? 3) Каковы биологические процессы, соединяющие белковый продукт генов и конкретный фенотип? 4) Существуют ли какие-нибудь средовые факторы, влияние которых может привести к изменению исследуемого генетического механизма, и если существуют, то како-

ва величина их влияния? Остановимся несколько подробнее на первом вопросе, хотя современная психогенетика занимается поисками ответов на все указанные вопросы.

Итак, описываемая модель, адресующаяся к первому из названных вопросов, не отвечает на вопрос «как?», ее цель — выяснить, *насколько* сильно влияние генотипа на формирование индивидуальных различий. Влияние генотипа выражается относительной величиной, отражающей размерность вклада генов в фенотипическую дисперсию. Этой величиной является коэффициент наследуемости, вычисляемый как отношение вариативности генетической к вариативности фенотипической:

$$h^2 = V_G / V_P.$$

Экспериментальные генетические исследования, проведенные с растениями и животными, показали, что коэффициент наследуемости является суммарной величиной и включает как аддитивные, так и неаддитивные, возникающие в результате взаимодействия, генетические эффекты.

Выделяют два типа коэффициента наследуемости: один из них оценивает наследуемость в широком смысле, второй — в узком. Первый (его иногда называют также коэффициентом генетической детерминации) говорит о том, насколько популяционная изменчивость фенотипического признака определяется генетическими различиями между людьми. Его величина может варьировать от 0 до 1, т.е. теоретически изменчивость признака может и совсем не зависеть от вариативности генотипов и, наоборот, полностью определяться ею; чем выше значение этого коэффициента, тем выше роль наследственности в формировании индивидуальных различий.

Второй коэффициент оценивает только ту долю изменчивости, которая связана с аддитивным действием генов; благодаря этому он позволяет получить сведения не о причинах популяционной изменчивости признака, а о свойствах гамет и генов, полученных потомками от своих родителей. Вот почему, например, в селекции животных и растений именно он используется при селекционировании.

Для обозначения рассматриваемых коэффициентов разные авторы используют разные символы. Мы примем те, которые предложены в авторитетном руководстве «Генетика человека», написанном Ф. Фогелем и А. Мотульски [159]. Авторы определяют наследуемость в широком смысле формулой:

$$h^2 = V_G / V_P,$$

где V_G — общая генотипическая дисперсия, включающая доминирование, эпистаз и аддитивные составляющие.

Наследуемость в узком смысле определяется формулой:

$$h^2 = V_A / V_P,$$

Таким образом, эти коэффициенты различаются только числителями дроби: если в числителе находится суммарная генотипическая вариативность в популяции (V_G) — речь идет о наследуемости в широком смысле; если же в числителе V_A , то имеется в виду наследуемость в узком смысле.

Как и любой статистический показатель, коэффициент наследуемости предполагает определенные допущения и ограничения, поэтому интерпретироваться должен грамотно. Фогель и Мотульски выделяют три свойства коэффициента наследуемости.

1. Поскольку коэффициент наследуемости есть отношение, его величина может изменяться при изменении числителя (т.е. вариативности генотипов) или знаменателя (т.е. вариативности средовых условий). Он увеличивается, когда повышается генетическая дисперсия или, наоборот, снижается вариативность сред.

2. Оценка дисперсии основана на анализе корреляций между родственниками; этот анализ проводится по определенным правилам (см. далее), но они справедливы только при допущении случайного подбора супружеских пар. Применительно к психологии человека это допущение неверно, поэтому необходимы статистические поправки на ассортативность, в противном случае возникают систематические смещения в оценке h^2 .

3. Одно из главных допущений при вычислениях h^2 — отсутствие ковариации и взаимодействия между генетическим значением и средовым отклонением, что также не всегда верно.

Все это необходимо иметь в виду при вычислении и, главное, интерпретации оценок наследуемости.

Кроме того, разные методы психогенетики имеют разную разрешающую способность оценки как h^2 , так и составляющих V_P . Например, метод близнецов не позволяет оценить V_D , т.е. дисперсию доминирования. Он дает только суммарную оценку $V_D + V_A$. Правда, Фогель и Мотульски, опираясь на работу Д. Фальконера, считают, что составляющая V_D обычно незначима по сравнению с V_A , и поэтому допустимо предположение о том, что практически вся генотипическая вариативность сводится к аддитивной вариативности: $V_G = V_A$. Тогда формула коэффициента наследуемости примет вид $h^2 = V_G / V_P$. Это сильно упрощает логику дальнейших рассуждений.

Анализу средовых и генотип-средовых эффектов была посвящена гл. VI. Обобщенная характеристика этих компонентов уравнения фенотипической дисперсии приведена в табл. 8.3.

Таблица 8.3

Компоненты фенотипической дисперсии

Эффект	Обозначение	Тип эффекта
Общий средовой	V_{EC} (или V_C)	средовой
Уникальный средовой	V_{EN} (или V_N)	средовой
Генотип-средовая корреляция	CoG_{GE} (или $CoG_{(G)(E)}$)	генотип-средовой
Генотип-средовое взаимодействие	$G \times E$ (или $V_{G \times E}$)	генотип-средовой
Ассортативность	Ц	генотип-средовой

2. МЕТОДЫ АНАЛИЗА ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИХ ЭМПИРИЧЕСКИХ ДАННЫХ

Как говорилось в гл. VII, психогенетиками была разработана система методов, которые позволяют оценить составляющие фенотипической дисперсии; все они построены на решении систем уравнений, описывающих сходство родственников различных степеней родства. К их анализу мы теперь и переходим.

КЛАССИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ РОДСТВЕННЫХ КОРРЕЛЯЦИЙ

Сходство родственников, принадлежащих к разным поколениям (предки — потомки), обычно оценивается коэффициентом корреляции Пирсона, который называют также межклассовым коэффициентом корреляции. В случае близнецов и сиблингов применяется коэффициент внутриклассовой корреляции, подсчитываемый на основе дисперсионного анализа:

$$r = \frac{2 \sum (x_1 - \bar{x})(x_1' - \bar{x})}{\sum (x_1 - \bar{x})^2 + \sum (x_1' - \bar{x})^2},$$

где x_1' и x_1 — значения одного и того же признака у близнецов одной пары.

Использование внутриклассовой корреляции в данном случае обусловлено тем, что нет генетического критерия для отнесения того или иного члена пары в тот или другой вариационный ряд. В табл. 8.4 приведен пример вычисления внутриклассовой корреляции для МЗ близнецов.

Таблица 8.4

Вычисление внутриклассового коэффициента корреляции

Значение признака			$x_1 - x_2$	$(x_1 - x_2)^2$	$x_1 + x_2$	$(x_1 + x_2)^2$
Пары	близнец 1 x_1	близнец 2				
1	9	1	2	4	16	256
2	4	6	-2	4	10	100
3	3	2	1	1	5	25
4	2	1	1	1	3	9
5	4	3	1	1	7	49
СУММЫ 11 41 439						

$$R = B / (B + W); W = \sum (x_1 - x_2)^2 / (2N),$$

где R — коэффициент корреляции; B — межпарная дисперсия признака; W — внутривариационная дисперсия признака.

$$B = \left\{ \sum (x_1 + x_2)^2 - \left(\sum (x_1 + x_2) / N \right)^2 \right\} / [2(N-1)] - W / 2$$

$$W = 11 / 2 / 5 = 1,1;$$

$$B = \{ [439 - 41 / 5] / 2 / 4 - 1,1 \} / 2 = \{ [439 - 1681 / 5] / 8 - 1,1 \} / 2 =$$

$$= 5,875$$

$$R = 5,875 / (5,875 + 1,1) = 0,842.$$

Внутриклассовый коэффициент корреляции, в отличие от межклассового, не изменяется при перемене мест членов пары.

При подсчете коэффициента корреляции обычно вычисляется и ошибка измерения. Это важно, так как наличие ошибок измерения ведет к искажению коэффициента корреляции и, следовательно, при проведении генетического анализа по коэффициентам корреляции между родственниками будут получаться смещенные оценки компонентов дисперсии признака. В связи с этим производится поправка коэффициентов корреляции на дисперсию ошибки измерения, для чего проводят повторные измерения признаков у одних и тех же индивидов. Дисперсия ошибки измерения равна внутривариационной дисперсии ($V_0 = W$), вычисленной по повторным измерениям. Когда дисперсия ошибки подсчитана, коррекция межклассовых коэффициентов корреляции осуществляется с использованием следующей формулы:

$$R = R \sqrt{[1 + V_{e1} / (S_1^2 - V_{e1})][1 + V_{e2} / (S_2^2 - V_{e2})]},$$

где R — исходный коэффициент корреляции между первыми и вторыми родственниками по изучаемому признаку; S_1, S_2 — дисперсии признака у соответствующих родственников.

Использование индексов 1-й (например, родители) и 2-й (например, дети) групп родственников обусловлено тем, что указанные группы могут отличаться друг от друга по изучаемым признакам вследствие половых, возрастных и тому подобных различий.

Коррекция коэффициентов внутриклассовой корреляции (между близнецами, сиблингами) на дисперсию ошибки измерения проводится по формуле:

$$R = B / (B + W - V_e)$$

где B — межпарная дисперсия, W — внутривариационная дисперсия. Если приведенные в табл. 8.5 данные рассматривать как повторные измерения одних и тех же индивидов, то дисперсия ошибки измерения $V_c = W = 1,1$, а внутриклассовая корреляция в данном случае соответствует коэффициенту воспроизводимости.

Корреляции разных типов родственников несут в себе специфическую информацию о разных составляющих фенотипической дисперсии в популяции (табл. 8.5). Например, при изучении пары приемный родитель — усыновленный ребенок можно получить оценку вклада

общей семейной и родительско-детской среды. При изучении же только корреляций биологических родителей и детей разделить составляющие генетической аддитивной дисперсии и родительско-детской среды невозможно, поскольку их объединяет и общая среда, и 50% общих генов. Этот метод применим только в сочетании по крайней мере с одним другим методом, который позволил бы разделить влияния генетических и средовых компонентов.

Таблица 8.5

Вклады аддитивного (V_A), доминантного (V_D) и общего средового (V_{EC}) компонентов фенотипической дисперсии в фенотипические корреляции разных типов родственников

Типы родственников	V_A	V_D	V_{EC}
Биологические родители и дети	1/2	0	$V_{C(BPO)}$
Приемные родители и дети	0	0	$V_{C(APO)}$
Сиблинги с одним общим родителем	1/4	0	$C_{C(HS)}$
Сиблинги	1/2	1/4	$V_{C(FS)}$
Двуйцевые близнецы	1/2	1/4	$V_{C(DZ)}$
Однуйцевые близнецы	1,0	1,0	$V_{C(MZ)}$

Примечание. Здесь и далее:

BPO — родители X дети (biological parent-offspring); *AP0* — приемные родители X дети (adopted parent-offspring); *HS* — полусиблинги (half-sibling); *FS* — полные сиблинги (full-sibling); *DZ*— ДЗ близнецы (dizygotic twins); *MZ* — МЗ близнецы (monozygotic twins).

С целью максимизации информации, полученной при анализе разных типов родственников, ученые совмещают несколько методов в рамках одного исследования. Выбор методов для исследования того или иного признака является специальной задачей. Главное правило здесь заключается в том, что количество независимых исходных статистик (т.е. количество корреляций между родственниками) должно превышать количество неизвестных в системе уравнений. Если это правило не выдерживается, система уравнений однозначного решения не имеет.

Например, представим себе, что мы исследуем по некоторому признаку биологические семьи, каждая из которых растит по крайней мере двух детей. Соответственно, мы можем определить корреляции по исследуемому признаку как между родителями и детьми, так и между сиблингами в данных семьях. Любая из этих пар будет иметь в среднем 50% общих генов, что позволяет, используя информацию из табл. 8.5, записать следующую систему уравнений:

$$r_{BPO} = [1/2 V_A + V_{C(BPO)}] / V_P,$$

$$r_{FS} = [1/2 V_A + 1/4 V_D + V_{C(FS)}] / V_P.$$

Очевидно, что полученное после некоторых алгебраических преобразований уравнение $r_{BPO} - V_{C(BPO)} = r_{FS} - [^{1/4}V_D + V_{C(FS)}] / V_P$, однозначного решения не имеет, поскольку в нем присутствуют только 2 известных, но 3 неизвестных члена.

Напротив, совмещение родительско-детских корреляций, полученных в приемных и биологических семьях, позволяет записать систему уравнений, решающих эту проблему:

$$r_{BPO} = [^{1/2}V_A + V_{C(BPO)}] / V_P,$$

$$r_{APO} = V_{C(APO)} / V_P.$$

После преобразования получим

$$r_{BPO} - ^{1/2}V_A = r_{APO}.$$

Данное уравнение имеет однозначное решение, поскольку

$$V_A / V_P = 2(r_{BPO} - r_{APO}).$$

Чем больше различных пар родственников включено в анализ, тем больше компонентов дисперсии может быть определено однозначно и тем более сложные и разветвленные модели могут оцениваться.

В качестве иллюстрации рассмотрим два метода, используемых для разделения генетической и средовой составляющих фенотипической дисперсии в популяции (подробнее о методах психогенетики — в гл. VII).

Метод близнецов. Этот метод, без сомнения, был и до сих пор является одним из ведущих методов психогенетики. Классический вариант метода близнецов основывается на том, что монозиготные (МЗ) и дизиготные (ДЗ) близнецы характеризуются различной степенью генетического сходства, в то время как их среда может считаться приблизительно одинаковой. На языке составляющих фенотипической дисперсии (см. табл. 8.2 и 8.3) это можно выразить так:

$$r_{MZ} = (V_A + V_D + V_C) / V_P;$$

$$r_{DZ} = (^{1/2}V_A + ^{1/4}V_D + V_C) / V_P;$$

$$I = (V_A + V_D + V_C + V_N) / V_P.$$

Соотнеся первое и третье $1 - r_{DZ} = V_N / V_P$. уравнения, получим:

МЗ близнецы представляют собой идентичные генетические копии друг друга, поэтому теоретически корреляция МЗ близнецов по признаку, вариативность которого в популяции находится полностью под генетическим контролем, должна равняться 1,0. Разницу между 1,0 и реальной корреляцией МЗ близнецов можно объяснить влияниями индивидуальной среды или ошибки измерения (компонент V_N содержит в нерасчленном виде обе эти составляющие).

Отметим, что приведенные закономерности соотношения МЗ и ДЗ близнецов справедливы только при следующих условиях (частично речь о них шла в гл. VII):

1. Центральным допущением при использовании метода близнецов в любом его варианте является допущение о равенстве среды МЗ и ДЗ близнецов. Важно отметить, что оно подразумевает не одинаковость близнецовых сред, а тот факт, что распределение (частота встречаемости и разброс) средовых компонентов монозиготных близнецов не превышает разнообразия сред дизиготных. Правомерность этого допущения до сих пор исследуется и обсуждается психогенетиками; если оно не справедливо, то получаемые этим методом оценки коэффициента наследуемости искажены. Как уже говорилось, это допущение касается не всей близнецовой среды, а только тех ее аспектов, которые связаны с изучаемым признаком (если они известны).

2. $V_{GxE} = 0$, т.е. принимается допущение об отсутствии ГС-взаимодействия. Заметим, что в некоторых случаях такое допущение вполне правомерно, в большинстве же случаев оно требует тщательной эмпирической проверки.

3. $Cov_{(G)(E)} = 0$, т.е. принимается допущение об отсутствии геотип-средовой ковариации. Прямо проверить это допущение в рамках классического близнецового метода невозможно. Поэтому, как и в случае двух предыдущих допущений, отсутствие ГС-ковариации и корреляции при использовании классического метода близнецов принимается на веру.

4. Ассортативность по исследуемому признаку не отличается от нуля (т.е. $\mu = 0$). Как уже говорилось, это допущение для большинства исследуемых в психогенетике признаков неверно: неслучайность подбора супружеских пар у человека — скорее правило, чем исключение. Поэтому допущение об отсутствии ассортативности надо обязательно проверять (в том случае, если в литературе отсутствуют необходимые сведения) по данным о супружеских парах. В общем случае корреляция между супругами включает в себя компонент, обусловленный ассортативностью брака, и компонент, обусловленный влиянием семейных систематических средовых факторов. Самым простым и надежным способом проверки этого допущения является обследование родителей близнецов. Не имея данных о родителях (т.е. корреляций между родителями по исследуемому признаку), исследователь не может «развести» эффекты ассортативности и эффекты семейной среды. Наличие же значимой ассортативности повышает возможность получения ДЗ одинаковых генов от обоих родителей (у МЗ и без этого фактора их 100%), повышая $r_{ДЗ}$ и тем самым снижая разность $r_{МЗ} - r_{ДЗ}$ и, следовательно, величину коэффициента наследуемости (о нем речь пойдет ниже).

5. В генетическом механизме изучаемого признака отсутствуют эпистатические взаимодействия (V_I). Это условие принимается как должное практически во всех психологических исследованиях (многие исследователи принимают данное допущение а priori, даже не обсуждая его правомерность). Однако в ситуациях, когда это допущение не-

справедливо, оценки составляющих фенотипической дисперсии могут быть сильно искажены, поскольку эпистатическое взаимодействие генов может значительно уменьшить генетическое сходство ДЗ близнецов, тем самым увеличивая разницу между r_{MZ} и r_{DZ} и приводя к завышенным оценкам коэффициента наследуемости.

Однако даже в том (весьма неправдоподобном!) случае, когда исследуется психологический признак, для которого соблюдаются все вышеперечисленные условия, оценить все четыре компонента фенотипической дисперсии (V_A, V_D, V_C, V_N) в рамках метода близнецов невозможно, так как четыре независимых величины не могут быть определены из трех линейных уравнений. Ученые, тем не менее, сделав несколько упрощающих допущений, разработали несколько способов оценки коэффициента наследуемости на основе метода близнецов. Отметим, что ни один из этих методов не является «правильным» или «неправильным» — каждый из них обладает определенными достоинствами и недостатками. Рассмотрим кратко хотя бы три наиболее часто встречающихся в литературе метода оценки коэффициента наследуемости.

КОЭФФИЦИЕНТ ХОЛЬЦИНГЕРА

К. Хольцингер предложил следующую формулу для оценки наследуемости:

$$H = \frac{r_{MZ} - r_{DZ}}{1 - r_{DZ}} = \frac{V_A + \frac{3}{2} V_D}{V_A + \frac{3}{2} V_D + 2V_N}.$$

Данная формула, как и следующая, адекватна только в случае, если среда МЗ равна таковой у ДЗ, при наличии же V_D эта оценка будет смещенной. Поскольку в этой формуле V_C и V_N заменены на удвоенную V_N , то нетрудно заметить, что при $V_C < V_N$ этот коэффициент будет завышен, а при $V_C > V_N$, наоборот, занижен.

КОЭФФИЦИЕНТ ИГНАТЬЕВА*

В качестве первой оценки величины генетической составляющей фенотипической дисперсии часто используется коэффициент Игнатъева, вычисляемый следующим образом:

* Данный способ оценки генетического компонента дисперсии и зарубежной психогенетике связан с именем Д. Фальконера, работа которого вышла в 1960 г. Однако этот коэффициент был предложен еще в 1934 г. М.В. Игнатъевым. Кратко об этом см. во Введении, а также в работах В.М. Гиндилиса [97] и Б.И. Кочубея [132, гл. I]. В формуле Игнатъева используются иные символы, но, поскольку в современной науке утвердились приводимые далее обозначения, будем пользоваться ими и мы. В приводимой ниже формуле $E_{общ}$ — то же, что E_C , а $E_{инд}$ — то же, что E_N в предыдущем тексте (см. табл. 8.3).

$$h^2 = 2(r_{MZ} - r_{DZ}) = \frac{V_A + \frac{1}{2}V_D}{V_P}.$$

При наличии доминантного компонента дисперсии V_D оценка наследуемости будет завышена.

Очевидно, что влияние любых факторов, изменяющих разницу между корреляциями двух типов близнецов (например, завышение корреляции между МЗ близнецами, возникающее в результате действия специфической для этого типа близнецов среды), будет влиять на эту оценку наследуемости. Хотя в последние годы появились и все чаще употребляются более современные и сложные методы статистического анализа, этот коэффициент, в силу своей аргументированности и простоты получения, остается в арсенале психогенетики. Более того, Р. Пломин предложил с помощью этой формулы оценивать — тоже в первом приближении, конечно, — и долю средовых компонентов:

$$E_{\text{общ}} = r_{MZ} - h^2, E_{\text{инд}} = 1 - h^2 - E_{\text{общ}},$$

где $E_{\text{общ}}$ — общесемейная среда (V_C), $E_{\text{инд}}$ — индивидуальная среда (V_N).

Правда, в оценку индивидуальной среды неизбежно включается часть дисперсии, вызванная ошибкой измерения. Возможность коррекции этого дефекта обсуждена выше.

МЕТОД ДЕ ФРИЗА И ФУЛКЕРА (ДФ-МЕТОД)

Дж. де Фриз и Д. Фулкер разработали две регрессионные модели: 1) классическую регрессионную модель, в которой частная регрессия значения со-близнеца на значение близнеца—условного пробанда и коэффициент родства представляет собой тест генетической этиологии исследуемого признака, и 2) расширенную регрессионную модель, предоставляющую прямое свидетельство того, насколько индивидуальные различия внутри исследуемой группы объясняются генетическими и средовыми влияниями. Эти два регрессионных уравнения записываются следующим образом:

$$C = B_1P + B_2R + A;$$

$$C = B_3P + B_4R + B_5PR + A,$$

где C — значение со-близнеца по исследуемому признаку (данный метод подразумевает выделение в каждой паре одного близнеца — условного пробанда, тогда второй близнец называется со-близнецом); P — значение близнеца-пробанда по тому же признаку; R — коэффициент родства (1 для МЗ и 0,5 для ДЗ близнецов); PR — произведение

значения пробанда по исследуемому признаку на коэффициент родства; A — константа регрессионного уравнения.

Решение этих уравнений позволяет оценить следующие параметры: B_1 , представляет собой показатель среднего сходства между МЗ и ДЗ близнецами; B_2 — оценку удвоенной разницы между средними в группах МЗ и ДЗ близнецов (с учетом ковариации между значениями МЗ и ДЗ пробандов); B_3 оценивает долю дисперсии, объясняемую средовыми влияниями, общими для членов близнецовой пары (V_C / V_P или C^2); B_4 , отражает разницу $h^2_g - h^2$, где h^2 — коэффициент наследуемости в широком смысле и h^2_g — коэффициент наследуемости в определенной группе (например, коэффициенты наследуемости IQ в группах здоровых людей и людей, страдающих ФКУ, отличаются друг от друга; B_4 показывает разницу коэффициентов наследуемости, полученных в генеральной популяции и специфической выборке); и, наконец, B_5 оценивает коэффициент наследуемости (h^2), т. е. показатель того, насколько индивидуальные различия в исследуемой выборке объясняются наследуемыми влияниями.

Интересной особенностью ДФ-метода является то, что он позволяет тестировать гипотезу о сходстве или различии этиологии нормально распределенных и экстремальных значений. Сравнение регрессионных коэффициентов B_2 и B_5 позволяет проверить гипотезу о том, сходны ли этиологии девиантных и «средних» значений, например, по тесту на математические способности. Если этиология неспособности к математике отличается от этиологии средних математических способностей, то B_2 и B_5 должны статистически надежно отличаться друг от друга. Если же дети, которые имеют трудности в овладении математикой, представляют собой не отдельную группу, а край нормального распределения, то B_2 и B_5 статистически отличаться друг от друга не должны.

Разные формулы для вычисления коэффициентов наследуемости характеризуются разного рода допущениями и ограничениями. В нескольких исследованиях было продемонстрировано, что применение разных формул на одном и том же эмпирическом материале дает разные результаты. Поэтому интерпретация данных, полученных одним методом близнецов, должна проводиться с учетом всех ограничений, свойственных этому методу. Ф. Фогель и А. Мотульски [159] отмечают, что даже при сильно упрощающих допущениях (например, отсутствия ассортативности, доминирования и т.д.) все равно остаются систематические ошибки, которые невозможно полностью проконтролировать. Они рекомендуют вычислять из одних и тех же эмпирических данных альтернативные оценки и сравнивать, насколько хорошо они совпадают.

Метод приемных детей. При допущении, что среда семей-усыновителей не коррелирует со средой тех биологических семей, из которых данные дети усыновляются, корреляции детей с их биологичес-

кими родителями представляют собой «чистые» генетические корреляции (т.е. прямую оценку h^2 или V_G/V_P , а с родителями-усыновителями — «чистые» средовые корреляции (c^2 или V_C/V_P). Однако в том случае, если среды биологических и приемных семей похожи, допущение о «чистоте» полученных оценок генетической и средовой составляющих чаще всего неправомерно (по крайней мере в тех случаях, когда корреляция сред неизвестна). Методологически адекватным, хотя практически и не всегда возможным решением в подобной ситуации служит получение нескольких оценок генетического и средового компонентов при разных значениях корреляции сред.

Таким образом, главной причиной беспокойства при использовании метода приемных детей является допущение об отсутствии корреляции между биологическими и приемными семьями. Кроме того, исследователи должны убедиться в том, что семьи-усыновители репрезентативны общей популяции, т.е. не отличаются от среднепопуляционной семьи по уровню благосостояния, образования и т.п. Если семьи-усыновители нерепрезентативны, закономерности, полученные в результате их анализа, не могут считаться справедливыми для генеральной популяции.

АНАЛИЗ ПУТЕЙ

Приведенная выше логика разложения фенотипической дисперсии на ее составляющие, реализованная в нескольких эмпирических методах, представляет собой один из способов определения коэффициента наследуемости того или иного признака. Но понятие наследуемости можно также проанализировать при помощи «анализа путей».

Анализ путей в последние десятилетия широко используется и в психогенетике, и в науках о поведении вообще. Он был предложен генетиком С. Райтом еще в 30-х годах и затем им же и другими исследователями детально разработан. Четкое изложение его основ и правил использования содержится в упоминавшемся труде М. Нила и Л. Кардона [342], которые характеризуют этот метод следующим образом.

Диаграмма путей — эвристичный способ наглядного графического представления причинных и корреляционных связей (путей) между переменными, позволяющий дать полное математическое описание линейной модели, которую применяют исследователи. Тем самым диаграмма путей способствует ее пониманию, верификации или представлению результатов. В целом путевые модели — «экстремально обобщенный» способ анализа, один из многих мультивариативных методов (к ним же относятся методы множественной регрессии, факторный и дискриминантный анализы и т.д.).

Существуют определенные правила построения диаграмм путей (рис. 8.4). Прямоугольники (или квадраты) обозначают наблюда-

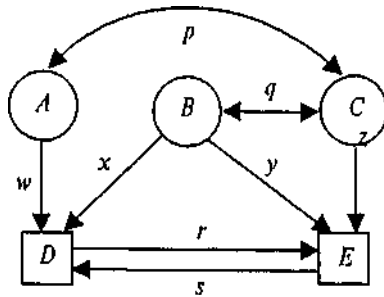


Рис. 8.4. Диаграмма путей, объединяющая три латентных (A, B, C) и две наблюдаемых (D и E) переменных.

p и q — корреляции; r, s, w, x, y, z — путевые коэффициенты.

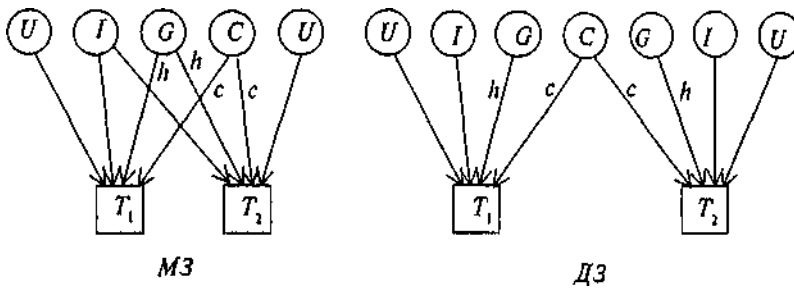


Рис. 8.5. Диаграмма путей для корреляций совместно живущих пар MZ и DZ близнецов.

T_1, T_2 — близнецы одной пары. G — генотип; C — общая среда; U — индивидуальная (уникальная) среда; I — эпистаз. Пути h, c — влияния G, C на исследуемую черту.

емые переменные; круги (или эллипсы) — латентные, неизмеряемые переменные (на рис. 8.4. D и E ; A, B, C соответственно).

Связи между переменными обозначаются стрелками: постулированные исследователем причинно-следственные — направленной в одну сторону («путь» от причины к следствию); наблюдаемые ассоциации — двусторонней. На рис. 8.4 первые — w, x, y, z, r, s (путевые коэффициенты); вторые — p и q (коэффициенты корреляции). Иначе говоря, модель выделяет зависимые переменные (D и E), подлежащие объяснению или прогнозированию, и независимые (A, B, C), действие которых должно объяснить или предсказать зависимые переменные и их связи. Есть и другие, более детальные, правила оформления и чтения путевых диаграмм, но мы их рассматривать не будем.

На рис. 8.5 даны модели путей для корреляций совместно живущих пар MZ и DZ близнецов по экстраверсии, из которых следует, что

корреляция МЗ близнецов T_1 и T_2 может быть выражена через сумму путей, связывающих их, т.е. hh и cc ; иначе говоря, $r_{MЗ} = h^2 + c^2$. Для ДЗ это будут пути $h \times 1/2 \times h$ и cc , т.е. $r_{ДЗ} = 1/2 h^2 + c^2$. Вычитая, получим $r_{MЗ} - r_{ДЗ} = h^2 + c^2 - 1/2 h^2 - c^2 = 1/2 h^2$; чтобы получить полную генетическую дисперсию (а не половину ее), удваиваем разность корреляций $h^2 = 2(r_{MЗ} - r_{ДЗ})$ и получаем описанный выше коэффициент наследуемости, справедливый для близнецовых исследований. Аналогичным образом могут быть построены путевые диаграммы для семейных и любых других данных.

Единицы измерения, используемые в анализе путей, отличаются от тех, которыми мы оперировали тогда, когда рассматривали понятие наследуемости на примере разложения фенотипической дисперсии. Если при разложении дисперсии мы пользовались квадратичными единицами (например, h^2 , V_G), то в данном случае наследуемость описывается на языке стандартных отклонений. Тогда путевые коэффициенты являются коэффициентами регрессии, полученными для переменных не в исходных единицах, а для стандартизованных переменных.

Несмотря на широкое использование этого метода и его достоинства, которые заключаются прежде всего в наглядной демонстрации представлений о компонентах, влияющих на исследуемый признак, он имеет и своих критиков. Так, Ф. Фогель и А. Мотульски «не уверены в том, что этот метод биометрического анализа внесет существенный вклад в наше понимание генетических факторов» [159]. Одно из главных сомнений вызывает тот факт, что в диаграмму путей и, следовательно, в дальнейший математический анализ закладываются уже имеющиеся у исследователя предположения о влияющих на признак факторах, их причинно-следственных отношениях и т.д., и результат анализа зависит, таким образом, от корректности заранее имеющихся исходных позиций.

АНАЛИЗ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПЕРЕМЕННЫХ

До сих пор наши рассуждения концентрировались в основном на одном фенотипе, т.е. нашей конечной переменной являлся какой-то конкретно взятый фенотип. А если мы заинтересованы в одновременном изучении двух фенотипов, которые теоретически могут быть связаны между собой? Например, связана ли вариативность в популяции по таким высоко коррелирующим признакам, как вербальный и невербальный интеллект? Насколько вероятно предположение о том, что вариативность по этим двум признакам может быть объяснена действием одних и тех же генетических и средовых влияний? Иными словами, если два признака коррелируют на фенотипическом уровне, то эта корреляция может быть результатом действия как генетичес-

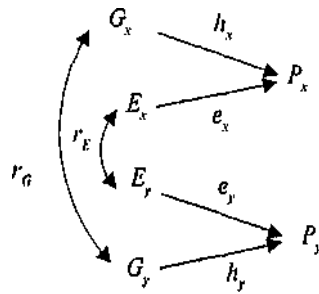


Рис. 8.6. Диаграмма путей фенотипической корреляции двух признаков P_x и P_y , демонстрирующая роль генетической r_G и средовой r_E составляющих.

ких, так и средовых факторов, и задача может заключаться в том, чтобы понять происхождение не только самих фенотипов, но и их корреляции.

Среди генетических причин, которые могут привести к появлению корреляции между признаками на фенотипическом уровне, следует указать на так называемый эффект *плейотропии*, или множественного влияния одних и тех же генов на разные признаки. Кроме того, различные популяционные процессы, например неслучайное скрещивание и смешивание популяций, также могут привести к возникновению корреляции между фенотипами.

Примером средового влияния на формирование фенотипической корреляции может служить дефицит питания: недоедающие дети обычно значительно ниже своих сверстников как по весу, так и по росту, т.е. связь этих двух характеристик обеспечивается одним средовым фактором.

Значимость такого рода одновременного моделирования множественных переменных трудно переоценить. Существуют целые классы поведенческих признаков, которые высоко коррелируют между собой (например, различные показатели когнитивной сферы, показатели эмоционально-волевой сферы и т.п.). Предположение о том, что вариативность по высоко коррелирующим психологическим признакам может объясняться действием одних и тех же генетических и/или средовых факторов кажется весьма правдоподобным.

Математическое описание множественных моделей достаточно просто, Рис. 8.6 представляет собой иллюстрацию того, как модель путей, рассмотренная нами, может быть разработана для одновременного анализа двух коррелирующих признаков. Подобно тому как фенотипическая вариативность отдельно взятого признака (P_x) отражает вариативность генотипов (h_x) и сред (e_x), фенотипическая корреляция между X и Y ($r_{P_x P_y}$) может быть результатом набора генетических (h_x h_y r_G) и средовых (e_x e_y r_E) путей, где r_G и r_E представляют

собой генетическую и средовую корреляции, соответственно. В результате

$$rP_x P_f = h_x h_y r_G + e_x e_y R_E$$

ОЦЕНКА СОСТАВЛЯЮЩИХ ФЕНОТИПИЧЕСКОЙ ДИСПЕРСИИ МЕТОДОМ ПЕРЕБОРА (ПОДБОРА) МОДЕЛЕЙ (МПИМ)

Некоторые корреляции родственников (например, корреляции МЗ близнецов, разлученных при рождении, или приемных сиблингов — усыновленных детей-неродственников, выросших в одном доме) сами по себе дают информацию, которой достаточно для получения ответов на центральные вопросы психогенетики о том, насколько вариативность данного признака объясняется разнообразием сред и генотипов, наблюдаемых в данной популяции. Подобное может быть сказано и о тех методах психогенетики, которые сопоставляют корреляции, полученные у двух типов родственников, например корреляции МЗ и ДЗ близнецов, приемных детей — с биологическими и приемными семьями.

Однако в современных исследованиях предпочтение при анализе психогенетических данных отдается не прямым оценкам составляющих фенотипической дисперсии, а применению метода перебора (подбора) моделей. Этот метод представляет собой специфическую адаптацию метода структурного моделирования к задачам генетики количественных признаков. МПИМ отличается несколькими преимуществами: 1) более точной оценкой искомых параметров; 2) возможностью оценивать более сложные генетические модели, например учитывать половые различия и моделировать ГС-корреляции и взаимодействия; 3) возможностью сводить в одном анализе данные, относящиеся к разным типам родственников, и получать, благодаря этому, относительно несмещенные оценки параметров и 4) возможностью тестирования нескольких альтернативных моделей с целью выбора той, которая наилучшим образом соответствует исходным данным.

В рамках генетики количественных признаков применение метода перебора моделей сводится к решению систем уравнений для обнаружения такого набора параметров (т.е. подбора такой модели), который наилучшим образом соответствует набору исходных данных (корреляций родственников). Главное преимущество МПИМ заключается в том, что он позволяет тестировать все те допущения, которые не учитываются в традиционных методах генетики количественных признаков. Например, обсуждая метод близнецов, мы указывали на то, что одним из допущений этого метода является допущение об отсутствии ассортативности. МПИМ позволяет сравнить две модели (учитывающую ассортативность и не учитываю-

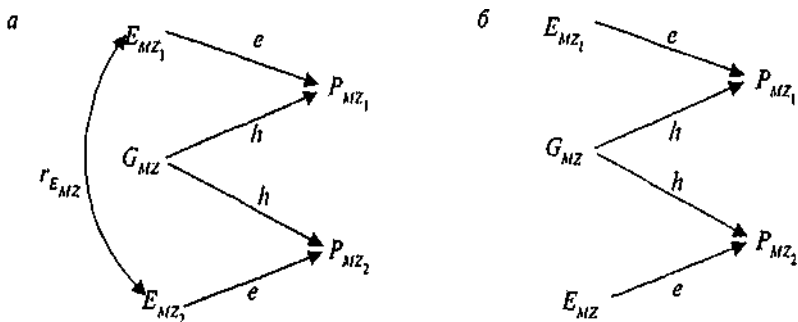


Рис. 8.7. Диаграмма путей фенотипических корреляций по исследуемому признаку для двух типов МЗ близнецов: (а) выросших вместе и (б) разлученных при рождении [по: 364].

Обозначения — в тексте.

щую ее) и выбрать ту, которая наилучшим образом соответствует эмпирическим данным.

В качестве еще одного примера применения МПМ рассмотрим анализ родственных корреляций на основе модели, приведенной на рис. 8.7. Эта модель описывает фенотипическое сходство МЗ двух типов — выросших вместе (а) и разлученных при рождении (б). Каждая из моделей содержит: две измеряемых переменных — фенотипические значения близнецов, P_{MZ1} и P_{MZ2} , и две латентных, неизмеряемых переменных — эффекты генотипа (G), и эффекты среды (E). Среда близнецов, выросших вместе, коррелирует $r_{E\ MZ}$. Путь от латентной переменной — генотипа (G) к измеряемой переменной — фенотипу (P) обозначается h ; путь от латентной переменной среды (E) к измеряемой переменной фенотипа (P) обозначается e . Задача моделирования заключается в том, чтобы решить систему уравнений и оценить два неизвестных параметра — e и h . Применяя правила анализа путей, запишем следующую систему уравнений:

$$(a)r_{MZ} = h \cdot r_{EMZ} \cdot e \cdot e = h^2 + r_{EMZ} e^2;$$

$$(б)r_{MZ} = h \times h = h^2.$$

Эта система содержит два уравнения и два неизвестных и решается алгебраически.

Итак, мы проиллюстрировали простое приложение МПМ. На первом этапе с помощью диаграмм путей записывается система уравнений, описывающих фенотипические корреляции для всех типов родственников, данные которых анализируются. Затем исследователь формулирует набор альтернативных моделей, среди которых и ведется поиск модели с наилучшим соответствием эмпирическим данным.

Например, исследователь может протестировать соответствие полученным данным следующих трех моделей, согласно которым фенотипическое сходство родственников по определенному признаку объясняется: 1) только аддитивной генетической составляющей; 2) только доминантной генетической составляющей; 3) наличием и аддитивной, и доминантной генетических составляющих. Модель наилучшего соответствия выбирается на основе значения χ -квадрата и других статистических показателей, оценивающих степени соответствия модели исходным данным.

Как уже указывалось, перебираемые модели могут быть очень разветвленными и сложными; они могут включать в себя множественные фенотипы, измеренные у нескольких типов родственников лонгитюдным методом (т.е. несколько раз за время исследования) и т.д.

Результаты применения МПМ могут быть использованы только при тестировании альтернативных моделей. Иными словами, МПМ не дает «доказательств» правильности тестируемой научной гипотезы; он позволяет лишь выбрать наиболее адекватную материалу генетическую модель. МПМ является элегантным и сложным статистическим методом, применение которого требует наличия определенных навыков*.

СТРУКТУРНОЕ МОДЕЛИРОВАНИЕ

Структурное моделирование — сложный современный метод, требующий и больших объемов выборок, и специальной квалификации исследователя, и наличия соответствующих компьютерных программ. Детальное изложение его не входит в задачи данного учебника, мы даем краткую характеристику его возможностей, чтобы читатель, столкнувшись в литературе с этим типом анализа, смог адекватно понять его смысл.

Статистические методы моделирования с помощью линейных структурных уравнений (МЛСУ)**, описывающих латентные переменные, были разработаны на основе приемов статистического анализа множественных переменных, используемых биологами, экономистами, психологами и социологами. МЛСУ предполагает формулирование набора гипотез о влиянии одних переменных (независимых) на другие (зависимые) переменные. Соответствие подобного набора гипотез, т.е. теоретической модели, и реальных данных, собранных при работе с конкретной выборкой, т.е. эмпирической модели, формализуется с помощью статистического алгоритма, оценивающего степень их согласованности (меру соответствия).

* Полное описание спецификации МПМ в рамках количественной генетики выходит за пределы данного учебника. Подробное изложение этого метода дается в руководствах Лоэлина [320], а также Нила и Кардона [1342]. На русском языке пример применения МПМ в рамках психогенетики приведен в работе Е.А. Григоренко и М. ЛаБуды [144].

** История возникновения и этапы детальной разработки МЛСУ описаны Бентлером [189; 190], а в работах Боллена [198] и Бентлера и его коллег [191] содержится современное техническое описание МЛСУ.

МЛСУ особенно полезно при статистическом анализе большого количества переменных, интеркорреляции которых известны. Задачами его являются: суммирование этих переменных, определение отношений между ними, оценка качества измерительных инструментов, контроль ошибки измерения (как для измеряемых, так и для латентных переменных) и нахождение соответствия между измеряемыми и латентными структурами. Правомерно будет сказать, что в ситуациях, когда набор переменных неточно измеряет латентную структуру, являющуюся предметом исследования, т.е. практически в любом случае, когда больше чем одна наблюдаемая переменная используется для представления латентной структуры, МЛСУ с латентными переменными следует применять как наиболее адекватный метод статистического анализа. Учитывая, что в психологии большинство латентных структур измеряется именно посредством не одной, а нескольких переменных и не может быть представлено без ошибки измерения, возможность и необходимость применения МЛСУ в этой области знаний становится очевидной.

Моделирование с помощью структурных уравнений представляет собой метод, родственной методу систем регрессионных уравнений, который используется при формулировании, детализации и тестировании теории или гипотезы. Структурные уравнения соотносят зависимые переменные и набор детерминирующих (независимых) переменных, которые в свою очередь могут выступать в роли зависимых переменных в других уравнениях. Подобные линейные уравнения в совокупности с уравнениями, детализирующими компоненты дисперсии и ковариации независимых переменных, составляют структурную модель. Составление и запись уравнений, детализирующих компоненты дисперсии и ковариации независимых переменных, осуществляются с помощью матричной алгебры.

Статистической основой МЛСУ является асимптотическая теория, подразумевающая, что оценка и тестирование моделей осуществляются при наличии относительно больших по численности выборок испытуемых. Использование МЛСУ требует больших затрат компьютерного времени, поэтому пользователи при тестировании моделей предпочитают использовать стандартные статистические пакеты типа LISREL [295] и EQS [189]. Эти пакеты, несмотря на различия в деталях, основаны на одних и тех же общих математических и статистических подходах, применяемых к анализу систем линейных структурных уравнений. Основополагающая математическая модель [189] относится к классу ковариационных структурных моделей, включающих как множественную регрессию, анализ путей, одновременный анализ уравнений, подтверждающий факторный анализ, так и анализ структурных отношений между латентными переменными. Согласно модели Бентлера-Викса, параметры любой структурной модели могут быть представлены в виде регрессионных коэффициентов, дисперсий и ковариации независимых переменных. Статистическая теория позволяет оценивать эти параметры с использованием мультифакторной нормальной теории, а также более общих теорий — эллиптической и арбитражного распределения, основываясь на обобщенном методе наименьших квадратов или теории минимального χ -квадрата.

* * *

В данной главе мы рассмотрели несколько краеугольных понятий генетики количественных признаков. Ее центральным допущением является представление о том, что фенотипическая вариативность признака может быть представлена в виде независимо действующих

генетической (аддитивной, доминантной и эпистатической) и средовой (общей и индивидуальной) составляющих и составляющей, описывающей взаимодействия между генами и средой (ГС-корреляции и ГС-взаимодействия). На этом строятся существующие в количественной генетике математические методы. Используя принцип разложения фенотипической дисперсии, можно определить так называемый коэффициент наследуемости, который говорит о том, какой процент фенотипической дисперсии объясняется вариативностью генотипа в популяции, Коэффициент наследуемости может быть определен несколькими способами, каждый из которых имеет свои достоинства и недостатки, поэтому использование того или иного способа должно определяться задачами работы, типом и объемом эмпирического материала. Одновременно генетико-математические методы позволяют надежно выделить доли дисперсии, определяемые различиями в общесемейной и индивидуальной среде. Надо лишь иметь в виду, что содержательный анализ любого средового компонента требует привлечения собственно психологических знаний и иногда специального подбора экспериментальных групп.

ГЕНОТИП И СРЕДА В ИЗМЕНЧИВОСТИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Глава IX

ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ В ВАРИАТИВНОСТИ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ

Изучение причин, формирующих вариативность признаков, сталкивается с рядом трудностей, не всегда отчетливо представленных в аналитических обзорах по психогенетике. О некоторых из них уже шла речь, поэтому здесь мы лишь коротко напомним о них.

Первая трудность связана с комплексностью, многозначностью психологических функций, процессов, явлений. Вследствие этого во многих случаях нет даже единого определения соответствующего понятия, которое принималось бы большинством исследователей (примером может служить понятие «интеллект», речь о котором подробнее пойдет дальше). На языке психодиагностики это означает, что реально в таких случаях отсутствует содержательная (теоретическая, конструктивная) валидность теста, а это в свою очередь ставит вопрос о том, генетику какого же психологического признака мы изучаем. Иными словами, валидность заключения о генетической или средовой детерминации любой психологической черты прямо зависит от валидности использованного психодиагностического инструмента.

Вторая трудность заключается в том, что психологическая черта как объект генетического изучения имеет ряд существенных особенностей. Она есть особый признак — «событие, а не структура» [264], «операция, а не свойство» [82], Любая тестовая оценка есть результат некоторого процесса решения данной диагностической

задачи, обычно скрытого от глаз диагноста. Ясно, что к одному и тому же результату разные люди приходят разными путями (например, одинаково хорошее запоминание может опираться у одних на зрительное запечатление, у других — на логическую обработку материала). Это означает, что по своим психологическим механизмам фенотипически идентичные признаки (черты) могут быть совсем разными. Изменение же механизмов реализации признака означает, что реально мы имеем дело с совсем иным психологическим «событием», вероятно, имеющим и иное нейрофизическое обеспечение, и, вполне вероятно, иную этиологию. Эта мысль впервые была четко сформулирована А.Р. Лурия [99]; базой для нее служило выдвинутое Л.С. Выготским положение о смене в онтогенезе элементарных, «натуральных», близких к физиологической основе форм психологических функций высшими, социально опосредованными. Предполагалось, что первые теснее «связаны с генотипом», чем вторые. Современные психогенетические данные говорят о том, что такой линейной, простой зависимости нет, но сама возможность изменения генотип-средовых соотношений в вариативности психологического признака при изменении внутренних механизмов его реализации безусловно существует. Такая смена может происходить в онтогенезе, в эксперименте, в результате обучающих воздействий. Возможно, именно это является причиной закономерных возрастных изменений в генотип-средовых соотношениях, а также случайных несовпадений результатов разных исследований.

Наконец, третья трудность определяется различиями в статистической надежности диагностических тестов. Как правило, вопросники имеют более низкую надежность, чем психометрические процедуры (например, тесты интеллекта). Как отмечалось во Введении, надежность измерительного инструмента (вернее, та часть коэффициента, которая говорит о степени его ненадежности) включается в оценку индивидуальной (внутрисемейной, уникальной, неразделенной) среды. Это означает, что в исследовании можно получить завышенную оценку средовой дисперсии, которая будет отражать не реальную роль индивидуальной среды в формировании признака, а невысокую надежность его измерения.

Указанные трудности следует иметь в виду при знакомстве с психогенетическими исследованиями.

1. ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ИНТЕЛЛЕКТА

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

нято считать, что преобладание данной проблематики объясняется стремлением понять происхождение социально наиболее значимой психологической переменной; именно с оценками интеллекта коррелируют школьная и профессиональная успешность, социальная мобильность и другие проявления социального благополучия или неблагополучия. Как справедливо пишет М.А. Холодная, «в современных условиях интеллектуальный потенциал населения — наряду с демографическим, территориальным, сырьевым, технологическим параметрами того или иного общества — является важнейшим основанием его прогрессивного развития» [166].

Кроме того, существует точка зрения, согласно которой введение наследуемости как вторичного критерия (т.е. после оценки валидности и надежности) в создание тестовых батарей повышает вероятность того, что измеряемая переменная относится к «исходному», «природному», «первичному» психологическому качеству, и тем самым повышается прогностическая валидность теста.

Однако как объект генетического исследования интеллект чрезвычайно «неудобен», прежде всего из-за отсутствия четкого, принятого если не всеми, то хотя бы большинством исследователей определения этого понятия. Один из ведущих психологов США, Р. Стернберг, по материалам двух симпозиумов, прошедших в 1921 и 1986 гг., сопоставил признаки, которые в эти годы считались существенными атрибутами интеллекта. Их — 21, среди которых 8 отсутствовали в 1921 г., но появились в 1986 г. и два, наоборот, ко времени второго симпозиума «исчезли». В наибольшем числе работ — по 50% всех исследований в обоих случаях — в качестве основной характеристики интеллекта рассматривались «компоненты высшего уровня» — понятийное мышление, решение проблем, принятие решения, но одновременно к ним относили и «элементарные процессы» — перцепцию, внимание, а также скорость обработки информации, способность к обучению, внешние поведенческие проявления — эффективность, успешность реакции, адаптацию к среде. В целом корреляция частот атрибутов интеллекта, использованных с 65-летним интервалом, равнялась 0,50, т.е. довольно большое количество их было в поле зрения исследователей и в 20-х, и в 80-х годах. Повторялись и некоторые темы дискуссий, например, сколько существует интеллектов — один или множество? — и ни в том, ни в другом случае согласие достигнуто не было. В связи с этим обсуждался и объем понятия, и сама дефиниция. В 80-х годах предметом изучения стало взаимодействие между знанием и мыслительными процессами и т.д. Общую тенденцию Р. Стернберг описывает как переход от психометрических вопросов в 1921 г. к изучению информационных процессов, культурного контекста и их взаимодействия — в 1986 г. [415].

Известно, что два основных подхода к оценке структуры интеллекта, а через нее и к содержанию самого понятия интеллект связаны

с именами К. Спирмена и Л. Терстона. Согласно первому подходу, существует некоторый общий фактор, определяющий успешное решение отдельных тестовых задач — фактор общего интеллекта, обозначаемый буквой «g» (от «general factor»). Аргументом «за» его существование служит обычно констатируемая корреляция между оценками, получаемыми по разным тестовым задачам; предполагается, что успешность решения отдельных субтестов может совпадать только в том случае, если за ними стоит одна и та же латентная переменная, в данном случае — общий интеллект. Однако наряду с общим фактором «g» в каждом когнитивном тесте присутствует специфичный только для него частный фактор «s». Поэтому теория Спирмена и названа двухфакторной теорией интеллекта.

Автор второго подхода Л. Терстон утверждал обратное: интеллект есть сумма нескольких независимых способностей. Основанием такого утверждения служило выделение нескольких групповых факторов, которые и были обозначены как «первичные умственные способности». Их — 7: пространственная способность, перцептивная, вербальная, вычислительная, мнемическая, беглость речи и логическое рассуждение. Согласно этой концепции, описание индивидуального интеллекта — профиль, а не единственная оценка в столько-то баллов IQ. Дополнительными аргументами «за» эту точку зрения являются факты чрезвычайного развития какой-либо одной способности (например, описаны случаи необычных мнемических и вычислительных способностей), а также, наоборот, резкого снижения одной конкретной способности при некоторых хромосомных аномалиях. Подробно эти подходы анализируются в упоминавшейся книге М.А. Холодной [166]. Она отмечает (и вполне справедливо), что реально и в результатах Спирмена кроме общего присутствуют частные факторы, т.е. отдельные способности, а выделенные Терстоном факторы коррелируют между собой, т.е. имеют некоторую общую основу. Поэтому речь идет скорее об одной теории, в рамках которой подчеркивается либо общий (Спирмен), либо частные (Терстон) факторы.

Эта дилемма, возникшая еще в 20—30-х годах, существует поныне, хотя и в иных формах. До сих пор одни исследователи отрицают существование общего фактора «g», считая его химерой, другие полагают, что работы последних лет также подтверждают его существование, хотя никто из них не утверждает, что «проблема интеллекта» решена [182, 206]. Как будет показано дальше, эта ситуация нашла отражение и в психогенетических исследованиях.

В более поздние годы возникли новые проблемы, например интерпретация интеллектуальных тестов как оценки обучаемости [68], скорости обработки информации [251] и т.д.

М.А. Холодная предлагает принципиально новое определение интеллекта: «интеллект — это форма организации индивидуального ментального (умственного) опыта», а индивидуальные оценки его «сле-

дует искать в особенностях индивидуального умозрения (в том, как человек воспринимает, понимает и объясняет происходящее)» [166; с. 352—353]. Она полагает, что такое понимание интеллекта больше, чем тестовые задачи, «соответствует естественной стихии человеческого познания» и более органично встраивается в проблему индивидуальности, поскольку индивидуализированные субъективные средства овладения действительностью «выступают в качестве одного из важнейших условий индивидуализации... жизнедеятельности» человека [там же; с. 354]. Таким образом, здесь речь идет не о психометрике, а скорее об оценке проявлений интеллекта в реальном поведении в реальной среде*.

Посмотрим, наконец, определение интеллекта в отечественных психологических словарях последних лет — они, как всякий справочник, должны давать наиболее устоявшиеся сведения. В словаре 1983 г.: интеллект в широком смысле есть совокупность всех познавательных функций человека (ощущения, восприятия и др.); в узком — мышление. Отмечаются три понимания функции интеллекта: как способности к обучению, как оперирование символами, как способность к активному овладению закономерностями окружающей действительности. В словаре 1985 г.: интеллект — «относительно устойчивая структура умственных способностей индивида» [85; с. 119]. И наконец, в словаре 1996 г.: интеллект — «1) общая способность к познанию и решению проблем, определяющая успешность любой деятельности и лежащая в основе других способностей; 2) система всех познавательных способностей индивида: ощущения, восприятия, памяти, представления, мышления, воображения; 3) способность к решению проблем без проб и ошибок, "в уме". Понятие И. как общей умственной способности применяется в качестве обобщения поведенческих характеристик, связанных с успешной адаптацией к новым жизненным задачам» [129; с. 138].

Общее в этих определениях одно: понимание интеллекта как совокупности всех когнитивных способностей, близкое к схеме Спирмена. Другие аспекты различаются, что и отражает сложность той реальности, которая скрывается за понятием «интеллект». Нельзя не согласиться с А. Дженсенем, когда он говорит, что неопределенный термин — не лучший фенотип для психогенетического анализа [296].

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

* Желающие более детально ознакомиться с историей и современным состоянием исследований интеллекта могут обратиться к упомянутой книге М.А. Холодной [166] и соответствующей главе в книге М.С. Егоровой [58].

Отсутствие какой-либо теории интеллекта, стоящей за ним, отмечалось многократно. Не случайно иногда исследователи специально оговаривают, что именно будет пониматься под термином «интеллект» в конкретной работе. Например, видная американская исследовательница С. Скarr в одной из своих последних работ пишет: «Для целей данной главы интеллект определяется как оценки (scores) когнитивных тестов, включая стандартные тесты интеллекта и факторы, извлекаемые из тестов специфических когнитивных способностей; чаще всего интеллект будет означать общий интеллект, или "g". Принимается, что интеллект развивается через овладение культурно значимыми знаниями и навыками в человеческой "социальной среде"» [398; с. 4].

По мнению Дженсена, необходимо, очевидно, вообще «различать фенотип, подлежащий изучению, и некоторый частный индекс этого фенотипа. Интеллект как психологический конструкт и IQ как стандартизованная оценка данного ментального теста — примеры фенотипа и его индекса. Не обязательно существует идеальная корреляция между реальным фенотипом (если он поддается измерению) и некоторым его индексом» [296; с. 55], Поэтому и причины формирования изменчивости того и другого, как считает Дженсен, могут не совпадать.

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

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

Одно из первых таких обобщений появилось в 1963 г. [248; см. также 130]. В нем были обобщены результаты 52 работ, включавших 30 000 пар — 99 групп людей разных степеней родства. В обобщение были включены только те исследования, которые имели достаточно большие выборки, не вызывавшие сомнений психодиагностические методики, в близнецовой части — надежную диагностику зиготности. Более двух третей всех корреляций относится к баллам IQ, остальные — к специальным тестам. На рис. 9.1, отражающем эти общие результаты, 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.

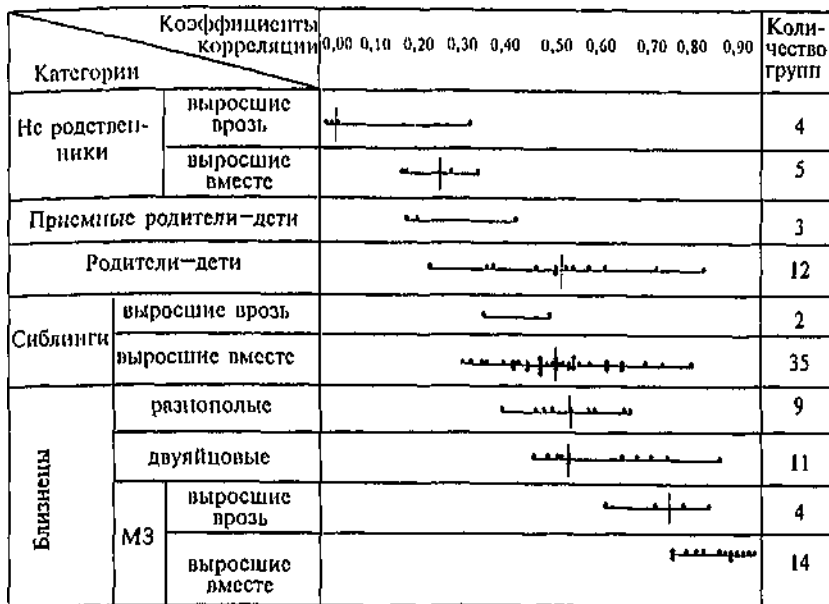


Рис. 9.1. Сходство по когнитивным характеристикам у людей разной степени родства и среды общности [248].

Горизонтальные линии — порядок величин коэффициентов корреляций. Точки — отдельные коэффициенты. Вертикальные штрихи — медианы.

Следующее обобщение содержится в работе Р. Пломини и Ф. де Фриза [360; см. также 132]. Она интересна и тем, что в ней сопоставляются результаты, усредненные дважды — по работам, произведенным до 1963 г. и с 1976 по 1980 г. Это позволяет оценить воспроизводимость результатов — очень важный показатель их надежности (табл. 9.1).

Обе колонки корреляций, независимо от колебаний величины коэффициентов, обнаруживают одну и ту же закономерность: одинаковые гены дают высокое сходство по интеллекту даже в том случае, если среда была разной; одна и та же среда, при отсутствии общих генов, дает несопоставимо меньшее сходство по баллам IQ. В самом деле: сходство вместе выросших МЗ близнецов равно надежности теста, т.е. результатам повторного тестирования одних и тех же людей ($r = 0,86$ и $r = 0,87$ соответственно); у разлученных МЗ близнецов сходство несколько ниже, однако оно все же выше, чем у родственников, живущих вместе, но имеющих только 50% общих генов (у первых оно равно 0,75, у вторых корреляции колеблются от 0,34 до 0,62); наконец, у последней группы людей, воспитанных в одной семье, но не являющихся родственниками, т.е. не имеющих общих генов, сход-

**Коэффициенты внутриспарных корреляций
по показателю общего интеллекта**

Степень генетического сходства сравниваемых людей	Коэффициент внутриспарной корреляции			
	по обобщенным данным работ до 1963 г.		по данным работ, проведенных в 1978-1980 гг.	
	<i>n</i> ,	/•	<i>n</i> ,	<i>r</i>
I. Генетически идентичные				
Один и тот же индивид, тестированный дважды	—	—	456	0,87
МЗ близнецы, выросшие вместе	1082,	0,87	1300	0,86
МЗ близнецы, разлученные	107	0,75	—	—
II. Генетически связанные друг с другом				
ДЗ близнецы, выросшие вместе:				
однополые пары				
разнополые пары		0,53	358	0,62
сиблинги, выросшие вместе	8288	0,49	776	0,34
сиблинги, выросшие врозь	125	0,40	—	—
Ребенок, выросший с биологическими родителями, и один из родителей	371	0,50	3973	0,35
Ребенок, выросший в приемной семье, и один из его биологических родителей	63	0,45	345	0,31
III. Генетически не связанные друг с другом				
Приемные сиблинги	195	0,23	601	0,25
Приемный ребенок и один из родителей-усыновителей	—	0,20	1594	0,15
Супруги между собой	1885	0,44	5318	0,29
Незнакомые люди	15086	-0,01	—	—

ство по интеллекту самое низкое (0,15-0,25). Исключение составляет сходство супругов между собой, но это — особый феномен ассортативности, т.е. избирательного подбора супружеских пар (гл. V, VIII), а не результат совместной среды.

Наконец, результаты третьего обобщения, опубликованного в то же время, что и предыдущие, но более детального [207] можно для наглядности представить так, как это сделано на рис. 9.2.

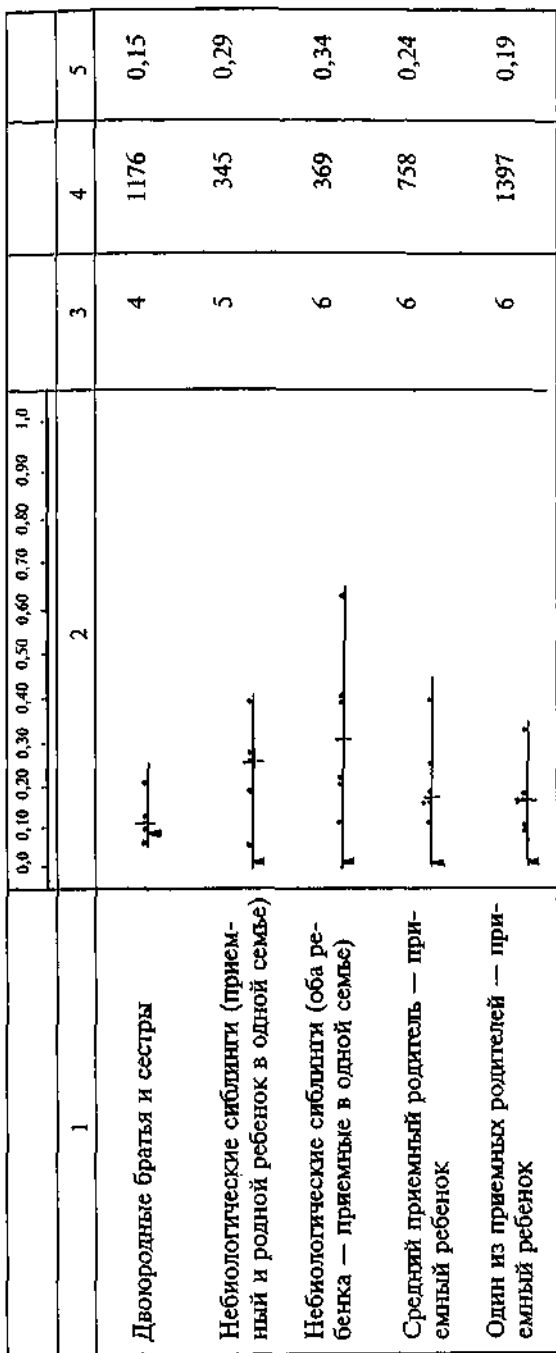
Читатель сам может оценить многие моменты, заключенные в табл. 9.1 и на рис. 9.2. Генетико-математический анализ этого материала, осуществленный методом подбора моделей, показал, что генетические влияния определяют 45% вариативности по интеллекту, а влияния общей среды имеют разный вес в разных группах: больше всего ее вклад — в выборке близнецов (37%), затем — сиблингов (24%), родителей и детей (20%), двоюродных родственников (11%) [363].

Популяционная вариативность признака формируется во взаимодействии генотипов и сред (см. основную формулу генетики количественных признаков, гл. VIII), поэтому можно предположить, что существенные социальные, экономические и другие изменения в жизни общества могут повлечь за собой и изменения в соотношении генетических и средовых детерминант в изменчивости интеллекта. С этой точки зрения очень интересно недавнее норвежское исследование близнецов-мужчин, служащих в норвежской армии [420; цит. по: 363]. У 757 пар МЗ и 1093 пар ДЗ близнецов, которые были разделены на когорты по годам рождения с 1930 по 1960, оценивался широкий спектр интеллектуальных способностей. За это время, особенно после Второй мировой войны, в Норвегии произошли большие перемены и социальной и общеобразовательной политике в сторону расширения гражданских прав и возможностей для учебы. Результаты генетического анализа таковы: в целом по выборке внутриспарные корреляции МЗ и ДЗ близнецов — соответственно 0,83 и 0,51; среди родившихся в 1931 — 1935 гг., перед войной, эти величины равны 0,84 и 0,51; для родившихся после войны и, следовательно, росших в существенно иных условиях корреляции практически такие же: 0,83 и 0,51. В результате оценки наследуемости оказались несколько выше тех, которые получают обычно: $h^2 = 2(r_{МЗ} - r_{ДЗ}) = 0,64$ (как правило, они колеблются вокруг 0,50). Возможно, это отражает действие каких-то факторов, специфичных для Норвегии, но нам сейчас важно обратить внимание на то, что изменения (даже существенные) социальной среды воспитания, находящиеся в пределах экологической адекватности для человека, не меняют зависимость вариативности интеллекта от вариативности генотипов в данной популяции.

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

Сводка результатов, имеющихся сегодня по разлученным МЗ близнецам, приведена в работе Т. Бушара [206]. Всего было проведено пять

Сравниваемые группы	Корреляции	Количество		Введенная средняя
		корреляции	испытуемых	
1	2	3	4	5
МЗ близнецы, воспитанные вместе		34	4672	0,86
МЗ близнецы, разлученные		3	65	0,72
Средний родитель — средний ребенок, вместе*		3	418	0,72
Средний родитель — один ребенок, вместе		8	992	0,50
ДЗ близнецы, воспитанные вместе		41	5546	0,60
Сиблинги, воспитанные вместе		69	26473	0,47
Сиблинги разлученные		2	203	0,24
Один из биологических родителей — ребенок, вместе		32	8433	0,42
Один из биологических родителей — ребенок отцовский		4	814	0,22
Полусиблинги**		2	200	0,31



* Средний родитель, средний ребенок — оценки интеллекта, усредненные для обоих родителей или для всех детей семьи; вместе — живущие в одной семье.

** Дети, имеющие только одного общего родителя.

Примечание. На горизонтальных линиях — медианы коэффициентов корреляции по каждой из анализируемых работ. Стрелки обозначают корреляции, ожидаемые в случае, если бы IQ полностью определялся аддитивной генетической изменчивостью.

Рис. 9.2. Сходство по интеллекту в биологических семьях, у близнецов и в приемных семьях [207].

**Внутриклассовые корреляции по IQ и размеры выборок
в пяти исследованиях разлученных МЗ близнецов**

Исследования	Количество пар	Усредненная корреляция
Ньюмен, Фримен, Холзинер; США; 1937	19	0,71
Шилдс; Великобритания; 1962	38 (37)*	0,75
Жуел-Нильсен; Дания; 1980	12	0,69
Бушар, Ликкен, Макги, Сегал, Теллеген; США; 1990	48 (42, 43)	0,75
Педерсен, Пломин, Нессельроде, Макклин; Швеция; 1992	45	0,78
Взвешенная средняя корреляция		0,75

* Две или три цифры даны в тех случаях, когда использовались несколько тестов интеллекта и выборки различались по объему.

таких исследований, они охватывают от 12 до 45 пар разлученных МЗ близнецов. Интеллект диагностировался разнообразными тестами IQ. В сокращенном виде их результаты приведены в табл. 9.2, взятой из этой работы.

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

Еще в 1958 г. А. Анастаси [181] детально проанализировала первую работу по разлученным МЗ близнецам, имевшую довольно большую выборку — 19 пар [344]. 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).

В целом А. Анастаси заключает, что различий по IQ, порожденных случайными факторами, в этой группе разлученных МЗ нет, но отчетливо прослеживается положительное влияние образования. Иными словами, разлучение само по себе не приводит к возникновению различий; «психологически разлучение — не география» [181; с. 298].

Позже, в 1974 г., вышла нашумевшая и обсуждаемая до сих пор работа Л. Кэмина «Наука и политика IQ» [303]. Она может служить хорошим примером анализа первого из указанных выше вопросов.

Л. Кэмин заново обработал данные, полученные Дж. Шилдсом на 40 парах английских разлученных близнецов 8-59 лет. Оказалось, что 27 из них воспитывались в родственных семьях, причем чаще всего один близнец оставался у матери, а второй воспитывался либо у бабушки по матери, либо у тети. Только 13 пар попали в семьи, не связанные родством. Внутрипарные корреляции по IQ: 0,83 в первом случае и 0,54 — во втором, причем оказалось, что во второй из этих подгрупп один близнец часто оставался у матери, а второй был отдан в семью близких друзей.

У 7 пар были особо сходные условия; здесь корреляция неправдоподобно высока: $r = 0,99$, что значительно выше надежности теста; у остальных 33 пар $r = 0,66$. Более того, оказалось, что определенную роль играет и то, у чьих родственников воспитывался близнец — матери или отца; в первом случае $r = 0,94$, во втором $r = 0,56$.

Только 10 пар были разлучены так, что не воспитывались в родственных семьях и не посещали одну школу, хотя 8 пар из них достаточно часто встречались. Для этих 10 пар $r = 0,47$.

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

Эта работа Л. Кэмина (она касалась и других исследований разлученных МЗ близнецов) вызвала интенсивную и длительную дискуссию [254, 206 и др.]; обсуждаются и детали статистических процедур, и реальный уровень разлученности, возрастные и половые различия выборок и т.д. При этом некоторые различия в оценках внутрипарного сходства разлученных МЗ близнецов, конечно, констатируются, но оно (сходство) никогда не снижается до уровня корреляций, получаемых, например, в парах, объединенных общей средой, но не имеющих общих генов (приемные сиблинги, усыновитель и приемный ребенок). В группе МЗ близнецов, оценивающих степень своей разлу-

ченности как высокую, Т. Бушар получил средние оценки IQ, соответствующие общей близнецовой популяции; стандартные отклонения — на уровне нормативной популяции; а внутриклассовую корреляцию, говорящую о сходстве интеллекта у близнецов каждой пары, равную 0,76 [206]. Обратим особое внимание на то, что это — практически то же сходство, которое констатируется во всех исследованиях разлученных МЗ близнецов и совпадает с усредненным по этим работам коэффициентом корреляции (табл. 9.2). Поэтому такого рода анализ не опровергает утверждений о наличии генетического компонента в изменчивости оценок интеллекта, но он очень информативен, так как показывает, насколько важно знать, что реально означает «разлучение» близнецов.

С этим связан и второй вопрос — о релевантности оцениваемых параметров сред, в которых живут разлученные близнецы, той психологической черте, которая подлежит изучению. Т. Бушар [206] отмечает, что в экстремально разные условия МЗ близнецы попадают редко и оценка их среды чаще идет в континууме одного измерения (например, хорошая — плохая). Кроме того, регистрировались такие явные индикаторы среды, как образование родителей, социоэкономический статус, размер семьи, физические характеристики среды, а также подверженный ошибкам самоотчет родителей о стиле воспитательской практики. Все это необходимо, но может оказаться не столь важным для исследуемой психологической черты. Значительно важнее знать различия по релевантным этой черте параметрам среды. Например, близнецы могут попасть в среды, похожие по уровню образования, количеству книг и т.д., но один может быть окружен любовью, а другой — обделен ею, подвергаться насмешкам и т.д.

К сожалению, как отмечает Т. Бушар, несмотря на годы совместных усилий психологов, мы сегодня мало знаем о среде, релевантной интеллектуальному развитию и формированию личностных черт. Что же касается давно известных связей социально-экономической ситуации в семье и интеллекта детей, то в них есть существенный генетический компонент, равный, по результатам метаанализа, 0,33 [206]. Вместе с тем часто констатируется даже большее сходство разлученных близнецов, чем выросших вместе, во всяком случае, по личностным чертам; объяснение этому обычно находят в особенностях взаимодействия в близнецовой диаде; например, упоминавшиеся в главе VII ролевые отношения могут снижать сходство по эмоциональности. По-видимому, здесь и проявляются некоторые релевантные признаку-объекту исследования психологические факторы, Права А. Анастаси: разлучение — не география.

Дополнительно к изложенному скажем о некоторых деталях,

На первый взгляд, сходство разлученных близнецов должно зависеть и от возраста разлучения: чем дольше они жили вместе, тем выше должно быть их сходство. В работе Шилдса средняя внутриварная разность баллов IQ у 19 пар,

разлученных до 9 месяцев жизни, равна 8,81; у 12 пар, разлученных после 1 года — 9,76. То же установлено в упоминавшемся исследовании Ньюмена с соавторами: в 4 парах, разлученных в возрасте 1 месяца жизни, средняя внутривпарная разность IQ равна 2,7 балла, у разлученных после 1,5 лет (8 пар) — 10,5 балла. Возможно, играет роль и возраст тестирования: в этой работе у 5 пар в возрасте до 15 лет средняя разность составляла 2,6 балла, а у 5 пар старше 30 лет — 9,2 балла (в обеих подгруппах возраст разлучения был очень разным: в первой — от 1 месяца до 2 лет, во второй — от 6 месяцев до 6 лет).

Некоторую критику вызывает в целом хорошо спланированное Миннесотское исследование 48 пар разлученных МЗ близнецов [208]. Она вызвана следующим обстоятельством: близнецы были разлучены в среднем в возрасте 5 месяцев жизни, вновь объединились в среднем в 30 лет, но тестирование производилось более 10 лет спустя. Авторы считают, что это не вносит искажающих влияний, так как значимые для формирования интеллекта годы к этому времени уже прошли, а опыт взрослого возраста на оценки интеллекта не влияет. Однако с этой точкой зрения не согласны некоторые исследователи, считающие (исходя в основном из результатов, полученных в работе с животными), что изменения в мозговых структурах и, следовательно, в интеллектуальных функциях происходят и во взрослом возрасте [см., напр., 443].

Принимая для собственного обсуждения эти соображения, обратим, тем не менее, внимание на то, что все имеющиеся исследования разлученных МЗ близнецов, каждое из которых, естественно, имеет те или иные источники искажений (поскольку это эксперимент, который не планируется, его ставит сама жизнь), дает удивительно однотипные результаты; сходство разлученных МЗ близнецов по интеллекту всегда достаточно высоко.

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

Первая работа, проведенная по полной схеме метода, принадлежит М. Скодак и Г. Скилзу [405]. Они прослеживали развитие 100 детей, усыновленных в возрасте до 6 месяцев жизни; интеллект диагностировался в 2; 4; 7 и 13 лет. Результаты наблюдений отражены в табл. 9.3. Более поздняя и полная сводка содержится в уже упоминавшейся работе Т. Бушара и М. Макги [207; см. также 132]. Ее данные приведены в табл. 9.4, объединившей все исследования приемных детей до 1980 г.

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

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

**Средние баллы IQ у приемных детей и корреляция IQ детей
и их родных матерей [по: 405]**

Тест	Средний возраст приемных детей		Интеллект, баллы		Корреляция с IQ родной матери
	годы	месяцы	среднее	станд. отклон.	
Бине, ревизия Кульмана	2	2	117	13,6	0,00
Стенфорд-Бине, 1916	4	3	112	13,8	0,28
Стенфорд-Бине, 1916	7	0	115	13,2	0,35
Стенфорд-Бине, 1916	13	6	107	14,4	0,38
Стенфорд-Бине, ревизия 1937	13	6	117	15,5	0,44

Таблица 9.4

**Корреляции по интеллекту, полученные в исследованиях
приемных детей до 1980 г. [по: 207]**

Группы родственников и типы связей	Количество пар	Средне-взвешенная корреляция
Родители и дети		
Генетические (биологические родители и их отданные дети)	814	0,22
Средовые (родители-усыновители и их приемные дети)	1397	0,19
Генетические плюс средовые (родные родители и дети в обычной семье)	8433	0,42
Сиблинги		
Генетические (сиблинги разлученные)	203	0,24
Средовые (генетически между собой не связанные приемные сиблинги)	714	0,32
Генетические плюс средовые (сиблинги, живущие вместе)	26473	0,47
Идентичные близнецы		
Генетические (разлученные)	65	0,72
Генетические плюс средовые (живущие вместе)	4672	0,86

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

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

Через 10 лет после первичного тестирования оно было повторено, в нем участвовала 181 семья, тестированию подвергались только дети. Использовались тесты Векслера и тест Бета; были оценены и некоторые личностные характеристики. Результаты, относящиеся к интеллекту, полученные в данном исследовании, отражены в табл. 9.5.

Главное в таблице заключается в том, что корреляции по интеллекту усыновленных детей значительно выше с биологическими

Таблица 9.5

Корреляции между родителями (первое тестирование) и детьми (первое тестирование и повторное — через 10 лет)

Сравниваемые пары	Биологически не связанные		Биологически связанные		
	О. х ус.	М. х ус.	О. х род.	М. х род.	Б.м. х отд. реб.
Родитель и ребенок в первом тестировании					
Векслер/Векслер	0,19	0,13	0,29	0,04	0,36
Бета/Векслер	0,08	0,10	0,09	0,14	0,23
Родитель в первом тестировании и ребенок — во втором					
Векслер/Векслер	0,10	0,05	0,32	0,14	0,39
Бета/Векслер	0,07	-0,02	0,26	0,19	0,26
Векслер/Бета	0,15	0,07	0,16	-0,01	0,78
Бета/Бета	0,08	-0,02	0,20	0,21	0,33
Количество пар	248-257	242-248	90-93	87-90	(а)

Примечание. О., М. — отец и мать (усыновители); ус. — их приемные дети; род. — их родные дети (т.е. в той же семье); Б.м. — биологическая мать отданного на воспитание ребенка. Буква (а) означает, что родители тестировались разными методами: 21 человек — по Векслеру, 199-200 — по Бета.

матерями, чем с приемными родителями (сравните два первых и самый правый столбцы), причем это сходство сохраняется в ряду лет, когда дети вырастают (см. результаты второго тестирования). А ведь эти матери имели контакты со своими детьми только в первые дни их жизни!

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

Генетико-математическая обработка полученных результатов дала оценку наследуемости, равную 0,78. Это — наследуемость в узком смысле, ее аддитивная часть (см. гл. I и IV), в отличие, например, от оценок, получаемых методом разлученных МЗ близнецов, где аддитивный и доминантный компоненты объединены и дают меру наследуемости в широком смысле, говорящую о причинах популяционной изменчивости. Дж. Лоэлин, И. Хорн и Л. Виллерман отмечают также, что генетические влияния на вариативность IQ с возрастом увеличиваются, и считают возрастную динамику генотип-средовых соотношений одной из главных задач психогенетических исследований. В качестве второй задачи, решению которой могут помочь исследования приемных детей, они называют выяснение дифференцированных влияний семейной среды на интеллектуальное развитие членов семьи [321].

Второе крупное исследование приемных детей — Колорадский проект. Он тоже реализуется по полной схеме метода, включающей диагностику детей, их приемных и биологических родителей. Начался он в 1974 г. как большое лонгитюдное, мультивариативное исследование, с минимизацией селективного размещения детей по семьям-усыновительницам и параллельной оценкой тех же параметров в контрольной группе обычных семей, подобранных в соответствии с экспериментальной группой. В программу была включена детальная оценка семейной среды.

В начале исследования участвовали 245 семей-усыновительниц и 245 биологических семей, детей тестировали в возрасте 1 года, 2, 3 и 4 лет (к возрасту 4 года осталось 183 и 166 семей соответственно). Планировалось исследовать этих детей по крайней мере до 16 лет, когда они смогут работать с теми же тестами, с которыми работали их родители за 15 лет до того (кроме биологических матерей тестировались 20% биологических отцов отданных детей). У детей и родителей оценивался широкий спектр когнитивных и личностных черт, интеле-

ресы и специальные способности, поведенческие проблемы, употребление алкоголя и других средств и т.д.; были получены и разнообразные дополнительные сведения: рукость, 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 внутрисемейное сходство у первых существенно ниже, чем у вторых (14 корреляций из 21). Например, сходство по интеллектуальному развитию в 1 и 2 года между родными сиблингами оценивается корреляцией, равной 0,37 и 0,42, между приемными — 0,03 и 0,12; по обобщенным вербальным характеристикам в 3 года 0,11 и -0,05, в 4 года 0,42 и 0,17 и т.д. В целом, несмотря на некоторые исключения, генетически связанные дети — родные братья и сестры — более похожи друг на друга, чем приемные сиблинги, имеющие только общую среду.

Более того, по данным Колорадского проекта, и межвозрастные корреляции по интеллекту (общему, вербальному и пространственному) выше в группе биологических сиблингов, чем приемных [362]. 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 (гл. VI, VII) в вариативности психологических признаков у человека. Как отмечалось, это взаимодействие можно изучать, только помещая животных с идентичными генотипами в разные среды или, наоборот, воздействуя одной и той же средой на известные своими различиями генотипы. Понятно, что в работе с человеком оба пути исключены. Но если дети, имеющие биологических матерей с 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.

Например, в работе Л. Виллерман [451] показано, что интеллект приемных детей, попавших в семьи с одинаково хорошими условиями, существенно зависит от интеллекта их биологических матерей. Если последние имели IQ > 120 баллов, то около половины их отданных детей имеют столь же высокие оценки IQ и никто не имеет оценок ниже 95 баллов. Если же биологические матери, наоборот, имели сниженный (но в пределах нормы) IQ — 95 баллов и ниже, то их дети, попав в такие же хорошие условия воспитания, дают иное распределение баллов IQ: 15% их имеют тоже низкие оценки; остальные — средние, но, главное, никто не имеет высоких.

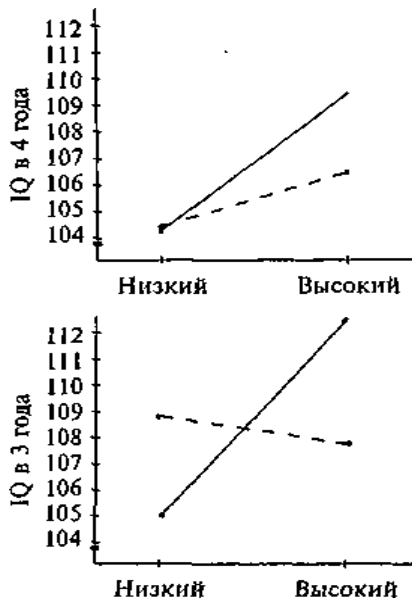


Рис. 9.2. Взаимодействие темперамента и среды. В 3 и 4 года эмоциональность, взаимодействуя с общей оценкой домашней среды (генеральным фактором в методике ДОМ) предсказывает IQ [по: 362].

- Дети с высокой эмоциональностью.
- Дети с низкой эмоциональностью.

уровень интеллектуального развития, причем в 3 и 4 года эта зависимость имеет разную форму, особенно у детей с низкой эмоциональностью. А по данным рис. 9.3 оказывается, что оценки интеллекта ребенка более стабильны в том случае, если их матери обладают более высоким нейротизмом; рис. 9.4 говорит о том, что сходство IQ родителей и детей существенно зависит от активности как черты ребенка: оно тем выше, чем выше активность; но это справедливо только для тех детей, чьи родители имеют высокий интеллект.

Таким образом, выясняются многие конкретные факторы, опосредующие и формирование индивидуального интеллекта, и его стабильность, и сходство по IQ родителей и детей.

В Колорадском проекте реализована еще одна потенциальная возможность метода: экспериментально показана пассивная генотип-средовая корреляция, ранее лишь постулированная. Она оценивалась как отношение разности вариативностей признака у детей в биологичес-

Таким образом, фенотипическое значение признака — в данном случае баллы IQ — зависит от взаимодействия данных генотипов с данной средой. Модель метода приемных детей позволяет понять самые разные варианты такого взаимодействия: особенностей самого ребенка со средой; индивидуальности его биологических родителей с той же средой; возрастную динамику этих взаимодействий и т.д.

Коротко разберем информативные примеры, приведенные на рис. 9.2-9.4. Напомним, методика ДОМ (гл. VI) включает четыре основные шкалы, полученные в результате факторизации, и одну обобщенную оценку. Шкалы: Игрушки, Материнская включенность. Поощрение успехов (Encouraging Developmental Advance), Ограничение-Наказание. Из рис. 9.2 следует, что в зависимости от общей оценки домашней среды дети с разной эмоциональностью обнаруживают разный

ких и приемных семьях к его вариативности в биологических семьях. Такой показатель возможен, поскольку селективного размещения детей по семьям-усыновительницам нет и вариативность когнитивных черт во всех трех группах родителей практически одинакова [362] (табл. 9.6).

Как и предполагалось в теории [3961], роль пассивной ГС-корреляции с возрастом уменьшается; в 4 года она ответственна менее чем за 2% вариативности оценок против 11% в 1 год. Таким образом, межиндивидуальная вариативность оценок общего интеллекта в значительной мере определяется генетической вариативностью. Иными словами, различия между людьми по баллам IQ есть результат не только обучения и воспитания, но и различий в их наследственности. Это не означает, что среда не играет существеннейшей роли: реализация индивидуальной нормы реакции будет разной в разной среде; причем, по-видимому, в изменчивости интеллекта большую роль играет индивидуальная, а не общесемейная среда.

К факторам индивидуальной среды, значимым для индивидуального развития, относятся и такие (формальные, легко регистрируемые и стабильные показатели, как порядковый номер рождения ребенка, интервалы между рождениями пробанда и ближайших к нему сиблингов, пол ребенка и т.п. В ряде работ показано, например, 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

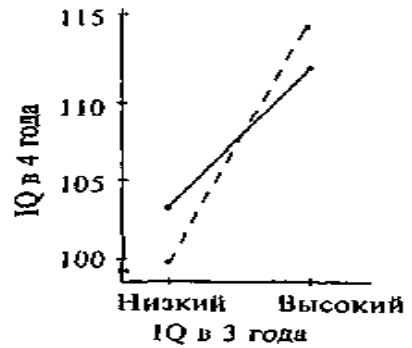


Рис. 9.3. Взаимодействие наследственности и возрастной стабильности. Стабильность IQ с 3 до 4 лет различна у детей, имеющих матерей с разным нейротизмом [по: 362].
 ●— Биол.матери с высоким нейротизмом.
 ●- - Биол.матери с низким нейротизмом.

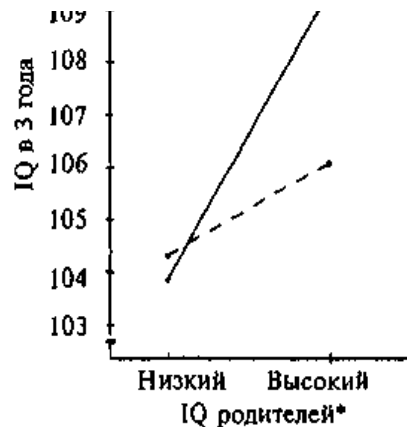


Рис.9.4. Сходство родителей и детей IQ различается как функция активности ребенка [по: 362].

- Дети с высокой активностью.
- - Дети с низкой активностью.

* В этой части работы данные биологических и приемных родителей по определенным соображениям объединены [362, с.241].

**Пассивная ГС-корреляция для вариансы IQ приемных
и родных детей в Колорадском исследовании**

Измерение	Возраст (годы)	Вариансы IQ у детей		Варианса, обуслов- ленная пассивной ГС-корреляцией
		приемны х	родных	
Бейли, умственное развитие	1	134,6	151,3	11,0
Бейли, умственное развитие	2	216,1	256,0	15,6
Стенфорд-Бине, IQ	3	196,0	201,6	2,8
Стенфорд-Бине, IQ	4	139,2	141,6	1,7

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 [53]. Последнее недавно получило свое экспериментальное подтверждение [150]; обедненная речевая среда становится причиной отставания в речевом и, как следствие, интеллектуальном развитии ребенка.

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

2. ИССЛЕДОВАНИЕ ВЕРБАЛЬНОГО И НЕВЕРБАЛЬНОГО ИНТЕЛЛЕКТА

Следующим шагом в анализе интеллектуальных способностей стала попытка выяснить, нет ли закономерной динамики генотип-средовых соотношений в изменчивости оценок, получаемых по отдельным субтестам. Естественной гипотезой было предположение о том, что невербальные, т.е. «свободные от влияния культуры», характеристики окажутся под большим влиянием факторов генотипа, чем вербальные.

Обобщения некоторых работ [322] показали, что устойчивых закономерностей здесь нет. В четырех работах одна и та же когнитивная способность (вербальная, пространственная и др.) могла занимать совсем разные ранговые места по выраженности генотипических влияний — от первого до четвертого места.

Те же результаты были получены при сопоставлении 10 исследований, включавших измерения первичных способностей по Терстону:

вербальных, пространственных, числовых. Однако авторы отмечают, что относительно большие различия во внутрипарном сходстве МЗ и ДЗ близнецов (и следовательно, больший коэффициент наследуемости) обнаруживают группа пространственных тестов, словарный запас и рассуждение.

Большая генетическая обусловленность вербальных тестов — факт неожиданный, но повторяющийся в разных работах. В работе Р. Пломина [355] суммированы некоторые данные [см. также 132]. В Норвежском исследовании взрослых близнецов (по 40 пар МЗ и ДЗ близнецов, тест Векслера) по вербальному IQ корреляция МЗ $r_{\text{МЗ}} = 0,88$, $r_{\text{ДЗ}} = 0,42$, откуда $h^2 = 2(0,88 - 0,42) = 0,92$; по невербальному: $r_{\text{МЗ}} = 0,79$, $r_{\text{ДЗ}} = 0,51$, следовательно, $h^2 = 0,56$. В шведском лонгитюдном исследовании близнецов 12 и 18 лет вербальные тесты обнаружили большую генетическую обусловленность, чем невербальные в 18 лет ($h^2 = 0,70$ и $h^2 = 0,50$ соответственно), причем с возрастом наследуемость повышается особенно отчетливо именно для вербальных способностей (с 0,20 в 12 лет до 0,70 в 18 лет).

В более раннем шведском исследовании [294], охватившем большие группы МЗ (269 пар) и ДЗ близнецов (532 пары), результаты оказались теми же: наследуемость вербального интеллекта 0,34; невербального — 0,22. Хотя здесь в целом оценки наследуемости ниже обычно получаемых, все же вариативность вербальных способностей обнаруживает большую зависимость от факторов генотипа.

Выяснилось также, что, вопреки ожиданиям, невербальные способности более чувствительны к влияниям среды. Оригинальную экспериментальную модель для проверки этого предположения использовала Е. Уилсон [цит. по: 132]. 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.

Чем можно объяснить парадоксальный факт большей генетической обусловленности вербального интеллекта, пока неясно. Возможно, прав А. Дженсен, полагая, что вес генетического компонента в вариативности любого теста отражает удельный вес в этом тесте фактора «g», т.е. фактора общего интеллекта [296]. Эти исследования еще впереди.

Систематических исследований отдельных когнитивных функций — внимания, памяти и т.д. — практически нет, хотя они поддаются го-

раздо более четкому, чем интеллект, определению и, соответственно, более адекватной диагностике. Это должно было бы сделать их более удобным объектом психогенетического изучения; однако реально они исследуются лишь постольку, поскольку включены в различные тестовые батареи.

Тем не менее некоторые обобщения есть. Одно из них — в табл. 9.7.

Таблица 9.7

Средние внутриварные корреляции, полученные в близнецовых исследованиях специальных способностей [по: 132]

Специальные способности	r_{MZ}	r_{DZ}	$r_{MZ} - r_{DZ}$	h^2	Количество исследований
Вербальная понятливость	0,78	0,59	0,19	0,38	27
Математические	0,78	0,59	0,19	0,38	27
Пространственные представления	0,65	0,41	0,23	0,46	31
Память	0,52	0,36	0,16	0,32	16
Логическое рассуждение	0,74	0,50	0,24	0,48	16
Беглость речи	0,67	0,52	0,15	0,30	12
Дивергентное мышление	0,61	0,50	0,11	0,22	10
Точность	0,70	0,47	0,23	0,46	15
Успешность в усвоении языка	0,81	0,58	0,23	0,46	28
Успешность в изучении социальных дисциплин	0,85	0,61	0,24	0,48	7
Успешность в изучении естественных дисциплин	0,79	0,64	0,15	0,30	14
Все способности	0,74	0,54	0,21	0,42	211

Наименьший коэффициент наследуемости — в изменчивости оценок дивергентного мышления — способности человека генерировать новые идеи, альтернативные решения проблем и т. д., т.е. способности, близкой к понятию творческой, креативности. Максимальное влияние генотипа — опять-таки в вербальном субтесте — способности к логическому рассуждению, в перцептивной скорости и пространственных способностях. Однако и в этих оценках роль среды достаточно велика (средовую изменчивость читатель может оценить в первом приближении сам, воспользовавшись формулами, изложенными в гл. VIII).

В работе Л. Кардона и Д. Фулкера [228] были объединены данные, полученные при лонгитюдном прослеживании приемных и биоло-

гических сиблингов (по 100 человек) и при использовании метода близнецов (по 50 пар МЗ и ДЗ). Авторы исходили из иерархической модели интеллекта, предполагающей наличие нескольких уровней специфических, но коррелирующих между собой способностей, формирующих, в конечном счете, общий интеллект — фактор «g». Соответственно такому пониманию для выделения компонентов фенотипической дисперсии они использовали и иерархическую генетико-математическую модель,

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

Возрастная динамика генотип-средовых отношений в изменчивости отдельных когнитивных характеристик в диапазоне 6-14 лет была показана Н.М. Зыряновой [35a]: оказалось, что невербальный интеллект в большей мере определяется наследственностью, чем вербальный, и самое большое значение $h^2 = 0,84$ констатируется в 7 лет. Оценки наследуемости вербального и общего интеллекта значительно ниже: 0,03—0,26 для первого и 0,26—0,52 — для второго (с максимумом в 10 лет).

В.Ф. Михеев [97] и И.С. Аверина [2] показали большую наследственную обусловленность невербальной памяти по сравнению со словесно-логической. В первой из этих работ, проведенной на близнецах 10-20 лет (39 пар МЗ и 59 ДЗ), коэффициенты Холзингера для невербальных стимулов трех модальностей (зрительные, тактильные, слуховые) были равны соответственно — 0,93, 0,69 и 0,86, для вербальных зрительных и слуховых — 0,38 и 0,37.

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

В.Д. Мозговой [97] исследовал устойчивость, переключение и распределение внимания у близнецов 10-11, 14-15 и 20-50 лет. Оказалось, что в младшей возрастной группе генетическая обусловленность обнаруживается во всех характеристиках внимания, в двух старших — только в его устойчивости.

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

Наконец, рассмотрим исследование когнитивных стилей — индивидуальных особенностей переработки информации, которые, по-видимому, служат своеобразным связующим звеном между личностными и когнитивными характеристиками в общей структуре индивидуальности [165 и др.]. Наиболее изучена в психогенетике зависимость-независимость от поля, т.е. когнитивный стиль, свидетельствующий о способности человека «преодолевать контекст» и, очевидно, являющийся одним из показателей психологической дифференцированности™ [см. 132]. Как показали многие исследования, он связан с самыми разными личностными особенностями: автономностью, критичностью, социальной независимостью и т.д. [165].

Суммарные данные по исследованиям этого стиля в психогенетике привели в своей работе Е.А. Григоренко и М. ЛаБуда [44] (табл. 9.8).

Таблица 9.8

Психогенетические исследования зависимости-независимости от поля

Пары родственников	Корреляция (взвешен.)	Количество пар
МЗ близнецы	0,663	356
ДЗ близнецы	0,355	240
Сиблинги	0,268	944
Родители X дети	0,282	7022
Разлученные родители X дети	0,065	287
Приемные родители X дети	0,020	287
Со-близнецы X их дети	0,015	100
Супруги со-близнецов X их дети,	0,170	100
Ассортативность	0,177	841

Всего обследовано таким образом более 9000 пар родственников. Этот материал, будучи подвергнут современному генетико-математическому анализу — структурному моделированию, которое позволяет

объединить данные, полученные разными психогенетическими методами, дал оценку наследуемости в $50\% \pm 1,3\%$, Это — меньше, чем коэффициент наследуемости, вычисленный только по близнецовым данным $h^2 = 2(0,663 - 0,355) = 0,61$, и точнее, так как меньше ошибка. Но в обоих случаях в средовом компоненте доминирует индивидуальная среда.

Возможно, не учтенные в исследованиях особенности именно этой среды послужили причиной практически нулевой корреляции между биологическими родителями и их отданными в чужие семьи детьми (см. табл. 9.8), Обратим внимание: если бы использовался только метод приемных детей (как говорилось в гл. VII, имеющий высокую разрешающую способность), то нужно было бы признать средовую природу этого стиля.

* * *

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

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

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

Помимо общесемейной и индивидуальной среды выделяется среда, специфичная для разных вариантов внутрисемейных диад, причем ее влияние на когнитивные способности различно в разных диадах. Общая тенденция такова: близнецовая среда > сиблинговая > родительско-детская > двоюродных родственников; эти типы сред объясняют, соответственно, 35, 22, 20, 11% дисперсии [444]. При этом влияние общесемейной среды падает к подростковому возрасту и практически исчезает у взрослых.

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

Глава X

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ТЕМПЕРАМЕНТА

1. ЧТО ТАКОЕ ТЕМПЕРАМЕНТ?

К темпераменту традиционно относят формально-динамические характеристики поведения человека, «характеристики индивида со стороны динамических особенностей его психической деятельности, т.е. темпа, быстроты, ритма, интенсивности составляющих эту деятельность психических процессов и состояний» [118]. Черты темперамента определяют не столько то, *что* человек делает, сколько *как* он это делает, иначе говоря, они не характеризуют содержательную сторону психики (хотя, конечно, опосредованно влияют на нее).

Концепции темперамента весьма разнообразны. Начало его изучения обычно приписывают двум врачам — древнегреческому Гиппократу (V-IV вв. до н.э.) и древнеримскому Галену (II в. до н.э.). Описанные ими четыре основных темперамента (холерика, сангвиника, флегматика и меланхолика) существуют и в современных классификациях. По-видимому, древним ученым удалось выделить и описать очень существенные, удержавшиеся в течение веков типы чело-

веческого поведения. Однако они пытались не только описать внешние особенности поведения, но и найти их причину. В соответствии со взглядами того времени эти темпераменты связывались с разными сочетаниями основных «жидкостей» человеческого тела. Позднее неоднократно предпринимались попытки связать темперамент человека с его анатомией или физиологией, в том числе с индивидуальными особенностями функционирования центральной нервной системы. Обзор современных концепций темперамента, представлений о его структуре и экспериментальных подходов к его изучению дан в книге М.С. Егоровой [58].

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.

Вспомним, например, исследование ткачих-многостаночниц [74], 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, которые должны были осложнить продуктивную работу. Речь шла о подвижности нервных процессов (т.е. предположительно — об одном из факторов, определяющих темперамент); оказалось, что требуемый производством темп выполнения профессиональной деятельности выдерживали и «подвижные», и «инертные», но достигалось это за счет разного стиля выполнения производственного процесса. Он-то и компенсировал «природную» дефицитность темповых характеристик.

Соотношение темперамента и характера, в конечном счете, сводится к проблеме «индивид и личность». Если фенотипические признаки, характеризующие динамическую сторону поведения, могут быть продуктом и темперамента, и личностных установок, то как различать их? По-видимому, и здесь решающим может выступить «генетический аргумент»: понимая личность как системное образование, от-

ражающее социо-культурный контекст, общественные отношения, в которые включен человек, мы, очевидно, не можем относить к этому уровню в структуре индивидуальности наследственно заданные свойства. Они принадлежат индивидуальному уровню, объединяющему сложившиеся в эволюции и в индивидуальном развитии биологические, — в частности, кодированные в геноме, — характеристики индивидуальности. Поэтому правы А. Басе и Р. Пломин [222; см. также 132, гл. VIII; 58], включающие наследуемость в число критериев, обязательных для отнесения той или иной психологической черты к темпераменту.

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

Даже в тех случаях, когда эти два термина — темперамент (*temperament*) и личность (*personality*) разводятся, речь идет скорее об объемах понятий, чем о разных подструктурах или уровнях интегральной индивидуальности. Дж. Лоэлин, например, ставя вопрос о соотношениях этих двух терминов, пишет: «В основном мы будем использовать личность как более широкий термин, в то время как темперамент ограничивается такими аспектами личности, которые проще, раньше проявляются в онтогенезе, часто ассоциируются с эмоциональной экспрессией» [318; с. 4]. В качестве иллюстрации он использует следующее рассуждение: пугливость может быть характеристикой темперамента ребенка в возрасте 1 года; она же может быть характеристикой поведения человека 21 года; в тех пределах, в которых мы считаем, что эти две характеристики есть одно и то же, с более или менее прямой передачей в ряду лет, она может рассматриваться как черта темперамента и у 21-летнего человека. Однако у него пугливость, вероятно, впитала в себя дополнительные черты, отражающие предыдущий социальный опыт, удаляющий ее от первоисточника, от корней, что и заставляет обозначить ее более широким термином «личностная черта».

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

Трудности, связанные с проблемой «темперамент—характер», заставляют некоторых исследователей считать, что черты темперамента в чистом виде могут быть диагностированы только у младенцев, когда социальный опыт минимален. Наиболее полно возрастной аспект психогенетических исследований темперамента обобщен в упомянутой книге Дж. Лоэлина [318]. Дальнейшее изложение в основном — извлечения из этой книги.

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

В исследовании М. Риза [по: 318], проведенном на 45-47 парах МЗ близнецов, 38-39 однополых парах и 70-82 парах разнополых ДЗ первых дней жизни (3,7 дня для доношенных и 46,9 дня для недоношенных или имевших медицинские проблемы, ликвидированные к моменту обследования), у тех и других получены одинаково низкие внутрисемейные корреляции по четырем чертам темперамента (возбудимость, способность успокаиваться и др.) и по характеристикам активности во сне и бодрствовании. Корреляции у МЗ близнецов колеблются в пределах 0,06-0,31, у однополых ДЗ они равны 0,06-0,59, у разнополых — 0,13-0,30. Автор полагает, что главной причиной этого являются пренатальные условия и особенности родов; аргументом в пользу такого объяснения служат корреляции между различиями по поведенческим характеристикам, с одной стороны, и весом при рождении и тесту Апгар, говорящему о физиологической зрелости новорожденного, — с другой. Как заключает Дж. Лоэлин, в этом возрасте гены не являются основным источником индивидуальных различий по темпераменту «или, точнее, еще не являются».

В ближайшие месяцы ситуация существенно меняется. В четырех исследованиях, проведенных с близнецами 10 возрастов — от 3 до 12 месяцев жизни (группы МЗ — от 29 до 117 пар, ДЗ — от 18 до 213 пар), использовавших разные методики оценки поведения детей — от лабораторных до наблюдения, только в одном случае сходство в парах ДЗ близнецов оказалось выше, чем МЗ; в остальных 9 возрастных группах корреляции МЗ выше, чем ДЗ. Коэффициент наследуемости, правда, пока невелик — в среднем около 30%, но генетические влияния уже вполне отчетливы.

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

По данным того же исследования, в течение первых двух лет МЗ близнецы оказываются более похожими и по возрастной динамике оценок, получаемых по шкалам темперамента и личности; усредненные по нескольким шкалам и возрастным этапам (в пределах 9-48 ме-

сцев) 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.

Э.Ф. Кириакиди [77] у близнецов 21-25 месяцев жизни ($x = 23$ мес.) оценивала, среди прочего, особенности поведения по методике Н. Бейли (одна из наиболее распространенных и хорошо отработанных шкал для диагностики детского развития). Эта часть шкалы объединяется в три фактора, два из которых могут быть отнесены к категории темперамента: эмоциональность — экстраверсия и активность. Результаты показали, что на абсолютные оценки по этим факторам влияют конкретные особенности домашней среды: наличие в семье бабушки, систематические игры родителей с детьми, хорошие жилищные условия. Однако внутриспарное сходство и, следовательно, коэффициент наследуемости от этих обстоятельств не зависит. Генетический компонент обнаружился только в дисперсии оценок эмоциональности (0,30 и 0,47 при двух разных способах вычисления). Индивидуальные различия по активности полностью определяются средой, причем в обоих случаях большую роль играет индивидуальная среда. Но при этом эмоциональность и активность оказались связанными генетической корреляцией ($r_G = 0,45$), что свидетельствует о наличии у них некоторой общей основы, общей системы генов, определяющих вариативность обеих черт.

Несколько иной подход к исследованию динамики поведения детей был реализован в Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании, в котором были выделены 9 компонентов, описывающих динамику поведения ребенка: активность (главным образом двигательная), регулярность (ритмичность появления поведенческих реакций, например, проявлений голода, отправления физических функций, смены циклов сна и бодрствования и т.д.); приближение-удаление (иначе обозначается как реакция к/от: направление эмоционального и двигательного ответа на новые стимулы); адаптивность (реакция на новую ситуацию); интенсивность реакции любого знака; порог активности; доминирующее настроение; отвлекаемость (легкость изменения поведения в ответ на новые ситуации); внимание/настойчивость (длительность какой-либо деятельности и способность продолжать ее вопреки помехам). На основе Нью-Йоркского лонгитюдного исследования А. Торгерсен провела близнецовое исследование, результаты которого в табл. 10.1 [по: 132; гл. VIII].

Таким образом, уже начиная примерно с 9 месяцев жизни проявляется генетически заданная индивидуальность в сфере динамических характеристик поведения ребенка, т.е. темперамента.

Поданным, полученным в Нью-Йоркском лонгитюдном исследовании (оно началось в 1957 г.; первичная выборка — 133 ребенка раннего возраста), был выделен синдром трудного темперамента. Его признаками являются: низкая ритмичность, преобладание негативного настроения, слабая реакция «к», плохая адаптивность и высокая интенсивность реакций.

Оказалось, что этот синдром устойчив в первые годы жизни. В Нью-Йоркском исследовании в парах возрастов получены положительные корреля-

Внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов в исследовании темперамента А. Торгерсен

Показатели темперамента	Возраст		
	2 месяца	9 месяцев	6 лет
Активность	1,52	5,26***	11,34***
Регулярность	4,98**	12,86***	4,22***
Приближение-удаление	0,83	6,77**	8,80***
Адаптивность	0,57	2,28*	2,23*
Интенсивность	2,55*	5,32***	9,56***
Порог реактивности	2,82**	9,90***	2,91***
Настроение	1,54	3,31**	3,32**
Отвлекаемость	1,40	3,94***	—
Внимание-настойчивость	"	4,40***	5,13***

Примечание. Внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов оценивалось по соотношению дисперсий внутрипарных разностей. Значимое F-отношение говорит о большем сходстве МЗ по сравнению с ДЗ и, следовательно, о наличии генетического компонента в изменчивости признака.

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$

ции: 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 (подумаем: ведь это интервал в 15-20 лет!).

Более того, 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).

По данным упоминавшегося близнецового исследования А. Торгерсен, 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 ($c^2 = 0,55$), и еще один — негативное настроение — индивидуальной средой ($e^2 = 0,63$). Правда, в двух последних признаках влияния наследственности тоже констатируются: $h^2 = 0,26$ и 0,37 соответственно (см. [132; гл. VIII]).

3. ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕРТ ТЕМПЕРАМЕНТА У ВЗРОСЛЫХ

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

Напомним, что шкала экстраверсии объединяет такие характеристики, как социабельность, активность, оживленность, доминантность и т.п.; центральное ядро нейротизма —эмоциональная стабильность-нестабильность, уровень эмоциональности в целом, но с ним коррелируют самооценка, осторожность и т.п. (однако это не клинический невротизм!); психотицизм, выделенный позже, характеризует агрессивность, холодность, эгоцентричность, отсутствие эмпатии и т.п. (но с ним коррелирует и креативность). На «низких» концах трех указанных суперфакторов индивидуальности располагаются: интроверсия, эмоциональная стабильность, Я-контроль [246,250].

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 [246].

Психогенетические исследования, суммированные Р. Пломиним с соавторами [364], 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. Важно, что примерно те же оценки получены в независимом исследовании, проведенном в Австралии: внутрипарные корреляции МЗ и ДЗ близнецов (всего 2903 пары) по экстраверсии равны 0,52 и 0,17, по нейротизму 0,50 и 0,23. Коэффициент наследуемости по экстраверсии выше, по нейротизму примерно тот же, что свидетельствует о хорошей воспроизводимости результатов. В некоторых работах получено очень низкое сходство ДЗ близнецов — более чем вдвое ниже сходства МЗ, что говорит, по-видимому, о неаддитивном типе наследования. У разлученных МЗ (95 пар) и разлученных ДЗ близнецов (220 пар) сходство по экстраверсии выражается коэффициентами 0,30 и 0,04 и по 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 нейротизма [364].

Более полно относящиеся к этим характеристикам данные проанализированы в упомянутой книге Дж. Лоэлина [318]. Вот некоторые из них.

В табл. 10.2 и 10.3 приведены результаты четырех исследований разлученных близнецов: финского, шведского, британского, Миннесотского (США). В трех первых большинство близнецов были разлучены на первом году жизни, но некоторые пары — лишь после 10 лет; в Миннесотской выборке разлучение произошло в возрасте менее 3 мес, и длилось не менее 5 лет. Во всех группах некоторые пары имели контакты уже после разлучения, некоторые вновь объединились перед самым тестированием. Однако в любом случае это — близнецы, которые значительную часть своего детства провели в разных домах, т.е. в разной среде, и потому их сопоставление с выросшими совместно близнецами вполне информативно.

Таблица 10.2

Корреляции по экстраверсии в четырех исследованиях разлученных близнецов [по: 318]

Группы близнецов	Финское		Шведское		Миннесотское		Британское	
	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	я	<i>r</i>	л
МЗ _р	0,38	30	0,30	95	0,34	44	0,61	42
МЗ _{вм}	0,33	47	0,54	150	0,63	217	0,42	43
ДЗ _р	0,12	95	0,04	220	-0,07	27		
ДЗ _{вм}	0,13	135	0,06	204	0,18	114		

Примечание. Здесь и в табл. 10.3: МЗ_р, ДЗ_р — разлученные близнецы; МЗ_{вм}, ДЗ_{вм} — пары, выросшие вместе; *n* — количество пар.

Таблица 10.3

Корреляции по нейротизму в четырех исследованиях разлученных близнецов [318]

Группы близнецов	Финское		Шведское		Миннесотское		Британское	
	<i>r</i>	<i>n</i>	<i>r</i>	я	<i>r</i>	я	<i>r</i>	я
МЗ _р	0,25	30	0,25	95	0,61	44	0,53	42
МЗ _{вм}	0,32	117	0,41	151	0,54	217	0,38	43
ДЗ _р	0,11	95	0,28	218	0,29	27		
ДЗ _{вм}	0,10	135	0,24	204	0,41	114		

Статистическая оценка согласованности результатов всех четырех исследований экстраверсии показала их хорошее соответствие друг другу; иначе говоря, эти результаты не случайны и могут быть объединены.

Согласованность результатов исследований нейротизма ниже, чем в данных по экстраверсии. Причиной могут быть и различия в разных версиях этой шкалы (что неизбежно при адаптации методики к разным популяциям), и большая межпопуляционная вариативность по эмоциональности в сравнении с экстраверсией и т.д. Однако посмотрим: разлученные МЗ близнецы внутрипарно более похожи, чем ДЗ, вместе выросшие, т.е. имеющие одну среду (в двух выборках из трех), а в двух случаях их сходство выше, чем у МЗ, живущих вместе. Последнее обстоятельство часто объясняется тем, что у разлученных близнецов отсутствует распределение ролей в паре, снижающее их сходство (вспомним данные В.В. Семенова, приведенные в гл. VII: внутрипарные корреляции по оценкам базовых эмоций в парах с ролевыми отношениями значительно ниже, чем без них).

Любопытны данные, полученные методом семей МЗ близнецов: в американском исследовании, включавшем 149 пар взрослых МЗ близнец X его ребенок и 121 пару со-близнец родителя X тот же ребенок, получены корреляции: по экстраверсии 0,18 и 0,24, по нейротизму 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 нейротизму. Все корреляции низки, однако все же они по экстраверсии выше, чем по нейротизму. Кроме того, в аналогичном шведском исследовании корреляции с родителями выше, чем с генетически таким же, но не воспитывающим ребенка человеком [318].

Метод приемных детей дал в разных работах различающиеся результаты. Корреляции детей по экстраверсии и нейротизму и с биологическими родителями, и с усыновителями невысоки: самые высокие ($r=0,21$) с биологическим отцом и матерью в одних исследованиях л такой же — с приемным отцом — в одной, британской выборке. Правда, в большинстве случаев сходство с биологическими родителями все же немного выше, чем с усыновителями. Такая неопределенность результатов может быть, например, следствием выборочных ошибок; однако статистическая проверка согласованности данных разных авторов по экстраверсии показала их гомогенность, т.е. отсутствие случайных влияний. Сложнее картина с нейротизмом, где в целом согласованность результатов ниже, чем в оценках экстраверсии.

Суммируя эти данные, 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% — индиви-

дуальной среде, генотип-средовыми взаимодействиями и ошибкой измерения. Некоторую роль (примерно 4% дисперсии) играет специфическая среда МЗ пар.

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

Как видим, оценки наследуемости экстраверсии и нейротицизма, или «суперфакторов индивидуальности», как их иногда называют, в обобщениях Р. Пломина и Дж. Лоэлина в основном совпадают.

Характеристики индивидуальности, близкие к этим параметрам, содержатся и в других описательных схемах, например в схеме Р. Кеттела, в ММРІ и др. В сводной таблице осуществленных до 1976 г. работ, которую приводят Л. Ивс, Г. Айзенк и Н. Мартин [246], коэффициенты наследуемости по признакам, релевантным экстраверсии Айзенка, колеблются от 0,0 до 0,83; по нейротицизму — от 0,0 до 0,81. По психотицизму (исследованному меньше) картина чуть иная; самый высокий коэффициент наследуемости ниже, чем в двух предыдущих чертах: $H = 0,0-0,57$. По данным австралийского близнецового исследования, генетические факторы определяют 36-50% дисперсии оценок психотицизма; 20-40% зависят от индивидуальной среды и 24-30% — от ошибки измерения. Столь же широки различия и в оценках средовых влияний для всех трех черт.

При помощи одной из таких систем дескрипторов, диагностирующей эмоциональность, активность к социальности, т.е. близкой к схеме Айзенка, обследовались разлученные близнецы старшего возраста ($x = 59$ лет). Корреляции оказались следующими: по эмоциональности 0,30; по уровню активности 0,27; по социальности 0,20. Подбор модели дал наследуемость указанных черт в 40, 25, 25% соответственно. В силу того, что эти параметры по психологическому содержанию близки экстраверсии и нейротицизму, мы можем сделать вывод: с возрастом влияние наследственности на вариативность этих индивидуальных черт падает.

В семейных исследованиях результаты часто различаются, но всегда сходство в парах родители X дети и в сиблинговых парах существенно ниже, чем в близнецовых; приемные же дети со своими биологическими родителями имеют близкую к нулю корреляцию [там же].

Низкое сходство сиблингов по экстраверсии и нейротицизму было обнаружено в оригинальном исследовании Т.Д. Думитрашку [54]. Эти характеристики диагностировали у первых трех детей (30 человек) в 4-5-летних семьях по достижении каждым из них одного и того же возраста ($x = 9,5$ лет). В отличие от интеллекта, по которому корреляции сиблингов были высокими (0,36-0,78), по нейротицизму 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 [318].

Возможно, причина этого кроется и в стиле семейной социализации, и в особенностях психодиагностических методик, и в ролевых отношениях, складывающихся в близнецовых и сиблинговых диадах. Вероятные влияния среды на результаты генетических исследований темперамента проанализированы М.С. Егоровой и В.В. Семеновым [132; гл. VIII], а также в работе М.С. Егоровой [55, 57]. В.В. Семенов обнаружил отчетливую зависимость оценок внутриварного сходства по эмоциональному статусу от распределения ролей в паре: наличие лидера и ведомого снижало внутриварное сходство и по самооценке, и по экспертным оценкам второго близнеца и матери. Такая же картина получена и по показателям нейротизма: в парах с комплементарными отношениями корреляции МЗ и ДЗ близнецов равны 0,76 и 0,58, а с ролевыми 0,17 и -0,20, однако для экстраверсии внутриварные отношения оказались несущественными, в обоих типах пар МЗ более похожи, чем ДЗ (0,61 и 0,37 — в парах без ролей, 0,75 и 0,44 — с выделением лидера и ведомого).

Правда, в более поздней работе М.С. Егорова [57] предположила, что, несмотря на расхождение в абсолютных оценках различных особенностей поведения, даваемых разными экспертами, уровень внутриварного сходства и, следовательно, оценки наследуемости могут оставаться теми же. Однако, как следует из приводимых ею данных, это не всегда так. Например, наследуемость двигательной активности действительно оказывается одинаковой по оценкам матери, воспитателей в детском саду и учителей (0,96; 0,91; 0,92 соответственно), но по познавательной активности картина иная (0,28; 0,38; 0,79) и т.д.

Помимо таких, относительно простых по составу, схем описания той подструктуры индивидуальности, которую можно отнести к категории темперамента, существуют более сложные схемы, включающие в себя и черты, которые в отечественной психологии относят скорее к уровню собственно личностных черт. Наиболее известны 16-факторная шкала личностных черт Р.Кеттелла и так называемая «Большая пятерка»* — менее известная у нас модель описания личности, построенная на основе суждения людей о себе и о других (т.е. на имплицитных, субъективных представлениях, воплощенных в прилагательных, используемых людьми для описания индивидуальности).

«Большая пятерка», вызвавшая немало споров [90], завоевывает все большую популярность, появляются попытки свести более слож-

* На русском языке наиболее полное ее описание содержится в книге Я. тер Лаака «Психодиагностика: проблемы содержания и методов» [90]. По этой книге дается и обозначение факторов.

ные, дробные схемы дескрипторов индивидуальности к пяти факторам. В основном варианте эти пять факторов обозначаются так:

- 1) экстраверсия, энергетика, энтузиазм (Surgency);
- 2) готовность к согласию, альтруизм, расположение (Agreeableness);
- 3) добросовестность, ответственность (Conscientiousness);
- 4) нейротизм, склонность к отрицательным эмоциям, невротичность (Emotional Stability);
- 5) открытость, оригинальность (Culture/Openness).

Дж. Лозлин в упомянутой книге, обобщив имеющиеся исследования (их, правда, немного) с помощью метода подбора моделей, приходит к следующим выводам. Аддитивный генетический компонент объясняет 22-46% дисперсии факторов «Большой пятерки», причем выше всего генетические влияния в пятом и первом факторах. Небольшой эффект имеет специфическая сиблинговая среда (4-11%), кроме первого фактора, где ее величина столь мала, что ею можно пренебречь. Заметна роль и специфической среды МЗ пар: она ответственна за 11-19% вариативности первых четырех факторов и 2-5% — последнего, пятого. И наконец, половина дисперсии (44-55%) остается пока не объясненной; она может определяться и индивидуальной средой, и гено-средовым взаимодействием, и ошибкой измерения.

В этих результатах наиболее близкие к понятию темперамента факторы — первый (экстраверсия) и четвертый (эмоциональная стабильность) — имеют при использовании разных генетико-математических моделей 27-36% наследуемости и небольшое, но четкое влияние МЗ среды (15 и 17% соответственно).

По-видимому, исследования генотип-средовых отношений в оценках динамической стороны поведения затруднены и из-за более низкой надежности диагностических методик, и из-за чувствительности данных параметров к оттенкам диадических взаимодействий (например, в парах близнецов). Все это еще подлежит дальнейшему изучению, и оценки компонентов фенотипической дисперсии этих признаков, вероятно, могут меняться.

* * *

Многие динамические характеристики поведения человека формируются под большим или меньшим влиянием факторов наследственности, причем это влияние обнаруживается уже на первом году жизни. Относительно же генетических влияний на экстраверсию и нейротизм можно сделать два вывода. Во-первых, обе черты обнаруживают умеренную наследуемость, причем в экстраверсии ее влияние, очевидно, несколько выше, чем в нейротизме. Во-вторых, классический близнецовый метод дает более высокие оценки наследуемости,

чем семейный и метод приемных детей. Это расхождение может быть отчасти следствием не-аддитивного генетического компонента, особенно в вариативности оценок экстраверсии.

Добавим, что существенную роль могут играть и специфические особенности диадических взаимодействий в парах близнецов и сиблингов, однако они оказывают, по-видимому, разное влияние на разные характеристики индивидуальности.

Глава XI

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ДВИЖЕНИЙ

1. ДВИЖЕНИЕ КАК ОБЪЕКТ ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

В работах, анализирующих результаты психогенетических исследований когнитивных функций и личностных характеристик, иногда отмечается целесообразность изучения более «простых» признаков, к которым чаще всего относят сенсорные пороги и скорость двигательных реакций. Бесспорно, простые признаки — более удобный и перспективный объект генетического исследования. Когда же речь идет о двигательных (которые теперь часто называют «моторными» — от англ. «motor») функциях, то их перспективность повышается еще и благодаря тому, что они позволяют достаточно точно задавать, менять, контролировать условия их реализации. Контур их регуляции (и саморегуляции) достаточно хорошо изучен [14, 19, 168, 75 и др.], поэтому экспериментатор может избирательно влиять на те или иные звенья функциональной системы, выясняя роль каждого из них в реализации движения. Такой возможности не предоставляет, пожалуй, никакая другая психологическая функция.

Вместе с тем скорость двигательной реакции имеет высокую ретестовую надежность: корреляции времени реакций (ВР) в повторных экспериментах, в том числе при проведении их разными экспериментаторами (коэффициент константности), или двух частей ряда измерений, полученных в одном опыте (коэффициент однородности), колеблются, за редким исключением, вокруг величин 0,8-0,9 [123]. Все это, вместе с относительной простотой регистрации реакции, сделало движение, двигательную реакцию одним из наиболее широко используемых объектов экспериментальных исследований в психологии.

Помимо самой двигательной сферы (включающей и такие специфически человеческие формы, как речевые движения и письмо), с

помощью двигательных реакций тестируются и изучаются особенности темперамента, сенсорные функции, психофизиологические и интеллектуальные характеристики и т.д. Только благодаря движению человек получает некоторые виды сенсорной информации (например, зрительная перцепция существует благодаря движениям глаз, гаптическая — благодаря движениям кисти и пальцев). Именно изучение движений как средства активного взаимодействия со средой привело Н.А. Бернштейна еще в 40-х годах к созданию физиологии активности — новой и очень продуктивной области, тесно смыкающейся с психологией [14]. Некоторые авторы даже включают движение как обязательный компонент в определение термина «поведение»,

Индивидуальные характеристики двигательных реакций коррелируют с психометрическими оценками интеллекта. Судя по некоторым данным, эта связь выше, если измеряется время реакции выбора, а не простой двигательной, и с увеличением числа альтернатив корреляция увеличивается (наиболее отчетливо — у лиц с низким IQ). Кроме того, с IQ выше коррелирует интраиндивидуальная вариативность ВР, а не средняя его величина для данного индивида; чем выше IQ, тем ниже вариативность ВР. Наконец, есть сведения о том, что латентный период двигательной реакции и скорость самого движения по-разному коррелируют с IQ (вторая выше, чем первый), но вместе они дают корреляцию с IQ примерно такую же, как, например, тест Равена с тестом Векслера [250, 251].

Вместе с тем «простоту» двигательных актов не надо преувеличивать. Даже простейший из них предполагает постановку цели движения («модели потребного будущего» — по Н.А. Бернштейну, «акцептора результатов действия» — по П.К.Анохину), формирование и реализацию адекватной задаче моторной программы («подвижного функционального органа» — по А.А. Ухтомскому), обратную связь — оценку и коррекцию результата движения. В лабораторном эксперименте к этому добавляются восприятие и запоминание инструкции, принятие решения об осуществлении или, наоборот, торможении реакции и т.д. Наконец, необходимо различать движение-реакцию и движение-акцию, «живое движение», т.е. не ответ на внешнее раздражение, а решение некоторой задачи. Функциональная структура двигательного действия в этих случаях может сильно различаться [41].

Иначе говоря, движение — это тоже признак-«событие», хотя и легче верифицируемый, чем, например, интеллект.

Однако двигательные реакции имеют несколько особенностей, важных для психогенетического исследования. К ним относится прежде всего их отчетливо фиксируемая тренируемость и, как следствие этого, возможность реализации одного и того же движения на разных уровнях регуляции: осознанной (произвольной) и автоматизированной. Согласно концепции Н.А. Бернштейна, нейрофизиологическое обеспечение движения в этих случаях оказывается разным; поэтому

исследователь получает уникальную возможность оценить генотип-средовые соотношения в изменчивости признака (движения), остающегося фенотипически одним и тем же, но меняющего свои внутренние — психологические и физиологические — механизмы.

По гипотезе А.Р. Лурия, базировавшейся на концепции психического развития Л.С. Выготского, подобный феномен должен существовать и в онтогенезе: с переходом от элементарных, «натуральных» форм функций к высшим, социально опосредствованным, роль генотипа должна снижаться. Некоторые, правда, очень немногие, подтверждения тому есть; однако структурная и функциональная сложность высших психических функций чрезвычайно затрудняет разработку этой гипотезы. Возможность исследовать ее в ситуации лабораторного эксперимента с использованием двигательных реакций, позволяющих более строго контролировать необходимые переменные, представляется более перспективной.

Помимо сказанного, движение как объект психогенетического исследования имеет, очевидно, еще одно преимущество. Как уже отмечалось, одно из основных ограничений метода близнецов заключается в возможности неодинаковых средовых воздействий в парах МЗ и ДЗ близнецов: среда, актуальная для формирования когнитивных и личностных особенностей, у первых может быть более сходной, и тогда получаемые оценки наследуемости окажутся завышенными (см. гл. VII). Когда же речь идет о моторике, мет серьезных оснований полагать, что члены пар МЗ и ДЗ близнецов имеют разные средовые возможности для ее развития [337]; иначе говоря, справедливость постулата о равенстве сред в этом случае более очевидна и, следовательно, получаемые оценки наследуемости более надежны.

Таким образом, движения человека — важный для познания индивидуальности и продуктивный для психогенетического исследования признак.

Однако, хотя еще Ф. Гальтон в работе «Наследственность таланта» [35] отметил передачу в семьях успехов в гребном спорте и борьбе, т.е. наследуемость двигательных качеств человека обсуждалась в хронологически первом же психогенетическом исследовании, движения не стали в психогенетике объектом систематического изучения. Посвященных им работ немного, они разрозненны и не образуют логичной цепи решаемых проблем, поэтому метаанализ, весьма информативный, как мы видели, для исследований интеллекта, здесь невозможен. Для того чтобы хоть как-то упорядочить имеющийся в данной области материал, воспользуемся классификацией этих исследований, предложенной С.Б. Малыхом [132; гл. VI]. Он выделил четыре группы работ, различающихся изучаемыми фенотипами: а) сложные поведенческие навыки; б) стандартизованные двигательные пробы; в) физиологические системы обеспечения мышечной деятельности; г) нейрофизиологический уровень обеспечения движений. Конечно, границы между этими группами условны; например, анатомия мышц и суста-

ВОВ существенно определяет параметры движений, относящихся к первым трем группам; процессы саморегуляции особенно важны для характеристик движений второй и четвертой групп и т.д. Вот почему излагаемый далее материал может быть сгруппирован и иначе*, но эта схема хотя бы в первом приближении систематизирует разрозненные данные, имеющиеся в психогенетических исследованиях моторики.

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

2. СЛОЖНЫЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ НАВЫКИ

К первой группе — сложным поведенческим навыкам — относятся ходьба, почерк, спортивные навыки, мимика и пантомимика и т.д.

Исследования ходьбы были начаты еще в Медико-биологическом институте в конце 20-х годов и касались, главным образом, возраста начала хождения. Самая большая выборка представлена в работе Л.Я. Босик [20], которая, среди прочего, исследовала сроки появления основных двигательных действий ребенка — начала сидения и хождения. В первом случае получен материал для 63 пар МЗ и 59 однополых пар ДЗ близнецов; конкордантность МЗ составила 82,5%, ДЗ — 76,3%, 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.

Сроки начала ходьбы получены у 97 пар МЗ и 97 пар однополых ДЗ близнецов. Конкордантность МЗ близнецов по срокам начала хождения равна 67%, ДЗ — 29,9%; внутриварная разность более 2 месяцев в группе МЗ констатирована у 8,2% пар, в группе однополых ДЗ близнецов — у 25,7% (одновременным началом считалась внутриварная разность не более двух недель). Корреляционный анализ дал $r_{МЗ} = 0,89$, $r_{ДЗ} = 0,74$, откуда $h^2 = 0,30$; и, по той же формуле Игнатьева, 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.

Близкие результаты были получены и другими авторами. По данным Б.А. Никитюка [120], различия в сроках начала прямохождения

* Например, выделяются такие типы двигательной активности: обеспечение позы и равновесия, локомоция, произвольные движения [45].

** Согласно М.В. Игнатьеву, он оценивается по формуле $\eta^2 = 2r_{ДЗ} - r_{МЗ}$, где символ η то же, что теперь обозначается как E_c или c^2 [64].

констатировались у 39,2% МЗ пар и у 72% ДЗ, т.е. конкордантность МЗ существенно выше, чем у ДЗ. Получаемая из этих данных приближительная 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 внутриварных различий у МЗ равна 23,1%; у однополых ДЗ — 44,1%, у разнополых ДЗ — 63,6% [там же]. Возможно, что это говорит о наличии некоторого общего фактора, определяющего общие двигательные способности; однако таких данных пока очень мало.

Названные и другие работы свидетельствуют о том, что возраст, в котором дети начинают самостоятельно ходить, определяется и генетическими, и средовыми факторами, причем влияния среды, по-видимому, имеют несколько большее значение. Конечно, надо иметь в виду, что в этом возрасте еще могут сказываться неблагоприятные обстоятельства внутриутробного развития близнецов, искажающие реальное внутриварное сходство. К сожалению, в опубликованных работах они не контролируются.

Другой тип сложных поведенческих навыков — спортивная деятельность. Ее успешность зависит от очень многих факторов — морфологических, физиологических, психологических, причем значимость каждого из них различна в разных видах спорта, т.е. реально речь может идти о совсем разных двигательных способностях*.

Однако можно оценить наиболее общие характеристики: склонность к занятию спортом вообще и конкретным его видам в частности. Итальянский исследователь Л. Гедда опросил 351 пару близнецов-спортсменов, среди которых надежно диагностированы 92 пары МЗ и 227 пар ДЗ, а затем вычислил конкордантность по занятиям спортом. Оказалось, что среди МЗ близнецов в 66,3% пар спортсменами были оба близнеца, среди ДЗ — 25,8%. Из 60 пар, в которых спортсменом был только один из близнецов, 6% составляли МЗ и 85% — ДЗ [цит. по: 169].

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 [цит по: 169].

Семейное сходство по занятиям спортом обнаружено и другими исследователями. В целом эти работы позволяют считать, что наследственные факторы играют существенную роль в спортивных достижениях

* На русском языке см.: *Благуш П.* К теории тестирования двигательных способностей. М., 1982; *Шварц В.Б., Хрущев С.В.* Медико-биологические аспекты спортивной ориентации и отбора. М., 1984.

ниях. Оценку их значимости в различных компонентах спортивных способностей мы обсудим, когда перейдем к следующим группам работ в соответствии с принятой классификацией. А сейчас приведем данные о мимике и пантомимике.

Мимику и пантомимику близнецов впервые зарегистрировал и сопоставил финский исследователь А. Летоваара [314] во время показа детям-близнецам (всего 69 пар) картинок приятного или отпугивающего содержания. Поведение регистрировалось при помощи скрытой киносъемки и протоколировалось экспериментатором. По «рисунку» мимики полная конкордантность обнаружена у 40,8% МЗ пар и только у 4,3% ДЗ. Более похожими МЗ оказались и по интенсивности мимических процессов, и по типу мимики.

Позже Л. Гедда и А. Нерони [цит. по: 69] изучали мимические реакции у близнецов 5-15 лет (56 пар) во время просмотра кинофильмов. Помимо лицевой мимики учитывалось положение головы, рук и ног. Полностью конкордантными по мимике оказались 79% МЗ пар и только 32,5% ДЗ; дискордантными — 6 и 29% МЗ и ДЗ соответственно. МЗ внутрипарно более похожи и по деталям пантомимики, особенно по положению головы.

Интересную попытку не только описать, но и дать физиологическое толкование результатов предпринял немецкий исследователь П. Сплиндер [цит. по: 209]. У 8 пар МЗ близнецов (21-54 года) и 4 пар ДЗ (20-27 лет) скрытой камерой регистрировалась реакция на испуг, вызываемый неожиданным действием сильных стимулов (главным образом, звуковых). Анализ поведения в этой ситуации позволил автору выделить три фазы реакции: «шейно-плечевая реакция» (плечи вперед, втягивание головы в плечи); сопутствующие защитные движения рук, ног; движения для выяснения причины, вызвавшей испуг. Первая фаза внутрипарно одинакова, т.е. полностью конкордантна, и у МЗ, и у ДЗ близнецов; оборонительные движения рук, туловища и т.д. (как и общее положение тела в этой ситуации) сходны у МЗ и непохоже у ДЗ; третья фаза, с точки зрения автора, по ряду причин для такого анализа непригодна.

У этих же близнецов фиксировались и другие движения: тонкая моторика (вдевание нитки в иголку, подкрашивание губ, бритье и т.д.); грубая моторика — бросание мяча в цель и т.д.; мимика, сопровождавшая любую реакцию или выполнение задания, поза и движения при сидении в кресле. Внутрипарное сходство оценивалось по 4-балльной системе, в процентах к общему числу реакций в данной группе (МЗ или ДЗ близнецов). В табл. 11.1 приведены результаты, полученные при оценке мимических движений.

По другим видам движений МЗ близнецы тоже, как правило, внутрипарно более похожи, чем ДЗ.

Очень маленькое количество пар делает эту работу разведывательной, однако она интересна тем, что в ней, очевидно, впервые дела-

Оценки сходства мимики в парах близнецов (в %)

Близнецы	Оценки сходства			
	Конкордантная	Похожая	Непохожая	Дискордантная
МЗ	89,6	10,4	—	—
ДЗ	3,7	9,3	3,7	83,3

ется попытка объяснить различия генотип-средовых соотношений в разных видах движений их физиологическими механизмами, эволюционными предпосылками и произвольностью-непроизвольностью движения. Так, по мнению П. Спландера, непроизвольные движения мимики имеют более высокую генетическую обусловленность потому, что иннервация мимических мышц идет от промежуточного мозга по экстрапирамидным путям — в них роль наследственности максимальна; в движениях смешанного характера участвуют и экстрапирамидные пути, и пирамидный тракт — и в этом случае сходство МЗ близнецов выше, чем ДЗ, но в целом оно ниже, чем в предыдущей фазе; и наконец, произвольные движения обеспечиваются иннервацией по пирамидному тракту, и потому в них сходство в парах и МЗ, и ДЗ минимально. К экстрапирамидной иннервации относится и «шейно-плечевой рефлекс» (начальная стадия реакции испуга), который является, очевидно, видоспецифической реакцией, свойственной и всем людям (поэтому похожи и МЗ, и ДЗ близнецы), и другим млекопитающим.

Как будет показано далее, произвольная саморегуляция действительно может менять соотношение генетических и средовых детерминант в изменчивости движений.

Почерк близнецов исследовал еще Ф. Гальтон, который отметил широкий диапазон 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 упоминавшейся работе Х. Ньюмена, Ф. Фримена и К. Холзингера [344]. 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. [209]. Из 249 пар МЗ близнецов только у 5% было найдено полное внутриварное сходство почерков [69].

3. ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ТЕСТЫ

Вторая группа исследований объединяет признаки, получаемые в стандартизованных двигательных пробах. Их, в свою очередь, можно разделить на две подгруппы: в одну входят показатели, которые обычно 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. Некоторое обобщение этих данных содержится в работах Р. Коваржа [по: 169] и С.Б. Малыха [132, гл. VI]. К сожалению, исследования проведены с близнецами разных возрастов — от 5 до 25 лет и чаще всего 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. Однако в работе Ф. Вайса [447], 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 ($h^2 = 0,84$).

Как свидетельствуют суммарные данные по нескольким исследованиям [169], наибольшее влияние наследственности испытывает скорость реакции, наименьшее — координация рук (рис. 11.1).

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. Особое направление мысли связано с гипотезой о наличии некоторого общего фактора скорости — индивидуального темпа, характеризующего и двигательные реакции, и перцептивные, мыслительные процессы, опознание, принятие решения и т.д.: если этот общий фактор существует, то должен существовать индивидуальный оптимальный («удобный», «предпочитаемый», «личный») темп, причем его оценки, полученные при решении различных психологических задач, должны коррелировать между собой [см.: 437]. Кроме того, у каждого человека существует также 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.



Рис. 11.1. Суммарные данные о наследуемости (процент дисперсии) физических качеств по данным разных авторов [Kovar, 1981; цит. по: 169].

Правда, А. Анастаси подчеркивает, наоборот, высокую специфичность моторных тестов; она приводит результаты факторно-аналитических работ Э. Флейшмана и его сотрудников, выявивших 11 основных факторов, описывающих двигательные функции, среди них — скоростные факторы; регуляторные; связанные с точностью движений и т.д. Интересно, что одноименные характеристики (например, скорость), но относящиеся к разным органам движений (например, руке и пальцам), входят в разные факторы, т.е. оказываются не зависящими друг от друга. Поэтому вопрос о том, существует ли общий фактор скорости (как, например, фактор общего интеллекта), остается открытым. А для психогенетических исследований двигательные характеристики, как правило, выбираются не столько с целью изучения природы самих двигательных функций, сколько по логике тех задач, в которые данный моторный тест включен: спортивного отбора, этиологии свойств нервной системы и т.д.

Наследуемость самого времени двигательной реакции была предметом изучения в немногих работах; результаты оказались неоднозначными (табл. 11.2).

Приведенные в таблице работы выполнены очень разными методами: различны и экспериментальные модели, и стимулы, и сами движения, и статистическая обработка, поэтому сравнивать их трудно. Однако обратим внимание на то, что нулевые значения коэффициента наследуемости встречаются только в реакциях на звуковой стимул.

Коэффициенты наследуемости времени простой двигательной реакции (ВР) [по: 132; гл. VI]

Год АВТОР публика- ции работы	Стимул ы	Возраст близнец ов (годы)	Количество пар		h ²
			МЗ	ДЗ	
С. Вандерберг 1962 (S. Vandenberg)	Зритель- ные	14-16	42	37	0,22
Й. Шванцара 1966 (J. Svancara)	— " —	6-16	38	156	0,70
Л. Гедда и др. 1970 (L. Giedda et al.)	— —	10-11	10	10	0,87
П. Коми и др. 1973 (P. Komi et al.)	— —	10-14	15	14	0,86
В.И. Елкил, 1974 С.Л. Хоружева.	— —	8-16	18	27	0,40
Л.П. Сергиенко 1975	— " —	12-17	24	26	0,86
Й. Шванцара 1966 (J. Svancara)	Звуковы е	6-16	38	156	0,03
Н.Ф. Шляхта 1975	" —	14-16	19	27	0,0
Т.В. Василец 1975	— " —	7-12	20	20	0,60
Т. А. Пантелеева 1978	— " —	18-28	20	20	0,76- 0,86*

* ВР регистрировалась при четырех интенсивностях звука.

Особенно отличаются от остальных исследований работы Т.В. Василец и Т.Д. Пантелеевой. В первой из них интенсивность стимулов задавалась в единицах индивидуального слухового порога. В свое время этот прием предложил В.Д. Небылицын [118]. Он позволяет уравнивать физиологическую эффективность стимула для разных испытуемых (хотя в физических единицах стимулы у них будут различны).

Во второй работе было использовано необычное движение: перенос руки с клавиши, находившейся на колене сидящего испытуемого, на клавишу, расположенную на уровне плеча. Такое движение позволяло зарегистрировать активность *m.biceps* и, благодаря этому, разложить суммарное время реакции на ряд составляющих, образующих премоторное и моторное время. У испытуемых вырабатывали автоматизированный двигательный навык реакции выбора из двух альтернатив и оценивали генотип-средовые соотношения в вариативности каждого компонента движения. Выяснилось, что в начале работы, на этапе вработывания, влияния генотипа обнаруживаются только в двух из пяти показателей; когда же навык автоматизировался, генетически детерминированными оказались все пять.

Психологические и нейрофизиологические механизмы движения на этих двух этапах различны: в периоде вработывания движение осуществляется по

механизмам осознанной произвольной саморегуляции, на этапе же автоматизации навыка произвольность, осознанность движения сведена к минимуму. Очевидно, есть основания полагать, что «вмешательство» сознательного контроля снижает удельный вес генотипической составляющей в дисперсии параметров двигательной реакции.

Попытка более детально изучить динамику генотип-средовых соотношений при изменении отдельных звеньев контура саморегуляции (задачи, мотивации и др.) была предпринята С.Н. Иванченко и С.Б. Малыхом [35а]. Во всех шести сериях экспериментов, различавшихся условиями деятельности испытуемого, независимо от изменения их схем, наибольший вес имеет в целом индивидуальная среда. При этом обнаружилось половое различие: у девочек большую роль играет общесемейная среда, у мальчиков — индивидуальная. Это — интересная попытка понять, за счет каких компонентов функциональной системы меняется структура фенотипической дисперсии ВР; неопределенность же результатов, возможно, является следствием смещения факторов, задаваемых экспериментатором (изменение мотивации и т.д.), с естественно наступающей, по мере работы, тренировкой двигательной реакции и, следовательно, изменением ВР.

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

В изложенной выше экспериментальной схеме Т.А. Пантелеевой переделка производилась после автоматизации предыдущей реакции выбора (и, кроме того, в данном случае интенсивность звуковых стимулов так же, как в работе Т.В. Василец, задавалась в единицах индивидуального порога). Результаты показали, что генетический компонент обнаруживается в самой первой реакции после получения инструкции реагировать иначе, чем до нее, и затем — после автоматизации нового навыка. Можно предположить, что физиологические особенности человека, обозначаемые термином «подвижность нервных процессов», детерминируют в данном случае именно первую реакцию после получения инструкции к изменению навыка; затем включается осознанная произвольная саморегуляция — активная ориентировочная деятельность, и повторяется картина выработки навыка, имевшая место до переделки.

В экспериментах Т.В. Василец ВР измерялась более традиционным способом — нажатием на кнопку в ответ на звуковой сигнал. Специфика этой работы заключалась, во-первых, в том, что, как уже говорилось, интенсивность звука задавалась в децибелах к индивидуальному порогу и, во-вторых, темп подачи стимулов тоже индивидуализировался, поскольку отсчитывался от так называемого критического интервала — предельного для данного испытуемого темпа, при кото-

ром он еще выполняет данную деятельность без ошибок. Кроме того, переделка производилась после предварительной тренировки. Все это должно было максимально уравнивать действие различных побочных факторов, поскольку элиминировалось влияние интенсивности стимула и индивидуального темпа, и обнаружить эффект самой переделки, т.е. психологических процессов, обеспечивающих изменение реакции в соответствии с новой инструкцией.

Эксперименты проведены с близнецами двух возрастных групп: 7-11 лет и 33-55 лет, по 20 пар МЗ и ДЗ в каждой. Результаты таковы: а) само изменение латентных периодов реакции в ходе переделки по сравнению с их величинами до ее начала не обнаруживает генотипических влияний ни у старших, ни у младших; б) если о трудности переделки судили не по латентным периодам, а по количеству допущенных ошибок, то генетический компонент констатировался в старшей группе; в) при оценке индивидуальных особенностей переделки по обобщенному показателю, включающему и скорость, и точность реакций, генетическая обусловленность обнаруживается только у детей 7—11 лет.

Генотипическая обусловленность двигательной переделки (действия переключения) была получена и в работе Н.Ф. Талызиной с соавторами [144] на небольшой выборке близнецов: $r_{мз} = 0,74$; $r_{дз} = 0,31$, откуда $h^2 = 0,86$. Это — одна из немногих в психогенетике работ, реализованных в русле определенной психологической концепции, в данном случае — теории планомерного формирования умственных действий П.Я. Гальперина, позволяющей определенным образом анализировать динамику действия в процессе его становления, функционирования и изменения. Используя метод контрольного близнеца, авторы показали, что действие переключения и переделка сигнального значения стимулов — не одно и то же и что при разных способах формирования действия переключения его скорость может зависеть и не зависеть от подвижности нервных процессов. Иначе говоря, выявлены «те преобразования деятельности, которые ведут к перестройке ансамблей психофизиологических функций», т.е. мы опять сталкиваемся с ситуацией, когда фенотипически идентичные действия могут иметь совсем разные внутренние механизмы и, соответственно, разные причины межиндивидуальной вариативности.

По-видимому, эти работы подтверждают сказанное выше: считающийся «простым» и потому удобным для психогенетического исследования признак, а именно двигательная реакция, есть тоже признак-«событие»: в зависимости от уровня саморегуляции (произвольной или автоматизированной), от обобщенности операций и т.д. его изменчивость может определяться разными факторами.

Как уже говорилось, двигательные реакции удобны для психогенетического изучения и тем, что позволяют достаточно четко изменять условия их реализации и тем самым выяснять влияние различных факторов на генотип-средовые соотношения. К таким факторам отно-

сится, например, тренировка движений: изменит ли она внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов и, соответственно, коэффициент наследуемости?

Ответ на этот вопрос находим в давней, но до сих пор часто цитируемой работе К. Макнемара [337], который провел исследование на близнецах старшего школьного возраста (17 пар МЗ и 48 пар ДЗ) (табл. 11.3). Выполнялись 5 двигательных тестов, диагностирующих главным образом тонкие двигательные координации и имеющих достаточно высокую ретестовую надежность (0,79-0,94).

Таблица 11.3

Коэффициенты внутриклассовой корреляции по успешности выполнения двигательных тестов [337]

№ п/п	Тесты	Близнецы	Фон	Тренировка	
				до	после
1	Ротор	МЗ	0,956	0,899	0,894
		ДЗ	0,508	0,450	0,614
2	Тремор	МЗ	0,866	-	-
		ДЗ	0,246	—	—
3	Скорость вращения ручного вала	МЗ	0,830	-	-
		ДЗ	0,447	—	—
4	Упаковка катушек	МЗ	0,639	0,620	0,608
		ДЗ	0,508	0,413	0,592
5	Сортировка карт	МЗ	0,767	0,861	0,817
		ДЗ	0,512	0,612	0,538

Тренировка для всех испытуемых была стандартной и проходила блоками: по 10 упражнений в первом тесте (всего он выполнялся 70 раз) и по 4 упражнения — в четвертом и пятом тестах (всего в каждом по 28 выполнений). Абсолютные оценки успешности выполнения теста повысились, естественно, у всех близнецов (хотя результаты ДЗ выше, чем МЗ), но внутрипарное сходство существенно изменилось только у ДЗ, причем в одном тесте (четвертом) повышение внутрипарного сходства ДЗ привело к снижению коэффициента наследуемости практически до нуля. Однако обратим внимание на то, что и в фоновых измерениях наследуемость оценок, получаемых в этом тесте, была самой низкой ($h^2 = 0,26$). Интересно, что повышение внутрипарного сходства ДЗ происходит главным образом к концу тренировки: в пер-

вом и четвертом тестах в первом блоке внутрипарные корреляции ДЗ равны 0,445 и 0,375 соответственно, а в седьмом тесте — 0,601 и 0,549. В пятом тесте сходство снижается в парах и МЗ, и ДЗ. Таким образом, тренировка, меняя абсолютные оценки успешности, в двух случаях из трех не ликвидирует генетический компонент фенотипической изменчивости этих признаков, 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.

Чем больше разница между ВР на минимальный и максимальный стимулы, тем круче падение кривой, графически изображающей эту закономерность, и тем больше коэффициент «b» в уравнении регрессии $y = a + bx$, описывающей эту закономерность математически. В дифференциальной психофизиологии благодаря работам В.Д. Небылицына [109, 110] этот показатель используется для оценки чувствительности: чем выше последняя, тем выше физиологическая эффективность стимула (особенно слабого) и тем короче ВР на него.

Исследования «закона силы» у близнецов трех возрастных групп (8—11, 13—16 и 33-56 лет) показали наличие выраженного генетического контроля и одновременно его снижение у подростков по сравнению с двумя другими группами: коэффициент наследуемости (по Холзингеру) равен 0,89; 0,45; 0,93 в трех группах соответственно. Невысокая наследуемость вариативности «b» у подростков была ранее показана Н.Ф. Шляхтой: $r_{мз} = 0,466$, $r_{дз} = 0,301$, $h^2 = 0,33$; в исследовании же другой группы взрослых близнецов (правда, на небольшой выборке) коэффициент Холзингера оказался равным 0,93 [97].

Снижение генетических влияний в подростковом возрасте авторы связывают с гормональной перестройкой. Изменяется не только коэффициент наследуемости, но и абсолютные значения коэффициента «b»: в этой группе близнецов они оказываются ниже, чем в двух других группах — и младшей, и старшей (это означает меньшую выраженность «закона силы», т.е. ускорение реакции при усилении стимула у подростков меньше). Уменьшение роли генетических факторов в пубертатном возрасте показано и для некоторых нейрофизиологических признаков [89, 162].

Таким образом, наследственность существенно определяет различия между людьми не только по признакам, являющимся разовыми, «дискретными» измерениями конкретной психологической функции (например ВР, баллы IQ), но и по их индивидуальной динамике, формирующейся при изменении условий деятельности, т.е. по вариативности в проявлениях некоторых закономерностей.

Наконец, последняя характеристика, относящаяся к этой группе показателей, — индивидуальный темп (иногда его обозначают как

«персональный» или «личный» темп). Его оценки получаются в самых разных методических вариантах: как темп постукивания (теппинг-тест), предпочитаемый на слух темп (например, задаваемый метрономом), темп выполнения любых ритмичных действий — обычных в повседневной жизни (ходьба, письмо) или в специальной экспериментальной задаче (например, в реакции выбора из нескольких альтернатив или времени опознания). В зависимости от задачи работы оценивается удобный («оптимальный») или максимальный темп.

Одна из первых фундаментальных работ в данной области принадлежит немецкой исследовательнице. Фришайзен-Кёлер [263], которая на большой выборке, включавшей и близнецов (правда, с очень широким возрастным разбросом — от 6 до 59 лет), 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.

Оценки, получаемые в теппинг-тесте, как правило, внутриспарно более сходны у МЗ близнецов, чем у ДЗ; правда, коэффициенты наследуемости широко варьируют: от 0,32 до 0,87 [см.: 132; гл. VI]. В работе И. Фришайзен-Кёлер [263] было получено отчетливое сходство по этим оценкам родителей и детей: у двух «быстрых» родителей 56% детей — тоже «быстрые», 4% — «медленные», остальные — «средние», если же оба родителя «медленные», то ни один ребенок не обнаруживает высокого темпа, 7% — «медленные» и 29% — «средние».

В работе Т.А. Пантелеевой и Н.Ф. Шляхты у близнецов 13-16 лет также были получены доказательства наследуемости теппинга: корреляции в парах МЗ в обоих случаях существенно выше, чем у ДЗ: 0,779 и 0,151 для «удобного» темпа, 0,687 и 0,246 — для максимально возможного [97].

По предельному темпу выполнения некоторых экспериментальных заданий МЗ также имеют более высокие корреляции, чем ДЗ. В работе Т. Г. Хамагановой и соавторов [162] 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) внутриспарное сходство предельного темпа было существенно выше у МЗ: $r_{МЗ} = 0,677$ и $r_{ДЗ} = 0,028$ 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 [97].

Наследуемость именно максимального темпа выполнения некоторых несложных двигательных задач у детей 7-8 лет (35 пар МЗ, 29 пар ДЗ близнецов) получена и Т.А. Мешковой [113]; разложение фенотипической дисперсии выделило 37—78% генетической вариативности, в то время как в дисперсиях тех же оценок, но полученных в условиях «удобного» темпа, за исключением одной задачи (из пяти), генетического компонента не обнаружено. Вариативность обобщенных темповых оценок для двух групп двигательных задач, из которых одна включала простые двигательные автоматизмы типа теппинг-теста, а вторая — более сложные движения, также оказалась больше зависящей от наследственности в ситуации максимального темпа (особенно в первой из этих групп) и только от среды (общесемейной и индивидуальной) — при «удобном» темпе деятельности. Самые выраженные влияния наследственности — в вариативности обобщенных оценок максимального темпа выполнения простых двигательных автоматизмов (80,5% дисперсии). Аналогичные оценки более сложных движений определяются в примерно равной степени (30-35%) наследственностью, общей и индивидуальной средой.

Таким образом, в этой группе признаков, характеризующих темп двигательных реакций человека, соотношение генетических и средовых детерминант зависит, очевидно, и от типа движения (простое или сложное), и от предельных скоростных возможностей человека.

4. ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ДВИЖЕНИЙ

Последнюю группу составляют признаки, относящиеся к физиологическим системам обеспечения движений: характеристики дыхания и кровообращения, особенности функционирования мышечного аппарата, аэробная и анаэробная работоспособность и т.д. Далекое не все они исследованы с точки зрения генетической; некоторые будут рассмотрены в главах, посвященных психофизиологическим признакам. Мы же сейчас коротко рассмотрим данные об одном интегральном показателе физических способностей, а именно о максимальном потреблении кислорода (МПК), поскольку они могут служить хорошей моделью для изучения других физиологических характеристик. МПК говорит о работоспособности систем, обеспечивающих кислородом организм, в том числе и мышечную деятельность.

Относительно МПК известно следующее: его среднепопуляционная величина - около $40 \pm 4-5$ мл/мин/кг, оно не меняется суще-

ственно с возрастом (во всяком случае, в пределах детства и юношества), 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 и суммированные В.Б. Шварцем, дали оценки наследуемости 0,66—0,93, и, кроме того, обнаружено сходство в парах родители X дети [97]. Автор приходит к выводу, что, хотя тренировки могут поднять МПК, «пределы роста, по-видимому, лимитированы индивидуальным генотипом» [там же; с. 159].

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

Генетически заданным оказался и другой механизм энергетического обеспечения мышечной активности — анаэробные процессы; по данным разных авторов, коэффициент наследуемости соответствующих показателей колеблется в пределах 0,70-0,99.

Возможно, что именно аэробные и анаэробные процессы, будучи генетически детерминированными, обуславливают и наследуемость тех двигательных функций, реализация которых зависит от их эффективности. В целом же данный уровень (физиологическое обеспечение движений) исследован, пожалуй, меньше всего.

* * *

Движения человека, их индивидуальные особенности — весьма перспективный объект психогенетического исследования, позволяющий достаточно четко задавать и фиксировать психологические условия реализации движения, менять стимульную среду, задачу, биомеханику, исследовать разные уровни обеспечения движения и т.д. Однако пока таких работ очень мало и они скорее ставят вопросы, чем отвечают на них. С точки зрения психологической, среди продуктивных гипотез выделяются, по-видимому, две: первая — об изменении генотип-средовых соотношений в вариативности фенотипически одного и того же движения при изменении механизмов его реализации, т.е. включения его в различные функциональные системы; и вторая — о динамике этих соотношений при переходе от индивидуального оптимума к предельным возможностям данной функции.

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

Принято считать, что генотипические особенности могут влиять на поведение человека и на его психику лишь постольку, поскольку они влияют на морфофункциональные характеристики, являющиеся материальным субстратом психического. Вот почему 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.

Теоретическим основанием для постановки исследований такого рода служит представление об индивидуальности человека как целостной многоуровневой биосоциальной системе, в которой действует принцип антиципации (т.е. предвосхищения) развития. Исходя из этого принципа можно полагать, что первичный в структуре индивидуальности генетический уровень инициирует развитие сопряженных с ним морфологического и физиологического уровней, а те в свою очередь во взаимодействии со средой создают условия для возникновения психических новообразований. Таким образом, исследование генотипических и средовых детерминант психофизиологических характеристик становится звеном, связующим индивидуальный геном и индивидуальные особенности психики человека. Отсюда вытекает и стратегия исследований, а именно: подход к изучению детерминации индивидуальных особенностей психики путем оценки роли генотипа в меж-

индивидуальной изменчивости существенных в этом плане психофизиологических признаков.

При такой постановке вопроса закономерным и необходимым становится исследование роли факторов генотипа в формировании физиологических систем организма, и в первую очередь ЦНС.

Глава XII

ГЕНЕТИКА МОЗГА: МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ И УРОВНИ АНАЛИЗА

1. УРОВНИ АНАЛИЗА ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ДЕТЕРМИНАЦИИ ЦНС

При изучении строения и работы ЦНС как относительно самостоятельные выделяются следующие уровни анализа: клеточный, морфофункциональный и системный. Каждый уровень имеет собственные объекты исследования и изучает присущие этим объектам закономерности функционирования. Соответственно вопрос о роли генотипа в формировании ЦНС также должен рассматриваться применительно к трем перечисленным уровням. Первый связан с генетической детерминацией функций клеточных элементов и нервной ткани, второй — морфологических и функциональных особенностей отдельных образований, из которых состоит головной мозг, третий — организации функциональных систем, лежащих в основе поведения и психики.

НЕЙРОННЫЙ УРОВЕНЬ

«Строительные блоки» нервной системы — нервные клетки (нейроны). Главной особенностью нейронов является способность наружной мембраны генерировать нервные импульсы и через особое образование — синапс — передавать информацию от одного нейрона к другому. Импульс передается через синапс с помощью особых биохимических веществ-посредников (медиаторов). Синапсы и медиаторы могут быть как возбуждающие, так и тормозные. Предположительно мозг человека содержит 10^{11} нейронов, причем по своей организации и функциональному назначению нервные клетки обнаруживают чрезвычайное разнообразие. Нейроны химически, морфологически и функционально специализированы.

Как и любая живая клетка, каждый нейрон в ЦНС реализует генетически обусловленную программу жизнедеятельности, выполняя предназначенные ему задачи: обработку приходящих возбуждений и генерацию собственного ответа. Для выполнения данных задач он нуж-

дается в ресурсах, а для пополнения ресурсов (запасов нейроактивных веществ, «расходующихся» в процессах жизнедеятельности) необходимо определенным уровнем их синтеза. Принято считать, что все эти процессы находятся под контролем генотипа.

По современным представлениям, функциональная специализация нейронов складывается на молекулярно-генетическом уровне. Она проявляется: во-первых, в формировании особых молекулярных образований на поверхности нейрона (хеморецепторов), которые обладают избирательной чувствительностью к действующим на нейрон медиаторам и другим биологически активным веществам; во-вторых, в особенностях секреторного аппарата нейрона, который обеспечивает синтез медиаторов и соответствующих ферментов. Биохимическая специализация возникает в результате взаимодействия генетической программы нейрона и той информации, которая поступает из его внешнего окружения [7, 80, 119, 126].

Однако подобные представления в значительной степени априорны, потому что конкретные генетические механизмы, контролирующие жизнедеятельность нейронов и нервной системы в целом, еще далеко не изучены. По некоторым данным, в мозге экспрессируется не менее 2500 генов, но так или иначе охарактеризованы около 5% от этого числа.

Каждый нейрон, имея, как и любая другая клетка, ядерный аппарат, несет в себе полную генетическую информацию о морфофункциональных особенностях организма, но в нейронах, как и в других клетках организма, активируется лишь часть генетической информации. Однако число экспрессируемых в нейронах генов резко превышает число генов, экспрессируемых в клетках других тканей организма. Мощность работы генетической информации в нейронах доказывается методом ДНК-РНК-гибридизации и путем прямого анализа синтезируемых белков [139].

Метод ДНК-РНК-гибридизации позволяет оценить число участков ДНК, с которых в клетках данной ткани считывается генетическая информация. Для этой цели из клеток выделяется полный набор молекул информационной РНК, которые списаны с функционирующих участков ДНК, т.е. со всего набора экспрессированных генов. В смеси с полным набором ДНК из данных клеток выделенные молекулы информационной РНК вступают в комплементарные сочетания (гибридируются) с гомологичными им участками ДНК. Определяя объем набора участков ДНК, вступающих в гибридизацию, можно судить об активности генома.

Показано, что молекулы информационной РНК, выделенные из клеток соматических тканей (печень, почки), вступают в гибридизацию с относительно небольшим объемом ДНК (около 4—6%). Это свидетельствует о том, что сравнительно небольшая специализированная группа генов обеспечивает специфические особенности сома-

тических тканей. В то же время для тканей мозга аналогичное число намного выше. По разным данным, оно колеблется в довольно широких пределах, в среднем составляя около 30%, т.е. в несколько раз больше, чем в любом другом органе. Более того, в нервных тканях разных отделов мозга, по-видимому, экспрессируется различное число генов. Есть основания полагать, что наибольший объем экспрессируемых генов характерен для филогенетически молодых отделов мозга, в первую очередь для областей коры, связанных с обеспечением специфически человеческих функций. Так, установлено, что в клетках ассоциативных зон коры больших полушарий экспрессируется приблизительно 35,6% уникальных последовательностей ДНК, а в клетках проекционных зон — 30,8% [26, 139]. Не исключено, что именно различия в объеме экспрессируемой генетической информации лежат в основе функциональной специализации разных отделов мозга.

Одной из наиболее поразительных особенностей нервной системы является высокая точность связей нервных клеток друг с другом и с различными периферическими органами. Создается впечатление, что каждый нейрон «знает» предназначенное для него место. В процессе формирования нервной системы отростки нейронов растут по направлению к своему органу — «мишени», игнорируя одни клетки, выбирая другие и образуя контакты (синапсы) не в любом участке нейрона, а, как правило, в его определенной области. Особенно загадочной выглядит картина того, как аксонам (главным отросткам нейрона, через которые распространяются возникшие в нейроне импульсы) приходится протягиваться на значительные расстояния, изменять направление своего роста, образовывать ответвления прежде, чем они достигнут клетки-«мишени».

В основе столь высокой точности образования связей лежит принцип химического сродства, в соответствии с которым большинство нейронов или их малых популяций приобретают химические различия на ранних этапах развития в зависимости от занимаемого положения. Эта дифференцированность выражается в наличии своеобразных химических меток, которые и позволяют аксонам «узнавать» либо аналогичную, либо комплементарную метку на поверхности клетки-«мишени». Предполагается также, что в этом процессе важную роль играют топографические взаимоотношения нейронов и временная последовательность созревания клеток и их связей [83].

Согласно современным представлениям, значительную роль в процессах развития нервной ткани играет временной режим экспрессии генов, тесно связанный в своих механизмах с процессами межклеточных и межклеточных взаимодействий. Считается, что именно точные сроки экспрессии специфических генов детерминируют формирование специфического соотношения определенных медиаторных или гормональных продуктов в конкретные периоды развития. Жесткая временная последовательность экспрессии генов лежит и в основе фор-

мирования морфологических особенностей мозга — структур и связей между ними.

Методом ДНК-РНК-гибридизации было показано, что в онтогенезе по мере формирования нейрона возрастает объем активированной генетической информации. Данные, полученные путем гибридации общей ДНК с молекулами информационной РНК, показали, что по мере роста усиливается активность, сложность генных эффектов в нейронах. У эмбриона человека в возрасте 22 недель в нейронах активны около 8% генов, а в нейронах взрослых — 25% и более [139].

Еще одной важной особенностью ранних этапов развития ЦНС является генетически обусловленная избыточность в образовании количества нейронов, их отростков и межнейронных контактов. Говоря другими словами, нейронов в ходе эмбриогенеза мозга возникает значительно больше, чем это характерно для взрослого индивида. Более того, формирующиеся нейроны образуют заведомо большее, чем требуется, количество отростков и синапсов. По мере созревания ЦНС эта избыточность постепенно устраняется: нейроны, оказавшиеся ненужными, их отростки и межклеточные контакты элиминируются. Гибель (выборочная элиминация) лишних нейронов, так называемый апоптоз, служит устранению избыточных отростков и синапсов и выступает как один из способов «уточнения» плана формирования нервной системы. Кроме того, гибель нейронов ограничивает и тем самым контролирует рост числа клеток. Она необходима для установления соответствия количества клеток в популяциях нейронов, связанных друг с другом. Апоптоз — активный процесс, реализация которого требует активации специфических генов.

Избыточность и элиминация нейронов выступают как два сопряженных фактора, взаимодействие которых способствует более точной координации и интеграции растущей нервной системы.

У человека интенсивный и избыточный синаптогенез (образование контактов между нейронами) происходит в течение первых двух лет жизни. Количество синапсов в раннем онтогенезе значительно больше, чем у взрослых. Постепенно уменьшаясь, их число доходит до типичного для взрослых уровня приблизительно к 7-10 годам. Сохраняются же (это существенно) именно те контакты, которые оказываются непосредственно включенными в обработку внешних воздействий, т.е. под влиянием опыта происходит процесс избирательной, или селективной, стабилизации синапсов. В силу того, что избыточная синаптическая плотность рассматривается как морфологическая основа усвоения опыта, эти данные свидетельствуют о высокой потенциальной способности к усвоению опыта детей раннего возраста. Кроме того, можно полагать, что воспринимаемый благодаря этому на данном возрастном этапе опыт, образно говоря, «встраивается» в морфологию мозговых связей, в известной мере определяя их богатство, широту и разнообразие.

С другой стороны, гипотеза генетического программирования предполагает, что специфическое химическое «средство» между оконча-

ниями аксонов и постсинаптической клеткой генетически запрограммировано и однозначно приводит к формированию стабильных межклеточных контактов и связей. Однако число синапсов ЦНС человека оценивается цифрой 10^{14} , в то время как геном содержит лишь 10^6 генов. Таким образом, маловероятно, что специфичность каждого отдельного синапса программируется отдельным геном или его определенным участком. Более рациональным выглядит предположение, что одним или несколькими генами кодируется медиаторная специфичность нейронов, а их рост до органа-«мишени» контролируется одним общим регуляторным механизмом. Такой эпигенетический механизм мог бы производить тонкую настройку связей нейронной сети. Однако реальные механизмы этого процесса пока не известны.

В заключение можно сказать, что исследования функций генетического аппарата нейрона и нервной системы в целом находятся в начальной стадии. Тем не менее с начала 90-х годов XX в. ведется систематическая работа по составлению всеобъемлющего каталога генов, активных в мозге человека.

Очевидно, на этом пути еще предстоят значительные открытия, которые, предположительно, будут связаны с решением следующих вопросов:

- Какая часть генов из числа всех генов, экспрессирующихся в мозге, является «мозгоспецифической», т.е. активирующейся только в мозге?
- Имеют ли «мозгоспецифические» гены общие черты, отличающие их от генов, которые активны в других тканях?
- Существуют ли особенности в составе мРНК нервных клеток разных типов?
- Как осуществляется регуляция экспрессии «мозгоспецифических» генов?
- Каковы структура и функции белков, кодируемых «мозгоспецифическими» генами?

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ УРОВЕНЬ

Мозг современного человека высоко дифференцирован. Он состоит из множества относительно мелких и крупных структурных образований, объединенных в ряд морфофункциональных блоков. В соответствии с данными многих экспериментальных и клинических исследований каждому из блоков приписываются разные функции.

Так, в стволе и подкорковых структурах мозга локализованы центры, регулирующие витальные функции организма. Кроме того, к их функциям относятся: обеспечение тонизирующих и модулирующих влияний на разные уровни ЦНС, формирование биологических потребностей и мотиваций, побуждающих организм к действию (голод, жажда и др.), а также эмоций, сигнализирующих об успехе или 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, а также (2) организует на этой основе сложные формы поведения, причем первая функция связана преимущественно с деятельностью «задних» отделов коры, а вторая—с деятельностью «передних». Разные функции выполняют левое и правое полушария. Например, у «правшей» центры, управляющие ведущей правой рукой и речью, локализованы в левом полушарии.

Обобщенной морфологической характеристикой мозга служит его вес. Индивидуальные различия абсолютного веса мозга взрослых людей очень велики. При средних значениях 1400—1500 г диапазон крайних индивидуальных значений (из изученных) колеблется в пределах: от 2012 г (у И.С. Тургенева) до 1017 г. (у А. Франса). Коэффициент вариативности, по обобщенным данным, составляет приблизительно 8%. У мужчин вес мозга в среднем на 200 г больше, чем у женщин. Вес мозга почти не зависит от размеров тела, но положительно коррелирует с размерами черепа.

Различия по весу мозга, по-видимому, в определенной степени обусловлены генетическими факторами. Об этом свидетельствуют специально выведенные линии мышей — с «высоким» и «низким» весом мозга. У первых масса мозга приблизительно в 1,5 больше, чем у вторых. Попытки установить связь между весом мозга и успешностью обучения мышей однозначных результатов не дали.

Вариабельность борозд и извилин на поверхности мозга чрезвычайно велика. Как подчеркивают морфологи, не обнаружено двух одинаковых экземпляров мозга с полностью совпадающим рисунком поверхности. Например, С.М. Блинков пишет: «Рисунок борозд и извилин на поверхности коры больших полушарий мозга у людей столь же различен, как их лица, и также отличается некоторым семейным сходством» [17, с. 24]. Одни борозды и извилины, в основном наиболее крупные, встречаются в каждом мозге, другие не столь постоянны. Вариабельность борозд и извилин проявляется в их длине, глубине, прерывистости и многих других более частных особенностях [17].

Индивидуальная специфичность характерна и для подкорковых образований, глубоких структур мозга, а также проводящих путей, соединяющих разные отделы мозга [139]. В то же время многообразие индивидуальных различий в строении коры и других образований мозга всегда находится в пределах общего плана строения, присущего человеку.

Индивидуальные различия в строении мозга дают основания для попыток связать их с индивидуально-психологическими различиями. Большое внимание уделялось поиску морфологических и цитоархитектонических (клеточных) оснований индивидуальных особенностей умственного развития, в первую очередь одаренности. Было уста-

новлено, что вес мозга не связан с умственным развитием человека. Наряду с этим при анализе особенностей клеточного строения коры больших полушарий обнаружили, что индивидуальным особенностям психической деятельности соответствуют определенные соотношения в развитии проекционных и ассоциативных областей.

Так, постмортальные исследования мозга людей, которые обладали выдающимися способностями, демонстрируют связь между спецификой их одаренности и морфологическими особенностями мозга, в первую очередь — с размерами нейронов в так называемом рецептивном слое коры. Например, анализ мозга выдающегося физика А. Эйнштейна показал, что именно в тех областях, где следовало ожидать максимальных изменений (передние ассоциативные зоны левого полушария, предположительно отвечающие за абстрактно-логическое мышление), рецептивный слой коры был в два раза толще обычного. Кроме того, там же было обнаружено значительно превосходящее статистическую норму число так называемых глиальных клеток, которые обслуживали метаболические нужды нейронов. Характерно, что в других отделах мозга Эйнштейна особых отличий не выявлено [418].

Предполагается, что столь неравномерное развитие мозга связано с перераспределением его ресурсов (медиаторов, нейропептидов и т.д.) в пользу наиболее интенсивно работающих отделов. Особую роль здесь играет перераспределение ресурсов медиатора ацетилхолина. Холинэргическая система мозга, в которой ацетилхолин служит посредником проведения нервных импульсов, по некоторым представлениям, обеспечивает информационную составляющую процессов обучения [82]. Эти данные свидетельствуют о том, что индивидуальные различия в умственной деятельности человека, по-видимому, связаны с особенностями обмена веществ в мозге.

Структурная индивидуализированность мозга, неповторимость топографических особенностей у каждого человека складывается в онтогенезе постепенно [171, 172]. 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 [427].

Наряду с этим существуют традиционные и разработанные методы неинвазивного изучения функциональной активности мозга. Речь идет о методах регистрации биоэлектрической активности мозга, в первую очередь коры больших полушарий. Методы регистрации энцефалограммы и вызванных потенциалов позволяют зарегистрировать активность отдельных зон коры больших полушарий, оценить индивидуальную специфичность этой активности как качественно, так и

количественно и применить к полученным результатам генетико-статистический анализ. По совокупности таких данных можно судить о роли генетических факторов в происхождении индивидуальных особенностей функциональной активности отдельных областей коры как в состоянии покоя, так и в процессе деятельности. Итоги конкретных исследований изложены в гл. XIII и XIV.

СИСТЕМНЫЙ УРОВЕНЬ

В широком понимании живая система представляет собой совокупность взаимосвязанных элементов, которые обладают способностью к совместному функционированию и приобретению свойств, не присущих отдельным входящим в ее состав элементам. В настоящее время принято считать, что мозг представляет собой «сверхсистему», состоящую из множества систем и сетей взаимосвязанных нервных клеток и структурных образований более высокого уровня.

Морфологически в строении мозга выделяются два типа систем: микро- и макросистемы. Первые представляет собой совокупность популяций нервных клеток, осуществляющих относительно элементарные функции. Примером микросистем могут служить нейронный модуль (вертикально 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 [176].

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 (цитохитектонику), представляют собой разные макросистемы. Сюда же относятся системы подкорковых и стволовых образований, корково-подкорковые системы мозга [139].

Современная наука располагает методами, позволяющими экспериментально изучать некоторые аспекты функционирования мозговых систем. Речь идет об уже упоминавшихся ранее электрофизиологических методах: электроэнцефалограмме и вызванных потенциалах. Исходно энцефалограмма характеризует специфику функциональной активности той зоны мозга, где она регистрируется. Однако наряду с этим разработаны способы оценки взаимосвязанности локальных показателей биоэлектрической активности мозга при регистрации ее в разных отделах. В основе данного подхода лежит простая логика: если мозг работает как целое (система), то изменения в активности отдельных элементов системы должны иметь взаимосвязанный характер. Подробнее речь о них пойдет в гл. XIII, здесь же подчеркнем, что электрофизиологические показатели взаимодействия разных зон коры

в покое и при реализации той или иной деятельности демонстрируют значительную межиндивидуальную вариативность. Последнее дает основание ставить вопрос о роли факторов генотипа и среды в происхождении этой вариативности. Другими словами, используя генетико-статистический анализ, можно выявить причины межиндивидуальной вариативности не только локальных электрофизиологических показателей, но и производных от них показателей, отражающих степень взаимосвязанности последних, т.е. работу мозговых систем.

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 видного отечественного генетика М.Е. Лобашева и его последователей В.В. Пономаренко и Н.Г. Лопатиной [98]. Согласно данным представлениям, каждый генетический процесс в организме, начиная с клетки, протекает не изолированно, а в тесной зависимости от других сопряженных с ним процессов. Иначе говоря, он всегда находится под контролем ряда соподчиненных систем, начиная от генной системы клетки, в которой этот процесс происходит, и далее — систем клеток, ткани, органа и, наконец, организма.

Каждая из систем реагирует на внешние по отношению к ней факторы как целое. В результате такого контроля протекание различных генетических процессов в разных клетках организма в пределах созданных в эволюции механизмов оказывается адаптивным по отношению к внешней среде и взаимосвязанным для разных клеток и систем организма.

Ведущую роль в установлении взаимосвязи генетических процессов на уровне целостного организма играет взаимодействие нервной и эндокринной систем. Это взаимодействие настолько согласованно, что иногда говорят о единой нейроэндокринной системе, подразумеваемая объединение нервной и эндокринной систем в процессах регуляции жизнедеятельности организма.

Нейроэндокринная регуляция есть результат взаимодействия нервной и эндокринной систем. Она осуществляется благодаря влиянию высшего вегетативного центра мозга — гипоталамуса — на расположенную в мозге железу — гипофиз, образно именуемую «дирижером эндокринного оркестра». Нейроны гипоталамуса выделяют нейрогормоны (рилизинг-факторы), которые, поступая в гипофиз, усиливают (либерины) или тормозят (статины) биосинтез и выделение тройных гормонов гипофиза. Тройные гормоны гипофиза, в свою очередь, регулируют активность периферических желез внутренней секреции (щитовидной, надпочечников, половых), которые в меру своей активности изменяют состояние внутренней среды организма и оказывают влияние на поведение.

Гипотеза нейроэндокринной регуляции процесса реализации генетической информации предполагает существование на молекулярном уровне общих механизмов, обеспечивающих как регуляцию активности нервной системы, так и регуляторные воздействия на хромосомный аппарат. При этом одной из существенных функций нервной системы является регуляция активности генетического аппарата по принципу обратной связи в соответствии с текущими нуждами организма, влиянием среды и индивидуальным опытом. Другими словами, функциональная активность нервной системы может играть роль фактора, изменяющего активность генных систем.

Экспериментальные доказательства в пользу гипотезы были получены в опытах на мышах. В частности, было установлено, что изменение генной активности в клетках роговицы глаза может возникать по условно-рефлекторному принципу, т.е. в ответ на условный сенсорный стимул, ранее связанный с болевым раздражителем.

Схема эксперимента была такова. У мышей вырабатывали оборонительный условный рефлекс на световой сигнал, подкрепляемый электрическим током. Под действием электрического тока в роговице глаза уменьшается частота делений ядра клетки (митозов) и вызванных рентгеновским излучением структурных изменений (аббераций) хромосом. После выработки условного рефлекса изолированное действие условного раздражителя (светового стимула) вызывало изменения показателей, характеризующих уровень митозов в клетке и частоту хромосомных аббераций, аналогичные действию тока. Предъявление дифференцировочного раздражителя (стимула, близкого по своим параметрам к условному) не оказывало влияния ни на частоту митозов, ни на частоту хромосомных аббераций [98].

Регулирующую роль нервной активности в реализации генетической информации подтвердили также исследования Л.В. Крушинского с сотрудниками [87]. Они установили, что проявление ряда генетически детерминированных поведенческих актов зависит от уровня возбуждения ЦНС. Экспериментально была выявлена отчетливая положительная связь между общей возбудимостью животного, проявлением и степенью выраженности генетически обусловленных оборонительных рефлексов у собак. Иначе говоря, при низкой возбудимости нервной системы определенные генетически детерминированные формы поведения могут и не обнаруживаться, но они проявляются по мере повышения нервной возбудимости.

О регулирующем влиянии уровня активности мозга на процессы реализации генетической информации свидетельствуют, кроме того, прямые корреляции между содержанием РНК в нейронах и уровнем возбуждения нервной системы. Во многих исследованиях было показано, что сенсорная стимуляция, обучение, двигательная тренировка и другие воздействия, повышающие возбудимость нервной системы, сопровождаются увеличением содержания РНК в нервной ткани. Установлено также, что экспрессия генов у животных может меняться в зависимости от степени информационного разнообразия окружаю-

щей среды: она тем выше, чем более обогащенной в ходе развития является среда [28].

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

Главным, хотя, возможно и не единственным, звеном, осуществляющим взаимодействие между ЦНС и генетической системой, являются гормоны. Во-первых, уровень активности гормонов зависит от функционального состояния ЦНС. Как уже отмечалось, взаимодействие гипоталамуса и гипофиза обеспечивает ЦНС возможность влиять на уровень гормонов, которые производятся железами внутренней секреции (надпочечниками, щитовидной, половыми). Во-вторых, гормоны рассматриваются как специфические индукторы функциональной активности генов [34, 105]. Экспериментально установлена возможность гормональной регуляции экспрессии и активности генов. Гормоны выступают в качестве посредников в регуляции транскрипции генов. Иначе говоря, гормоны, хотя, возможно, и не только они, служат материальным связующим звеном между ЦНС (мозгом) и генной системой организма.

Особенно наглядно роль гормонов в регуляции генной активности выступает в исследованиях влияния эмоционального стресса на генетические процессы.

Стресс представляет собой неспецифическую реакцию, обуславливающую привлечение энергетических ресурсов для адаптации организма к новым условиям. При действии стрессогенного стимула сигналы из анализаторных отделов коры поступают в гипоталамус. Гипоталамус передает сигнал гипофизу, в результате чего возрастает синтез гормонов и их выброс в кровь. Существуют три основные «эндокринные оси», участвующие в реакциях такого типа: адено-кортикальная, соматотропная и тироидная. Они связаны с активизацией надпочечников и щитовидной железы. Показано, что эти оси могут быть активизированы посредством многочисленных и разнообразных психологических воздействий.

В работах видного генетика Д. К. Беляева и его сотрудников [11, 12] 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. Об этом свидетельствует тот факт, что при сравнении показателей воспроизводства в обычных условиях и при стрессе меняются ранги животных разных генотипов в отношении воспроизводительной функции. Иными словами, животные, более продуктивные в обычных условиях, становятся менее продуктивными при стрессе, и наоборот. Следовательно, стресс изменяет внутривидовую генетическую изменчивость, и селективная ценность

животных разных генотипов в нормальных условиях и при стрессе оказывается неодинаковой.

Установлено также, что эмоциональный стресс влияет на частоту рекомбинационного процесса, а также на индукцию доминантных аллелей. В прямых исследованиях продемонстрировано влияние гормонов коры надпочечников (кортикостероидного комплекса) на экспрессивность и проявляемость (пенетрантность) некоторых конкретных генов у мышей. Имеются также доказательства влияния некоторых гормонов, в первую очередь стероидов, на активность генома в мозге. Исследователи полагают, что 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. Стрессирование модифицирует и интегрирует деятельность четырех уровней: генного, эндокринного, нервного и психического. С точки зрения Д.К. Беляева, эмоциональный стресс является важнейшим регулятором активности генов не только в индивидуальном развитии, но и в эволюции.

3. ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА ЦНС И ИНДИВИДУАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ

По современным представлениям, генетическая изменчивость структур и функций мозга может влиять на межиндивидуальную изменчивость психики человека. Учитывая множественность факторов, которые модулируют уровень функциональной активности нервной системы и множественность биохимических звеньев, опосредующих эти влияния, есть все основания полагать, что генетически обусловленные различия в психике могут иметь свои истоки на разных уровнях реализации индивидуальных особенностей генотипа.

В общем виде уровни проявления и изучения генетической изменчивости мозга можно схематически представить так, как показано на рис. 12.1.

По-видимому, существует значительный полиморфизм по многим структурным и регуляторным генам, в результате которого возникают генетически обусловленные различия в деятельности ферментных систем организма в целом и мозга в частности. Эти различия определяют индивидуальные особенности метаболизма в ЦНС. Так, например, установлена генетическая детерминированность индивидуальных различий по уровню активности для некоторых ферментов, связанных с обменом медиаторов (моноаминоксидазы, катехола-

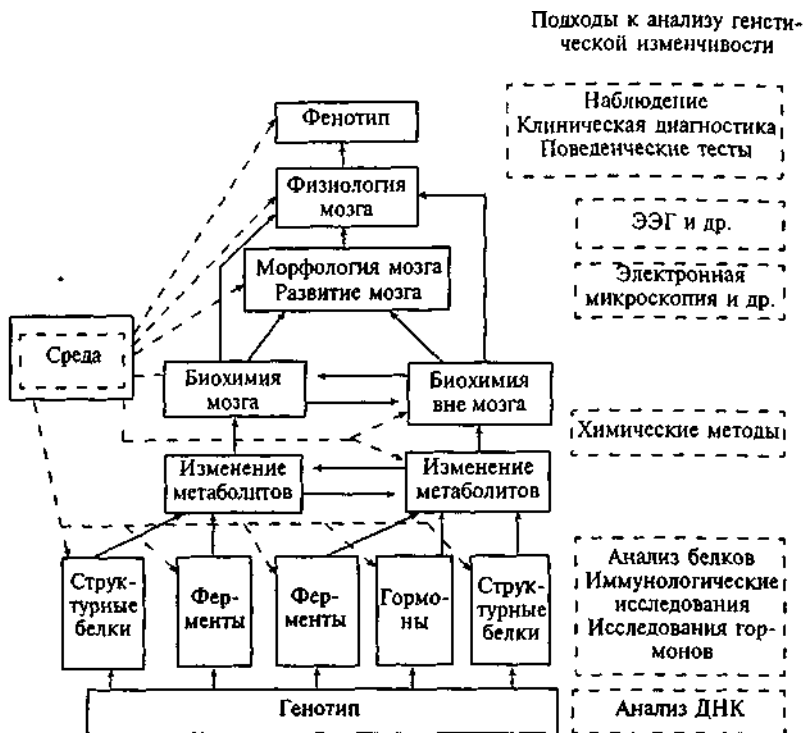


Рис. 12.1. Возможные уровни исследования генетической изменчивости функции мозга [по: 159].

Сплошной контур — уровень, на котором может наблюдаться генетическая изменчивость; пунктирный контур — метод исследования.

минотрансферазы и др.). Причем есть указания, что биохимическая изменчивость ферментов определенным образом связана с индивидуальными особенностями биоэлектрической активности мозга (см. гл. XIII).

Уже есть прямые экспериментальные доказательства того, что наследственный биохимический полиморфизм мозга может быть связан с индивидуальными особенностями психики и поведения. Так, в известных исследованиях М. Закермана [460] изучалась тенденция человека к поиску или избеганию новых переживаний, а также стремление к физическому и социальному риску. Эту склонность определяют как «поиск ощущений». С помощью специального опросника можно оценить потребности человека в новизне, сильных и острых ощущениях, толерантность к однообразной, монотонной деятельности и т.д.

При оценке внутрипарного сходства 233 пар МЗ и 138 пар ДЗ близнецов по шкале «поиска ощущений» были получены корреляции 0,60 для первых и 0,21 для вторых. Коэффициент наследуемости составил 0,78.

Установлено, что индивидуальный уровень потребности в ощущениях имеет свои биохимические предпосылки или корреляты. Степень потребности в ощущениях отрицательно связана с уровнем следующих биохимических показателей: моноаминоксидазы (МАО), эндорфинов и половых гормонов.

Функция моноаминоксидазы заключается в контроле и ограничении уровня некоторых медиаторов, в частности норадреналина, дофамина. Эти медиаторы обеспечивают функционирование нейронов катехоламиноэргической системы, имеющей отношение к регуляции эмоциональных состояний индивида. Если содержание МАО в нейронах оказывается сниженным (по сравнению с нормой), то ослабляется биохимический контроль за действием указанных медиаторов. Эндорфины — продуцируемые в мозге биологически активные вещества (эндогенные пептиды) — снижают болевую чувствительность и успокаивающе влияют на психику человека. Половые гормоны (андрогены и эстрогены) связаны с процессами маскулинизации и феминизации.

Другими словами, индивиды, у которых имеет место наследственно обусловленное снижение МАО, эндорфинов и половых гормонов, с большей вероятностью будут склонны к формированию поведения риска. Есть некоторые свидетельства того, что помимо перечисленных имеются и другие биохимические различия между индивидами с разным уровнем потребности в ощущениях. Этот пример позволяет надеяться, что в дальнейшем будут обнаружены генетически обусловленные биохимические различия, создающие условия для формирования других устойчивых индивидуально-психологических особенностей.

Основания для такого прогноза существуют, и они связаны, в первую очередь, с развитием новых научных направлений. К числу последних относится биохимическая генетика мозга, в задачу которой входит изучение общих закономерностей метаболизма в ЦНС. Однако еще основоположник концепции биохимической индивидуальности Р. Уильямс [153] подчеркивал исключительное разнообразие биохимической изменчивости человека, указывая, что в одном индивиде редко воплощаются все средние значения. Изучение индивидуальных различий в метаболизме стало особенно актуальным в связи с появлением такой области исследований, как фармакогенетика.

Фармакогенетика — область изучения генетических и биохимических факторов, обуславливающих индивидуальные различия в чувствительности к лекарственным препаратам. Например, через некоторое время после введения одинаковой дозы препарата его уровень в крови у разных людей может различаться более чем в 20 раз, причем эти различия имеют весьма устойчивый характер [7, 348].

По представлениям Р. Пломина и Р. Дитриха [365], прогресс в изучении генетических предпосылок формирования индивидуально-психологических особенностей человека связан с дальнейшим синтезом психогенетики и нейрофармакогенетики. Причем наряду с выявлением общих усредненных закономерностей необходимо изучать межиндивидуальную изменчивость на популяционном уровне. В конечном счете это должно привести к созданию особого междисциплинарного направления в исследовании человека — «психонейрофармакогенетики».

Установление общих закономерностей в совокупности с межиндивидуальной изменчивостью биохимических механизмов представляет собой перспективу исследований в генетике мозга, поскольку ведет к раскрытию глубинных опосредующих механизмов (нормативных и индивидуализированных), наиболее тесно связанных с прямыми продуктами действия генов. Однако следует иметь в виду, что успехи в изучении генетического полиморфизма, влияющего на мозг, вряд ли позволят исчерпывающим образом объяснить все стороны поведения человека, поскольку детерминанты поведения и психики не могут быть сведены к набору биохимических «ключей».

* * *

Роль генетических факторов в формировании ЦНС изучается на клеточном, морфофункциональном и системном уровнях. Первый связан с генетической детерминацией функций клеточных элементов и нервной ткани, второй — морфологических и функциональных особенностей отдельных образований, из которых состоит головной мозг, третий — организации функциональных систем, лежащих в основе поведения и психики. Каждый генетический процесс в организме протекает не изолированно, а под контролем ряда соподчиненных систем — генной системы клетки, систем ткани, органа и, наконец, организма.

Гипотеза нейроэндокринной регуляции процесса реализации генетической информации предполагает существование на молекулярном уровне общих механизмов, обеспечивающих как регуляцию активности нервной системы, так и регуляторные воздействия на хромосомный аппарат. Важными посредниками, осуществляющими взаимодействие между ЦНС и генной системой, являются гормоны.

По-видимому, существуют генетически обусловленные биохимические различия в метаболизме ЦНС, которые создают предпочтительные условия для формирования некоторых устойчивых индивидуально-психологических особенностей.

ПРИРОДА МЕЖИНДИВИДУАЛЬНОЙ ВАРИАТИВНОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА: ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА

Биоэлектрическая активность мозга включает разные виды феноменов, но в генетических исследованиях нашли применение два основных: электроэнцефалограмма (ЭЭГ) и вызванные потенциалы (ВП).

1. ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ КАК МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ. ОПИСАНИЕ И АНАЛИЗ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Электроэнцефалография — метод регистрации и анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ), т.е. 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); тэта-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. Амплитуда и частота колебаний связаны друг с другом. Амплитуда высокочастотных бета-волн у одного и того же человека может быть почти в 10 раз ниже амплитуды более медленных альфа-волн.

Наряду с этим нередко используется показатель выраженности ритма, именуемый индексом. Он характеризует (в %) долю, занимаемую в записи ЭЭГ данным ритмом. Наиболее часто он употребляется для оценки выраженности альфа-ритма. Высокий альфа-индекс говорит о преобладании в ЭЭГ альфа-ритма, низкий — о его слабой выраженности.

С появлением автоматического частотного и спектрального методов анализа ЭЭГ исследователи получили возможность проводить сопоставления не только по параметрам альфа-ритма, как правило, доминирующего в общем паттерне ЭЭГ, но и по другим частотным диапазонам.

При регистрации ЭЭГ важное 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. Нечетные номера точек отведения относятся к левому, четные — к правому полушарию. Буквой 2 обозначаются отведения по средней линии, разделяющей полушария.

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, сосцевидные отростки 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).

Традиционно существуют два подхода к анализу ЭЭГ: визуальный (клинический) и статистический. При визуальном анализе ЭЭГ электрофизиолог, опираясь на доступные непосредственному наблюдению признаки ЭЭГ, выделяет характерные особенности ЭЭГ, отличающие данную запись от других. Таким образом оценивается выраженность и соотношение отдельных ритмических составляющих, соответствие общепринятым стандартам нормы и т.д. Визуальный анализ ЭЭГ всегда строго индивидуален и имеет преимущественно качественный характер. Несмотря на принятые стандарты описания ЭЭГ, ее визуальная интерпретация в значительной степени зависит от опыта электрофизиолога, его умения «читать» электроэнцефалограмму.

Статистические методы исследования ЭЭГ исходят из того, что фоновая ЭЭГ стационарна и стабильна. Стационарными называются процессы, статистические параметры которых с течением времени не меняются. Установлено, что ЭЭГ сохраняет стационарность всего лишь в пределах нескольких секунд. Дальнейшая обработка в подавляющем большинстве случаев опирается на преобразование Фурье, смысл которого состоит в том, что волна любой сложной формы математически идентична сумме синусоидальных волн разной амплитуды и частоты. С помощью преобразования Фурье самые сложные по форме колебания ЭЭГ можно свести к ряду синусоидальных волн с разными амплитудами и частотами. Для выделения повторяющихся периодических компонентов ЭЭГ используется автокорреляционная функция, которая характеризует степень связи между отдельными временными моментами одного и того же процесса и позволяет судить о преобладании в изучаемой записи периодических или случайных составляющих.

Специальной задачей является анализ спектров мощности разных частот, которая зависит от амплитуд синусоидальных составляющих. Спектр мощности представляет собой совокупность всех значений мощности ритмических составляющих ЭЭГ, вычисляемых с определенным шагом дискретизации (в размере десятых долей Γ_u). Спектры могут характеризовать абсолютную мощность каждой ритмической

составляющей или относительную, т.е. выраженность мощности каждой составляющей (в %) по отношению к общей мощности ЭЭГ в анализируемом отрезке записи.

Спектры мощности ЭЭГ можно подвергать дальнейшей обработке, например, корреляционному анализу, при котором вычисляют авто- и кросскорреляционные функции, а также когерентность. Последняя характеризует меру синхронности частотных диапазонов ЭЭГ в двух различных отведениях. Когерентность изменяется в диапазоне от +1 (полностью совпадающие участки спектра) до 0 (абсолютно различные). Такая оценка проводится в каждой точке непрерывного частотного спектра или как средняя в пределах частотных поддиапазонов. При помощи вычисления когерентности можно определить, какие структуры мозга более заинтересованы в данной деятельности, где находится фокус активации и др. Благодаря этому спектрально-корреляционный метод оценки ритмических составляющих ЭЭГ и их когерентности является в настоящее время одним из наиболее распространенных.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЭГ И ЕЕ СОСТАВЛЯЮЩИХ

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

Альфа-ритм непосредственно связан с эволюционным усложнением мозга и филогенетически отражает высшие уровни его организации. Он отсутствует у млекопитающих со слабо развитым неокортексом. Считается, что активность, близкая по типу к альфа-ритму, появляется у человекообразных обезьян, но полностью этот ритм со всеми специфическими функциональными особенностями формируется лишь у человека. Таким образом, альфа-ритм развивается как специфический сапиентный (присущий человеку как виду) признак, который отражает особенности активности мозга, присущие только человеку.

Существует немало предположений, касающихся функциональной роли альфа-ритма. Основоположник кибернетики Н. Винер и вслед за ним ряд других исследователей считали, что этот ритм выполняет функцию временного сканирования («считывания») информации и тесно связан с механизмами восприятия и памяти. Предполагается, что альфа-ритм отражает реверберацию возбуждений, кодирующих внутримозговую информацию и создающих оптимальный фон для процесса приема и переработки афферентных сигналов. Его роль заключается в своеобразной функциональной стабилизации состояний мозга и обеспечении готовности к реагированию. Предполагается также, что альфа-ритм связан с действием селективирующих механизмов

мозга, выполняющих функцию резонансного фильтра и таким образом регулирующих поток сенсорных импульсов [183].

В покое в ЭЭГ могут присутствовать и другие ритмические составляющие, но их значение лучше всего выясняется при изменении функциональных состояний организма [46]. Так, дельта-ритм у здорового взрослого человека в покое практически отсутствует, но доминирует в ЭЭГ на четвертой стадии сна, которая получила свое название по этому ритму (медленноволновый сон, или дельта-сон). Напротив, тэта-ритм тесно связан с эмоциональным и умственным напряжением. Его иногда так и называют «стресс-ритм» или «ритм напряжения» [143, 313]. У человека одним из ЭЭГ симптомов эмоционального возбуждения служит усиление тэта-ритма с частотой колебаний 4—7 Гц, сопровождающее переживание как положительных, так и отрицательных эмоций. При выполнении мыслительных заданий может усиливаться и дельта-, и тэта-активность. Причем усиление последней составляющей положительно соотносится с успешностью решения задач [313]. По своему происхождению тэта-ритм связан с кортико-лимбическим взаимодействием. Предполагается, что усиление тэта-ритма при эмоциях отражает активацию коры больших полушарий со стороны лимбической системы.

Переход от состояния покоя к напряжению всегда сопровождается реакцией десинхронизации, главным компонентом которой служит высокочастотная бета-активность. Умственная деятельность у взрослых сопровождается повышением мощности бета-ритма, причем значимое усиление высокочастотной активности наблюдается при умственной деятельности, включающей элементы новизны, в то время как стереотипные, повторяющиеся умственные операции сопровождаются ее снижением. Установлено также, что успешность выполнения вербальных заданий и тестов на зрительно-пространственные отношения положительно связана с высокой активностью бета-диапазона ЭЭГ левого полушария. По некоторым предположениям, эта активность связана с отражением деятельности механизмов сканирования структуры стимула, осуществляемой нейронными сетями, продуцирующими высокочастотную активность ЭЭГ [183].

СТАБИЛЬНОСТЬ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ

Известно, что рисунок (паттерн) ЭЭГ отличается значительной межиндивидуальной вариативностью как по ее общему виду, так и по отдельным признакам. Иначе говоря, несмотря на наличие некоторых общих для всех людей признаков (например, единого спектрального состава ЭЭГ), при соблюдении одинаковых условий регистрации энцефалограммы у разных испытуемых существенно различаются.

В то же время индивидуально-специфический паттерн ЭЭГ каждого человека, сложившись к 15—18 годам, сохраняется на протяже-

нии всей жизни; некоторые изменения появляются только в пожилом возрасте (преимущественно у женщин). Начиная с первых работ по энцефалографии, отмечалась устойчивость и общего типа ЭЭГ, и ее отдельных параметров (альфа-индекса, средней частоты и др.). Повторные регистрации ЭЭГ, сделанные в одних и тех же условиях с интервалом в недели, месяцы и даже годы, свидетельствуют о высокой внутрииндивидуальной воспроизводимости паттерна ЭЭГ у одного и того же человека. С развитием способов анализа ЭЭГ появились работы, демонстрирующие стабильность и более сложных ее характеристик, в первую очередь отдельных спектральных составляющих и спектра ЭЭГ в целом [33, 46].

Коэффициенты корреляции, характеризующие воспроизводимость параметров ЭЭГ при регистрации с интервалом от одного до четырех месяцев, могут достигать: максимальный — 0,96 для альфа-ритма, а минимальный — 0,51 для ритма бета-1. Вообще наибольшая стабильность ЭЭГ, как правило, наблюдается у индивидов с высокой альфа-активностью. Это хорошо согласуется с мнением о том, что индивидуальная специфика ЭЭГ определяется главным образом параметрами альфа-активности.

Однако более дифференцированный подход позволяет считать, что и индивидуализированность (межиндивидуальная вариативность) ЭЭГ, и стабильность (внутрииндивидуальная вариативность) различны в разных параметрах ЭЭГ и в разных зонах регистрации. Так, оказывается, что наибольшие межиндивидуальные вариации наблюдаются по общей амплитуде ЭЭГ и выраженности альфа-ритма, в меньшей степени — по выраженности медленной и быстрой составляющих. Выраженность альфа-ритма варьирует от практически полного его отсутствия до сплошного монотонного альфа-ритма с правильными, почти синусоидальными колебаниями. Амплитуда ЭЭГ варьирует от сильно уплощенной кривой до высокоамплитудных колебаний преимущественно в альфа-диапазоне. Между этими крайними типами существуют многочисленные промежуточные варианты. Энергетические показатели ЭЭГ характеризуются чрезвычайно высоким размахом изменчивости: коэффициенты вариации в зависимости от зоны регистрации варьируют от 30-40% для бета-ритма до 50-80% для альфа-ритма. При этом максимальные значения индивидуализированности и индивидуальной изменчивости характерны для альфа-ритма в затылочных зонах. Кроме того, высоко индивидуализированы показатели альфа-ритма и бета-ритма в левой височной зоне [6, 139].

По-видимому, существуют также весьма значительные межиндивидуальные и межзональные различия в степени внутрииндивидуальной воспроизводимости ритмов ЭЭГ. Другими словами, у разных людей в различных зонах регистрации параметры ЭЭГ могут характеризоваться разной степенью воспроизводимости от записи к записи.

В анализе периодической структуры локальной ЭЭГ используется автокорреляционная функция. На основе вычисления автокорреляционных функций строятся индивидуальные автокоррелограммы, отражающие соотношение периодических и случайных ритмических компонентов, а также может быть определен коэффициент периодичности ЭЭГ—К п/с. (отношение мощностей периодической и случайной составляющих). По этому показателю существуют устойчивые индивидуальные различия: у одних испытуемых преобладает периодическая составляющая, у других — случайная.

При оценке межзонального взаимодействия ЭЭГ применяется анализ когерентности. Установлено, что средний уровень когерентности, вычисленный для симметричных точек двух полушарий или двух точек одного полушария, является достаточно устойчивой и мало изменяющейся по времени характеристикой при условии, что функциональное состояние человека в процессе проведения эксперимента существенно не меняется [46]. У разных испытуемых даже с сильно различающимися спектрами мощности ЭЭГ (например, с альфа-ритмом или без него) вариативность среднего уровня когерентности двух точек мозга для спокойного бодрствования не превышает 20%. Иначе говоря, у всех здоровых людей с разными типами ЭЭГ имеется некий достаточно стабильный минимальный средний уровень связей электрической активности различных точек мозга. Средний уровень когерентности по отдельным ритмам (дельта, тэта, альфа, бета) в состоянии покоя также характеризуется относительно высокой внутрииндивидуальной воспроизводимостью.

В совокупности все эти данные позволяют отнести общий паттерн ЭЭГ в покое, основные частотно-энергетические параметры ЭЭГ покоя отдельных зон коры, а также показатели взаимодействия этих зон (когерентность) к числу индивидуально устойчивых свойств головного мозга. Последнее дает основание для проведения генетических исследований, целью которых является выяснение роли генотипа и среды в их формировании.

2. РОЛЬ ГЕНОТИПА В ФОРМИРОВАНИИ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ ЭЭГ

Перед изложением основных данных, касающихся роли факторов генотипа в происхождении индивидуальных особенностей ЭЭГ, целесообразно отметить следующие моменты:

1. Общее число работ, посвященных изучению генетической обусловленности ЭЭГ, невелико, особенно по сравнению с исследованиями наследуемости интеллекта и других психологических признаков. Начиная с первых исследований, проведенных с 30-х годов и по сей день включительно, их насчитывается немногим более сорока [105, 106, 132, 431].

Эти работы выполнены преимущественно методом близнецов (за исключением нескольких семейных исследований). Однако количество обследованных пар во многих случаях невелико: 10—20 пар близнецов того и другого типа. Не всегда в экспериментах участвовали близнецы обоих типов, иногда — только МЗ близнецы. Наиболее представительное исследование МЗ близнецов, выросших вместе и разлученных (42 и 35 пар соответственно), было проведено под руководством Т. Бушара [208]. Сильно варьирует в работах и возрастной диапазон близнецов — от 5 до 60 лет. Ввиду того что с возрастом меняется паттерн ЭЭГ и может изменяться характер генотип-средовых отношений, это вносит дополнительные искажения в результаты.

2. Регистрация ЭЭГ относится к числу экспериментальных методов, которые, в отличие от стандартизованных психологических тестов, допускают различные вариации в проведении обследований. Так, в обследовании близнецов применяли и монополярный, и биполярный варианты записи ЭЭГ, причем нередко использовались разные отведения, не всегда строго соответствующие позициям по системе «10—20». Особенно это касается первых исследований, выполненных в период становления электроэнцефалографии, когда требования к условиям регистрации ЭЭГ еще не оформились. (Система «10-20» была предложена Х. Джаспером только в 1958 г.) За истекшее время существенно усовершенствовалась не только техника регистрации, но и способы анализа ЭЭГ: от визуального сопоставления и ручной обработки перешли к автоматическому спектральному анализу и вычислению на этой основе новых показателей ЭЭГ. Все перечисленное создает свои трудности в сопоставлении работ, выполненных в разные годы.

3. В силу того что во многих, особенно ранних, исследованиях принимало участие сравнительно небольшое число близнецовых пар, авторы нередко ограничивались оценкой конкордантности общего рисунка ЭЭГ или вычислением внутриклассовых корреляций в группах МЗ и ДЗ близнецов по отдельным параметрам ЭЭГ. Более сложные методы генетико-статистического анализа стали применяться лишь в последних работах, и таких исследований пока очень мало.

ОБЩИЙ ПАТТЕРН ЭЭГ КАК ОБЪЕКТ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Устойчивость индивидуальных особенностей ЭЭГ побудила многих исследователей уже на первых этапах развития электроэнцефалографии искать наследственные причины возникновения индивидуального биоэлектрического паттерна мозга в целом. Нужно отметить, что весьма немногочисленные генетические исследования ЭЭГ как феномена проводились в двух направлениях. В одном из них изучалось наследование паттерна ЭЭГ в целом, и тогда ЭЭГ выступает как каче-

ственный (в генетическом смысле) признак, подобный, например, цвету глаз. В рамках другого направления оценивался вклад генотипа и среды в межиндивидуальную вариативность отдельных количественных параметров, совокупность которых характеризует тот или иной вариант ЭЭГ.

Ранние генетические исследования ЭЭГ как целостной характеристики касаются в основном индивидуально-типичной картины биоэлектрической активности в состоянии покоя. Большая их часть выполнена с применением близнецового метода. При этом и в ранних, и в некоторых более поздних работах исследователи пользовались методом «слепой» классификации электроэнцефалограмм, зарегистрированных у близнецов или других родственников, когда квалифицированный специалист из общей массы отбирал ЭЭГ со сходным и несходным рисунком, а затем оценивал их идентичность у родственников по степени совпадения «слепой» классификации с фактическими данными. С помощью этого метода была установлена почти полная идентичность рисунка ЭЭГ у МЗ близнецов и гораздо меньшее сходство — у ДЗ.

Особого внимания заслуживает тот факт, что у МЗ близнецов, разлученных с раннего детства, наблюдается весьма высокое сходство паттернов ЭЭГ [208, 299]. На основе данных наблюдений было сделано заключение о значительной роли наследственных факторов в детерминации индивидуальных особенностей рисунка ЭЭГ, взятого в целом. При этом роль генотипа в определении целостного паттерна ЭЭГ оказалась столь очевидной, что некоторые исследователи даже предлагали использовать ЭЭГ наряду с некоторыми анатомо-морфологическими особенностями для определения зиготности близнецов.

Общий паттерн ЭЭГ обнаруживает генотипическую обусловленность не только в состоянии спокойного бодрствования. Есть данные, что и во сне, когда ЭЭГ существенно изменяется (по характеру этих изменений выделяется пять стадий сна), можно констатировать определенное влияние генотипа на общий рисунок ЭЭГ. Исследование ЭЭГ во время сна выявило значительное внутрипарное сходство динамики показателей ЭЭГ МЗ близнецов во сне. Причем МЗ близнецы обнаруживают конкордантность по периодической смене основных стадий сна, у ДЗ близнецов такого совпадения не наблюдается. При изучении внутрипарного сходства паттернов ЭЭГ во время 2-й стадии сна (наличие в ЭЭГ «сонных веретен») и 4-й стадии (наличие дельта-ритма) было установлено значительно большее сходство МЗ близнецов по сравнению с ДЗ, коэффициенты наследуемости составляют 0,82 и 0,62 соответственно [317]. В отношении 5-й стадии — «парадоксального сна» (наличие в ЭЭГ высокочастотного бета-ритма, характерного для активного бодрствования) — данные менее однозначны. Возможно, однако, что это результат низкой воспроизводимости паттерна ЭЭГ в данной стадии сна от ночи к ночи.

Исследования такого рода имеют определенный интерес, однако существенную трудность представляет классификация записей ЭЭГ, которая даже при очень высокой квалификации специалиста-электрофизиолога сохраняет субъективный характер.

ТИПЫ ЭЭГ И ИХ НАСЛЕДСТВЕННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ

Наличие устойчивых индивидуальных особенностей ЭЭГ позволяет ставить вопрос о выделении определенных типов ЭЭГ и вслед за этим — вопрос о роли факторов генотипа в происхождении данных типов.

Наиболее полное развитие указанное направление получило в работах Ф. Фогеля и его коллег [151, 428, 429]. Для выяснения генетических основ межиндивидуальной вариативности ЭЭГ в этих исследованиях использовались близнецовый, генеалогический и популяционный методы. На больших контингентах испытуемых авторы выявили 6 паттернов ЭЭГ, в отношении которых в генеалогических исследованиях (более 200 семей) удалось установить главным образом простой аутосомно-доминантный тип наследования (табл. 13.1 и рис. 13.1). Три

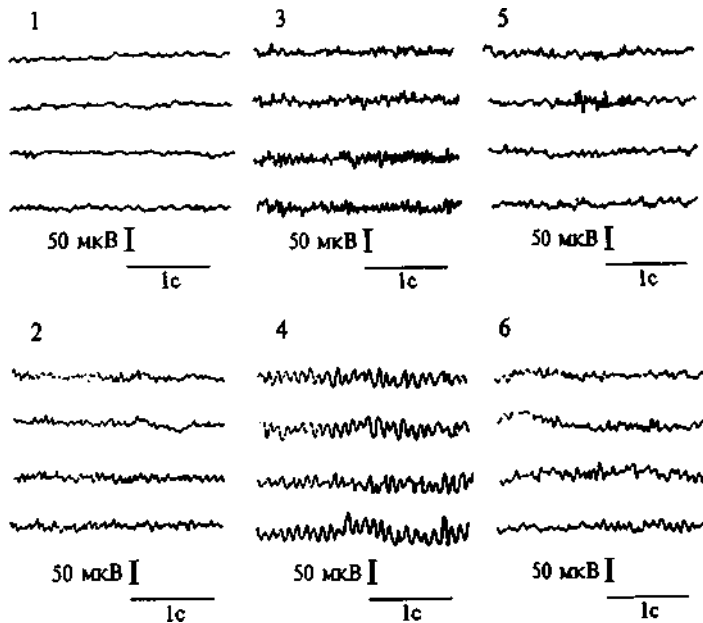


Рис. 13.1. Наследуемые типы ЭЭГ по Фогелю: 1 — низковольтная; 2 — низковольтная пограничная; 3 — затылочные медленные β -волны (быстрый α -вариант); 4 — монотонные α -волны; 5 — фронто-прецентральные β -группы; 6 — диффузные β -волны.

Наследуемые ЭЭГ-варианты по Фогелю

Вариант ЭЭГ	Число сиб-линггов	Частота встречаемости в популяции	Тип наследования	Психологические особенности пробандов	Нейрофизиологические особенности (гипотетические)
Низковольтная Низковольтная (пограничный вариант)	117	4,2-4,6 2,1-2,3	аутосомно-доминантный	расслаблены, беззаботны, экстраверты, ориентированы на группу, малоинициативны; интеллект выше среднего, низкие показатели в тестах на внимание (47*)	слабые модуляция и селективное усиление афферентных стимулов
Затылочные медленные бета-волны (быстрый альфа-вариант 16-19 Гц)	94	0,4-0,6	в основном аутосомно-доминантный	высокий интеллект, способность к абстрактному мышлению; хорошие двигательные способности (13*)	способность быстро обрабатывать информацию благодаря повышенной частоте альфа-ритма
Монотонные альфа-волны	87	3,8-4,3	в основном аутосомно-доминантный	активны, стеничны, эмоционально стабильны, хорошо контролируемы, устойчивы к стрессу, точность работы в тестах, внимание и память выше среднего, но относительно медлительны (45*)	возможность значительной модуляции и селективного усиления афферентных стимулов благодаря особой регулярности альфа-ритма
Фронтально-прецентральные бета-группы	65	0,4-1,5	аутосомно-доминантный	психологические особенности группы не выявлены (24*)	отсутствуют
Диффузные бета-волны	103	3,3-4,0	полигенный (с пороговым эффектом)	низкие показатели в тестах на пространственную ориентацию, удлиненное время реакции, признаки пониженной устойчивости к стрессу (65*)	относительно высокий уровень активирующих влияний из ретикулярной формации нарушает обработку информации

* — число пробандов, прошедших психологическое тестирование.

типа ЭЭГ внесены в каталог «Наследственные признаки человека» В. Маккьюсика. Таким образом, устойчивый индивидуально-типичный паттерн ЭЭГ, присущий каждому человеку в состоянии покоя, обуславливается главным образом наследственными факторами, причем в некоторых случаях, очевидно, имеет место простой менделевский тип наследования.

Используя эти типы ЭЭГ, с одной стороны, можно попытаться выяснить биохимические механизмы, лежащие в основе их возникновения, а с другой — связать каждый тип с устойчивыми индивидуальными психическими особенностями, т.е. использовать ЭЭГ в качестве своеобразного маркера генетической детерминации психических признаков. К сожалению, те варианты ЭЭГ, относительно которых удалось определить тип наследования, встречаются в популяции достаточно редко (менее 5%) и соответственно выводы, полученные на столь ограниченном контингенте, имеют весьма ограниченную сферу применения.

Итак, выделив предварительно некоторые типы ЭЭГ и показав при помощи близнецового и генеалогического методов их генотипическую обусловленность, Ф. Фогель и его коллеги пытались, во-первых, найти их психологические корреляты и, во-вторых, объяснить психологические особенности через механизмы, определяющие тот или иной тип ЭЭГ. Обследование 298 взрослых здоровых мужчин позволило получить группы людей — обладателей этих обусловленных генотипом вариантов ЭЭГ. Затем у них же диагностировались (при помощи общепринятых тестов) особенности перцепции, моторики, интеллекта, личности и т. д. Общий результат таков: у обладателей всех ЭЭГ-вариантов был установлен полный диапазон вариативности тестовых оценок, несколько различались только их средние и характер распределения [439]. Авторы, во избежание непонимания, специально подчеркивают: их исследование не приводит к абсурдному выводу о том, будто вся или большая часть генетической изменчивости, влияющей на человеческое поведение, объяснена [439, с. 107]. Однако они справедливо считают, что подобная исследовательская стратегия дает результаты, поддающиеся интерпретации в терминах нейрофизиологических механизмов генетически обусловленных особенностей человеческой индивидуальности (табл. 13.1).

Получив психологические характеристики людей, обладающих разными типами ЭЭГ, авторы поставили вопрос: какого рода генетически детерминированная биохимическая и структурная изменчивость может лежать в основе индивидуальных различий ЭЭГ и поведения? В исследовании Ф. Фогеля и П. Проппина [361, 430] 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, переносчи-

ка 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 [413]. Он расположен в 20-й хромосоме и сцеплен с маркером СММ6 (D20S19).

Молекулярно-биологические исследования генетически детерминированных вариантов ЭЭГ продолжаются, и, возможно, будет найден другой генетический маркер, связанный с поведением. Таким образом, путь изучения ЭЭГ, предложенный Ф. Фогелем и его коллегами, имеет четкие перспективы.

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА НА ФОРМИРОВАНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЭНЦЕФАЛОГРАММЫ

Объектом изучения в этом случае являются количественные непрерывно распределенные в популяции показатели ЭЭГ. Признаками, подлежащими изучению, служат оценки частот, индексов, амплитуд, суммарных энергий и других показателей того или иного ритма ЭЭГ, полученные в группах близнецов, семьях и т.д.

В первых генетических исследованиях, которые проводились на основе визуального анализа энцефалограмм, объектом анализа были в основном параметры альфа-ритма: альфа-индекс, амплитуда, частота. Благодаря использованию автоматического частотного анализа, разлагающего ЭЭГ на частотные диапазоны, появилась возможность исследовать и другие ритмические составляющие в полосе дельта-, тэта- и бета-ритмов. Кроме того, с помощью автоматического анализа стало возможным отдельно оценивать суммарную энергию каждого ритма, а спектральный анализ позволил установить еще одну энергетическую характеристику: доли спектральной мощности, приходящиеся на каждый частотный диапазон. Суммарные энергии и спектральные плотности отражают представленность каждого ритма в общем паттерне ЭЭГ.

В табл. 13.2 из работы ТА Мешковой [132, гл. III] объединены данные ряда исследований, выполненных сходными методами. Усредненные коэффициенты внутриклассовой корреляции характеризуют сходство МЗ и ДЗ близнецов по таким параметрам, как суммарные энергии, спектральные плотности и частоты основных ритмов ЭЭГ. Они свидетельствуют о большем сходстве МЗ близнецов по суммарным энергиям всех ритмов, за исключением медленной ритмики (дельта и тэта). Наибольшее сходство МЗ близнецов характерно для альфа-полосы. Примерно на том же уровне — корреляции по бета-ритму. Очевидно, доля генетической составляющей в популяционной дисперсии этих характеристик альфа- и бета-ритмов довольно велика. Частоты указанных ритмов, за исключением альфа, анализируются в

Таблица 13.2

Коэффициенты внутриклассовой корреляции МЗ и ДЗ близнецов по суммарным энергиям и спектральным плотностям отдельных ритмических составляющих (по данным разных авторов) [132, гл. III]

Автор	Год публикации работы	Число пар		Диапазоны ЭЭГ							
				дельта		тэта		альфа		бета	
		МЗ	ДЗ	$r_{\text{МЗ}}$	$r_{\text{ДЗ}}$	$r_{\text{МЗ}}$	$r_{\text{ДЗ}}$	$r_{\text{МЗ}}$	$r_{\text{ДЗ}}$	$r_{\text{МЗ}}$	$r_{\text{ДЗ}}$
Суммарные энергии											
и											
М. Камитакэ (M. Kamitake)	1963	26	19	0,60	0,11	0,8	0,52	0,96	0,15	0,84	0,17
Дж. Юнг и др. (J. Young et al.)	1972	17	15	0,24	0,31	0,66	0,34	0,52	0,29	0,90	0,56
Н.Ф. Шляхта	1972	15	13	0,61	0,58	0,72	0,95	0,69	0,94	0,87	0,8
Н.Ф. Шляхта, Т.А. Пантелеева	1972	19	19	0,74	0,66	0,85	0,66	0,95	0,43	0,77	0,24
Г.А. Шибаровская	1978	30	26	0,66	0,57	0,78	0,54	0,81	0,53	0,82	0,56
Н.Ф. Шляхта	1981	26	22	0,58	0,29	0,85	0,41	0,90	0,66	0,81	0,39
Т.А. Мешкова	1978	20	20	—	—	—	—	0,93	0,34	0,79	0,49
Средние				0,59	0,44	0,79	0,65	0,87	0,55	0,83	0,49
Спектральные плотности											
Д. Ликкен и др. (D. Lykken et al.)	1974	39	27	0,76	-0,01	0,86	-0,03	0,82	-0,20	0,82	0,15
Д. Ликкен и др. (D. Lykken et al.)	1982	114	53	0,88	0,26	0,79	0,04	0,90	0,13	0,67	0,37
Частота ритмов											
Н.Ф. Шляхта, Т.А.	1978	19	19	0,11	-0,13	0,18	-0,10	0,75	-0,62	0,39	0,07
Г.А. Шибаровская	1978	30	26	0,65	0,07	0,85	0,82	0,87	0,48	0,39	0,46
Н.Ф. Шляхта	1981	26	22	-0,14	-0,02	0,52	0,02	0,43	0,36	0,47	0,29
Т.А. Мешкова	1978	20	20	—	—	—	—	0,89	0,59	0,40	0,49

очень немногих работах. Можно видеть, что по частотам всех ритмов, кроме альфа, в основном нет существенной разницы в уровнях внутрипарного сходства МЗ и ДЗ близнецов, что заставляет предположить наличие средовых влияний в межиндивидуальной вариативности данных признаков.

Высокая наследственная обусловленность параметров альфа-ритма получила подтверждение и в более поздних исследованиях. Так, при оценке альфа-индекса и альфа-частоты в группах, состоящих из 42 пар МЗ близнецов, выросших вместе, и 35 пар МЗ близнецов разлученных [208], не было обнаружено практически никаких различий в степени внутрипарного сходства (коэффициент внутриклассовой корреляции для обеих групп в среднем составлял 0,8).

В совокупности данные подавляющего большинства работ показывают, что независимо от области отведения, способа регистрации и анализа ЭЭГ, возрастного состава и количества испытуемых наиболее значительные наследственные влияния обнаруживаются в диапазоне альфа-ритма. Практически ни в одной работе не отмечается несходства МЗ близнецов по альфа-параметрам.

Вероятно, значительной наследственной обусловленностью именно альфа-характеристик можно объяснить и значительное сходство общего рисунка ЭЭГ МЗ близнецов, поскольку именно альфа-ритм является доминирующим в ЭЭГ покоя.

Влияние генотипа на параметры отдельных ритмов ЭЭГ изучалось также в семейном исследовании, проведенном в сельской популяции туркмен [6]. В ходе исследования изучалась природа популяционной дисперсии абсолютной и относительной мощности основных ритмов ЭЭГ (тэта, альфа, бета-1, бета-2) в лобной, височной и затылочной зонах обоих полушарий. Структура фенотипической дисперсии по каждому показателю анализировалась с помощью генетико-статистических методов. Для большинства показателей абсолютной мощности вклад генетических факторов оказался достаточно высоким. Аддитивная генетическая составляющая дисперсии варьировала от 18 до 50% для тэта-ритма, от 24 до 68% для альфа-ритма и от 30 до 80% для бета-1-ритма (в зависимости от зоны регистрации). Анализ наследуемости относительной мощности дал более противоречивую картину, тем не менее и в этом случае ряд показателей обнаружил сравнительно высокий уровень наследуемости. В их числе находятся в первую очередь относительные мощности всех анализируемых ритмов ЭЭГ затылочной и височной областей. Аддитивная составляющая дисперсии в подавляющем большинстве случаев превышает 50%.

В общем, результаты близнецовых и семейных исследований так или иначе свидетельствуют о вкладе генотипа в межиндивидуальную изменчивость разных параметров практически всех ритмических составляющих ЭЭГ. Однако наибольшая определенность существует в отношении альфа-ритма. В отношении остальных ритмических состав-

ляющих ЭЭГ, во-первых, имеется меньше данных, во-вторых, эти данные, особенно касающиеся медленных составляющих, более разноречивы, и потому пока трудно сделать окончательный вывод относительно любого из ритмов, кроме альфа.

В исследовании А.П. Анохина было также установлено, что у родителей с высокими значениями такой характеристики альфа-ритма, как альфа-индекс, дети в большинстве своем имеют значения альфа-индекса выше среднего, и напротив, у родителей с низким значением альфа-индекса дети чаще всего имеют сравнительно низкий альфа-индекс.

МЕЖЗОНАЛЬНЫЕ РАЗЛИЧИЯ В НАСЛЕДУЕМОСТИ ПАРАМЕТРОВ АЛЬФА-РИТМА ЭЭГ

Несмотря на то что в генетических исследованиях ЭЭГ нередко регистрировалась в разных областях, специальное сопоставление отдельных отведений по их отношению к генотипу практически не проводилось. Между тем характер наследственных влияний на биоэлектрическую активность отдельных областей коры, в том числе альфа-ритма, может существенно различаться. Об этом свидетельствует исследование Т.А. Мешковой [132, гл. III], в котором сопоставлялась генетическая обусловленность параметров ЭЭГ из десяти зон: F_3 , F_4 , C_3 , C_4 , P_3 , P_4 , T_3 , T_4 , O_1 , O_2 (зарегистрированная монополярно по системе «10—20»). В экспериментах участвовали 20 пар МЗ и 20 однополых пар ДЗ близнецов 18-26 лет. Кроме того, случайным объединением членов дизиготных пар была составлена контрольная группа однополых пар неродственников (НР). Определялись частота, амплитуда и индекс альфа-ритма во всех перечисленных отведениях.

Визуальный анализ ЭЭГ свидетельствует о высоком сходстве паттернов ЭЭГ у МЗ и преимущественно несходстве таковых у ДЗ близнецов (рис. 13.2). На рис. 13.3 графически представлены коэффициенты внутриклассовой корреляции, характеризующие внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов по анализируемым параметрам альфа-ритма. Из диаграммы видно, что количественные параметры альфа-ритма очень сходны у МЗ близнецов (соответствующие коэффициенты корреляции высоки и значимы); у ДЗ коэффициенты сходства в большинстве случаев не достигают уровня значимости. Если же коэффициенты сходства ДЗ близнецов статистически значимы, то различия между аналогичными коэффициентами МЗ и ДЗ близнецов статистически достоверны. В группе НР параметры альфа-ритма оказываются совершенно разными: значимые положительные корреляции вообще отсутствуют.

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

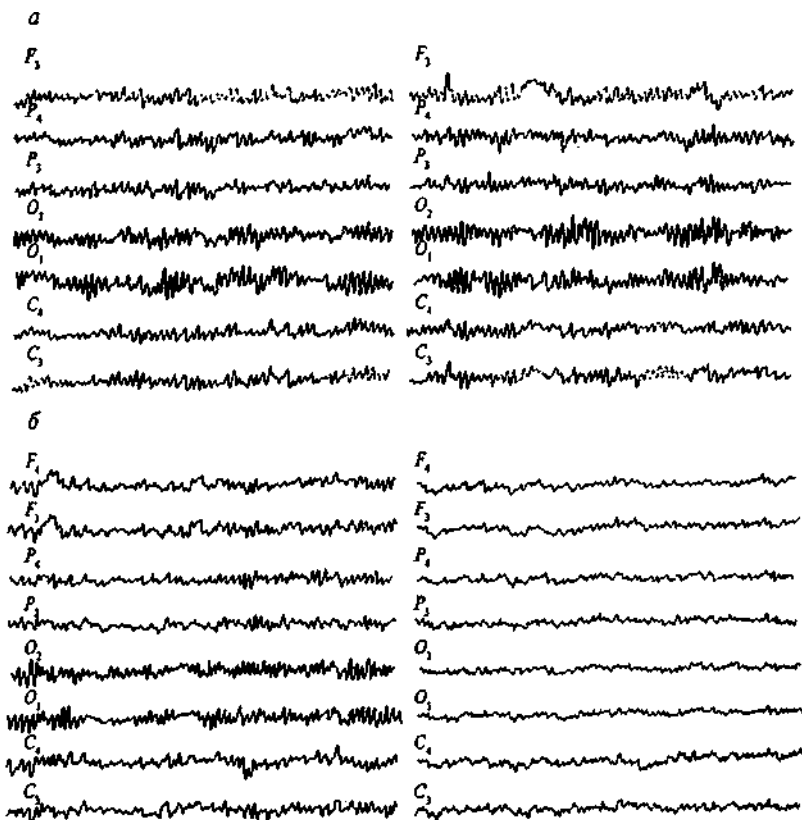


Рис. 13.2. Электроэнцефалограммы: *а* — МЗ близнецов; *б* — ДЗ близнецов [132, гл. III].

левого височного отведения. Целесообразно обратить внимание на соотношение величин коэффициентов внутриклассовой корреляции: в T_3 он у МЗ близнецов намного ниже, чем в любом другом отведении, а у ДЗ близнецов это отведение дает один из наиболее высоких коэффициентов, т. е. разница во внутрипарном сходстве МЗ и ДЗ очень мала, коэффициент наследуемости, по Игнатьеву, равняется всего 0,28. Дополнительную информацию дает генетико-статистический анализ. Разложение фенотипической дисперсии амплитуды альфа-ритма приведено в табл. 13.3, которая показывает, что доля аддитивного генетического компонента по амплитуде альфа-ритма весьма велика (от 57 до 96%). Наиболее высок вклад генотипической составляющей в межиндивидуальную дисперсию амплитуды альфа-ритма в затылоч-

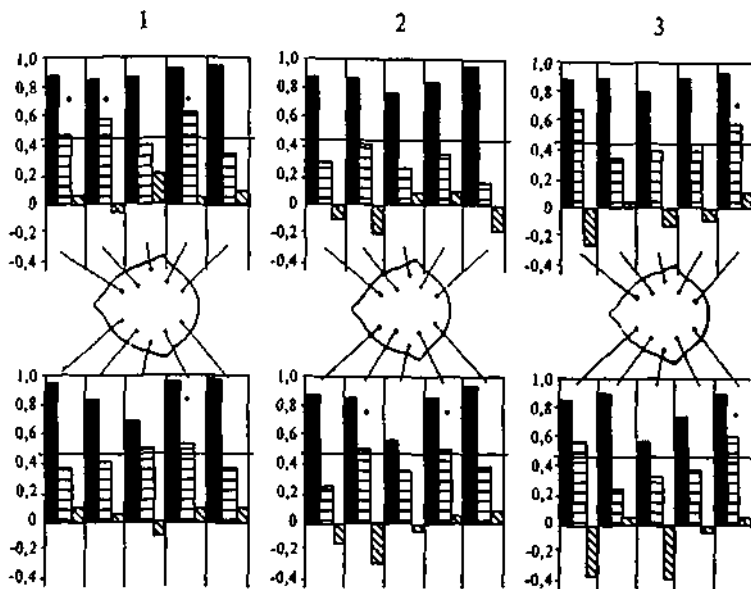


Рис. 13.3. Коэффициенты внутриклассовой корреляции по параметрам альфа-ритма: 1 — амплитуда; 2 — индекс; 3 — частота; между диаграммами дана схема отведений; $p < 0,05$ для $r_{in} > r_{in}$ (отмечено звездочкой).
 ■ — МЗ; ▨ — ДЗ; ▩ — НР.

ных 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

Коэффициенты внутриклассовой корреляции и разложение (в %) фенотипической дисперсии амплитуды альфа-ритма [132, гл. III]

Отведени я	r_{M3}	r_{D3}	V_A	V_D	V_W	V_C	x^2	p
T_4	0,85	0,44	78	—	15	1	6,8	<0,01
T_3	0,64	0,50	57	—	19	24	1,11	0,25-0,50
F_4	0,95	0,45	95	—	5	—	4,06	0,10-0,20
F_3	0,96	0,39	96	—	4	—	3,1	0,10-0,25
P_4	0,92	0,61	60	—	7,5	32,5	0,62	0,25-0,50
P_3	0,95	0,51	85	—	4,5	10,5	0,91	0,25-0,50
O_2	0,96	0,33	95	—	5	—	1,94	0,25-0,50
O_1	0,97	0,34	96	—	4	—	3,40	0,1-0,25
C_4	0,88	0,49	60	—	19	21	0,98	0,25-0,50
C_3	0,82	0,40	82	—	16,5	1,5	0,56	0,25-0,50

Обозначения: T — височное; F — лобное; P — теменное; O — затылочное; C — центральное; четные номера — правое полушарие, нечетные — левое; генетические составляющие: V_A — аддитивная, V_D — доминантная (в данном разложении оказалась непредставленной); средовые составляющие: V_W — случайная (индивидуальная), V_C — систематическая (общая); r — коэффициент внутриклассовой корреляции.

сходство. На рис. 13.3 представлены коэффициенты внутриклассовой корреляции по параметрам альфа-ритма (амплитуде, альфа-индексу и частоте), из которых отчетливо видно, что внутрипарное сходство МЗ близнецов по всем трем перечисленным параметрам в левом височном отведении (третий по счету столбик) меньше, чем для всех остальных отведений левого полушария.

Сравнительно меньшая генотипическая обусловленность параметров альфа-ритма левой височной области объясняется, по мнению Т.А. Мешковой, относительно молодым филогенетическим возрастом височной области коры, длительным периодом ее созревания в онтогенезе, а также особой ролью в осуществлении речевых функций.

О ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПРИРОДЕ ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЕЙ СПЕКТРА ЭЭГ

Исследование роли генотипа в индивидуальных особенностях спектра ЭЭГ проводилось Д. Ликкеном [324, 325] и Х. Стассеном с соавторами [411]. 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 чело-

века, сделанные в разные дни. У ДЗ близнецов, напротив, спектры оказались похожи не более, чем спектры неродственников. Таким образом, результаты дали основание считать, что спектры относительной мощности ЭЭГ в значительной степени обусловлены генотипом.

Эти выводы получили дальнейшее подтверждение в исследованиях Х. Стассена с соавторами, проведенных на материале выросших вместе и разлученных МЗ и ДЗ близнецов (от 21 до 25 пар в каждой из четырех групп) и одиночнорожденных (81 человек). При этом был установлен ряд существенных фактов. Спектры ЭЭГ обладают высокой внутрииндивидуальной устойчивостью. У МЗ близнецов спектры похожи чуть меньше, чем спектры одного и того же человека при повторных регистрациях, последнее справедливо и для выросших вместе, и для разлученных МЗ близнецов (рис. 13.4). В целом отмечается, что по показателям ЭЭГ нет разницы между МЗ близнецами, воспитанными вместе и врозь. Среднее внутриспарное сходство спектров ЭЭГ ДЗ близнецов значительно выше, чем у неродственников. При этом нет статистически достоверных различий между спектрами ЭЭГ ДЗ близнецов, выросших вместе и врозь. В целом полученные факты с полной убедительностью свидетельствуют о генетической обусловленности спектра мощности ЭЭГ.

Исследование роли факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости коэффициента периодичности ЭЭГ было проведено Т.А. Мешковой [132, гл. III] у взрослых МЗ и ДЗ близнецов. Установлено, что в индивидуальные особенности коэффициента периодичности (Kn/c) ЭЭГ существенный вклад вносят факторы генотипа, но с некоторыми оговорками. Оценка внутриспарного сходства МЗ и ДЗ близнецов по Kn/c показала, что значимые коэффициенты внутриклассовой корреляции имеются только в группе МЗ близнецов и отсутствуют у ДЗ и НР (рис. 13.5). При этом внутриспарное сходство МЗ близнецов по этому показателю относительно невелико (коэффициенты не превышают 0,61), хотя 6 коэффициентов из 10 являются значимыми. Значимые коэффициенты МЗ в основном относятся к Kn/c правого полушария. Минимальную разницу по уровню внутриспарного сходства МЗ и ДЗ близнецов дают коэффициенты височного и центрального отделений левого полушария. Таким образом, вклад генотипа в межиндивидуальную вариативность коэффициента периодичности ЭЭГ в основном обнаруживается в правом полушарии и задних отделах левого.

В совокупности приведенные данные говорят о том, что как структура спектра ЭЭГ покоя, так и соотношение случайных и периодических составляющих в нем испытывают на себе значительное влияние со стороны генотипа.

Особо стоит вопрос о наследственных влияниях в когерентности ЭЭГ, которая расценивается как показатель интенсивности связей, существующих между разными отделами мозга. Роль факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости по показателям когерентное -

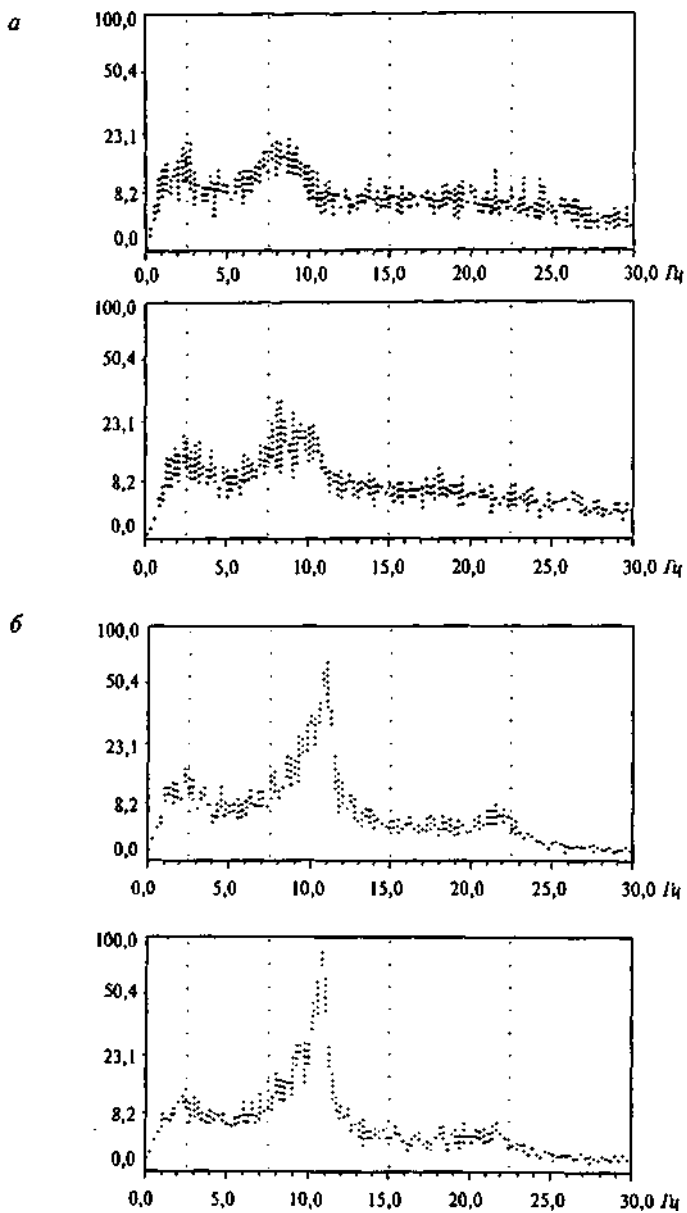


Рис. 13.4. Спектры ЭЭГ МЗ близнецов [411].

а — спектры ЭЭГ пары разлученных МЗ близнецов (50 лет); спектральные плотности даны в логарифмической шкале по оси ординат; *б* — спектры ЭЭГ пары выросших вместе МЗ близнецов (19 лет).

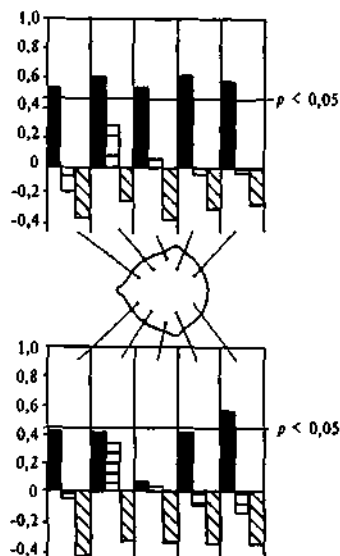


Рис. 13.5. Коэффициенты внутриклассовой корреляции по параметру *Kn/c*. [132].

Остальные обозначения те же, что на рис. 13.4.

та ЭЭГ изучалась у 213 пар МЗ и ДЗ близнецов 16 лет [422]. Когерентность оценивалась по всем ритмическим составляющим спектра ЭЭГ в полосах: дельта, тета, альфа, бета для пяти отведений в каждом полушарии (табл. 13.4).

Таблица 13.4

**Коэффициенты наследуемости когерентности ЭЭГ
у близнецов 16 лет**

Отведе- ния	Частотные диапазоны левого полушария				Отведе- ния	Частотные диапазоны правого полушария			
	дельта	тэта	альфа	бета		дельта	тэта	альфа	бета
F _{p1} -O ₁	28	69	71	65	F _{p2} -O ₂	28	68	77	68
F _{p1} -P ₃	30	48	67	6?	F _{p2} -P ₄	41	43	65	56
F ₃ -O ₁	44	52	68	50	F ₄ -O ₂	43	48	74	40
F _{p1} -C ₃	52	70	67	70	F _{p2} -C ₄	41	73	73	66
C ₃ -O ₁	55	60	47	60	C ₄ -O ₂	56	68	56	62
F _{p1} -F ₃	52	73	77	58	F _{p2} -F ₄	54	69	81	67
F ₃ -C ₃	46	54	68	62	F ₄ -C ₄	54	59	64	58
C ₃ -P ₃	49	60	55	65	C ₄ -P ₄	53	62	56	62
P ₃ -O ₁	52	51	54	53	P ₄ -O ₃	36	52	54	52

Результаты свидетельствуют о значительном вкладе генетических факторов в индивидуальные различия показателей когерентности по всем частотным диапазонам. Показатели наследуемости, усредненные по всем отведениям, составляют 60, 65 и 60% для тэта-, альфа- и бета-диапазонов соответственно. В дельта-полосе наследуемость ниже. Существенно, что межполушарных различий в наследуемости когерентности не выявлено.

В другом исследовании [6] также было показано, что преимущественно наследственную природу имеют не только параметры ЭЭГ отдельных зон (спектральные мощности), но и установленная методом факторного анализа структура взаимосвязей между количественными ЭЭГ параметрами, которая отражает общие закономерности организации и межзонального взаимодействия ЭЭГ.

Все эти данные позволяют предположить, что генотип влияет на индивидуальные особенности не только в дискретных характеристиках ЭЭГ, но и в системной организации электрической активности мозга.

3. РОЛЬ ГЕНОТИПА В ИНДИВИДУАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ЭЭГ ПРИ ЕЕ РЕАКТИВНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ

Как уже отмечалось, ЭЭГ чутко реагирует на изменения функционального состояния человека и введение любых нагрузок. При этом изменяются и общий паттерн ЭЭГ, и соотношение ритмических составляющих в спектре ЭЭГ, и характер связей между ЭЭГ различных зон коры больших полушарий.

В отличие от ЭЭГ покоя наследственная обусловленность индивидуальных особенностей реактивных изменений ЭЭГ в ответ на сенсорные и прочие воздействия изучена очень слабо (табл. 13.5), а имеющиеся работы; сравнить весьма затруднительно из-за разнообразия вариантов используемой стимуляции. Условно можно выделить три группы факторов, провоцирующих изменения ЭЭГ (они применялись в генетических исследованиях): 1) простая и усложненная сенсорная стимуляция (например, стимуляция световыми вспышками разной частоты или сочетанием разномодальных стимулов: звук, свет и др.); 2) стимуляция автономной нервной системы (гипервентиляция легких или задержка дыхания); 3) решение простых мыслительных задач в уме. При том что ЭЭГ реагирует на все перечисленные варианты стимулов, количественно охарактеризовать степень этих изменений у близнецов весьма сложно из-за трудностей формализации условий стимуляции. Последнее в первую очередь касается 2-го и 3-го пунктов. Тем не менее во многих работах имеются указания, правда краткие, на высокое сходство ЭЭГ реакций у МЗ близнецов (табл. 13.5).

Наибольшая определенность существует в отношении реакции, именуемой блокадой или депрессией альфа-ритма. Известно, что при предъявлении стимула имеет место подавление, или блокада, альфа-ритма, причем длится она тем дольше, чем сложнее изображение. Если же стимулы предъявляются периодически с фиксированной частотой, то в ЭЭГ может возникнуть так называемая реакция навязывания ритма. Смысл ее состоит в перестройке (на некоторое время) ритмики ЭЭГ на частоту стимуляции или кратную ей. Длительность блокады альфа-ритма (в ответ на один и тот же стимул), как и выраженность эффекта навязывания, обнаруживает индивидуальную устойчивость.

В работах Н. Ф. Шляхты [174] и Г. А. Шибаровской [97] наибольшие влияния генотипа были выявлены для длительности блокады альфа-ритма. Характеристики реакции навязывания ритма также имеют значительно большее сходство в парах МЗ близнецов по сравнению с ДЗ. Таким образом, при действии простых сенсорных нагрузок звуковой, световой (в том числе ритмической) стимуляции имеет место индивидуально-типичный характер реагирования, имеющий, видимо, наследственную природу.

Что же касается более сложных функциональных воздействий (например, умственной деятельности при решении задач), то здесь можно ожидать на фоне уменьшения межиндивидуальной вариативности и снижение наследственных влияний на характер ЭЭГ, о чем сообщается, например, в работе М. Камитакэ [304], хотя уменьшение доли наследственного фактора зафиксировано этим автором не только при решении задач, но и под воздействием сенсорных раздражителей. Ввиду недостаточности фактического материала еще слишком рано судить о генотип-средовой детерминации ЭЭГ-реакций, возникающих при сложных функциональных нагрузках.

Особое место среди факторов, вызывающих реактивные изменения ЭЭГ, занимают фармакологические вещества. В последние годы оформилось новое научное направление — фармакологическая электроэнцефалография, которая изучает изменения ЭЭГ под действием лекарственных препаратов, в том числе влияющих на психические состояния человека. Генетических исследований в этом направлении, выполненных на человеке, — единицы. Наиболее известное исследование было проведено П. Проппингом [372]. На 26 парах МЗ и 26 парах ДЗ близнецов он изучал влияние наследственных факторов на изменения ЭЭГ, сопровождающие прием алкоголя. ЭЭГ регистрировалась через 60, 120, 180 и 240 минут после приема. Известно, что прием алкоголя увеличивает синхронизацию ЭЭГ (уменьшается доля бета-волн и возрастает доля альфа- и тэта-волн), при этом, однако, существуют большие индивидуальные различия в динамике ЭЭГ. Оказалось, тем не менее, что ЭЭГ МЗ близнецов реагирует на введение алкоголя практически одинаково, у ДЗ же близнецов со временем

Наследуемость характеристик реактивных изменений ЭЭГ (по данным разных авторов)

Автор и год публикации работы	Контингент и число	Возраст, лет	Отведения	Функциональные нагрузки	Основные результаты
1	2	3	4	5	6
Н. Жуел-Нилсен (N. Juel-Nielsen), Б. Харвалд (B. Harvald), 1958	Разлученные МЗ близнецы, 8 пар	22-72	F, O с обоих полушарий	Гипервентиляция, световые мелькания	Высокое сходство реакций у партнеров
Е. Инуй (E. Inouye), 1961	Близнецы	11-12	C	Фотостимуляция	Высокое сходство реакций у партнеров
М. Камитаке (M. Kamitake), 1963	МЗ близнецы, 26 пар; ДЗ, 19 пар	Не указан	F, C, 0 монополярно по сагит. линии	Звонок, открывание глаз, свет, счет в уме	Под действием функциональной нагрузки наследственный фактор заметно подавляется, тогда как в покое он преобладает (по коэффициентам наследуемости) Крайняя степень сходства МЗ близнецов
Г.П. Бертынь и др., 1971	Близнецы	Не указан	Не указаны	Ритмическая фотостимуляция и другие раздражители	
Ф. Фогель (F. Vogel), 1970	МЗ близнецы, 110 пар; ДЗ, 98 пар	6-30	F, C, P, 0 моно- и биполярно	Гипервентиляция, недостаток кислорода	Высокое сходство реакция у МЗ близнецов
Г. Кейлс (G. Carels et al.), 1970	Конкордатные близнецы, 24 пары; дискордантные, 34 пары (см. табл. 3)	6-18 6-16	P— O биполярно	Гипервентиляция, открывание глаз, счет в уме	Получена достоверная разница в степени внутрипарного сходства конкордантных и дискордантных близнецов по параметрам: α -индекс и частота α -ритма во время открывания глаз, число Δ -волн при счете в уме
Дж. Юнг (J. Young et al.), 1972	МЗ близнецы, 17 пар; ДЗ, 15 пар	19-40	F-P биполярно, справа	Нерегулярные вспышки света	Более высокие корреляции у МЗ близнецов, чем у ДЗ по параметрам длительности ЭЭГ-

1	2	3	4	5	Б
Д.Н. Крылов и др., 1972	МЗ и ДЗ близнецы, около 10 пар на каждый возраст	7-9 10-12 13-15 16-18 19-21	F-T, P-O с обоих полушарий	Звук, свет	Генетически обусловлены: величина ос-блокады на действие света. Обусловлены средой: величина и длительность α -блокады на действие звука
Е.В. Уварова, Т.Г. Хамаганова, 1976	Тот же	Тот же и 4-6	Те же	Ритмическая фотостимуляция	Относительно высокая роль наследственных факторов в изменчивости показателей реакции усвоения ритма отмечается главным образом в 10—12 и 16-18 лет
Н.Б. Маньковский и др., 1976	Семьи долгожителей, 16 семей (180 человек)	20-104	F, P, T, O моно- и биполярно	Ритмическая фотостимуляция	Уровень усвоения ритма имеет высокий процент повторяемости среди родственников долгожителей
И. В. Равич-Щербо и др., 1969	МЗ, 10 пар; ДЗ, 10 пар	7-19 6-29	T-O слева	Звук, звук + картинка (условная ЭЭГ-реакция)	По латентному периоду и длительности α -блокады в реакции на картинку МЗ близнецы несколько более сходны, чем ДЗ. В реакциях на звук такой разницы не наблюдается
Н.Ф. Шляхта, 1972	МЗ, 12 пар; ДЗ, 8 пар	14-16	Те же	Те же	Более высокое сходство МЗ близнецов, чем ДЗ, по средней длительности и латентному периоду условной ЭЭГ-реакции
Н.Ф. Шляхта, Т.А. Пантелеева, 1978	МЗ, 15 пар;	14-16	Те же	Те же + ритмическая фотостимуляция	Генетически обусловлены: длительность α -блокады на первое предъявление звука, величина условно-рефлекторной α -блокады и ее длительность ($r_{MZ} = 0,578-0,791$; $r_{DZ} = 0,026-0,380$); показатели реакции перестройки ритма ($r_{MZ} = 0,483-0,738$; $r_{DZ} = 0,113-0,466$)
Г.А. Шибаровская, 1978	МЗ, 30 пар; ДЗ, 26 пар	10-11	Те же	Звук; звук + свет	Генетически обусловлены: длительность α -блокады на первое предъявление звука, скорость угасания ориентировочной реакции на звук, длительность условно-рефлекторной блокады α -ритма ($r_{MZ} = 0,497-0,755$; $r_{DZ} = 0,031-0,372$)
Н.Ф. Шляхта, 1981	МЗ, 9 пар; ДЗ, 13 пар	18-25	T— O с обоих полушарий	Звук; звук + картинка; ритмическая фотостимуляция	В основном низкое сходство МЗ и ДЗ по параметрам ориентировочной и условной α -блокады

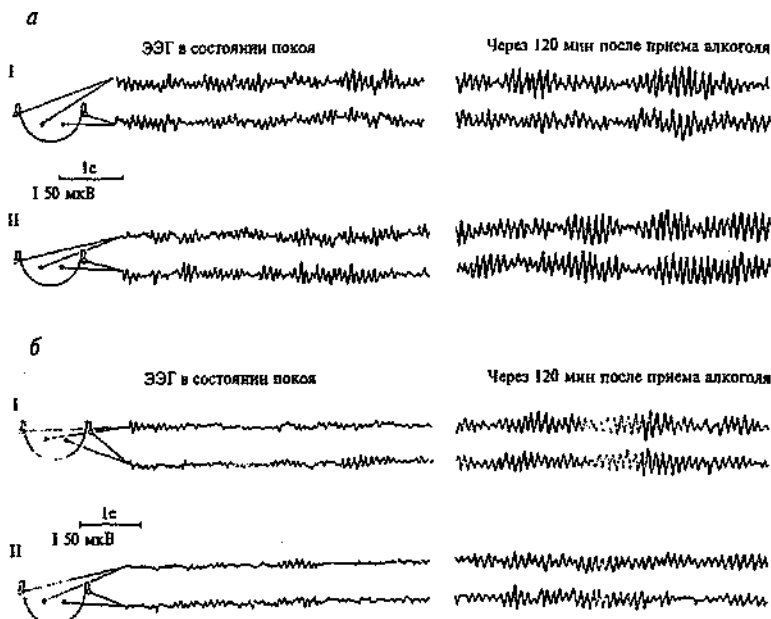


Рис. 13.6. Изменения ЭЭГ под влиянием алкоголя в парах МЗ близнецов (I — один член пары; II — второй член пары) [159].

а — взрослые мужчины — члены МЗ близнецовой пары с хорошо развитым затылочным альфа-ритмом. Введение алкоголя в дозе 1,2 г/кг веса приводит к относительно небольшому увеличению альфа-активности через 120 мин; *б* — взрослые МЗ близнецы мужского пола с относительно плохо выраженными альфа-волнами в ЭЭГ покоя; через 120 мин после приема 1,2 г/кг этанола альфа-ритм поразительно усилился.

нарастает несходство в изменениях ЭЭГ. Таким образом, высокую наследуемость обнаруживает перестройка амплитудно-частотных параметров ЭЭГ под влиянием алкоголя.

Кроме того, динамика изменений ЭЭГ зависит от особенностей ЭЭГ покоя. Лица с выраженным и стабильным альфа-ритмом в состоянии покоя демонстрировали небольшие изменения после приема алкоголя. Лица, ЭЭГ которых в покое отличалась меньшей выраженностью альфа-волн, обнаруживали наиболее сильную реакцию на алкоголь. Их альфа-волны приобретали большую выраженность и регулярность (рис. 13.6). МЗ близнецы с таким типом реагирования, в отличие от ДЗ, демонстрировали высокую конкордантность. Эти и некоторые другие данные позволяют полагать, что существуют сильные генетически детерминированные различия между людьми в реакциях мозга на алкоголь [159, 440].

Общий паттерн ЭЭГ, а также основные количественные параметры ЭЭГ относятся к числу индивидуально устойчивых особенностей человека, что дает основания изучать роль генотипа и среды в происхождении межиндивидуальной вариативности по этим признакам. Результаты большинства генетических работ свидетельствуют о значительном влиянии наследственных факторов на общий рисунок ЭЭГ. Для нескольких редко встречающихся вариантов ЭЭГ установлен тип наследования (аутосомно-доминантный), выделен ген, ответственный за один из этих вариантов (низковольтная ЭЭГ).

При анализе ритмических составляющих ЭЭГ показано значительное влияние генотипа на параметры альфа-ритма, но с существенными межзональными и межполушарными различиями. Использование автоматического спектрального анализа ЭЭГ позволяет выявить высокую степень наследственной обусловленности и для других ритмов ЭЭГ. Установлено, что как структура спектра ЭЭГ покоя, так и соотношение случайных и периодических составляющих в нем испытывают на себе значительное влияние со стороны генотипа.

Генетическая обусловленность характерна не только для ЭЭГ в состоянии покоя, но и для реактивных изменений, возникающих при сенсорной стимуляции, а также при приеме алкоголя.

Оценки наследственной обусловленности ЭЭГ могут варьировать в зависимости от зоны регистрации и исследуемого параметра ЭЭГ, уровня бодрствования и возраста испытуемых.

Глава XIV

ПРИРОДА МЕЖИНДИВИДУАЛЬНОЙ ВАРИАТИВНОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА: ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

1. ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ КАК МЕТОД ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ МОЗГА. ОПИСАНИЕ И СПОСОБЫ АНАЛИЗА ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ

Вызванные потенциалы (ВП) — биоэлектрические колебания, возникающие в нервных структурах в ответ на внешнее раздражение и находящиеся в строго определенной временной связи с началом его действия. Стимулами могут служить относительно элементарные, поддающиеся количественной оценке раздражители, например, вспышки определенной интенсивности, шахматные поля с разным разме-

ром ячейки (зрительные ВП), звуковые тоны заданной частоты и интенсивности (слуховые ВП), слабые удары электрическим током известных параметров (соматосенсорные ВП) [134].

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.

Сенсорные вызванные потенциалы представляют собой последовательность позитивных и негативных колебаний, регистрируемых, как правило, в интервале 0-500 мс. Событийно-связанные потенциалы включают и поздние колебания в интервале до 1000 мс и более. Количественные методы оценки ВП и СПП предусматривают в первую очередь оценку амплитуд и латентностей. При описании их компонентного состава в большинстве случаев указывают полярность компонента (отрицательный, негативный — *N*; положительный, позитивный — *P*) и его порядковый номер от начала ответа или временные параметры. (Напр., позитивное колебание в интервале 300-600 мс обозначается как *P*₃ или *P*₃₀₀.)

Как правило, компоненты ВП делят на экзогенные и эндогенные. Первые отражают активность специфических проводящих путей, по которым в кору поступают афферентные сигналы, и зон, в которых они обрабатываются. Вторые более тесно связаны с активностью неспецифических ассоциативных систем мозга. Длительность тех и других оценивается по-разному для разных модальностей. Например, в зрительной системе экзогенные компоненты ВП регистрируются в течение первых 100 мс с момента стимуляции.

В интерпретации компонентов и параметров ВП и СПП в настоящее время широко используется понятийный аппарат информационного подхода, при котором вся совокупность реакций такого типа трактуется как отражение процессов приема и переработки информации (рис. 14.1) [62].

ИНДИВИДУАЛЬНАЯ СПЕЦИФИЧНОСТЬ И СТАБИЛЬНОСТЬ ВП И СПП

Высокая межиндивидуальная изменчивость свойственна всем видам электрофизиологических реакций, связанных с внешними воздействиями: сенсорным вызванным потенциалам, потенциалам мозга, связанным с движением (ПМСД), волне ожидания. Коэффициенты корреляции, характеризующие сходство общей конфигурации

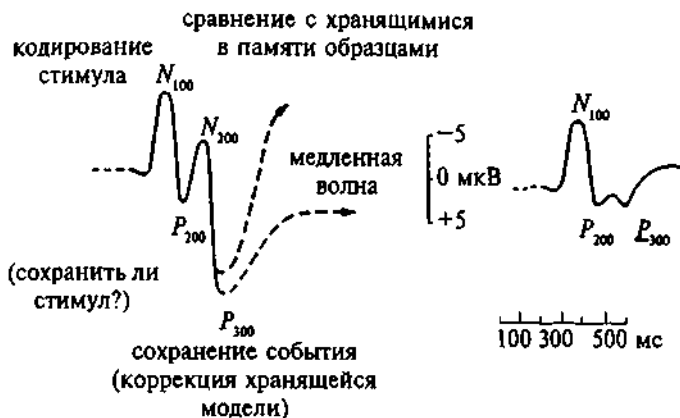


Рис. 14.1. Схематизированные эндогенные компоненты слуховых вызванных потенциалов:

а — ответ на релевантный задаче стимул; *б* — ответ на иррелевантный стимул [по: 132, гл. IV].

сенсорных ВП различных модальностей и ПМСД в парах неродственников, подобранных по полу и возрасту, составляют в среднем 0,2-0,3 [132, 209, 308], что говорит о выраженных различиях в ВП и ССП любых двух людей. Коэффициенты корреляции, полученные у одних и тех же испытуемых при регистрации ВП и ССП в разные дни, колеблются от 0,6 до 0,9 в зависимости от вида стимула.

Факторами, определяющими индивидуальное своеобразие ВП, предположительно являются уникальные особенности морфологии ЦНС и различных показателей ее функционирования: биохимических, электрофизиологических и пр. ЭЭГ взрослого человека высоко индивидуализирована; устойчивым индивидуально-специфическим признаком является соотношение «сигнал-шум», на основе которого происходит отделение ВП от фоновой электроэнцефалограммы. Индивидуально специфична и относительно стабильна пространственная картина биоэлектрических колебаний.

Существенным фактором в межиндивидуальной изменчивости ВП и ССП являются половые различия. Наиболее изучены в этом отношении сенсорные ВП. У женщин отмечаются более короткие латентные периоды и более высокая амплитуда зрительных, слуховых и соматосенсорных ВП [132, 134].

Вместе с тем имеются данные, подтверждающие возможность генетического контроля половых различий по амплитудам ВП [цит. по: 132]. При параллельном сопоставлении зрительных и слуховых ВП трех групп испытуемых — здоровых мужчин и женщин, а также пациентов с кари-

отипом 45X0 (фенотипически это женщины) — были выявлены большие значения амплитуд в двух последних группах. По-видимому, в отсутствии Y-хромосомы формирование ВП идет по женскому типу.

Несмотря на то что во многих исследованиях отмечается индивидуальное своеобразие ВП и ССП, не выделено каких-либо особых типов этих реакций, свойственных тем или иным группам людей, как это, например, было показано Ф. Фогелем применительно к ЭЭГ (см. гл. XIII). Однако были установлены достоверные различия в амплитудах и латентностях зрительных и слуховых ВП у индивидов с разными вариантами ЭЭГ. С точки зрения Ф. Фогеля, это говорит о связи индивидуальных различий в переработке информации с генетически обусловленным признаком — паттерном ЭЭГ. Такой подход открывает новую перспективу для изучения биологических основ поведения в целом.

Тем не менее в общем определенные принципы деления ВП на типы по каким-либо фиксированным особенностям этих реакций не выделены. Как правило, индивидуальные различия сводятся к особенностям компонентного состава ВП и различиям в амплитудах и латентностях.

Исключение составляет феномен «увеличения—уменьшения» (augmenting-reducing) [217, 218]. Он заключается в следующем: с увеличением интенсивности стимула амплитуда ВП сначала увеличивается, а затем, несмотря на продолжающееся усиление стимула, либо стабилизируется, либо снижается. Однако указанная закономерность проявляется по-разному у разных испытуемых. Наиболее отчетливо индивидуальные различия обнаруживаются при высоких значениях интенсивности стимуляции: у испытуемых-«увеличителей» амплитуда ВП продолжает увеличиваться, у испытуемых-«уменьшителей» — уменьшаться. Таким образом, индивидуально-специфическим признаком здесь служит крутизна возрастания линии, отражающей зависимость амплитуды ВП от интенсивности стимула. Ретестовая надежность данного показателя относительно велика, корреляции между результатами повторных исследований одних и тех же испытуемых составляют 0,6-0,8.

Предполагается, что этот феномен отражает функционирование механизмов индивидуальной адаптации при переработке сенсорного опыта. Он обнаруживает связь с некоторыми психологическими показателями: интеллектом, когнитивными стилями, особенностями темперамента и личностными характеристиками. Например, тенденция к ослаблению ответа связана с интровертированностью и более низкими значениями по шкале «поиска ощущений». Кроме того, феномен «увеличения-уменьшения» связан с биохимической индивидуальностью человека, в частности с особенностями метаболизма медиаторов из группы катехоламинов [460]. По мнению М. Закермана, сильная индивидуальная выраженность «охранительных» механизмов проявляется на уровне электрофизиологических реакций в виде ослабления ответов, а в поведении — в склонности к избеганию стимуляции.

В заключение следует сказать, что ВП представляют собой уникальный инструмент для изучения генотип-средовых соотношений в индивидуальных особенностях физиологических механизмов переработки сенсорной информации. Они сочетают в себе все условия, не-

обходимые для такого исследования: 1) ВП в целом рассматриваются как электрофизиологический коррелят информационного процесса; 2) компонентная структура ВП соотносима с отдельными этапами, или стадиями, процесса переработки информации; 3) благодаря региональной специфичности ВП дают возможность оценить вклад генотипа в особенности функционирования различных зон мозга; 4) ВП относятся к числу индивидуально-специфических реакций, параметры которых характеризуются непрерывной изменчивостью, что позволяет ставить вопрос о роли генотипа в происхождении этой изменчивости и использовать для его решения методы биометрического анализа.

2. ВП И ССП КАК ОБЪЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

СЕНСОРНЫЕ ВЫЗВАННЫЕ ПОТЕНЦИАЛЫ

Первые генетические исследования ВП появились в 60-х годах, с тех пор их было проведено в общей сложности около 20 [см.: 132,431]. В подавляющем большинстве они выполнены методом близнецов, и для них характерны те же особенности, которые отличают генетические исследования ЭЭГ, т.е. относительно небольшое количество пар и большой возрастной диапазон испытуемых, а также разные условия регистрации ЭЭГ и стимуляции.

В то же время в ряде работ используются сходные принципы постановки исследования и последующей обработки данных. Так, в нескольких случаях оценка внутриварного сходства в парах МЗ и ДЗ близнецов проводилась по волновой форме ВП, т.е. по цифровому ряду, описывающему конфигурацию ВП с шагом дискретизации в несколько миллисекунд. Полученные цифровые ряды или их фрагменты в каждой паре близнецов подвергали корреляционному сопоставлению. Для получения усредненных по группам значений коэффициентов корреляции использовались z -преобразования индивидуальных коэффициентов с последующим усреднением их. Оценка достоверности различий между усредненными значениями z может проводиться с помощью T -критерия Стьюдента, применяется также однофакторный дисперсионный анализ и некоторые другие варианты анализа. Сопоставление волновых форм дает наиболее общую оценку сходства потенциалов, однако не учитывает, за счет каких именно компонентов возникает сходство. Необходимо также иметь в виду, что при достаточно сходной форме двух ВП небольшой сдвиг латентных периодов может значительно снизить коэффициенты внутриварного сходства.

В связи с функциональной неоднородностью ВП особое значение имеет генетический анализ отдельных компонентов ВП и их параметров. Использование некоторых формальных критериев позволяет выя-

вить наиболее характерную для данных условий последовательность компонентов ВП. При этом латентные периоды вычисляются от момента подачи стимула до пика соответствующего компонента. Оценка амплитуд может проводиться как от средней линии, так и от пика до пика. Возможно также использование более сложных алгоритмов вычисления амплитудных параметров ВП [244, 316], а также топографическое картирование параметров ВП [338].

Генетический анализ ВП целесообразно начинать с оценки парной конкордантности МЗ и ДЗ близнецов по компонентной структуре ВП, а уже затем в парах конкордатных близнецов устанавливать меру генотипической обусловленности амплитудно-временных параметров ВП. В большинстве работ оценка сходства проводилась с помощью коэффициентов корреляции соответствующих показателей. В некоторых исследованиях наследуемость отдельных параметров оценивалась с помощью методов биометрической генетики с разложением фенотипической дисперсии на компоненты и подбором моделей [132, 346].

Анализ гено- и паратонической 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. Закономерно возникает вопрос: какое влияние оказывают факторы генотипа на формирование межиндивидуальной изменчивости ВП в каждой модальности?

Роль факторов генотипа и среды наиболее изучена для зрительных, слуховых и, в меньшей степени, соматосенсорных ВП. Влияния генотипа неоднократно выявлялись в изменчивости ВП на вспышки умеренной интенсивности и звуковые тоны и щелчки в основном в диапазоне 60—80 дБ. Наиболее полное исследование было проведено Э. Льюисом с соавторами [316]. В нем принимали участие 44 пары МЗ, 44 пары ДЗ близнецов и 46 пар НР от 4 до 40 лет и фактически впервые было показано, что генотип вносит свой вклад в изменчивость волновой формы и амплитудных параметров ВП на зрительные и слуховые стимулы (рис. 14.2).

В этой работе анализировались также соматосенсорные ВП на электрокожное раздражение правого указательного пальца с интенсивно-

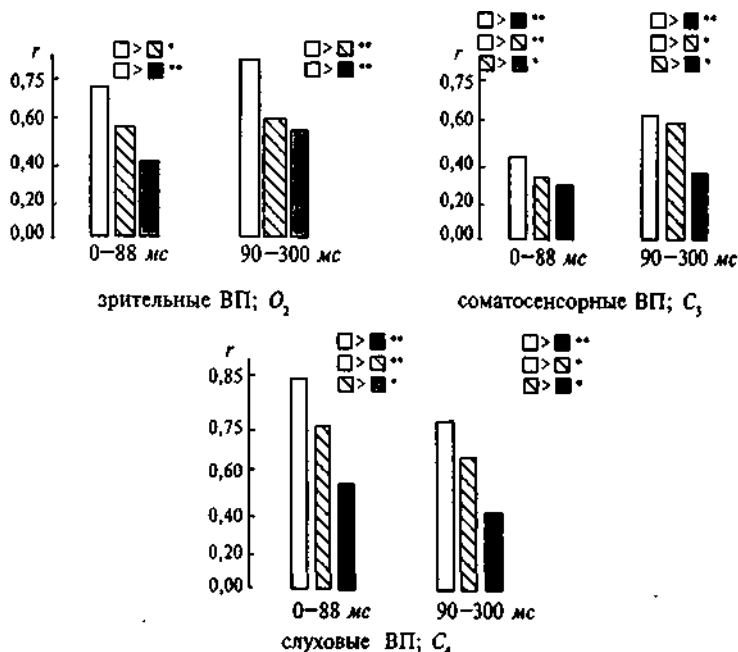


Рис. 14.2. Усредненные коэффициенты корреляции, полученные при сравнении волновой формы ВП.

В каждой из трех групп (МЗ, ДЗ, НР) волновую форму попарно коррелировали, а затем усредняли [316]. □ — МЗ; ▨ — ДЗ; ■ — НР; * — $p > 0,05$; ** — $p > 0,01$.

стью, в 2 раза превышающей субъективный порог. По волновой форме соматосенсорных ВП статистически достоверных различий между МЗ и ДЗ получено не было. Изучение амплитудных показателей позволило выявить генетические влияния в изменчивости соматосенсорных ВП, но они все равно оказались меньше, чем в зрительных и слуховых ВП.

Следующей характеристикой стимула является его интенсивность. В каждой модальности стимулы могут быть слабыми, умеренными и сильными, соответственно амплитуда ВП изменяется в зависимости от интенсивности стимула. Если стимулы (вспышка, звуковой тон) слабые, то ВП имеют небольшую амплитуду. При усилении стимула амплитуда компонентов ВП возрастает, но только до определенного предела, различного у разных индивидов. По данному признаку они делятся на «уменьшителей» и «увеличителей»: у первых этот предел наступает раньше, чем у вторых.

Закономерно возникает вопрос: зависят ли проявления генетического контроля ВП от силы раздражителя? Судя по некоторым данным, генетическая обусловленность амплитуды проявляется по-раз-

ному в ответах на стимулы различной силы [132, гл. IV]. В слуховых ВП увеличение интенсивности раздражителя приводит к более отчетливому проявлению генотипического контроля амплитуд. Различия в факторах, формирующих изменчивость ВП на тоны 80 дБ и 105 дБ, анализировались Б.И. Кочубеем [84]. Влияние генотипа отчетливо сказывалось в амплитудах компонентов N_1 P_2 (интервал 100-200 мс): показатели наследуемости составили 0,46 и 0,79 в реакции на тон 80 дБ и 0,58 и 0,81 в реакции на тон 105 дБ.

Эта проблема исследовалась также применительно к зрительным и слуховым ВП в связи с изучением генетического контроля феномена «увеличения—уменьшения» [217, 218]. Изучение внутриспарного сходства динамики ВП при изменении интенсивности стимулов (вспышки) у 33 пар МЗ и 34 пар ДЗ близнецов дало внутрикласовые корреляции, свидетельствующие об увеличении наследуемости амплитуды ВП на световые стимулы по мере возрастания яркости стимула. В табл. 14.1 приведены данные для амплитудных показателей, вычисленных в интервале 76-112 мс. Из этих данных следует, что по

Таблица 14.1

Наследуемость амплитудных параметров зрительных ВП

Амплитудные показатели	Коэффициенты корреляции МЗ	Коэффициенты корреляции ДЗ	Показатель наследуемости
При разных интенсивностях стимула:			
1-й уровень	-0,20	-0,21	0,00
2-й уровень	0,31	0,07	0,25
3-й уровень	0,40	0,02	0,39
4-й уровень	0,51	-0,04	0,52
Средние амплитуды:			
$P_{100} - N_{140}$	0,59	0,36	0,35
$N_{140} - P_{200}$	0,57	0,10	0,52
Крутизна наклона кривой при росте интенсивности стимула:			
$P_{100} - N_{140}$	0,51	-0,04	0,52
$N_{140} - P_{200}$	0,56	-0,10	0,60

Примечание. Таблица составлена по данным М. Бухсбаума [217]. Уровни интенсивности стимула даны по возрастающей; наследуемость оценивалась по Хольцингеру (именно этот коэффициент использовал М. Бухсбаум).

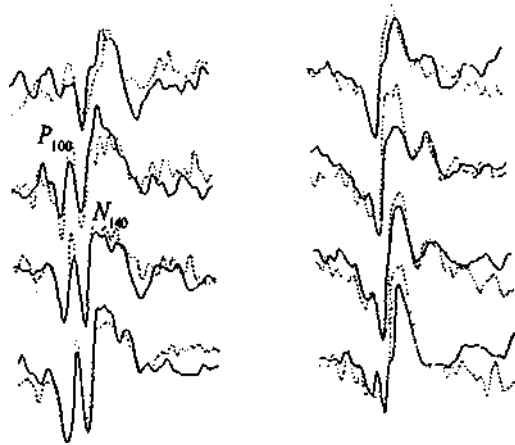


Рис. 14.3. Зрительные ВП двух пар МЗ близнецов в ответ на четыре уровня световой интенсивности.

В каждой паре ВП одного близнеца представлен сплошной линией, второго — пунктирной. Отметьте сходство латентностей пиков, волновой формы и изменений по мере роста интенсивности стимула. В паре 1 — слева — компонент $P_{100} N_{140}$ заметно возрастает по мере роста интенсивности стимула (augmenting), в паре 2 тот же компонент уменьшается (reducing) [217].

мере возрастания интенсивности влияние генотипа в амплитуде зрительных ВП проявляется все более отчетливо.

Как подчеркивает автор, на втором или третьем уровне интенсивности происходило деление испытуемых на «увеличителей» и «уменьшителей», т.е. сохраняющих или изменяющих тип реагирования на усиление интенсивности стимула (рис. 14.3). Внутрипарное сопоставление наклона прямой, отражающей зависимость амплитуды ВП от силы раздражителя, выявило существенно большее сходство МЗ близнецов по сравнению с ДЗ. Таким образом, установлено, что крутизна наклона прямой, отражающей зависимость амплитуды ВП от силы раздражителя, в значительной степени контролируется генотипом.

Генетическая детерминация индивидуальных различий по феномену «увеличения—уменьшения» подтвердилась и в семейных исследованиях. Было установлено, что межиндивидуальные различия по данному признаку на 51-68% объясняются генетическими влияниями. Кроме того, по этому признаку наблюдается ассортативность в подборе супружеских пар, корреляции между супругами составляют 0,32 [218].

Психофизиологическая сущность феномена «увеличения—уменьшения» не совсем ясна и требует более глубокого изучения. Не исключено, что в его

основе лежат некоторые общебиологические механизмы, отражающие «пропускную способность» нервной системы при обработке информации. По-видимому, такие механизмы ограничивают способность человека и животных адекватно реагировать на стимулы при слишком значительном увеличении их интенсивности. Ограничения в «пропускной способности» сенсорных каналов ЦНС, накладываемые указанными механизмами, индивидуально вариативны, и в их межиндивидуальную вариативность вносят существенный вклад генетические факторы.

Так или иначе, но в изменчивости и зрительных, и слуховых ВП усиление интенсивности стимула приводит к более отчетливому проявлению генетической обусловленности амплитудных параметров.

Кроме модальности и интенсивности, стимулы могут различаться и другими особенностями — качественными и количественными. Например, зрительные стимулы могут иметь одинаковые физические параметры (освещенность), но разный рисунок и/или содержание. В частности, зрительные стимулы в виде шахматных полей, имея одинаковую общую освещенность, будут иметь разный вид, определяемый размером ячейки. При этом ВП на шахматные паттерны с ячейками разных размеров также будут существенно различаться [134].

Изучение генетической обусловленности параметров ВП на сменяющие друг друга шахматные поля с разными ячейками (обрабатываемый шахматный паттерн) было проведено К.Б. Булаевой с соавторами [219] в семейном исследовании. При анализе сходства между родителями и детьми, а также между сиблингами была установлена наследуемость амплитуд и латентностей ранних компонентов (интервал 0-100 мс) зрительных ВП на обрабатываемый шахматный паттерн. Показатели наследуемости для разных компонентов ВП варьирует от 0,28 до 0,88.

Вызванные потенциалы изменяют свои параметры при предъявлении стимулов не только разной формы, но и разного содержания. Влияние содержательных особенностей стимула на генотип-средовые соотношения в изменчивости ВП исследовали Т.М. Марютина и Т.Г. Ивошина [109] у взрослых близнецов применительно к 7 вариантам стимулов (рис. 14.4).

По порядку предъявления это были: вспышка; симметричная геометрическая фигура, не имеющая названия; комбинация букв ДМО; хаотический набор элементов, из которых складывалось изображение дома; слово ДОМ; рисунок дома; шахматное поле с ячейкой 20 минут. ВП регистрировались монополярно из 6 зон (O_2 , C_2 , T_3 , T_6 , F_3 , F_4 по системе «10-20»). В зависимости от особенностей стимула менялись амплитуды и латентности компонентов ВП. Оценка внутривариантного сходства проводилась по волновой форме, латентностям и амплитудам всех компонентов ВП.

По совокупности полученных данных было подсчитано 336 коэффициентов наследуемости, для сравнения ВП на разные стимулы ис-

пользовалась обобщенная характеристика — процент тех позиций, по которым внутрипарное сходство МЗ и ДЗ близнецов различалось статистически достоверно. Такой прием позволил выявить интересный факт: максимум генетических влияний был установлен для параметров ВП на вспышку и шахматное поле (60 и 62% соответственно), минимум — для ответов на семантические стимулы (рисунок дома и слово ДОМ — 31 и 29%). Стимулы 2, 3, 4 получили по 48, 50 и 45% соответственно.

Разложение фенотипической дисперсии латентных периодов ВП обнаружило значительную долю генетической изменчивости в ответах на вспышку и шахматное поле. В ответах на семантические стимулы, напротив, отчетливо выступает влияние систематической среды (табл. 14.2). Таким образом, роль генетической и средовой изменчивости в формировании индивидуальных особенностей зрительных ВП существенно зависит от содержания стимула. Предполагается, что в основе этих различий лежит разное физиологическое обеспечение элементарных сенсорных процессов и перцептивной деятельности, формирующейся в ходе освоения социального опыта.

Итак, степень генетической обусловленности ВП проявляется по-разному в зависимости от модальности стимула, его интенсивности, графических и семантических особенностей. Иначе говоря, даже в психофизиологическом феномене — ВП, принадлежащем, условно говоря, к «индивидуальному» биологическому уровню в структуре индивидуальности, соотношение генетических и средовых влияний зависит от особенностей переработки информации, т.е. от когнитивного уровня.

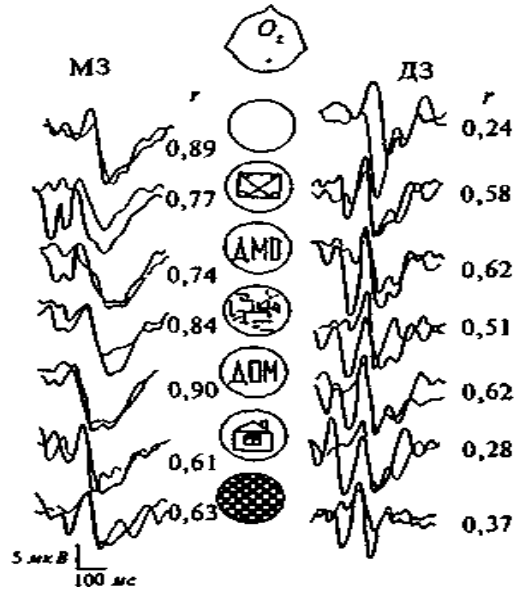


Рис. 14.4. Зрительные ВП затылочной области в парах МЗ и ДЗ близнецов. Толстой линией обозначены ВП одного близнеца, тонкой — ВП другого близнеца. Числа — коэффициенты корреляции, иллюстрирующие динамику внутрипарного сходства ВП по волновой форме в целом (0—512 мс) в зависимости от вида стимула [132, гл. IV].

Коэффициенты внутриклассовой корреляции и разложение (в %) фенотипической дисперсии латентных периодов компонентов ВП затылочной области при предъявлении разных стимулов [132, гл. IV]

Сти-мулы	Компо-ненты	r_{M3}	r_{D3}	V_A	V_D	V_C	V_W	$\chi^2(n=2)$	p
1	P_{100}	0,73*	0,45	67	—	—	33	2,73	0,25 : 0,50
	N_{120}	0,56*	-0,32	—	23	—	77	0,84	0,50 : 0,75
	P_{140}	0,68*	0,07	—	69	—	31	0,40	0,75 : 0,90
	N_{200}	0,80*	-0,03	—	79	—	21	1,75	0,50 : 0,25
	P_{250}	0,67	0,26	63	—	—	37	1,35	0,50 : 0,75
7	P_{100}	0,31	-0,07	—	28	—	72	3,44	0,10 : 0,25
	N_{120}	0,67*	0,18	69	—	—	31	6,46	0,025 :
	P_{140}	0,65*	0,19	53	—	—	47	0,44	0,75 : 0,90
	N_{200}	0,88*	0,48	—	85	—	15	1,35	0,50 : 0,75
	P_{250}	0,18	0,46*	—	—	—	100	—	—
6	P_{100}	0,55*	-0,24	—	38	—	62	4,43	0,10 : 0,25
	N_{120}	0,35	-0,38	—	33	—	67	0,12	0,90 : 0,95
	P_{140}	-0,06	-0,14	—	—	23	77	0,73	0,50 : 0,75
	N_{200}	0,49*	0,48	—	—	51	49	0,69	0,50 : 0,75
	P_{250}	0,37	0,08	—	50	—	50	0,08	0,95 : 0,99
5	P_{100}	0,32	0,03	26	—	—	74	2,80	0,10 : 0,25
	N_{120}	0,52	0,31	—	—	26	74	0,17	0,90 : 0,95
	P_{140}	0,27	0,21	—	—	30	70	3,23	0,10 : 0,25
	N_{200}	0,31	0,65**	—	—	55	45	2,65	0,25 : 0,50
	P_{250}	0,45	0,56*	—	—	44	56	1,72	0,25 : 0,50

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; полужирным шрифтом выделены те r_{M3} , которые статистически значимо отличаются от r_{D3} .

ВЛИЯНИЕ ОСОБЕННОСТЕЙ ЗАДАЧИ

Известно, что субъективное отношение испытуемого к стимулу, например сосредоточение внимания и отвлечение внимания, меняет рисунок и параметры ВП. Возникает вопрос: как влияет этот субъективный фактор на природу межиндивидуальной вариативности ВП? Коль скоро важную роль в формировании механизмов произвольной регуляции играет жизненный опыт индивида, то есть основания предполагать определенное влияние средовых факторов на параметры ВП, полученные в подобных условиях.

В первых исследованиях внимания методом ВП использовались простые поведенческие модели, например счет стимулов. При этом было установлено, что произвольное привлечение внимания испытуемых к стимулу сопровождается увеличением амплитуды компонентов ВП и сокращением их латентностей. Аналогичные изменения параметров ВП характерны и для ориентировочной реакции (непроизвольного привлечения внимания к стимулу). Напротив, по мере привыкания испытуемого к стимулу наблюдается снижение амплитуд и увеличение латентностей ВП.

Исследование ВП у близнецов 8—12 лет в ситуации ориентировочной реакции и при счете вспышек, предъявляемых с частотой 1 раз в 5 с, показало, что при привлечении внимания испытуемых к стимулу по сравнению с ситуацией привыкания к стимулу имеет место значительное увеличение генотипического контроля в вариативности амплитуд и латентностей большинства компонентов ВП [132, гл. IV]. В ситуации привыкания только 17% показателей обнаружили зависимость от генотипа, при счете вспышек генетический контроль обнаружился в 43% случаев, в условиях ориентировочной реакции — в 69%. Генетико-дисперсионный анализ показал, что при привлечении внимания испытуемых к стимулу наряду с генетическими влияниями присутствуют влияния систематической среды преимущественно в латентностях поздних компонентов (в интервале 200—300 мс). При пассивном отвлечении внимания от стимула в показателях ВП увеличивается доля влияний случайной среды.

Сходные результаты были получены при изучении слуховых ВП на тоны 1000 Гц интенсивностью 80 дБ в условиях ориентировочной реакции [80]. В амплитудах ранних компонентов ВП N_1 , P_2 (в интервале 100–200 мс) отчетливо выступает влияние генотипа, в амплитудах более поздних компонентов ВП N_2 , P_3 (в интервале 200—350 мс) — влияние факторов систематической среды.

Предполагается, что изменение параметров ВП при привлечении внимания к стимулу в условиях ритмической стимуляции происходит за счет общего усиления неспецифической подкорковой активации. Это позволяет предположить, что более жесткий генотипический контроль параметров ВП в ситуации внимания связан с модифицирующим действием восходящей подкорковой активации.

В онтогенезе формирование механизмов произвольной регуляции перцептивной деятельности, в том числе внимания, происходит постепенно и определяется совершенствованием механизмов управляемой корковой активации, механизмы которой в общих чертах складываются только к 9–10 годам [143]. При таком длительном периоде созревания логично ожидать определенного вклада средовых воздействий в изменчивость механизмов, обеспечивающих процессы управляемой корковой активации. Последнее отчасти объясняет, почему ВП в ситуациях привлечения внимания к стимулам, отражая особенности активации в этих условиях, обнаруживают, с одной стороны, возросшую степень генетической обусловленности, а с другой — отчетливую зависимость от влияний систематической среды.

Наследуемость параметров слуховых ВП в ситуации равновероятного представления стимулов (oddball paradigm) [no: 431]

Автор, год публикации	Испытуемые, возраст (в годах)	Параметры ВП	Использованные методы оценивания	Основные результаты
В. Севилло (W.Survillo), 1980	6 пар МЗ 6 пар НР 9-13	латентные периоды компонентов P_1, N_1 P_2, N_2, P_3	критерий Манна-Уитни	для N_1, P_2 : конкордантность МЗ и НР почти одинакова; для N_2, P_3 конкордантность МЗ выше чем НР
Дж.Полич (J. Polich), Т. Бенс (T.Burns), 1987	10 пар МЗ 20 пар НР 18-30	амплитуда и латентный период P_3 на редкие тоны	междуклассовая корреляция Пирсона	для амплитуды P_3 : $r_{МЗ} = 0,64$; $r_{НР} = -0,2$; для латентного периода P_3 : $r_{МЗ} = 0,89$; $r_{НР} = -0,44$
Т. Роджерс (T. Rogers), И. Деари (I. Deary), 1991	10 пар МЗ 10 пар ДЗ 18-60	амплитуда и латентный период P_3 на редкие тоны	внутриклассовая корреляция	для амплитуды P_3 : $r_{МЗ} = 0,50$; $r_{ДЗ} = 0,35$; для латентного периода P_3 : $r_{МЗ} = 0,63$; $r_{ДЗ} = -0,2$
С. О'Коннер с соавт. (S. O'Conner et al.), 1994	59 пар МЗ 39 пар ДЗ 22-46	амплитуда и латентный период P_3 на редкие тоны	генетические модели	для амплитуды P_3 : наследуемость от 41 до 60%; латентный период не наследуем

Начиная с 60-х годов для изучения тонких нейрофизиологических механизмов избирательного внимания широко используют особый вариант эксперимента (oddball paradigm), в котором проводится сравнение ВП на два вида звуковых стимулов, различающихся по частоте тона и вероятности появления стимула [72, 134, 288]. Звуковые тоны поступают через наушники в левое или правое ухо, а испытуемому предлагается реагировать (нажимать на кнопку) на редко встречающиеся (целевые) стимулы и игнорировать часто встречающиеся (не-

целевые). В ответах на редко встречающиеся (целевые) стимулы возрастает амплитуда раннего компонента N_1 (в интервале 80-180 мс) и существенно возрастает позднее позитивное колебание — волна P_3 или P_{300} (в интервале 250-600 мс). По современным представлениям, эти компоненты отражают процессы переработки сенсорной информации и принятия решения при мобилизации селективного внимания (см. рис. 14.1). Причем, их амплитуды и латентности индивидуально специфичны и достаточно стабильны.

Известны четыре генетических исследования слуховых ВП при выполнении подобного задания (табл. 14.3). Они не равноценны по составу испытуемых и способам оценки сходства близнецов, и это надо учитывать при сопоставлении результатов. Тем не менее все они в той или иной степени свидетельствуют о влиянии генотипа на параметры компонентов ВП, регистрируемых в ответ на целевые стимулы.

Наиболее представительным из них является исследование О'Коннера с соавторами [346]. Оно было проведено с привлечением из них является исследование О'Коннера с соавторами [346]. Оно было проведено с привлечением большой выборки близнецов, авторы использовали при анализе ВП современный метод картирования и генетический метод подбора моделей. При анализе ВП на нецелевые стимулы была установлена генотипическая обусловленность латентного периода экзогенного компонента N_1 , в лобно-височных отделах левого полушария (рис. 14.5). Оценки наследуемости находятся в пределах 0,43-0,63 и обнаруживают вклад как аддитивных, так и доминантных компонентов. Оценка наследуемости амплитуды N_1 на эти же стимулы была близка к уровню достоверности и достигала его в отведении C_z ($H = 0,60$). Таким образом, изменчивость амплитудно-временных параметров экзогенного компонента N_1

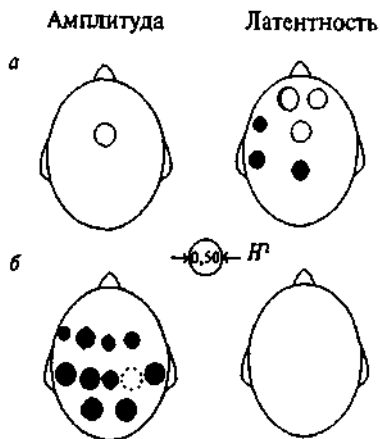


Рис. 14.5. Распределение по коре больших полушарий статистически значимо наследуемых показателей ВП.

Локализация круга указывает отведения, для которых: γ_{M3} отличалась от 0 с вероятностью $P < 0,003$; $\gamma_{M3} > \gamma_{L3}$ с вероятностью $P < 0,01$.

Диаметр круга пропорционален коэффициенту наследуемости H^2 . Масштаб — в центре рисунка. Аддитивный компонент — пустой круг, доминантный компонент — заполненный круг. Круг, намеченный пунктиром, указывает отведение P_4 , исключенное из анализа. *а* — для компонента N_1 в ответах на не-сигнальные стимулы; *б* — для компонента P_3 в ответах на сигнальные стимулы.

в ответах на нецелевые (часто встречающиеся) стимулы в значительной степени формируется под влиянием генотипа.

При оценке параметров эндогенного компонента P_{300} в ответах на целевые (редко встречающиеся) стимулы были получены отчетливые показатели наследственной обусловленности амплитуд этого компонента преимущественно в задних отделах коры больших полушарий. Генетический анализ показал, что наследуемость колеблется в пределах от 0,41 до 0,60. При этом влияния наследственных факторов на латентный период P_{300} установлено не было (рис. 14.5).

Таким образом, природа межиндивидуальной вариативности амплитудных и временных параметров ВП на сенсорные стимулы (вспышки и тоны) меняется не только от интенсивности или содержательных особенностей стимула, но и в зависимости от условий задачи. "Сосредоточение внимания" на стимуле и необходимость принятия решения (при выделении целевых стимулов) в целом приводят к увеличению доли генетической дисперсии в параметрах ВП.

ГЕНОТИПИЧЕСКАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ И КОМПОНЕНТОВ ВП

Есть основания считать, что индивидуальная изменчивость общей конфигурации ВП, как и рисунка ЭЭГ в целом, в значительной степени определяется генетическими влияниями. Неоднократно было показано, что изменчивость волновой формы зрительных и слуховых ВП зависит от генотипа, причем наследуемость колеблется в довольно широких пределах, в среднем составляя 0,5 [132, 316]. Латентные периоды отдельных компонентов сенсорных ВП на простые стимулы (вспышки и тоны) также, по-видимому, в значительной степени детерминируются факторами генотипа.

Что можно сказать об источниках изменчивости амплитудных параметров ВП? По одним данным амплитуды контролируются генотипом в меньшей степени, чем латентности [108], по другим, напротив, влияние факторов генотипа более отчетливо выступает именно в амплитудах ВП. Например, в исследовании Дж. Раста [384] оценка наследуемости составляла 80-880% для амплитуд всех компонентов слухового ВП. Для латентностей оценка наследуемости была ниже — 0,35-81%. В то же время, по данным Б.И. Кочубея [84], существуют различия в наследуемости амплитуд ранних и поздних компонентов слуховых ВП: для первых коэффициент генетической детерминации составляет 73-83%, для вторых — 36%. Относительно высокий уровень генетического контроля был обнаружен в показателях динамики амплитудных параметров ВП при изменении интенсивности стимула в процессе изучения феномена «увеличения-уменьшения» [217]. В целом больше данных говорит в пользу генетической обусловленности амплитудных параметров ВП.

Таким образом, почти все изученные показатели ВП — волновая форма, отражающая пространственно-временное распределение активных генераторов электрической активности, латентные периоды, характеризующие временной режим распространения возбуждения в ЦНС, и амплитуды, 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.

Однако компоненты ВП и ССП различаются по своему происхождению и функциональному значению. В связи с этим возникает вопрос: какова роль генотипа в изменчивости отдельных компонентов, в первую очередь экзогенных и эндогенных? Считается, что первые определяются внешними факторами — параметрами стимула, тогда как вторые — преимущественно внутренними, такими, как инструкция, мотивация, уровень бодрствования и т.д.

Известно, что сенсорная стимуляция поступает в проекционные зоны коры по коротким путям с минимальным числом, переключений. Однозначно предопределенный характер этих связей говорит в пользу их генотипической обусловленности и дает основания ожидать высокий уровень генетического контроля в параметрах компонентов ВП, отражающих активность этих структур. В то же время передача возбуждения в неспецифических системах мозга может быть высоко вариативной и меняться в зависимости от внесенсорных факторов. В связи с этим есть основания полагать, что роль факторов генотипа в межиндивидуальной изменчивости эндогенных (поздних, неспецифических) компонентов ВП может оказаться ниже, чем в экзогенных (ранних, специфических).

Однако генотип-средовые соотношения в изменчивости отдельных компонентов ВП и их параметров изучены мало, а имеющиеся данные противоречивы. Сравнительный анализ ранних и поздних фрагментов волновой формы сенсорных ВП в одних случаях не выявил существенных различий в их генетической обусловленности, в других, вопреки ожиданиям, был установлен относительно больший генетический вклад в дисперсию поздних компонентов ВП.

При анализе вариативности амплитуд и латентностей ВП отчетливых различий между ранними и поздними компонентами также не выявлено. По одним данным генетические влияния сильнее выражены в поздней части ответа, по другим — равно обнаруживаются в изменчивости всех компонентов ВП, по третьим — генетические влияния преобладают в параметрах! ранних компонентов ВП [84, 132, 244, 316]. Сравнительный анализ наследуемости экзогенных и эндогенных компонентов ВП проводился в исследованиях, выполненных с применением *oddball paradigm*. Однако ожидаемых различий в фак-

торах, формирующих изменчивость ранних экзогенных и поздних эндогенных компонентов слуховых ВП, обнаружено не было.

Таким образом, несмотря на теоретически прогнозируемые различия в наследуемости экзогенных и эндогенных компонентов ВП, экспериментальные данные говорят о том, что генотип-средовые соотношения в вариативности амплитудно-временных параметров экзогенных (ранних специфических) и эндогенных (поздних, неспецифических) компонентов ВП и ССП приблизительно одинаковы.

ВЛИЯНИЕ ГЕНОТИПА НА ПАРАМЕТРЫ ВП В РАЗНЫХ ЗОНАХ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

При любых условиях ВП и ССП, зарегистрированные в разных зонах коры больших полушарий, имеют свои особенности. Например, в проекционных зонах лучше выражены ранние, экзогенные компоненты, в ассоциативных, напротив, преобладают поздние, эндогенные компоненты. Эта особенность делает ВП и ССП незаменимым инструментом при оценке генетического вклада в изменчивость функциональной активности отдельных зон коры мозга.

Однако данных о региональных особенностях генетической детерминации ВП пока очень мало. В исследовании Э. Льюиса с соавторами генетическая детерминация зрительных, слуховых и соматосенсорных ВП обнаруживалась приблизительно одинаково по всей коре больших полушарий, независимо от зоны [316]. Но наряду с этим, как и при изучении наследуемости параметров ЭЭГ, получены факты, свидетельствующие о существенных межзональных различиях в проявлении генетической обусловленности отдельных компонентов ВП и их параметров. Например, выявлены межзональные различия в генетической обусловленности зрительных ВП на вспышки, регистрируемые из трех зон. Установлено, что генетический контроль обнаруживается в 43, 52 и 20% показателей при регистрации ответов из трех зон: соответственно затылочной, вертекса и лобной области левого полушария [132, гл. IV]. В другом исследовании были установлены межполушарные различия в наследуемости параметров зрительных ВП на стимулы разного типа: в целом параметры ВП в левом полушарии меньше зависят от генотипа по сравнению с аналогичными ответами правого, причем наиболее четко это обнаруживается при сравнении ответов височных зон левого и правого полушарий [132, гл. IV]. Убедительные доказательства топографических различий наследуемости амплитудно-временных параметров ВП представлены в работе О'Коннера с соавторами (см. рис. 14.5), причем показано, что «фокус наследуемости» амплитуды P_3 локализован в задних отделах коры больших полушарий.

Чем можно объяснить тот факт, что дисперсия фенотипически сходных показателей ВП в разных зонах коры мозга имеет разную структуру? Из нейрофизиологических исследований известно, что

компоненты ВП в разных зонах коры больших полушарий могут иметь различающиеся источники. Иными словами, они, во-первых, могут формироваться за счет действия различных генераторов и, во-вторых, испытывать на себе разные влияния со стороны неспецифических систем мозга. Можно предположить, что нейрофизиологические механизмы, отвечающие за компоненты ВП разных зон, по-разному зависят от генотипа, и благодаря этому возникают межзональные различия в генетической обусловленности ВП.

Есть некоторые основания полагать, что доля генетической изменчивости в параметрах ВП разных зон варьирует в определенной зависимости от эволюционного возраста структуры и времени ее созревания в онтогенезе. Так, ВП в эволюционно более молодых передних отделах коры (височные и фронтальные области), по-видимому, в меньшей степени зависят от генетической изменчивости. Однако эти предположения требуют дальнейшего изучения.

ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА, СВЯЗАННЫЕ С ДВИЖЕНИЕМ

Среди событийно-связанных потенциалов особое место занимают потенциалы мозга, связанные с движением (ПМСД). Изучение ПМСД позволяет выявить скрытую последовательность процессов, происходящих в коре мозга при подготовке и выполнении движения, и хронометрировать эти процессы, т.е. установить временные границы их протекания [104, 237].

Впервые комплекс колебаний, отражающий процессы подготовки, выполнения и оценки движения, был зарегистрирован в 60-х годах. Оказалось, что движению предшествует медленное отрицательное колебание — потенциал готовности (ПГ). Он начинает развиваться за 1,5-0,5 мс до начала движения. Этот компонент регистрируется преимущественно в центральных и лобно-центральных отведениях обоих полушарий. Принято считать, что ПГ возникает в моторной коре и связан с процессами планирования и подготовки движения. Он относится к классу медленных негативных колебаний потенциала мозга, возникновение которых объясняют активацией нейрональных элементов соответствующих участков коры.

За 500-300 мс до начала движения ПГ становится асимметричным — его максимальная амплитуда наблюдается в прецентральной области, контралатеральной движению. Примерно у половины взрослых испытуемых на фоне этого медленного отрицательного колебания незадолго до начала движения регистрируется небольшой по амплитуде положительный компонент — P_1 . Следующее по порядку быстро нарастающее по амплитуде отрицательное колебание N_2 , так называемый моторный потенциал (МП), начинает развиваться за 150 мс до начала движения и достигает максимальной амплитуды над областью, в которой находятся корковые центры управления движению.

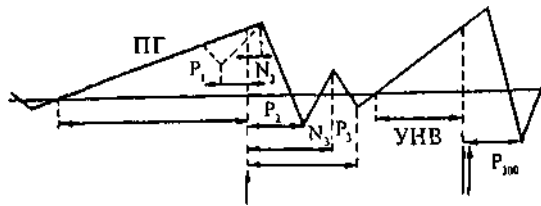


Рис. 14.6. Схема потенциалов, связанных с реализацией двигательного действия.

Одной вертикальной стрелкой обозначено начало движения, двумя — сигнал обратной связи. Компонент P_1 , обозначен пунктирной линией, поскольку выделяется не у всех испытуемых. Одна стрелка — начало движения, две — сигнал обратной связи [104].

ПГ — потенциал готовности; УНВ — условная негативная волна.

щейся конечностью. Примерно через 200 мс после начала движения возникает положительный компонент P_2 . Завершается этот комплекс потенциалов появлением компонентов N_3 и P_3 (рис. 14.6).

Еще один электрофизиологический феномен по своей сути близок потенциалу готовности. Речь идет об отрицательном колебании потенциала, регистрируемого в передних отделах коры мозга в период между действием предупреждающего и пускового (требующего реакции) сигналов. Это колебание имеет ряд названий: Е-волна, волна ожидания, условная негативная волна (УНВ). Е-волна возникает после предупредительного сигнала, ее длительность растет с увеличением интервала между первым и вторым стимулами. Амплитуда Е-волны возрастает прямо пропорционально скорости двигательной реакции на пусковой стимул. Она увеличивается при напряжении внимания и повышении волевого усилия, что свидетельствует о связи этого электрофизиологического явления с механизмами произвольной регуляции двигательной активности и поведения в целом.

Обнаруживая индивидуальную специфичность и стабильность, эти потенциалы дают возможность оценить вклад генетических факторов в изменчивость биоэлектрических коррелятов индивидуальных особенностей организации и построения движений.

Генетическое исследование ПМСД было проведено С.Б. Малыхом [104] на близнецах 18-30 лет (по 25 пар МЗ и ДЗ близнецов). Особенность этой работы — изучение генетической обусловленности ПМСД в трех психологически различающихся ситуациях: в первой требовалось произвольно (без предварительного сигнала) нажимать на кнопку; во второй и третьей надо было прогнозировать появление звуковых стимулов, организованных в ряд с фиксированной последовательностью и разной вероятностью. Испытуемому сообщалось, что звуки в правом и левом наушниках организованы в блоки, а именно:

звук слева может встречаться по 2 или 3 раза подряд, а справа — по 2 или 4 раза подряд. Надо было предсказать появление звука в правом или левом наушнике, сообщая о характере прогноза нажатием на одну из двух кнопок, расположенных справа. Описанная организация стимульного ряда позволяла получать прогноз событий, наступающих с вероятностью $p = 1,0$ и $p = 0,5$.

ПМСД получали усреднением ЭЭГ, зарегистрированной монополярно в зонах F_3, F_4, C_3, C_4 . Для каждого из четырех отведений у одного испытуемого было получено по три потенциала: при простых произвольных движениях без внешнего сигнала (1), при нажатии кнопки в ситуации прогноза двух равновероятных сигналов (2) и в ситуации заведомо истинного прогноза (3).

В ситуации (1) анализировались потенциал готовности (ПГ), компоненты P_1, N_2, P_2, N_3, P_3 отражавшие соответственно процессы подготовки, реализации и оценки произведенного движения. В ситуациях (2) и (3) помимо указанных компонентов ПМСД регистрировалась условная негативная волна (УНВ), появлявшаяся между нажатием кнопки и ожидаемым сигналом обратной связи (т.е. звуком, который подтверждал или не подтверждал прогноз), сменявшаяся после предъявления звука положительным компонентом P_{300} (рис. 14.7). Два последних компонента отражают процессы ожидания и оценки прогноза. Генетический анализ включал оценку внутрипарного сходства амплитуд и латентных периодов всех выделенных компонентов с помощью внутриклассовой корреляции.

Анализ влияний генотипа и среды на изменчивость потенциалов мозга, связанных с реализацией двигательного действия, дал достаточно пеструю картину (табл. 14,4). Для того чтобы выделить наиболее общие тенденции, по каждому признаку был подсчитан процент тех позиций, в которых обнаруживался генетический контроль. Оказалось, что в амплитудных параметрах генетический контроль обнаруживается чаще (63,2% всех случаев), чем во временных (21%). Правда, латентности компонентов ПМСД измеряются менее надежно,

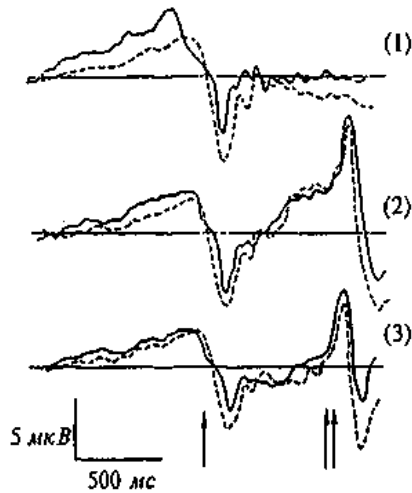


Рис. 14.7. ПМСД, УНВ и P_{300} , зарегистрированные в отведении C_3 у пары МЗ близнецов в трех экспериментальных ситуациях [104].

Одной стрелкой отмечено начало движения, двумя — сигнал обратной связи.

чем в сенсорных ВП, из-за отсутствия внешнего сигнала, от которого обычно ведется счет времени. Возможно, это и сказалось на оценке наследуемости.

Выявились также определенные межзональные различия: менее всего генетический контроль выступает в показателях ПМСД левой лобной области (26,3%), в остальных трех зонах он выше (от 44,7 до 50%).

Наиболее важным представляется тот факт, что вклад генетической и средовой составляющих существенно меняется в зависимости от характера деятельности испытуемого. Чаще всего влияние генотипа обнаруживается в ситуации прогноза равновероятных событий (53,6% всех исследованных признаков), реже всего (20%) — при простых произвольных движениях, и промежуточное положение (46,4%) занимает ситуация с заведомо истинным прогнозом. Таким образом, при осуществлении прогнозирования генетический контроль обнаруживается чаще, чем при простых произвольных движениях, не являющихся ответом на внешний стимул и осуществляемых по субъективной команде (см. табл. 14.4).

Закономерно возникает вопрос: почему ПМСД, сопровождающие по фенотипическому проявлению одно и то же движение, обнаруживают столь разную степень генетической обусловленности? Объяснение этого факта видится в разном функциональном значении данного движения в изучаемых ситуациях. При простом произвольном нажатии кнопки испытуемый сам инициирует движение. Иначе говоря, в соответствии с инструкцией цель действия — само нажатие на кнопку. Во второй ситуации целью является прогноз, а движение становится лишь средством достижения этой цели. Поскольку двигательные акты в первом и втором случаях различаются, прежде всего по степени произвольности и осознанности и, следовательно, по уровню нейрофизиологического обеспечения, постольку изменение роли генотипа в вариативности соответствующих ПМСД можно объяснить, по-видимому, отражением в их параметрах активности разных функциональных систем.

* * *

Конфигурация ВП, а также их основные количественные параметры относятся к числу индивидуально устойчивых особенностей человека, что дает основания изучать роль генотипа и среды в происхождении межиндивидуальной вариативности по этим признакам.

В целом имеющиеся в литературе данные свидетельствуют о существенном влиянии генотипа на межиндивидуальную вариативность вызванных и событийно-связанных потенциалов. Генетическую обусловленность обнаруживают сенсорные (зрительные и слуховые) ВП, а также потенциалы мозга, связанные с движением.

Наличие генетической составляющей в вариативности амплитудно-временных характеристик компонентов потенциала в трех экспериментальных ситуациях [104]

Комп о- нент ы	Амплитуды								Временные характеристики															
	1			2			3		1				2				3							
	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄	F ₃	F ₄	C ₃	C ₄
ПГ			+			+	+	+		+	+	+				+			+					+
N ₂					+	+	+	+		+	+	+					+							+
P ₂		+			+	+	+	+		+	+	+				+	+		+	+	+	+	+	+
N ₃		+			+	+	+			+	+	+												+
P ₃		+	+	+		+	+			+	+	+												+
УНВ	—	—	—	—	+	+	+	+			+		—	—	—	—					+	+	+	+
P ₃₀₀	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+		+	—	—	—	—			+					+

Примечание. Прочерки означают отсутствие компонента, знаком «+» выделены признаки, на межиндивидуальную вариативность которых влияют генотипические факторы.

Однако соотношение генетических и средовых детерминант в изменчивости ВП может меняться в зависимости от модальности стимула, его интенсивности и семантических особенностей. Более отчетливо она проявляется при возрастании интенсивности стимула. В ответах на семантические стимулы влияние генотипа сказывается меньше, чем в ответах на элементарные сенсорные стимулы. Привлечение непроизвольного (ориентировочная реакция) и произвольного внимания к стимулу также способствует увеличению доли генетической составляющей вариативности ранних компонентов ВП. Наряду с этим в параметрах поздних компонентов ВП при мобилизации внимания обнаруживается влияние систематической среды.

Степень генетической обусловленности ПМСД зависит от характера деятельности испытуемого. Она меньше, когда движение является целью, и больше, когда оно выступает в качестве средства для достижения цели.

Все это означает, в свою очередь, что, во-первых, принадлежность исследуемого признака к так называемому биологическому (в данном случае нейрофизиологическому) уровню не означает его безусловной генетической детерминированности и, во-вторых, психологические факторы, включаясь в реализацию такого признака, могут, существенно не меняя его фенотипического проявления, изменять детерминанты его фенотипической дисперсии,

Глава X V

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. Как правило, показатели активности этих систем отличаются индивидуальной специфичностью и достаточно устойчивой воспроизводимостью при повторных регистрациях в одинаковых условиях, что дает основание ставить вопрос о роли генотипа в происхождении этих различий.

Исследования генетических основ изменчивости вегетативных функций несистематичны, проведены в разной логике и с различными методами регистрации тех или иных реакций, а потому объединить их в единую систему знаний о происхождении индивидуальных различий этого уровня в структуре индивидуальности весьма сложно. Такое положение дел, естественно, не может не вызвать сожаления,

так как особенности функционирования вегетативной системы тесно связаны с динамикой функциональных состояний человека, ее показатели используются при изучении эмоционально-волевой сферы и интеллектуальной деятельности человека [436, 84, 203].

1. НАСЛЕДУЕМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КОЖНО-ГАЛЬВАНИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ

Изучение кожно-гальванической реакции (КГР) впервые началось в конце XIX в., когда почти одновременно французский невропатолог К.Форе и российский физиолог И.Р. Тарханов зарегистрировали; первый — изменение сопротивления кожи при пропускании через нее слабого тока, второй — разность потенциалов между разными участками кожи.

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. Следует, однако, иметь в виду, что подлинная природа КГР до сих пор неясна,

Амплитуда и скорость привыкания КГР имеют высокую межиндивидуальную вариативность и при соблюдении постоянства условий регистрации обнаруживают относительно высокую воспроизводимость, что позволяет исследовать роль генотипа в межиндивидуальной дисперсии данных показателей. Первые исследования роли факторов генотипа в происхождении индивидуальных особенностей КГР проводились в 60-70-х годах. Их результаты оказались противоречивыми. Так, С. Ванденберг и его коллеги не выявили достоверных различий МЗ и ДЗ близнецов по амплитуде КГР на разные стимулы [435]. У. Хьюм, изучая наследуемость параметров КГР на звуки и холодовое воздействие, обнаружил умеренный вклад наследственных влияний в изменчивость амплитуды и скорости привыкания КГР на звук 95 дБ, для тех же параметров КГР на холодовое воздействие влияний генотипа установить не удалось [292].

Тем не менее по мере накопления данных становилось все очевиднее, что индивидуальные параметры КГР относятся к числу генетически обусловленных характеристик (табл. 15.1). В целом ряде исследований было установлено: МЗ близнецы по сравнению с другими парами близких родственников имеют более высокое внутривариационное 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 [203].

Наиболее полное генетическое исследование КГР было проведено Д.Ликкеном с соавторами [327]. Параметры КГР на громкие звуковые стимулы исследовались на большой выборке близнецов, часть которых с раннего детства воспитывалась в разных семьях. Анализировались следующие показатели: максимальная амплитуда КГР, средняя амплитуда КГР в первых четырех пробах, показатели снижения амплитуды по мере привыкания и ряд других. При этом учитывались не только абсолютные значения амплитуды КГР, но и относительные, которые определялись как частное от деления амплитуды каждой отдельно взятой реакции данного испытуемого к максимальному значению амплитуды, зафиксированной у него через 3 с после первого предъявления звукового сигнала интенсивностью 110 дБ.

Было обнаружено, что дисперсия параметров КГР в значительной степени обусловлена генотипом (табл. 15.2). Коэффициенты корреляции, характеризующие внутривариационное сходство МЗ близнецов, превышали оценки внутривариационной 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 [326].

При использовании относительных значений сходство МЗ близнецов примерно в два раза превышало сходство ДЗ, что свидетельствует об аддитивном действии генов. С точки зрения авторов, различия в характере генетических влияний — эмерджентный для абсолютных и аддитивный для относительных оценок амплитудных параметров КГР — объясняются разной природой данных показателей. При этом подразумевается, что абсолютная амплитуда КГР определяется боль-

Наследуемость параметров КГР (по данным разных авторов)

Автор, год публикации	Испытуемые, возраст (в годах)	Стимулы	Параметры КГР	Генетический анализ	Основные результаты
С. Ванденберг и др. (C. Vandenberg et al.),		вспышка, стук, звонок	сопротивление КОХИ	дисперсионный анализ	КГР не наследуема
В. Хьюм (W.Hume), 1973		звук 95 дБ, 1000 Гц, холодное	амплитуда, скорость привыкания КГР	внутриклассовые корреляции	умеренная наследуемость КГР на звук; отсутствие наследуемости КГР на холодное воздействие
П. Звольский (P.Zvolsky et al.), 1976	15 пар МЗ 19 пар ДЗ 18-19	звуки разной силы, покой, стресс	площадь под кривой КГР	внутриклассовые корреляции	наследуемость КГР на звук в покое: $H = 0,5$ и при испуге: $H = 0,4$
Б. Кочубей, 1983	22 пары МЗ 21 пара ДЗ 17-29	звуки 80 дБ, 105 дБ, 1000 Гц	амплитуда, латентный период, интенсивность привыкания	дисперсионный анализ	все показатели наследуемы G составляет для амплитуды 50-63%, для латентного периода 82— 73%, для интенсивности привыкания 74-56%
Д. Ликкен (D. Lykken et al.), 1988	36 пар МЗ близнецов, выросших вместе 43 пары ДЗ 42 пары разлученных МЗ близнецов 16-56	звук 110 дБ	амплитуда, интенсивность привыкания (абсолютная, относительная)	метод подбора моделей	все показатели наследуемы аддитивное наследование для относительных показателей, неаддитивное — для абсолютных
Т. Бушар (T. Bouchard et al.), 1990	17 мужских пар 19 женских пар МЗ, росших вместе 20 мужских пар 23 женские пары разлученных МЗ близнецов 16-56	звук 110 дБ	амплитуда, интенсивность привыкания	внутриклассовые корреляции	у мужчин наследуемость амплитуды КГР выше: $r_{MЗ}$ (разлученных) 0,82; у женщин ниже: $r_{MЗ}$ (разлученных) 0,30

Наследуемость параметров КГР [по данным 327]

Показатели	Коэффициенты корреляции			Доли вариативности		
	МЗ _{ДМ} (36 пар]	МЗ _Р (43 пары)	ДЗ (42 пары)	генетическая	средовая	
					общая	индивидуальная
Абсолютные: крутизна наклона кривой, характеризующей привыкание КГР	0,72	0,54	0,05	70,3	5,2	24,5
число предъявлений стимула до исчезновения ответа	0,42	0,43	0,13	40,7	00	58,3
средняя амплитуда КГР из первых четырех проб	0,62	0,52	0,10	59,1	00	40,9
максимальная амплитуда КГР	0,45	0,37	0,13	56,0	00	44,0
Относительные: относительная амплитуда КГР (отношение средней к максимальной)	0,66	0,58	0,35	54,1	ИД	34,8

Примечание. МЗВ — монозиготные близнецы, воспитанные вместе; МЗР — разлученные монозиготные близнецы.

шим числом факторов и отражает не только реактивность ЦНС на внешнее воздействие, но и некоторые побочные эффекты (например, она зависит от числа потовых желез в месте приложения электрода и др.). При вычислении относительных величин посторонние влияния исключаются, что и приводит к изменению соотношения компонентов наследуемости.

Вместе с тем, по данным Д. Ликкена, в изменчивость параметров КГР существенный вклад вносит и индивидуальная среда (табл. 15.2), что, по-видимому, неслучайно, поскольку динамика КГР тесно связана с ориентировочно-исследовательской активностью индивида и особенностями его эмоционального реагирования, которые в онтогенезе претерпевают существенные изменения.

2. НАСЛЕДУЕМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Показатели работы сердечно-сосудистой системы используются в психофизиологии как источник информации об изменениях, происходящих в организме в связи с различными психическими процессами и состояниями.

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 целом ряде исследований, выполненных на близнецах, было показано влияние генотипа на индивидуальные особенности ЧСС, а также давления крови в состоянии покоя и при различных нагрузках (табл. 15.3).

По данным разных авторов, оценки наследуемости ЧСС и кровяного давления варьируют в широких пределах: для показателей ЧСС от 0 до 70%, для показателей давления от 13 до 82% (систолического) и от 0 до 64% (диастолического), составляя в среднем 50% [84, 141, 200, 201]. Степень наследственной обусловленности показателей кровяного давления, по-видимому, может изменяться с возрастом: отмечается тенденция к снижению влияния наследственных факторов на уровень диастолического давления у взрослых при переходе от молодого к зрелому возрасту (от 68 к 38%), что происходит за счет увеличения влияния несистематической среды. Вероятно, существуют также половые различия в наследуемости показателей систолического и диастолического давления, но однозначно определить характер этой зависимости пока не представляется возможным.

Ввиду того, что показатели работы сердечно-сосудистой системы существенно и закономерно изменяются в условиях деятельности, особый интерес представляют исследования природы межиндивидуальной дисперсии реактивных изменений ЧСС, давления и других показателей такого рода, точнее их изменений, которые возникают в ходе выполнения различных задач.

Одно из наиболее развернутых исследований в этом плане было проведено Е.И. Соколовым с соавторами [141]. У 24 пар МЗ близнецов и 19 пар ДЗ они регистрировали показатели давления (систолического, диастолического и общего), ЧСС, а также показатели кровенаполнения сосудов головного мозга (реографический индекс). Перечисленные показатели регистрировались в трех экспериментальных ситуациях: покое, при психоэмоциональной нагрузке и через 10 мин после нее. Нагрузка — интеллектуальная деятельность в условиях дефицита времени с действием отвлекающего раздражителя (свет, звук).

Наследуемость показателей работы сердечно-сосудистой системы (по данным разных авторов)

Автор, год публикации	Испытуемые, возраст (в годах)	Условия	Показатели	Генетический анализ	Основные результаты
1	2	3	4	5	6
Дж. Мазер и др. (J. Mather et al.), 1961	34 пары МЗ 19 пар ДЗ 29	Покой	QRS -QT— интервалы в ЭКГ, ЧСС	дисперсионный анализ	по QRS-QT— интервалам МЗ более похожи, чем ДЗ; по ЧСС сходство одинаково
С Ванденберг (C. Vandenberg et al.), 1965		вспышка, стук, звонок	ЧСС	дисперсионный анализ	МЗ более похожи, чем ДЗ
А. Шапиро и др. (A. Shapiro et al.), 1968	12 пар МЗ 12 пар ДЗ 25	тест Струпа, болевые стимулы	давление, ЧСС	дисперсионный анализ	МЗ более похожи, чем ДЗ
В. Хьюм (W. Hume), 1973		покой, звук 95 дБ, 1000	ЧСС	внутриклассовые корреляции	отсутствие наследуемости ЧСС
В. Клисорас и др. (V. Klissouras et al.), 1973	23 пары МЗ 16 пар ДЗ 9-52	физическая нагрузка	ЧСС	внутриклассовые корреляции	показатель наследуемости 0,58
Л. Сергиенко, 1975	24 пары МЗ 26 пар ДЗ 12-17	физическая нагрузка	ЧСС	внутриклассовые корреляции	показатель наследуемости 0,58
П. Звольский и др. (P.Zvolkskyetal.), 1976	15 пар МЗ 19 пар ДЗ 18-19	покой, напряжение (стресс)	частота пульса	внутриклассовые корреляции	наследуемость не зависит от ситуации; Н в диапазоне 0,6—0,9
М. Фейнлейб и др. (M. Feinleib et al.), 1977	250 пар МЗ 264 пары ДЗ 42-56	Покой	давление	дисперсионный анализ	показатели наследуемости для систолического давления 0,60; для диастолического — 0,61

1	2	3	4	5	6
Е. Соколов с соавт., 1980	24 пары МЗ 15 пар ДЗ 17-53	покой (1), напряжение (2), отдых (3)	давление, ЧСС	внутриклассовые корреляции	показатели наследуемости для систолического давления; 0,47, 0,81, 0,81; для диастолического — 0,73, 0,77, 0,53; для ЧСС: 0,20, 0,78, 0,70
Б. Кочубей, 1983	22 пары МЗ 21 пара ДЗ 17-29	звуки 80 дБ, 100 дБ, 1000 Гц	ЧСС, интенсивность привыкания	дисперсионный анализ	наследуемость ЧСС на звук 105 дБ (G составляет 45%) и интенсивности привыкания на звук 80 дБ (G — 42%)
Р. Сомсен и др. (R. Somsen et al.), 1985	11 пар МЗ 11 пар ДЗ 15-18	задачи на время реакции, вычисления в уме	ЧСС	внутриклассовые корреляции	при вычислении в уме МЗ близнецы более похожи, чем ДЗ
Б. Дито (B. Ditto), 1987	36 пар сиблингов	покой, вычисление в уме, действие	ЧСС	метод подбора моделей	большее сходство ЧСС и показателей давления в покое; меньшее сходство реактивных изменений
Б. Дито (B. Ditto), 1988	40 пар МЗ 40 пар ДЗ	задачи разного типа	ЧСС, давление	внутриклассовые корреляции	наследуемость реактивных изменений показателей от 0 до 0,80 в зависимости от характера задачи
Д. Бумсма и др. (D. Boomsma et al.), 1990	70 пар МЗ 90 пар ДЗ 16-17	покой, задачи	ЧСС, давление	метод подбора моделей	наследуемость в покое 25%; при выполнении задачи 50%
Т. Бушар (T. Bouchard et al.), 1990	34 пары МЗ, росших вместе 49 пар разлученных МЗ	покой	респираторно-синусная аритмия систолическое давление, ЧСС	внутриклассовые корреляции	все показатели наследуемы для давления r_{M3} разлученных 0,6 для ЧСС r_{M3} разлученных 0,4

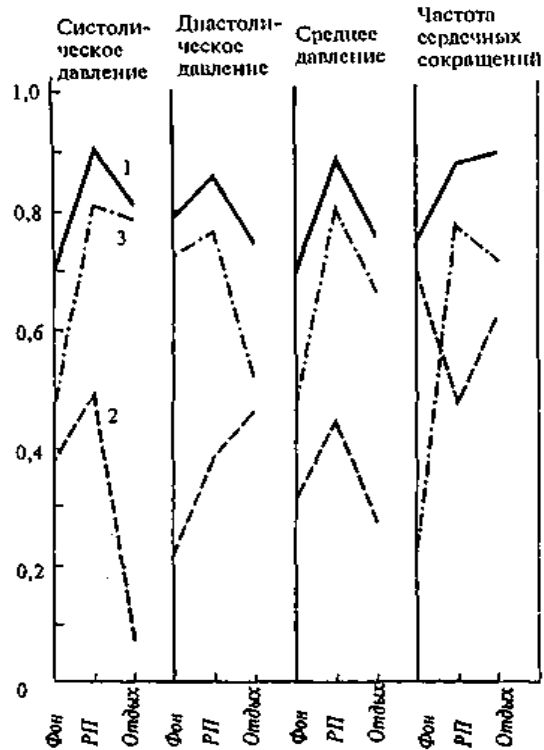


Рис. 15.1. Изменение коэффициентов внутривидовой корреляции в группе монозиготных (r_{M3}), дизиготных (r_{D3}) близнецов и коэффициента Хольцингера (H) для систолического, диастолического и среднего давления и частоты сердечных сокращений в покое (фон), во время психоэмоциональной нагрузки (РП) и через 10 мин отдыха (отдых). РП— рабочий период [по 141].

1 - r_{M3} ; 2 - r_{D3} ; 3 - H .

давления крови при нагрузке достоверно повышался, то можно считать, что изменчивость всех компонентов, определяющих величину систолического давления крови при эмоциональном напряжении, детерминирована генетическими факторами. Наследуемость механизмов диастолического давления не обнаруживает столь значительной связи с функциональным состоянием организма, оставаясь высокой и в покое, и при нагрузке.

Наряду с этим в некоторых исследованиях не обнаружено столь отчетливых различий наследуемости давления крови, характерного для покоя и функциональной нагрузки. Примером служит исследование Д. Бумсма с соавторами, в котором изучалась природа межиндивидуальной вариативности уровня давления крови в зависимости от на-

Общим результатом является тот факт, что все перечисленные показатели обнаружили наибольшую величину наследуемости (по Хольцингеру) в условиях интеллектуальной деятельности, т.е. при психоэмоциональной нагрузке (рис. 15.1; 15.2),

В то же время отмечаются существенные различия в изменениях показателей наследуемости систолического и диастолического давления в зависимости от состояния организма. Для систолического давления H в покое составляет 0,47, при нагрузке — 0,81, после нагрузки — 0,79; для диастолического — соответственно 0,73; 0,77; 0,53. Поскольку уровень

при нагрузке достоверно повышался, то можно считать, что изменчивость всех компонентов, определяющих величину систолического давления крови при эмоциональном напряжении, детерминирована генетическими факторами. Наследуемость механизмов диастолического давления не обнаруживает столь значительной связи с функциональным состоянием организма, оставаясь высокой и в покое, и при нагрузке.

пряженности ситуации. Давление регистрировали у 160 пар близнецов в возрасте 14-21 года в покое и при выполнении задач, включающих регистрацию временной реакции и вычисления в уме [200]. Результаты получились неоднозначными. Оценка наследуемости уровня систолического и диастолического давления у женщин была выше при нагрузках, у мужчин же увеличение наследуемости наблюдалось только для систолического давления. Более того, диастолическое давление мужчин при нагрузках зависело от генотипа в меньшей степени, чем в покое. В состоянии покоя в изменчивости систолического давления у обоих полов и диастолического давления у женщин наблюдалось влияние систематической среды, однако при функциональных нагрузках это влияние снижалось. Многомерный дисперсионный анализ данных позволил заключить, что и в покое, и при функциональных нагрузках природа генетических и средовых влияний остается неизменной.

В целом ряде работ было обнаружено большее сходство реактивных изменений частоты сердечных сокращений в ответ на сенсорные стимулы и при нагрузках в парах МЗ близнецов по сравнению с ДЗ (табл. 15.3). В связи с этим широкое распространение получило мнение, что межиндивидуальная вариативность показателей частоты сердечных сокращений (ЧСС) при максимальной нагрузке зависит от наследственных факторов, тогда как индивидуальные особенности ЧСС в покое зависят, как правило, от факторов среды. Наряду с этим, однако, имеются и противоположные наблюдения.

Прежде, чем обсудить эти расхождения, следует указать, что сама по себе динамика ЧСС при выполнении задания разного рода имеет неоднозначный характер. При предъявлении задания и в ходе его выполнения возможно как ускорение, так и замедление ЧСС. В качестве

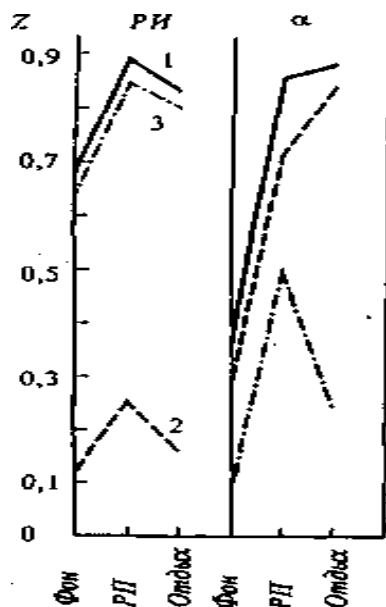


Рис. 15.2. Динамика коэффициентов внутриклассовой корреляции в группе монозиготных (r_{M3}), дизиготных (r_{D3}) близнецов и коэффициента Хольцингера (H) для реографического индекса (PI) и времени кровенаполнения сосудов головного мозга (α) в покое ($фон$), во время психоэмоциональной нагрузки ($РП$) и через 10 мин отдыха ($отдых$) [по 141].

1 - r_{M3} ; 2 - r_{D3} ; 3 - H .

иллюстрации можно привести исследование Р.Сомсена со соавторами, в котором изучалось влияние генетических факторов на форму реактивных изменений ЧСС при выполнении разных заданий у 11 пар МЗ и 11 пар ДЗ близнецов [409]. Предварительно было установлено, что текущие изменения ЧСС имеют характерный паттерн, который зависит от особенностей задачи и этапа ее решения. Задания были связаны с регистрацией времени простой двигательной реакции и вычислением в уме. В заданиях на время реакции при предъявлении предупреждающего сигнала наблюдалось замедление ЧСС, затем ускорение, а перед предъявлением пускового сигнала — опять замедление. При этом авторы отмечают высокую межиндивидуальную вариативность паттерна изменений ЧСС, хотя у каждого испытуемого он оставался стабильным. Тем не менее достоверных различий между МЗ и ДЗ близнецами по данному признаку в этих условиях выявлено не было. В другом случае простая двигательная реакция перемежалась заданиями на вычисление в уме. С точки зрения авторов, в таком случае возникла более напряженная, стрессогенная ситуация. В этой ситуации сходство паттерна ЧСС-реакции оказалось достоверно больше у МЗ близнецов, чем у ДЗ. Предположительно, различия в наследуемости паттерна реактивности ЧСС могут иметь две причины. Во-первых, при больших нагрузках и стрессе показатели ЧСС оказываются более стабильными, поэтому низкая оценка наследуемости ЧСС-реакции при выполнении относительно простого задания может быть обусловлена большей ошибкой измерения. Вторая причина — различная наследуемость показателей, обусловленных активностью симпатической и парасимпатической систем.

Изменения показателей работы сердечно-сосудистой системы находятся под контролем симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, причем те и другие влияния по-разному действуют на физиологические показатели, в частности на ЧСС. Парасимпатическая активация вызывает замедление сердечного ритма, которое сопровождается, например, ориентировочную реакцию, возникающую при предъявлении новых умеренных по интенсивности стимулов, или просто внимательное их рассмотрение. Известно, что ЧСС в задаче на время реакции также определяется в основном активностью парасимпатической системы, а при задаче, связанной с вычислениями в уме, — в большей степени симпатической системы. Симпатическая активация, напротив, ведет к увеличению частоты сердечных сокращений и повышению мышечного напряжения. Данные аффекты тесно связаны, поэтому любое мышечное напряжение сопровождается усилением ЧСС. Значимость этой связи наиболее выпукло обозначена в теории кардиосоматического сопряжения Р. Обриста, в соответствии с которой ритм сердца и уровень мышечного напряжения взаимообусловлены: при ослаблении мышечного напряжения замедляется ритм сердца, и наоборот.

Полученные Р. Сомсеном данные позволяют предположить, что эффекты симпатической активации в большей степени обусловлены генотипом, чем аналогичные эффекты парасимпатической системы.

К сходным выводам пришел и Б.И. Кочубей [84] в процессе изучения изменений ЧСС в ситуациях ориентировочно-исследовательской и ориентировочно-оборонительной реакций на звуки разной интенсивности у 22 пар МЗ и 21 пары ДЗ близнецов.

Как уже отмечалось, для ориентировочной реакции характерно замедление сердечного ритма. Оно обусловлено действием блуждающего нерва (парасимпатическая система), а психологическим выражением соматических эффектов является «обращенность» человека вовне. Для оборонительной реакции, наоборот, характерно учащение ритма, обусловленное симпатической активацией. Оно свидетельствует об установке испытуемого на избегание стимула. По данным Б.И. Кочубей, стимул 80 дБ вызывал уменьшение ЧСС, а при привыкании ориентировочной реакции наблюдалось относительное учащение ритма. Звук 105 дБ, напротив, сопровождался увеличением ЧСС, а при его повторении отмечалось относительное снижение ЧСС. Значительный вклад генетических факторов наблюдался при увеличении ЧСС в ответ на тон 105 дБ (оборонительная реакция — ОбР) и отсутствовал в изменениях ЧСС в ответ на тон 80 дБ (ориентировочная реакция — Ор). Величина привыкания, наоборот, была обусловлена генотипом только при тоне 80 дБ. Таким образом, генетические влияния наблюдались в ситуациях, когда ведущую роль играла симпатическая регуляция сердечного ритма (угашение Ор и первая реакция при ОбР), тогда как в ситуациях, характеризующихся преобладанием парасимпатических влияний, вариативность ЧСС определялась преимущественно средовыми влияниями.

При изучении деятельности автономной нервной системы используются показатели, отражающие взаимодействие и меру согласованности в работе сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма. Одним из таких показателей является респираторная синусная аритмия (РСА). Она отражает циклические изменения ЧСС, сопровождающие дыхание. ЧСС обычно увеличивается при выдохе и уменьшается при вдохе. Чем больше амплитуда изменения ЧСС, тем выше РСА. Считается, что высокий уровень РСА свидетельствует о хорошем контроле ЧСС со стороны парасимпатической нервной системы (вагусный контроль). Выраженный вагусный контроль ЧСС и, следовательно, высокая РСА рассматриваются как признак хорошей регуляции в деятельности сердечно-сосудистой и автономной нервной систем.

Д. Бумсма с коллегами исследовали влияние средовых и генотипических факторов на межиндивидуальную вариативность РСА в покое и при выполнении задач двух типов — на время реакции и вычисления в уме [201]. Методом подбора моделей было установлено, что при выполнении задач приблизительно 50% общей дисперсии объяснялось генетическими факторами, тогда как в покое — около 25%. Описанию данных более всего соответствовала генотип-средовая модель,

включающая случайный средовой и аддитивный генетический компоненты дисперсии. Влияния систематической среды на дисперсию РСА обнаружено не было. Было также установлено, что дисперсия РСА в покое и при выполнении задач имеет общую генетическую основу, т.е. определяется действием одних генетических факторов.

В работе эстонских исследователей [132, гл. VI] на большой выборке близнецов (153 пары) была установлена наследственная обусловленность деятельности систем кровообращения и дыхания лишь в условиях больших физических нагрузок. В состоянии покоя и при умеренных усилиях средовые влияния преобладали над генотипическими.

Было также установлено значительное влияние факторов генотипа на межиндивидуальную вариативность некоторых параметров кровообращения и максимального потребления кислорода (МПК) при выполнении спортивных движений. Исследования МПК оказываются наиболее интересными. Этот показатель (от которого в решающей мере зависит успешность в циклических видах спорта) одинаков в разных этнических группах, не меняется в онтогенезе, мало тренируется и оказывается высоко генетически детерминированным [310]. Если учесть, что спортсмены международного класса имеют показатели МПК, значительно превышающие их среднепопуляционную величину, то, по-видимому, индивидуальный уровень МПК может служить информативным признаком при прогнозировании спортивной успешности.

3. СИСТЕМНЫЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ В КОНТЕКСТЕ ПСИХОГЕНЕТИКИ

В большинстве исследований в области генетической психофизиологии традиционно рассматривались отдельные показатели ЭЭГ, КГР и т.п. или группы показателей, отражающие какую-либо предполагаемую скрытую переменную, например свойства нервной системы [97]. Несмотря на то что все очевиднее становилась необходимость комплексного подхода, при котором изучению подвергалась бы система реакций либо физиологические характеристики исследовались бы как элемент более широкого круга поведенческих, психологических и психофизиологических признаков, попытки осуществить этот подход были осуществлены лишь в немногих программах.

В качестве примера можно привести исследование Х. Джоста и Л. Зонтаг [цит. по; 130а], в котором участвовали 16 пар МЗ близнецов, 54 пары сибсов и 1000 пар неродственников. В нем впервые была показана генетическая обусловленность комплексной характеристики, названной авторами «автономным балансом». Эта характеристика была получена методом факторизации нескольких параметров вегетативных функций и включала частоту дыхания и пульса, кровяное давление и потоотделение.

В исследовании П. Звольского с коллегами [461] изучались психофизиологические характеристики близнецов (15 пар МЗ и 19 пар ДЗ) в условиях ориентировочной реакции и в стрессогенных ситуациях, которые создавались специально по ходу эксперимента путем предъявления сильных и/или неприятных стимулов. Анализировались частоты пульса, дыхания, моргания, а также КГР. В этой работе была показана высокая степень генетической обусловленности таких показателей, как ЧСС, частота дыхания (ЧД), а также КГР. Однако исследователи использовали весьма примитивную статистическую обработку, которая сводилась к оценке наследуемости отдельных физиологических показателей, что не дало им возможности выделить обобщенные «вторичные» показатели вегетативного реагирования на стресс и оценить меру их наследуемости.

В экспериментальном исследовании Б.И. Кочубея [84] изучалась природа индивидуальных особенностей двух реакций: ориентировочно-исследовательской и ориентировочно-оборонительной. При этом объектом анализа служили признаки двух уровней: единичные показатели и обобщенные характеристики. Первому уровню принадлежали следующие показатели; амплитуды ВП на звуки 80 и 105 дБ, амплитуды КГР, ЧСС, а также показатели интенсивности привыкания ВП и вегетативных реакций. Оценка и анализ этих показателей проводился традиционными методами (см. гл. XIV). Для получения обобщенных показателей использовался факторный анализ (метод главных компонент), позволяющий из всей совокупности коррелятивно связанных показателей выделить некоторые их группы (факторы), относящиеся к одной и той же латентной переменной. Затем с помощью специальной статистической процедуры получали индивидуальные значения не по отдельным признакам, а по целостному фактору, т.е. характеризующие индивидуальный уровень данной латентной переменной в целом. Они-то и принадлежали ко второму уровню признаков.

Всего было выделено 13 главных факторов. Из них фактор I содержал большую часть характеристик КГР, фактор II — характеристики компонентов V_{100} и P_{200} слуховых ВП. Фактор III отражал индивидуальную нестабильность (аритмичность) сердечного ритма. Эти три фактора в сумме ответственны за 43% дисперсии совместно изменяющихся (коварирующих) признаков. На примере данных факторов рассмотрим дальнейший ход анализа.

Для обобщенных факторных оценок, как и для единичных признаков, подсчитывались коэффициенты внутриклассовой корреляции у МЗ и ДЗ близнецов, а также проводилось разложение фенотипической дисперсии. При этом оказалось, что три указанных фактора характеризуются наиболее высокой степенью генетической обусловленности, генетическая компонента дисперсии для них варьировала от 0,63 до 0,81. По результатам разложения дисперсии обобщенных оценок (факторы I, II, III) можно судить о генетическом вкладе в меж-

индивидуальную вариативность не отдельных показателей психофизиологических реакций (КГР, ВП, ЧСС), а общих механизмов реализации этих реакций в процессах обеспечения системной деятельности организма.

Новый подход, в соответствии с которым объектом генетического исследования выступают системные психофизиологические процессы на уровне организма как целого, был предложен Э.М. Рутман и Б.И. Кочубеем [132, гл. V]. С их точки зрения, целесообразно изучать наследуемость тех физиологических показателей, по которым в свете современных знаний можно судить о психической функции, о механизмах психической деятельности или о психических состояниях. Иначе говоря, психофизиологические показатели в психогенетике целесообразно использовать в качестве не только потенциальной характеристики «биологических основ» поведения, но и показателей, отражающих опосредованную психикой активность организма, которая обеспечивает взаимодействие с внешней средой и достижение целей, в качестве характеристики деятельности определенных функциональных систем.

Какие же функциональные системы целесообразно исследовать с генетических позиций? Э.М. Рутман и Б.И. Кочубей сформулировали ряд критериев для выбора системного объекта генетического исследования.

- Целесообразно отдавать предпочтение относительно простым системам, содержащим элементы с достаточно надежными физиологическими индикаторами.
- Желательно, чтобы исследуемая система поддавалась изучению уже на ранних стадиях индивидуального развития, поскольку в этом случае появляется возможность хотя бы в принципе проследить определенные этапы ее онтогенетического развития (системогенеза). Генетико-психофизиологическое исследование функциональных систем в процессе онтогенеза могло бы не только раскрыть механизмы их развития, но и предоставить данные о структуре этих систем.
- Желательно, чтобы система имела общебиологическое значение: если сходная система имеется и у животных, то это позволяет произвести дополнительный анализ с привлечением методов генетики поведения.
- Исследуемая совокупность показателей должна быть в полном смысле системой, т.е. включать звенья, объединенные некоторым системообразующим фактором (целью).
- Она должна быть источником развития более сложных, адаптивно важных, предпочтительно социально ценных психологических образований, причем желательно, чтобы анализ качественного перехода в таком развитии не зачеркивал полностью

момент преемственности, непрерывность в развертывании исходной психофизиологической системы в более сложную, собственно психологическую.

* * *

Используемые в психофизиологии показатели функционирования ЦНС и автономной нервной системы обнаруживают значительные индивидуальные различия. При соблюдении постоянства условий регистрации эти показатели отличаются хорошей воспроизводимостью, что позволяет изучать роль факторов генотипа в происхождении их межиндивидуальной вариативности. Получены данные, свидетельствующие о существенном влиянии генотипа на изменчивость параметров работы сердечно-сосудистой системы и электрической активности кожи. При этом можно выделить общую тенденцию: в экспериментальных ситуациях, требующих от испытуемого большего напряжения, оценки наследуемости различных физиологических показателей, как правило, выше.

Однако в большинстве случаев эти исследования включали небольшие контингента испытуемых. Кроме того, нередко в них применялись статистические методы, позволяющие только констатировать влияние наследственных факторов. Лишь в последние годы стали появляться исследования, в которых на обширном статистическом материале используется метод структурного моделирования, позволяющий более надежно изучать соотношение генетических и средовых влияний в популяционной дисперсии физиологических показателей. Предложен также новый подход к изучению генетического вклада в изменчивость психофизиологических реакций, в соответствии с которым объектом генетического исследования выступают не отдельные показатели, а системные психофизиологические процессы на уровне организма как целого.

Глава XVI

РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И СРЕДЫ В ФОРМИРОВАНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ

В настоящее время особенности функциональной специализации левого и правого полушарий мозга хорошо исследованы. Подробный анализ этой проблемы представлен в книгах Н.Н. Брагиной и Т.А. Доброхотовой [22], Е.Д. Хомской [167], С. Спрингер и Г.Дейча

[42], В.Л. Бианки [15] 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 произвольная регуляция деятельности, осознанность-неосознанность психических функций и состояний, сукцессивная и симультанная организация высших психических функций.

Более того, можно констатировать, что в последние десятилетия изучения межполушарных отношений фактически произошла смена парадигмы: от теории тотального доминирования левого полушария исследователи перешли к гипотезе парциальной полушарной доминантности и взаимодействия полушарий.

1. РАЗВИТИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Известны две концепции функциональной асимметрии в онтогенезе: эквипотенциальности полушарий и прогрессивной латерализации [138]. Первая предполагает изначальное равенство, или эквипотенциальность, полушарий в отношении всех функций, в том числе речевой. В ее пользу говорят данные о высокой пластичности мозга ребенка и взаимозаменяемости симметричных отделов мозга на ранних этапах развития.

Согласно второй концепции специализация полушарий существует уже с момента рождения. У праворуких людей она проявляется, как предполагают, в виде генетически запрограммированной способности нервного субстрата левого полушария обнаруживать способность к развитию речевой функции и определять деятельность ведущей руки. Установлено, что задолго до реального развития речевой функции можно обнаружить различия в морфологическом строении будущих речевых зон. Так, у новорожденных сильвиева борозда слева существенно больше, чем справа. Этот факт свидетельствует о том, что структурные межполушарные различия в известной степени являются врожденными.

В пользу исходной эквипотенциальностиTM полушарий, казалось бы, 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. [196].

В связи с этим представляет интерес предложение выделять два относительно независимых показателя мануальной латерализации: направление и степень [336]. 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. Выделение направления и степени/интенсивности как самостоятельных характеристик асимметрии возможно применительно ко всем парным органам, в том числе и показателям электроэнцефалограммы левого и правого полушарий [132].

2. ИНДИВИДУАЛЬНО-ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ РАЗЛИЧИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСИММЕТРИИ

Считается, что все парные органы человека имеют ту или иную степень функциональной асимметрии. Однако наблюдению доступны только некоторые из них: в двигательной сфере (ведущие рука и нога) и сенсорной (ведущие глаз, ухо, ноздря). Неоднократно показано, что перечисленные асимметрии относительно автономны. Другими словами, у каждого человека возможно свое сочетание право- и левосторонних признаков. Для обозначения этого явления используют термин «профиль латеральной организации» (ПЛО), которым обозначается сочетание моторных и сенсорных асимметрий, характерных для данного человека.

Исследования типов, или профилей, латеральной организации парных органов находятся в начальной стадии, по этой же причине внутрииндивидуальная устойчивость функциональных асимметрий и профилей латеральной организации мозга изучена мало. Имеются сведения, что функциональные асимметрии парных органов достаточно пластичны, и профиль латеральной организации при повторных тестированиях или при изменении условий регистрации может изменяться [167].

3. РОЛЬ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И СРЕДЫ В ФОРМИРОВАНИИ АСИММЕТРИИ. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕВОРУКОСТИ

Происхождение леворукости традиционно связывается с действием трех групп факторов: средовых (в том числе культурных), генетических и патологических. В соответствии с первыми условиями среды, общественные традиции и система воспитания задают преимущественный выбор ведущей руки. До недавних пор считалось, что леворукие составляют в среднем 5% населения. Однако в разных регионах наблюдаются определенные различия в частоте леворукости.

По некоторым данным, частота встречаемости «латерального фенотипа», оцениваемого по характеру сенсомоторных асимметрий и межполушарных

различий ЭЭГ, обнаруживает связь с особенностями экологических условий. Так, среди коренного населения северо-востока России (эскимосы, чукчи, коряки и др.) значительно чаще встречается «правополушарный фенотип», для которого характерно преобладание правополушарных функций во взаимодействии полушарий [8]. 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 отчасти обусловлена тем обстоятельством, 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 [67],

Среди школьников Китая и Таиланда только 3,5 и 0,7% соответственно используют для письма левую руку [293]. 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 [283]. Среди японских школьников 7,2% не являются праворукими, а если учесть и переученных, то эта цифра увеличивается до 11% [403]. 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% [312].

Существенная роль средового опыта в определении руки, казалось, подтверждается тем фактом, что у младенцев ведущая рука не обнаруживается. Однако известно, что относительно позднее проявление признака не означает его средовую обусловленность. При изучении руки приемных детей, усыновленных в младенчестве, было также показано, что приемные родители (в отличие от биологических) оказывают мало влияния на установление ведущей руки у детей [196].

Одним из подходов к решению этой проблемы является разработка конкретных генетических моделей, объясняющих возможность передачи руки от поколения к поколению. Экспериментальные данные для построения генетических моделей получают в основном в семейных исследованиях руки, в том числе при изучении приемных детей, а также в близнецовых исследованиях.

Первые семейные исследования руки дали основания предположить, что сегрегация по этому признаку происходит по закону Менделя. В результате была предложена простая генетическая модель, в соответствии с которой предполагалось, что рука 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 праворуким, 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, по разным данным, от 45 до 54% детей двух леворуких родителей являются праворукими. Модель предсказывает, что все дети таких родителей должны быть леворукими, поскольку единственный аллель, который леворукие родители могут передать своим детям, это аллель *l*. Предпринимались попытки усовершенствовать данную модель введением понятия пенетрантности. В частности, предлагалось считать, что манифестация рецессивного гена зависит от случайных факторов, а возможно, и от действия других генов.

Более сложная модель была предложена Дж. Леви и Т. Нагилаки [315]. 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. Было показано, что она вступает в противоречие с некоторыми фактами. Например, клинические данные, полученные у 131 пациента, не дают основания считать, что существует связь между положением руки при письме и локализацией центра речи, определяемой по пробе Вада. Известно также, что многие левши могут использовать для письма как прямую, так и инвертированную позицию руки. Кроме того, модель не получила должного статистического подтверждения в семейных исследованиях [196].

Для точного установления специализации полушарий по отношению к речи используют метод Вада — избирательный «наркоз полушарий». В одну

из сонных артерий на шею (слева или справа) вводят раствор снотворного (амитал-натрий). 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.

Помимо этого были предложены и другие модели наследуемости леворукости (табл. 16.1).

Известный английский психолог М. Аннет [184, 185] на протяжении двадцати лет разрабатывает оригинальную генетическую модель латерализации, коренным образом отличающуюся от модели Леви и Нагилаки. Она высказала гипотезу о том, что большинство людей имеют ген, который называется фактором «правостороннего сдвига» ($rs+$). Если человек имеет этот ген, то он предрасположен стать правой с левополушарной локализацией центров речи. При его отсутствии и наличии пары его рецессивных аллелей ($rs-$) человек 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. Она считает, что выбор предпочитаемой руки является лишь одним из результатов церебральной латерализации, а поскольку невозможно оценить степень латерализации непосредственно, то наиболее простым оказывается использование косвенных способов, среди которых ведущее место занимает оценка рукости.

М. Аннет разработала своеобразный тест, позволяющий оценить степень использования руки, — тест переключивания колешек. В этом тесте испытуемый должен переключивать колешки из одной ячейки в другую, причем ячейки расположены на двух параллельных панелях. Поскольку он выполняет это задание на время и поочередно левой и правой рукой, постольку, сравнивая результаты, можно оценить различия в эффективности действия одной и другой рукой. Таким образом, показателем мануальной асимметрии здесь служит время выполнения теста: доминирующая рука работает быстрее. Используя главным образом этот тест, она провела многочисленные исследования мануальной асимметрии у детей и подростков с нарушениями речевого развития (в частности, с дизлексией) и у здоровых в связи с успешностью выполнения разных тестов на умственное развитие. Эти исследования позволили М. Аннет сделать некоторые весьма существенные дополнения к ее теории.

Модели наследуемости леворукости (по данным разных авторов)

Автор, год публикации	Тип модели	Основные	Варианты фенотипов
М. Аннет (M. Annett) 1964	генетическая однолокусная (диаллельная) <i>R</i> и <i>l</i>	аллель <i>R</i> — праворукость аллель <i>l</i> — леворукость	праворукие (генотипы <i>RR</i> , <i>Rl</i>) леворукие (генотип <i>ll</i>)
Дж. Леви, Т. Нагилаки (J. Levy, T. Nagylaki) 1972	генетическая двулокусная четырехаллельная	аллель <i>L</i> — центр речи в левом полушарии аллель <i>l</i> — в правом аллель <i>C</i> — контрлатеральный контрольрукости аллель <i>c</i> — ипсилатеральный	восемь фенотипов, различающихся по локализации центра речи, ведущей руке и позиции руки
М. Аннет (M. Annett) 1978, 1985, 1995	генетическая однолокусная диаллельная <i>rs+</i> и <i>rs-</i>	аллель <i>rs+</i> — сдвиг латерализации вправо аллель <i>rs-</i> — ситуативная детерминациярукости под влиянием эпигенетических факторов	при <i>rs+ rs+</i> (генотипах: <i>rs+ rs-</i>) праворукие индивиды при генотипе <i>rs- rs-</i> как праворукие, так и леворукие (пропорции могут варьировать)
И. Макманус (I. McManus) 1985	генетическая однолокусная диаллельная <i>D</i> и <i>C</i>	аллель <i>D</i> — праворукость аллель <i>C</i> — ситуативное определениерукости под влиянием эпигенетических факторов аллель <i>D</i> не доминантен по отношению к аллелю <i>C</i>	100% <i>DD</i> 75% <i>DC</i> 50% <i>CC</i> индивиды с ведущей правой рукой
К. Леланд и др. (K. Laland et al.) 1995	генотип-культурная модель	генетическая передача происходит по модели И. Макмануса культурные влияния смещают генетическую диспозицию в том или ином направлении	рукость индивида определяется: 1) его генотипом; 2) фенотипомрукости его родителей

Предполагается, что ген правого сдвига приводит к развитию асимметрии, тормозя в раннем онтогенезе развитие, во-первых, височной области (*planum temporale*) 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 (табл. 16.2). Гомозиготы по доминантному гену (*rs+*) будут испытывать особенно сильный эффект сдвига,

Таблица 16.2

Прогнозируемые эффекты латерализации на основе теории «правостороннего сдвига» [по: 185]

Уровни анализа	Выборки		
	I	II	III
1. Генетический: генотип распространенность (в популяции)	га— — 18,5%	rs+— 49%	rs++ 32,5%
2. Церебральный: преимущество левого полушария	отсутствует	умеренное	сильное
дефицит функций пра- вого полушария	отсутствует	умеренный	сильный
3. Когнитивный: вероятность нарушений фонологических спо- собностей	присутствует	отсутствует	отсутствует
вероятность нарушений зрительно-простран- ственных способностей	отсутствует	умеренная	сильная
4. Поведенческий: доминирование правой руки	отсутствует	умеренное	сильное
процент людей, пишу- щих левой рукой*	34%	8%	1%

* *Примечание.* Проценты вычислены отдельно для каждой из трех выборок, имеющих генотипы *rs— —*, *rs+—*, *rs+ +*.

следствием которого на поведенческом уровне явится слабость левой руки, вероятно, объединяемая с некоторым ущемлением функций правого полушария (например, пространственных способностей). Присутствие гена $rs+$, с точки зрения Аннет, вообще отрицательно сказывается на пространственных способностях. Гомозиготы по рецессивному гену ($rs-$), напротив, образуют группу риска в отношении развития речевых навыков, в частности фонологических. Экспериментальные доказательства преимущества гетерозигот были установлены при изучении некоторых академических достижений.

Теория М. Аннет получила широкую известность и является предметом серьезных дискуссий. Например, в 1995 г. целый номер журнала (*Current Psychology of Cognition*. V. 14. No 5) был посвящен ее коллективному обсуждению. При этом теория имеет как сторонников, так и критиков.

Мишенью критики служат основные позиции теории: идея сбалансированного полиморфизма и преимущество гетерозигот по гену правого сдвига. Например, Ф. Бриден [216], рассматривая предполагаемые пропорции распространения в популяции генов $rs+$ и $rs-$, которые, по данным Аннет, проявляются в особенностях когнитивного дефицита, отмечает несоответствие между постулируемыми теорией и реально существующими фактами нарушений в когнитивном функционировании. Он, как и И. Макманус с соавторами [336], считает целесообразным выделение двух измерений латерализации — направления и степени — и придерживается точки зрения, что эти измерения могут иметь разную генетическую детерминацию.

Наряду с теорией Аннет разрабатываются и другие генетические модели латерализации. К их числу относится, например, генетическая модель И. Макмануса [335]. Его модель, однако, по многим позициям очень близка к модели Аннет, Макманус постулирует существование одного гена D , который предопределяет праворукость, второй ген C определяет не леворукость, а ситуативный вариант становления ведущей руки. Кроме того, допускается существование гена-модификатора, локализованного в X-хромосоме и влияющего на половые различия в лево-праворукости. В отличие от Аннет, Макманус не касается особенностей когнитивного функционирования, т.е. он не распространяет действия генов D и C на когнитивные функции.

Как уже отмечалось, высказываются предположения, что мануальная асимметрия может иметь полигенную природу. Однако полигенные модели латерализации, которые были бы также детально разработаны, как теория М. Аннет, отсутствуют [обзор: 196]. Например, в соответствии с одной из них предполагается, что умеренная степень латерализации представляет собой видоспецифическую норму, при этом допускается, что полигенная гомозиготность ведет к дестабилизации развития, которая проявляется в значительном числе нарушений развития, включая шизофрению, аутизм, некоторые физические

аномалии, в том числе крайние сдвиги в ту и другую сторону от видоспецифически predeterminedенной умеренной праворукости [269,456]. Однако с этих позиций трудно объяснить, каким образом в антропогенезе возникли генетически детерминированные механизмы латерализации. В контексте простых генетических моделей этот вопрос решается легче, поскольку можно допустить изменение или появление одного-двух новых генов в эволюции.

Признано, что функциональная асимметрия мозга, как и левополушарное доминирование, — уникальная, специфическая особенность мозга человека, возникшая в антропогенезе в связи с появлением речи и праворукости. Можно говорить о преобладании левого полушария и осуществлении им контроля двигательных функций у животных. Однако латеральный контроль двигательных функций у животных динамичен, и его латерализация может смещаться в зависимости от обслуживаемой функции [15]. По некоторым предположениям склонность к преимущественному использованию правой руки возникла в первобытных популяциях, когда их члены еще не имели генетически обусловленного превосходства в использовании той или иной руки. Эволюционные события, определившие появление ведущей руки, произошли, по-видимому, уже после отделения человека как вида от его ближайшего родственника — шимпанзе [312].

Как следует из вышеизложенного, несмотря на значительное число исследований в этой области, в настоящее время нет общепринятой генетической модели, объясняющей феномены латерализации руки и центров речи. Имеются также факты, которые трудно объяснить всеми генетическими моделями. Речь идет, в первую очередь, о приблизительно одинаковом сходстве МЗ и ДЗ близнецов по показателям мануальной асимметрии [обзор 196]. Эти данные нередко привлекаются как доказательство отсутствия генетической детерминации рукости. Однако, как отмечает Д. Бишоп, возможность ситуативного определения рукости под действием эпигенетических факторов (модели Аннет и Макмануса) позволяет отклонить это возражение. Есть еще одно любопытное наблюдение, касающееся наследуемости ведущей руки у близнецов. Родители, у которых отсутствует явно выраженная праворукость, с большей вероятностью рожают близнецов.

М. Аннет, чтобы объяснить отсутствие существенных различий между МЗ и ДЗ близнецами по показателям мануальной асимметрии, допускает также, что проявление гена правостороннего сдвига у близнецов по сравнению с одиночнорожденными снижено на 33-50%.

На этом весьма противоречивом фоне сформулирован ряд критериев, которым должны удовлетворять генетические модели рукости [312, 335]. В соответствии с этими критериями модель должна объяснять следующие факты: 1) соотношение рукости родителей и детей в таких пропорциях: приблизительно 90, 80 и 60% детей при родительских сочетаниях правый/правый, правый/левый, левый/левый должны быть праворукими; 2) невозможность предсказать

рукость ребенка на основе руки его братьев и сестер, а также приблизительно равную степень конкордантности МЗ и ДЗ близнецов по руке; 3) существование различий частот руки в разных географических регионах, которые прослеживаются весьма отчетливо, хотя все человеческие сообщества преимущественно праворуки. Кроме того, модель должна объяснить, какие механизмы лежат в основе установления руки в онтогенезе. Последний пункт не может получить обоснования в рамках чисто генетических моделей руки. Вместе с тем средовые модели руки не могут объяснить первые два положения.

Иной, недавно сформулированный подход связан с предложением ввести генотип-культурную, коэволюционную модель установления руки [312]. Она базируется на трех положениях: 1) существующее разнообразие по преобладанию руки не определяется генетическим разнообразием; 2) индивидуальные различия между людьми по этому признаку возникают в результате взаимодействия влияний культуры и условий развития; 3) генетические влияния сохраняются, поскольку рука выступает как необязательная (факультативная), приобретаемая в онтогенезе черта. Таким образом, авторы модели исходят из того, что вариации руки не определяются только генетическими факторами; иначе говоря, все индивиды, независимо от происхождения, имеют общий генотип, обуславливающий преимущественное использование правой руки. Тем не менее, поскольку эта склонность однозначно не предопределяет праворукость, некоторая часть популяции становится леворукой. Решающую роль здесь играют родители: они существенно повышают склонность детей к праворукости (если они оба правши) или не менее ощутимо понижают ее, будучи левшами. Авторы модели ограничиваются анализом только руки, не касаясь проблем полушарной специализации и роли генотип-культурных факторов в ее становлении.

В заключение следует сказать, что существующие ныне модели функциональной латерализации касаются только установления ведущей руки и до некоторой степени доминирования полушарий. При этом они совершенно не учитывают такого явления, как профиль латеральной организации, и не включают в анализ всех возможных аспектов латерализации функций. В связи с этим можно добавить еще одно требование к полноценной генетической модели латерализации: она должна предусматривать возможность описания и объяснения всех аспектов функциональной латерализации и специализации мозга.

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АСИММЕТРИЙ У БЛИЗНЕЦОВ

По признакам асимметрии близнецы существенно отличаются от остальных представителей популяции. Например, среди близнецов нередко встречаются зеркальные пары, в которых один близнец является правшой, а другой — левшой.

Широко распространено мнение, что леворукость среди близнецов встречается чаще, чем в общей популяции, однако специальное сравнение частоты леворукости среди близнецов и одиночнорожденных обнаружило лишь незначительную тенденцию к преобладанию леворукости в популяции близнецов [196].

Различия между близнецами отмечаются также по асимметрии глаз, ног и по ряду морфологических признаков (например, направлению завитка волос на затылке, дерматоглифическим узорам на пальцах и ладонях рук).

Исследования асимметрии рук у близнецов довольно многочисленны, при этом отмечается, как правило, приблизительно одинаковое сходство МЗ и ДЗ близнецов по показателям мануальной асимметрии. По данным разных исследований, 22,5-24,6% МЗ близнецов и 19,3-30,7% ДЗ обнаруживают дискордантность (несовпадение) по рукам [обзор 196, 334]. Работ по асимметрии других психофизиологических функций единицы: это исследования слуховой асимметрии по данным дихотического прослушивания и асимметрии некоторых зрительных функций. Причем в обоих содержатся указания на несходство МЗ близнецов по изучаемым явлениям [132].

Не исключено, что отсутствие достоверных различий между МЗ и ДЗ близнецами при изучении асимметрий организма обусловлено методическими особенностями оценки асимметрий, как таковых. Как правило, в группах ДЗ и МЗ близнецов оценивают сходство по стороне доминирования признака или функции. Количественная выраженность асимметрии далеко не всегда принимается во внимание. Между тем, как отмечалось, направление асимметрии и ее интенсивность являются скорее всего относительно независимыми признаками, которые могут иметь разные источники генетической детерминации.

Применение близнецового метода для изучения наследственных и средовых влияний на формирование функциональных асимметрий может оказаться более продуктивным, если сравнивать близнецов не только по стороне предпочтения или направлению асимметрии, но и по количественной выраженности признака на обеих сторонах (при условии, что изучаемый признак может быть измерен), а также по степени интенсивности асимметрии, не зависящей от стороны предпочтения. По некоторым представлениям, генотип контролирует не только и не столько направление асимметрии, как таковое, а степень ее выраженности.

Предпринимались разные попытки объяснить появление дискордантных по асимметрии близнецовых пар. Так, например, была высказана гипотеза, что инверсия асимметрии в парах МЗ близнецов, названная зеркальностью, связана с особенностями их эмбрионального развития, а именно со стадией, на которой произошло разделение зародыша на два самостоятельных организма [345].

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. В пользу данной гипотезы говорит тот факт, что у соединенных близнецов, которых считают сформировавшимися на сравнительно поздних стадиях эмбрионального развития, зеркальность встречается гораздо чаще, причем возможны случаи крайнего выражения зеркальности (инверсия расположения внутренних органов). Однако эта гипотеза не объясняет, почему среди МЗ близнецов встречаются пары, зеркальные по одним признакам и совпадающие по другим. Кроме того, гипотеза Ньюмана не может объяснить существования дискордантных пар среди ДЗ близнецов. Да и среди МЗ близнецов зеркальные пары встречаются довольно редко: по данным близнецовой статистики, число МЗ близнецов, разделившихся после формирования первой околоплодной оболочки (8-9-й день эмбрионального развития), когда уже возможна латерализация признаков, составляет всего 34% от общего количества пар МЗ близнецов.

Другая возможная причина появления дискордантных по асимметрии пар — большая подверженность близнецов действию патогенетических средовых факторов, которые могут по-разному влиять на каждого из партнеров. Такие факторы, вероятно, в равной мере увеличивают число дискордантных пар как среди ДЗ, так и среди МЗ близнецов. Возможность появления дискордантных по асимметрии пар за счет неравномерности внутриутробных условий и родового стресса признается многими авторами.

Среди патогенных внутриутробных факторов, влияющих на общее развитие близнецов, называется также задержка созревания. У одиночного плода внутриутробное положение лучше, близнецы, как МЗ, так и ДЗ, испытывают большие ограничения и во внутриутробном пространстве, и в ресурсах. На поздних сроках беременности эти ограничения могут привести к существенной задержке созревания. Действительно, есть данные, что в период от 19 до 32 недель развитие некоторых борозд и извилин на поверхности коры больших полушарий у близнецов задерживается на 2—3 недели по сравнению с одиночнорожденными [185, 196]. Эта задержка созревания коры больших полушарий создает неблагоприятные условия, которые отчасти могут объяснить задержку речевого развития и появление леворукости среди близнецов обоого типа.

Таким образом, возникновение дискордантных по асимметрии пар близнецов может быть вызвано различными причинами. Помимо неравноценности условий внутриутробного развития и родов, равно возможных в парах близнецов обоого типа, в парах МЗ близнецов встречаются случаи собственно зеркальности за счет специфики их образования из одного эмбриона.

Признанным методом изучения функциональной асимметрии мозга человека служит изучение проявлений асимметрии в биоэлектричес-

кой активности коры больших полушарий ЭЭГ и ВП [132; гл. III, IV]. Систематическое исследование показателей межполушарной асимметрии фоновой ЭЭГ проводилось Т.А. Мешковой [см. гл. XIII]. Она приводит следующие наблюдения, касающиеся асимметричных проявлений в ЭЭГ взрослых близнецов.

1) Партнеры характеризуются различной степенью асимметричности ЭЭГ. Если один близнец имеет выраженную асимметрию, то ЭЭГ второго, как правило, симметрична. Отсутствуют собственно зеркальные пары, т.е. партнеры с выраженной асимметрией противоположного знака. Существуют пары ДЗ близнецов, дискордантные по доминированию руки, в которых правша характеризуется выраженной и даже повышенной асимметрией ЭЭГ височных отведений, ЭЭГ левши при этом симметрична.

2) Зафиксирована значительная асимметрия ЭЭГ височных отведений при повышенной активированности слева.

3) Генетические факторы сильнее проявляются в правом полушарии, а средовые — в левом.

4) Интенсивность асимметрии ЭЭГ определяется средовыми факторами.

Характерно, что все перечисленные особенности наиболее четко обнаруживаются при анализе ЭЭГ височных областей или частично справедливы для ЭЭГ других симметрично расположенных зон.

В исследовании, проведенном Т.А. Мешковой с коллегами [114], у близнецов 7-8 лет (28 пар МЗ и 22 пары ДЗ) параллельно изучалась наследуемость мануальной асимметрии и степени асимметричности фоновой ЭЭГ. У детей, как и у взрослых близнецов, по показателям мануальной асимметрии (ее оценка проводилась по нескольким количественным тестам) и показателям асимметричности ЭЭГ достоверных различий в парах МЗ и ДЗ близнецов выявлено не было. Авторы приходят к выводу, что наследственные факторы не влияют на интенсивность латерализации ни в моторике, ни в биоэлектрической активности мозга.

Таким образом, изучение асимметрий в парах МЗ и ДЗ близнецов не дает возможности решить вопрос о том, какой вклад вносят факторы генотипа в формирование межиндивидуальной вариативности по показателям асимметрии.

Одновременно проводилось сравнительное изучение природы межиндивидуальной изменчивости показателей ЭЭГ левого и правого полушарий, взятых независимо друг от друга [132; гл. III]. Полученные данные свидетельствуют о том, что индивидуальные особенности ЭЭГ левого и правого полушарий в разной степени зависят от факторов генотипа. Причем это справедливо как для относительно элементарных показателей ЭЭГ (амплитуда и индекс альфа-ритма), так и для более сложных, таких, как коэффициент периодичности ЭЭГ (отношение мощности периодической к случайной составляющей), дис-

персия мгновенных значений амплитуды, коэффициент локальной нестационарности. По совокупности всех данных Т.А. Мешкова пришла к заключению, что существуют значительные межполушарные различия в степени генетических влияний на перечисленные показатели, причем отмечается большая подверженность действию средовых факторов некоторых параметров ЭЭГ левого полушария по сравнению с правым, особенно по показателям ЭЭГ височных зон.

При изучении генетической обусловленности зрительных вызванных потенциалов на стимулы разной формы и содержания были установлены достоверные межполушарные различия: в височной зоне левого полушария изменчивость ответов на большинство стимулов определялась в основном средовыми влияниями, в височной зоне правого, напротив, изменчивость аналогичных ответов определялась влияниями генотипа [132; гл. IV].

Т.А. Мешкова с коллегами [114] установили и некоторые другие факты, свидетельствующие о сравнительно большем вкладе правого полушария в межиндивидуальную дисперсию по показателям моторики и ЭЭГ. Другими словами, интенсивность асимметрии и в моторике (по показателям использования левой руки), и в ЭЭГ формируется главным образом за счет индивидуальных различий в функционировании правого полушария. Были установлены также некоторые половые различия, в частности, например, у девочек-правшей более выражена асимметрия ЭЭГ. Кроме того, оказалось, что дети с более высокими показателями интеллекта отличались более развитой моторикой левой руки. Привлекая данные о большем сходстве людей по анатомическим особенностям левого полушария, Т.А. Мешкова с коллегами высказали следующее предположение. Левое полушарие, в силу локализации в нем центров речи и ведущей руки, больше подвержено унифицирующим влияниям среды и поэтому функционально более единообразно у всех людей. Правое полушарие больше, чем левое, определяет природную индивидуальность человека, связанную с его биологическими, в том числе наследственными, характеристиками.

* * *

Функциональная асимметрия и специализация полушарий — уникальная особенность мозга человека, возникшая в антропогенезе в связи с появлением речи и праворукости. В онтогенезе специализация полушарий формируется постепенно и достигает своей дефинитивной формы лишь к периоду зрелости. По асимметриям парных органов существуют большие индивидуальные различия, позволяющие говорить о типах, или устойчивых профилях, латеральной организа-

ции индивида. Генетические исследования асимметрии посвящены изучению наследуемости мануальной асимметрии и, до некоторой степени, полушарного доминирования. Существует ряд генетических моделей, описывающих возможные варианты наследования ведущей руки, однако ни одна не является общепризнанной. Сформулированы критерии, которым должна удовлетворять генетическая модель, адекватно описывающая тип наследования ведущей руки.

МЗ и ДЗ близнецы, как правило, обнаруживают сходную степень конкордантности по показателям функциональной асимметрии. Для некоторых МЗ близнецов характерен феномен зеркальности по парным признакам. В то же время выполненные на близнецах исследования наследуемости электрофизиологических показателей левого и правого полушарий, дают основания предполагать больший вклад генотипа в изменчивость показателей функционирования правого полушария.

Глава XVII**ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ
В ИНДИВИДУАЛЬНОМ РАЗВИТИИ**

Одним из достижений психогенетики по праву можно считать признание того факта, что генетическое отнюдь не означает неизменное. Активность генов меняется в ходе онтогенеза, наряду с этим изменяется и восприимчивость растущего человека к условиям окружающей среды. В результате преобразуется характер генотип-средовых соотношений в межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей.

**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. В генетике сформулирован временной принцип организации генетических систем, контролирующих развитие, и выделена специальная область исследований «хроногенетика», ставящая своей целью изучение закономерностей развёртывания генетической программы развития [80, 270].

Для понимания общих принципов развития важен также введенный в 40-х годах К. Уоддингтоном принцип «эпигенетического» ландшафта. Этот ландшафт представляется как местность, изрезанная долинами и

оврагами, которые берут свое начало в наиболее высокой ее части и расходятся от вершины в разные стороны. В начале развития клетка (или любой развивающийся организм) находится на вершине. В ходе последовательных делений (стадий развития) клетка или организм как будто «спускаются» с вершины, попадая в то или иное углубление. В точках пересечения ущелий и оврагов клетка (организм) делает выбор, куда двигаться дальше. Самое главное, что после этого выбора (решения) дальнейшие потенции к развитию ограничиваются. Постепенное ограничение потенций клетки (организма) к развитию Уоддингтон назвал канализацией.

Схематично взаимодействие развивающегося организма (его генотипа) и условий среды, в которой осуществляется развитие, наиболее полно представлено в концепции эпигенеза Дж. Брауна [214]. Эта концепция представляет результаты каждой стадии развития следующим образом. Если рассматривать развитие, начиная с зиготы (обозначим совокупность ее внешних признаков — фенотип — как P_1), то фенотип на следующей стадии развития (P_2) будет определяться как:

$$P_1 + G_1 + E_1 \rightarrow P_2,$$

где G_1 , — генные продукты, которые детерминируют рост и развитие на данной стадии онтогенеза; E_1 — условия среды, в которой происходит данная стадия развития.

На следующей стадии развития фенотип P_3 будет определяться особенностями уже сложившегося фенотипа P_2 продуктами генов, активируемых на этой стадии развития (G_2), и особенностями среды, в которой она протекает (E_2):

$$P_2 + G_2 + E_2 \rightarrow P_3 \text{ и т.д.}$$

Таким образом, реализация каждой стадии онтогенеза обеспечивается наличием:

- фенотипа, сформировавшегося к этой стадии;
- продуктов экспрессии генов, соответствующих этой стадии развития;
- условий внешней среды, специфических для данной стадии.

Следовательно, по мере перехода с одной стадии онтогенеза на другую в индивидуальном фенотипе происходит кумуляция (накопление) и генетических, и средовых эффектов, и результатов их взаимодействия.

Биолог-эволюционист Э.Майер связал развитие поведения с концепцией генетической программы, выделив две ее части, Одна часть программы, не претерпевающая значительных изменений в процессе ее трансформации в фенотип, называется закрытой. Другая часть генетической программы в процессе становления фенотипа под влиянием внешних воздействий претерпевает модификации; таким обра-

зом, она содержит приобретенный компонент и ее можно назвать открытой программой [177].

ЦНС выступает как звено, опосредующее взаимодействия генопа и среды, поэтому в ее морфофункциональной организации должны существовать 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.

Так, широкое распространение получили представления о существовании в ЦНС жестких стабильных и гибких лабильных звеньев. Стабильная структура представляет собой жесткий скелет системы, который обеспечивает ее инвариантность и устойчивость к различным колебаниям окружающей среды. Именно такие жесткие звенья лежат в основе врожденных функциональных систем и безусловных рефлексов, присущих разным классам животных и обеспечивающих их приспособленность в процессе эволюции. Напротив, гибкие звенья приобретают функциональную специализацию под влиянием непрерывно варьирующих условий внешней среды. Главным фактором, детерминирующим направление специализации, является индивидуальный опыт.

В нейробиологии получило также распространение представление о существовании в развивающейся нервной системе структур и процессов двух типов: «ожидающих опыта» и «зависящих от опыта» [279]. 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 хорошо известный феномен импринтинга — реакции следования вылупившихся утят и некоторых других птиц и животных за первым увиденным движущимся объектом. В период своего созревания молодые животные нуждаются в средовом опыте, специфическом для данного вида. Опыт (внешние воздействия) может колебаться в пределах, допускаемых филогенетической «памятью», и не должен выходить за границы диапазона нормативной среды. Периоды созревания таких структур можно считать критическими. Искажение ожидаемого опыта (внутреннего и внешнего) может оказаться роковым для последующего развития.

Во внешнем мире нормативная среда подразумевает адекватные экологические условия: температуру, атмосферное давление, необхо-

димое содержание кислорода в воздухе, воду, пищу и т.д. Норма включает и социальные аспекты: наличие взрослого представителя вида, осуществляющего уход, возможности зоосоциальных контактов и т.д.

Наряду с этим в ЦНС существуют гибкие динамические системы, связи в которых образуются за счет селективной стабилизации синапсов под влиянием особенностей среды. К числу таких динамических систем относятся структуры и процессы, «зависящие от опыта». Они различаются выраженным диапазоном изменчивости, возникающей под влиянием внешних воздействий, и допускают интенсивное овладение индивидуальным опытом в широком диапазоне возможностей. Именно эти структуры и процессы формируют широкий спектр индивидуальных различий, столь характерный для популяций не только человека, но и животных. Они обеспечивают формирование приобретаемых в онтогенезе функциональных систем, условных рефлексов и других возможностей обучения. В конечном счете именно они формируют онтогенетическую память индивида.

В своем созревании гибкие динамические системы также переживают периоды повышенной чувствительности к внешним воздействиям, но эти периоды по своей сути являются скорее сензитивными, чем критическими. Многообразие индивидуальных различий, которые возникают на основе созревания структур, «зависящих от опыта», позволяет ставить вопрос о том, какую роль в этих процессах играют индивидуальные особенности опыта, а какую — генетический полиморфизм.

2. НОРМАТИВНОЕ И ИНДИВИДУАЛЬНОЕ В РАЗВИТИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ

Итак, генотип в процессе онтогенеза выполняет две функции: во-первых, типизирует и, во-вторых, индивидуализирует развитие. Генетические факторы ответственны за формирование единых для всей человеческой популяции признаков (телесной организации, прямохождения, универсальности руки, способности к речевой коммуникации, высшим психическим функциям и т.д.), которые возникли в результате антропогенеза. Они присущи всем здоровым людям, и в онтогенезе каждого человека эти признаки реализуются благодаря консервативной наследственности — фонду неизменных видовых признаков, детерминируемых генотипом и не имеющих межиндивидуальной изменчивости.

Между тем человеческое разнообразие настолько велико, что невозможно встретить двух одинаковых людей (за исключением однояйцевых близнецов). И это разнообразие тоже в значительной степени может определяться наследственностью, поскольку наряду с консервативным фондом генотип каждого человека содержит уникальное, присутствующее только ему, сочетание генов. По некоторым данным, около

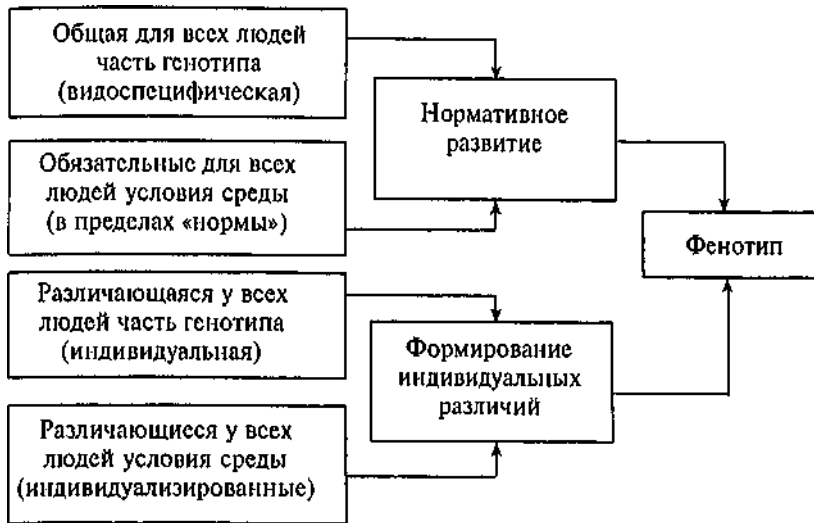


Рис. 17.1. Генетические и средовые факторы, определяющие формирование признака [по: 397].

60-70% генофонда каждого человека индивидуализировано. По общему замечанию Р. Пломина, каждый человек — это уникальный генетический эксперимент, который никогда не будет повторен [355]. Таким образом, при анализе генетической детерминации психического развития человека также следует различать два относительно независимых аспекта: 1) формирование нормативных (универсальных, общеизвестных) закономерностей и 2) формирование межиндивидуальной вариативности в реализации этих закономерностей, т.е. формирование индивидуальных различий (рис. 17,1).

Для своей реализации генотип требует определенных условий среды. Его видоспецифическая часть (консервативный фонд наследственности) предусматривает наличие диапазона средовых условий, в которых возможно полноценное развитие человека как представителя Homo Sapiens. При этом имеются в виду, с одной стороны, соответствующие видовым требованиям природные, экологические условия, позволяющие удовлетворить базисные потребности организма (в пище, безопасности и т.д.), а с другой — социальные, которые предусматривают необходимую заботу и поддержку со стороны взрослых, общение со сверстниками, возможность присвоения социального опыта и др. Необходимо подчеркнуть, что нормативное развитие допускает довольно существенные колебания значимых факторов среды, в пределах которых оно остается возможным.

Характеристики двух типов генетических моделей [по: 278)

Характеристика	Модели количественной генетики	Модели генетики развития
Объект исследования	популяции	индивидуумы
Изучаемый феномен	свойства и их структура	биологические системы и компоненты
Изучаемые аспекты развития	индивидуальные различия	нормативное развитие
Объяснительные структуры и механизмы	генетические и средовые компоненты вариативности	регуляторные механизмы, контролирующие экспрессию генов (транскрипцию, трансляцию)
Исследовательская методология	статистический анализ индивидуальных различий	лабораторные эксперименты, включающие генетические манипуляции
Учитывают ли модели действующие биологические процессы?	нет	да
Возможно ли математическое описание модели?	да	не обязательно
Принимается ли аддитивность развития?	да, в типичных случаях	нет
Легко ли приложима модель к эмпирическим исследованиям развития человека?	да	нет, хотя результаты могут быть интерпретированы с этих позиций

Однако выход за пределы адаптивных возможностей организма влечет за собой искажение нормативного развития и в крайних случаях — его гибель, как, например, развитие эндемического кретинизма при сильном недостатке йода в окружающей среде. То же самое касается требований к социальной среде: ребенок в условиях социальной изоляции лишается возможности реализовать имеющиеся у него видоспецифические способности к развитию высших психических функций, речевой коммуникации и т.д. Известно, что дети, в раннем возрасте подвергшиеся социальной и когнитивной депривации, обнаруживают существенные отклонения в психическом развитии, в

большинстве случаев необратимые. Следовательно, консервативный фонд наследственности и экологически валидные природные и социальные условия среды неразрывно взаимосвязаны.

Формирование индивидуально-психологических различий тоже может быть связано с двумя источниками детерминации: генотипом и средой (рис. 17.1). Но в этом случае речь идет о взаимодействии уникальной части генотипа и индивидуально-специфической среды. (Вариативность последней, однако, не должна выходить за пределы, допускаемые нормативным развитием.) Таким образом, своеобразный в каждом конкретном случае вариант развития (фенотип) любого индивидуального (в том числе психологического) признака может быть результатом как уникальной генетической конституции, так и уникального жизненного опыта.

Соотношение генотипических и средовых влияний в формировании индивидуальных различий (в отличие от нормативного развития) является предметом многочисленных экспериментальных исследований, поскольку входит в круг наиболее существенных проблем возрастной психогенетики, или психогенетики развития, — науки, изучающей природу межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей человека в процессе онтогенеза. Отличия этого направления от реализуемого в генетике развития простираются от несовпадения объекта исследования до различий в возможности обработки результатов эксперимента и интерпретации данных (в обобщенном виде эти отличия представлены в табл. 17.1).

3. СТАБИЛЬНОСТЬ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В ОНТОГЕНЕЗЕ

Проблемы индивидуализации развития относятся к числу мало разработанных в возрастной психологии, которая традиционно была направлена в основном на изучение общих закономерностей развития и возрастных особенностей психики на разных этапах онтогенеза (Л.С. Выготский, А.Н. Леонтьев, А.В. Запорожец, Д.Б. Эльконин, Ж. Пиаже, Э. Эриксон и др.). Другими словами, предметом ее изучения были в основном нормативные, или «общечеловеческие», закономерности психического развития. Формирование индивидуальных различий рассматривалось не как самостоятельная линия онтогенеза психики, а как проблема соотношения возрастного и индивидуально-го в психическом развитии. Между тем имеются определенные основания полагать, что нормативное развитие и формирование индивидуальных различий имеют различную возрастную динамику, а возможно, и разные механизмы.

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 [331, 397].

Феноменологически исследование формирования индивидуальных различий в онтогенезе упирается в необходимость предварительного определения их устойчивости, или стабильности.

Теоретическим основанием для выявления устойчивости (стабильности) индивидуально-психических особенностей ребенка служит представление о непрерывности (континуальности) развития. Непрерывность развития в общем виде интерпретируется как преемственность процессов психического развития человека и формирования его индивидуальных особенностей. Она предполагает, что все структурно-функциональные изменения психики, возникшие в раннем онтогенезе, непосредственно связаны и, возможно, в определенной степени предопределяют более поздние эффекты развития [247].

О непрерывности и преемственности развития судят в первую очередь, оценивая устойчивость, или стабильность, показателей психического развития. Однако понятие «стабильность» чрезвычайно емко и имеет ряд интерпретаций. Например, Дж. Кэган [301] выделяет: 1) стабильность как временную устойчивость некоторой характеристики, т.е. отсутствие или минимальное изменение этой характеристики при повторных измерениях; 2) устойчивость соотношения между свойствами одного и того же индивида при изменении их абсолютных значений в ходе развития (ипсативная или внутрииндивидуальная стабильность); 3) сохранение рангового места в группе (онтогенетическая стабильность). При оценке непрерывности когнитивного развития предлагается выделять три типа стабильности: первый характеризует континуальность идентичного поведения; второй — разных типов поведения, отражающих одни и те же базовые процессы, которые обладают континуальной природой; третий — постоянство самих возрастных изменений, их этапов и последовательности, хотя сроки их проявления у разных людей разные [205].

В экспериментальных исследованиях наиболее часто фигурирует онтогенетическая стабильность, которая подразумевает не отсутствие изменений в абсолютных значениях показателей созревания, а относительное постоянство темпа их преобразований в онтогенезе, 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 иногда большие промежутки времени — до 30-40 лет, дают, несмотря на некоторую погрешность результатов, доказательства большей или меньшей, но все же стабильности интеллектуальных особенностей, личностных черт и т.д. Оценки стабильности имеют возрастную динамику: стабильность оценок интеллекта растет, она тем выше, чем старше сопоставляемые возраста и чем меньше интервал между ними [см.: Введение; 213].

Стабильными оказываются и такие черты, как экстра-интроверсия и нейротизм, хотя в этой области существуют методические трудности, снижающие информативность лонгитюдных исследований, поскольку результаты могут говорить о стабильности самооценки, а не исследованной черты [250]. Однако другие диагностические техники (Q-техника, экспертные оценки и т.д.) подтверждают стабильность личностных черт. Особенно информативны и здесь, очевидно, обобщенные оценки, полученные так называемым «гетерометодом», т.е. объединением разных техник [213].

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

4. ПОНЯТИЯ, МЕТОДЫ И МОДЕЛИ ВОЗРАСТНОЙ ПСИХОГЕНЕТИКИ

Главным понятием психогенетики развития является «генетическое изменение». Оно характеризует изменения в эффекте действия генов на разных стадиях онтогенеза. При этом выделяются два аспекта. Первый связан с оценкой в разных возрастах относительной доли генетической вариативности в общей вариативности признака, что позволяет оценить, как меняется наследуемость признака в ходе онтогенеза, второй — насколько связаны между собой генетические компоненты дисперсии признака в разных возрастах [355].

В первом случае проводится сопоставление показателей наследуемости у аналогичных групп родственников в разных возрастах, т.е. используется вариант метода возрастных срезов, что обеспечивает выделение возрастных различий в наследуемости признаков. В силу того, что гены в развитии «включаются» и «выключаются», высокая наследуемость признака в разных возрастах ничего не говорит о том, разные или одни и те же гены обеспечивают этот эффект. Вот почему второй аспект предполагает лонгитюдное исследование, в котором определяется корреляция между генетическими компонентами дисперсии изучаемой характеристики, полученными в разных возрастах на одной и той же группе испытуемых. Этот способ дает возможность

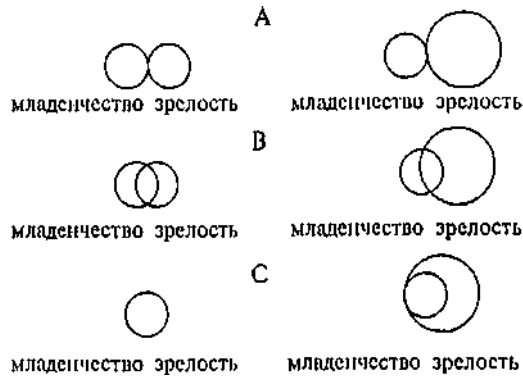


Рис. 17.2. А, В, С — варианты моделей психогенетики развития.

Генетическая вариативность (обозначена кругами) и генетическая ковариация между младенчеством и зрелостью (обозначены перекрытием кругов) [по; 355].

оценить вклад генетических факторов в изменчивость возрастных преобразований, а также установить, насколько связаны между собой генетические и средовые компоненты межиндивидуальной вариативности признака в разные периоды. Иначе говоря, для того чтобы судить о преемственности или стабильности генетических и средовых влияний, необходимо лонгитюдное исследование близнецов или сибсов, которое позволит установить степень связи между генетическими компонентами (межвозрастная генетическая корреляция) и средовыми компонентами (межвозрастная средовая корреляция) фенотипической дисперсии признака.

Таким образом, полная схема исследования в психогенетике развития с необходимостью включает эмпирическое исследование и наследуемости, и генетических корреляций. Сама по себе высокая наследуемость признака, полученная в разных возрастах, ни в коей мере не свидетельствует о стабильности генетических влияний.

По представлениям Р. Пломина, эти две переменные — наследуемость и степень генетической общности, определяемая величиной генетической корреляции, — относительно независимы и могут образовывать разные варианты сочетаний (рис, 17.2). Модель А, например, предполагает, что наследуемость признака с возрастом может оставаться без изменений (левый столбик) или возрастет (правый), но независимо от этого генетической преемственности при этом не обнаруживается, т.е. генетические эффекты в раннем возрасте и зрелости абсолютно не связаны между собой. В моделях В и С, напротив, допускаются варианты частичной (В) или (С) полной генетически опосредованной преемственности в формировании признака. Последний вариант (с точки зрения Р. Пломина, наиболее вероятный) получил название амплификационной модели. Амплификационная мо-

дель реализации генетических влияний в онтогенезе предполагает, что с возрастом, по мере созревания ЦНС и формирования индивидуально устойчивых способов переработки информации, возрастает наследуемость признака, при этом сохраняется высокая межвозрастная генетическая корреляция, т.е. генетические эффекты, действовавшие в младенчестве, высоко коррелируют с генетическими эффектами в зрелости.

Более детализованную модель предлагает Л. Ивс с соавторами [245]. В зависимости от времени начала экспрессии генов они выделяют две альтернативы в генотипической детерминации развития. Первая предполагает, что все гены находятся в действенном состоянии с момента рождения и развитие есть модификация фенотипа средовыми влияниями. В этом случае наследуемость признака в онтогенезе будет уменьшаться, приближаясь к некоей асимптотической величине, которая есть функция исходной наследуемости и «условной памяти», ответственной за фиксацию средового опыта. Вторая исходит из того, что гены постоянно синтезируют продукты, требуемые для информационной обработки. В таком случае наследуемость будет возрастать от небольшой величины в момент рождения до высокой асимптотической величины, которая является функцией исходной или первоначальной наследуемости и постоянства экспрессии генов во время развития.

При анализе данных лонгитюдного исследования близнецов модель Ивса предполагает, что фенотип каждого индивида во времени $0, 1, 2...t$ выступает как функция аддитивных генетических эффектов и уникального средового опыта. В каждый момент времени имеются новые генетические эффекты и новые специфические средовые влияния. Если принять, что все средовые эффекты являются случайно-специфическими, а генетические эффекты действуют через интервенцию генного продукта, который может сохраняться в течение времени, то генетические эффекты на фенотип в данный момент времени есть результат генов, экспрессирующихся вновь вместе с эффектами генов, которые экспрессировались на всех предшествующих стадиях развития в той степени, в какой они сохраняются во времени. По мере развития признака генетические эффекты будут накапливаться, приводя к увеличению генотипической и фенотипической вариативности.

Таким образом, модель Ивса в простейшем случае (когда генетические эффекты постоянны во времени, средовые — случайно специфичны, а пути распространения влияний постоянны), как и амплификационная модель Пломина, предсказывает увеличение генотипического компонента фенотипической вариативности в онтогенезе. Однако, анализируя межвозрастные связи между генетическими составляющими вариативности, Ивс прогнозирует уменьшение генетического компонента ковариации между двумя фенотипами одного и того же индивида в разные моменты времени u и t , причем генетический компонент ковариации будет уменьшаться как экспоненциальная функция интервала времени $u - t$.

В моделях Пломина и Ивса в центре анализа находится структура фенотипической дисперсии и рассматривается онтогенетическая динамика в формировании индивидуальных особенностей, при этом генетический анализ динамики средних значений изучаемых характеристик, как таковых, остается за пределами внимания авторов.

Однако существует модель, в которой органически сочетается генетический анализ лонгитюдных средних и ковариационной структуры. Она базируется на использовании авторегрессионной симплексной модели [202, 258]. Не вдаваясь в детали математического аппарата, отметим, что эта модель позволяет экспериментально выяснить, одни и те же или разные генетические и средовые факторы объясняют фенотипическую вариативность и фенотипические средние. Фактически данная модель впервые на экспериментальном уровне ставит проблему взаимосвязи генотип-средовой детерминации нормативных характеристик и их индивидуальных различий.

5. ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕНЕТИЧЕСКИХ И СРЕДОВЫХ ДЕТЕРМИНАНТ В ИЗМЕНЧИВОСТИ КОГНИТИВНЫХ ХАРАКТЕРИСТИК

Представления о том, что в онтогенезе меняется соотношение генетических и средовых влияний, определяющих индивидуально-психологические особенности, родились в контексте самой психогенетики, тем не менее они хорошо согласуются с представлениями возрастной психологии, касающимися изменения механизмов реализации психических функций в онтогенезе.

Выдающийся отечественный психолог А.Р. Лурия писал: «Мы имеем все основания думать, что природа каждой психической функции (иначе говоря, ее отношение к генотипу) так же меняется в процессе психического развития человека, как и ее структура, и что поэтому ошибочными являются попытки раз и навсегда решить вопрос «о степени наследственной обусловленности» той или иной психической «функции», не принимая в расчет тех изменений, которые она претерпеваает в своем развитии» [99].

На основе теоретических представлений, существующих в отечественной возрастной психологии, делались попытки определить направление этих изменений. Так, А. Р. Лурия, исходя из фактов качественной перестройки всей психической деятельности человека и замены элементарных форм деятельности сложноорганизованными функциональными системами, которые происходят в процессе психического развития, предположил, что по мере изменения структуры высших психических функций, возрастания степени их опосредования зависимость той или иной деятельности от генотипа будет закономерно уменьшаться. Действительно, исследования некоторых особенностей памяти и внимания выявили именно такой характер изменений. Было установлено, что от дошкольного к подростковому возрасту сохраняется преимущественно генотипическая обусловлен-

ность 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 [2, 97]. Наряду с этим исследования генотип-средовых отношений в показателях интеллекта в ходе развития дают другую картину.

Возрастная стабильность и изменчивость генетических и средовых влияний, лежащих в основе межиндивидуальных различий по интеллекту, в последнее время являются предметом многих исследований [25, 56, 106, 355].

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 (подробнее об этом см. гл. VI).

Эти выводы представляют обобщение результатов целого ряда исследований, выполненных на близнецах и приемных детях. Рассмотрим сначала результаты некоторых близнецовых исследований.

Наиболее известным из них является Луисвиллское близнецовое исследование, посвященное изучению природы межиндивидуальной изменчивости показателей интеллекта. Оно было начато в 1957 г. Ф. Фолкнером и к середине 80-х годов охватывало около 500 пар близнецов, чье развитие было прослежено от рождения до 15-летнего возраста. Близнецы, участвовавшие в этом исследовании, тестировались по интеллекту, начиная с первого года жизни до 15 лет (каждые три месяца на протяжении первого года жизни, дважды в год — до 3 лет, ежегодно до 9 лет и последний раз — в 15 лет). При этом использовалась шкала психического развития Бейли в младенческом периоде, шкалы Векслера — WPPSI в возрасте 4,5 и 6 лет и WISC в более старшем возрасте.

Анализ полученных оценок IQ в парах МЗ и ДЗ близнецов отчетливо демонстрирует увеличение показателя наследуемости с возрастом. Показатели наследуемости у детей в возрасте 1, 2, 3 лет составляют 10, 17, 18% соответственно. С 3 лет внутриспарное сходство МЗ близнецов сохраняется на очень высоком уровне, коэффициенты корреляции не ниже 0,83. У ДЗ близнецов внутриспарное сходство по показателю интеллекта уменьшается с 0,79 в 3 года до 0,54 в 15 лет. Показатели наследуемости у детей в 4 года составляют 26% и далее увеличиваются до 55%.

Интересно, что значимые различия в сходстве МЗ и ДЗ близнецов начали обнаруживаться до того, как была установлена их зиготность. Тип близнецовых пар, т.е. отнесение их к МЗ или ДЗ близнецам, был определен только в 3 года. По мнению исследователей, получен-

ные данные показывают, что процессы развития инициируются и в значительной степени управляются генотипом. Это предположение было подтверждено при изучении внутриспарного сходства индивидуальных траекторий, или профилей, развития МЗ и ДЗ близнецов,

Профиль индивидуального развития характеризует не только направление развития психологических характеристик, но и индивидуальные особенности движения в этом направлении, которые могут включать периоды ускорения и замедления, спада и подъема. В Луисвиллском близнецовом исследовании по результатам многолетнего прослеживания изменений в уровне интеллекта МЗ и ДЗ близнецов оказалось возможным провести внутриспарное сравнение профилей индивидуального развития по показателям интеллекта [452, 453].

Внутриспарное 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. В парах ДЗ близнецов совпадения были выражены значительно меньше (рис. 17,3). Мерой количественной оценки внутриспарного сходства профилей показателей IQ служат коэффициенты корреляции, которые составляют 0,87 для МЗ близнецов и 0,65 для ДЗ в возрастном диапазоне от 3 до 6 лет и 0,81 и 0,66 соответственно в диапазоне от 6 до 8 лет. Коэффициенты наследуемости равны соответственно 0,44 для первого возрастного отрезка и 0,30 — для второго. Таким образом, индивидуальные особенности профилей развития по показателям интеллекта испытывают на себе существенное влияние генотипа, однако вполне возможно, что степень этого влияния на разных отрезках онтогенеза также будет варьировать.

Как уже отмечалось, основным достоинством лонгитюдного исследования близнецов является то, что только оно может ответить на вопрос: обусловлено ли увеличение наследуемости проявлением новых дополнительных генетических факторов, начинающих функционировать по мере взросления ребенка, или происходит усиление уже действующих генетических факторов?

Л. Ивс с коллегами [245] подошел к анализу генотип-средовых соотношений в развитии интеллекта именно с этих позиций, используя для анализа материалы лонгитюдного Луисвиллского близнецового исследования. Анализ полученных у близнецов в разные годы оценок IQ выявил изначально небольшое, но устойчивое и возрастающее влияние одних и тех же генетических факторов. Было установлено и существенное влияние систематической семейной среды, причем эффекты систематической среды также сохраняли преэминентность, хотя по мере взросления к стабильным присоединялись и новые. Несистематические средовые влияния были менее устойчивы по сравнению с генетическими и систематическими средовыми эффектами. В целом эти данные свидетельствуют в пользу амплификационной модели наследуемости показателей IQ.

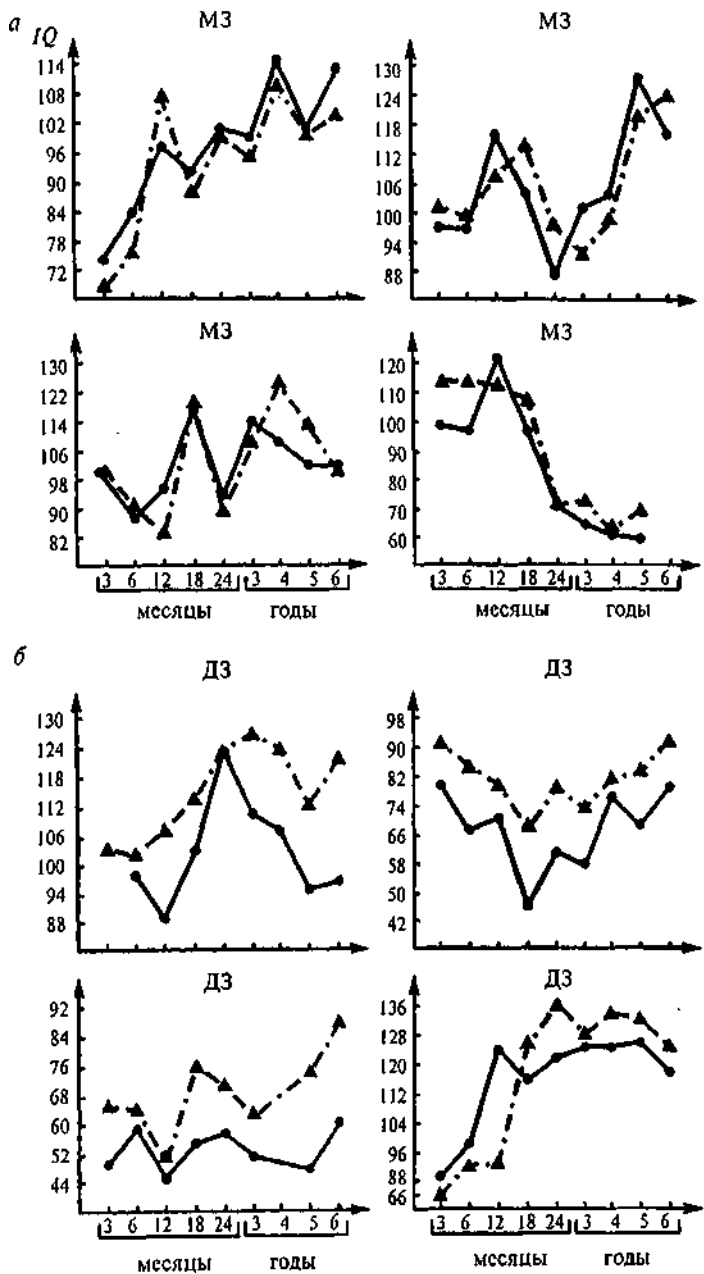


Рис. 17.3. Профили развития МЗ и ДЗ близнецов [453].

a — МЗ близнецы; *б* — ДЗ близнецы.

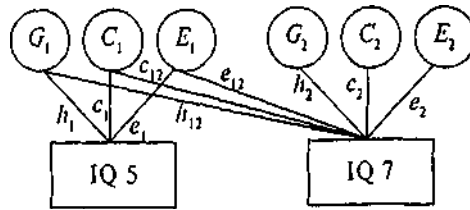


Рис. 17.4. Диаграмма путей двумерной генетической модели для одного признака (IQ) в 5 и 7 лет [25].

□ — измеряемые переменные; О — латентные, не наблюдаемые напрямую факторы. G₁ и G₂ — генетические влияния на IQ у 5 и 7 лет, C₁ и C₂ — систематическая (общая) среда, E₁ и E₂ — индивидуальные средовые факторы. Коэффициенты путей h₁, c₁, e₁ и h₂, c₂, e₂ представляют влияние латентных факторов на IQ во временные периоды 1 и 2 соответственно; коэффициенты путей h₁₂, c₁₂ и e₁₂ представляют относительное влияние G₁, C₁ и E₁ на IQ в 7 лет. У МЗ близнецов внутрипарная корреляция генотипов равна 1,0, у ДЗ близнецов — и среднем 0,5. Как у МЗ, так и у ДЗ внутрипарная корреляция систематической среды составляет 1,0; случайная (несистематическая) среда не скоррелирована.

Сходные проблемы решались и в ряде других подобных исследований. Так, голландские исследователи Д. Бумсма и К. Ван Баал [25] приводят результаты лонгитюдного генетического исследования IQ у близнецов 5-7 лет. Они ставили задачу проанализировать изменения соотношения средовых и генетических факторов, влияющих на IQ, и выделить компоненты фенотипической стабильности в указанном возрастном диапазоне. Для оценки интеллекта близнецов использовался один и тот же тест RAKIT (обновленный амстердамский тест детского интеллекта). Выборка испытуемых включала: в 5 лет 209 пар близнецов, в 7 лет повторно 192 пары. Генетико-статистический анализ проводился с привлечением генетической модели, которая в качестве источников вариативности рассматривала генетические эффекты, систематическую среду, несистематическую среду (рис. 17.4).

Сопоставление оценок наследуемости и их доверительных интервалов в 5 и 7 лет показало, что относительное влияние генетических факторов действительно различается в двух возрастах. Несмотря на то что в 5 лет верхняя граница наследственной обусловленности — 42 %, а в 7 лет ее нижняя граница — 50%, непересекающийся доверительный интервал свидетельствует о значительно более высокой наследуемости в 7 лет. Соответственно относительное влияние систематической среды ниже в 7 лет, чем в 5 лет. Корреляция между оценками интеллекта в 5 и 7 лет составила 0,65. В генетической модели ковариация показателей IQ между 5 и 7 годами разлагалась на генетическую и средовую составляющие, при этом большая часть ее — 64% объясняется стабильностью генетических факторов, а меньшая — 36% — стабильностью систематической среды.

Таким образом, исследование Д. Бумсмы и К. Ван Баал показало, что, во-первых, наследуемость показателей IQ в возрастном интервале с 5 до 7 лет возрастает и, во-вторых, в основе межиндивидуальной изменчивости показателей IQ в обоих возрастах лежат преимущественно одни и те же генетические факторы. Следует указать, что данное близнецовое исследование в некотором роде уникально, так как наряду с оценкой когнитивных функций в нем проводился анализ межиндивидуальной изменчивости большого числа психофизиологических показателей, характеризующих особенности созревания ЦНС (описание этих данных см. в гл. XVIII). Перспективы подобного параллельного изучения представляются очень интересными, поскольку можно будет, фактически впервые, проанализировать природу межуровневых и межвозрастных связей в структуре развивающейся индивидуальности.

Изменения генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта приблизительно в том же возрастном диапазоне изучались в близнецовом лонгитюдном исследовании, проводившемся М.С. Егоровой и ее коллегами [56]. Ставилась задача проследить динамику генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта при переходе от дошкольного возраста к школьному. В исследовании приняли участие около 100 пар близнецов, Диагностика интеллекта проводилась по тесту Векслера (WISC), адаптированному А. Панасюком. Показатели наследуемости для общего интеллекта (ОИ) составили 28, 34 и 52% в 6, 7 и 10 лет соответственно; для вербального интеллекта (ВИ) — 22, 16 и 26%, для невербального (НИ) — 16, 84 и 70%. Эти данные интересны тем, что, с одной стороны, подтверждают тенденцию к возрастанию наследуемости общего интеллекта с возрастом, а с другой — свидетельствуют о возможности иных вариантов возрастных изменений наследуемости отдельных сторон интеллекта.

В этом же исследовании анализировались межвозрастные генетические корреляции, позволявшие оценить генетический вклад в фенотипическую стабильность показателей интеллекта (табл. 17.2).

Генетические корреляции между показателями вербального, невербального и общего интеллекта в 6 и 7 лет, а также генетические корреляции между этими показателями в 6 и 10 лет за небольшим исключением достаточно высоки. В то же время генетические корреляции между всеми показателями интеллекта в 7 и 10 лет намного ниже. Таким образом, генетические факторы в изменчивости интеллекта в 6 лет достаточно тесно связаны с генетическими факторами, обуславливающими индивидуальные различия в 7 и 10 лет. Авторы обращают внимание на то, что «выпадение» из общей картины корреляций между показателями в 7 и 10 лет может быть обусловлено резкими изменениями средовых условий, связанных с началом обучения в школе.

В целом описанные близнецовые исследования убедительно свидетельствуют о весьма существенных возрастных изменениях в карти-

**Генетические корреляции между суммарными
показателями интеллекта [56]**

Возраст	Показатели интеллекта	6 лет			7 лет			10 лет		
		ВИ	НИ	ОИ	ВИ	НИ	ОИ	ВИ	НИ	ОИ
6 лет	ВИ		61	95	56	43	54	46	12	37
	НИ			84	40	77	61	24	68	42
	ОИ				56	62	63	42	37	43
7 лет	ВИ					76	95	25	12	22
	НИ						92	-12	46	08
	ОИ							11	30	19
10 лет	ВИ								79	
	НИ									
	ОИ									— 89

Примечание. Здесь и в табл. 17.3, 18.1 нули и запятые опущены.

не генотип-средовых соотношений в изменчивости показателей IQ. Более того, очевидны и дальнейшие перспективы близнецовых лонгитюдных исследований, связанные с более дробным дифференцированным анализом генетических и средовых влияний в показателях когнитивных характеристик разного уровня и содержания, оценкой их стабильности и преемственности в онтогенезе.

Наряду с близнецовыми проводятся лонгитюдные исследования приемных детей. Среди них наиболее известным является Колорадское исследование приемных детей, которое было начато по инициативе Р. Пломина и Дж. Дефрiza в 1975 г. [361]. В исследовании принимали участие 246 семей с детьми первого года жизни. По мере ежегодного тестирования число семей уменьшалось, и к девятилетнему возрасту детей оно составило 173. Предполагается продолжать исследование до того времени, когда детям исполнится 16 лет.

У детей, начиная с первого года жизни, ежегодно диагностировали показатели физического и умственного развития по шкалам Н. Бейли. На основании наблюдений и оценок родителей делались выводы об особенностях темперамента ребенка, (О возрастной динамике генотип-средовых соотношений в индивидуальных различиях темперамента см. в гл. X.) В дальнейших обследованиях ежегодно тестировались особенности умственного развития ребенка, некоторые показатели темперамента и личности, условия развития ребенка,

Масштабы этого исследования весьма внушительны, результаты еще полностью не опубликованы. Мы остановимся на некоторых

наиболее важных в данном контексте фрагментах. Речь в первую очередь идет об изучении генетически опосредуемой стабильности когнитивного развития. С целью определения роли генотипа в межвозрастной преемственности когнитивных характеристик анализировались межвозрастные кросс-корреляции сиблингов, т.е. подсчитывались корреляции между показателями одного сиблинга — младшего возраста и второго — более старшего возраста. Сравнение корреляций у биологических сиблингов, т.е. имеющих и общие гены и общую среду, а также приемных сиблингов, т.е. имеющих только общие средовые условия, позволили авторам определить вклад генотипа в межвозрастную стабильность и изменчивость когнитивных показателей (табл. 17.3). 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.

Таблица 17.3

Межвозрастные корреляции показателей интеллекта [по: 355]

Показатели	Коэффициенты корреляции					
	Родные сиблинги			Приемные сиблинги		
	возраст (годы)			возраст (годы)		
	1-2	2-3	3-4	1-2	2-3	3-4
Общий интеллект	15	25	37	14	06	22
Способности: вербальные	02	18	34	09	-03	13
пространственные	21	18	20	-11	-03	20

Сравнение IQ родителей и детей проводилось по трем вариантам: дети и их биологические родители, с которыми они были разлучены очень рано; дети и родители-усыновители; дети и биологические родители, с которыми они живут вместе. Результаты сравнения подтвердили значительную роль генетических факторов в опосредовании возрастной стабильности IQ.

В итоге можно констатировать, что вклад генотипа в индивидуальные различия интеллекта с возрастом увеличивается, причем генетические влияния в детском и взрослом возрасте преемственно связаны.

Соотношение генотипических и средовых влияний в формировании индивидуальных различий (в отличие от нормативного развития) является предметом многочисленных экспериментальных исследований в русле возрастной психогенетики (или психогенетики развития) — науки, изучающей природу межиндивидуальной изменчивости психологических особенностей человека в процессе онтогенеза. Генетические изменения в онтогенезе имеют два аспекта: изменения в сравнительной величине генетических и средовых компонентов межиндивидуальной изменчивости признака, т.е. изменения наследуемости; изменение генетической ковариации в ходе онтогенеза. В первом случае используется вариант метода возрастных срезов; во втором — лонгитюдное исследование, в котором определяется корреляция между генетическими компонентами дисперсии изучаемой характеристики, полученными в разных возрастах на одной и той же группе испытуемых. Этот способ дает возможность оценить вклад генетических факторов в изменчивость возрастных преобразований,

Лонгитюдные исследования близнецов и приемных детей свидетельствуют о том, что вклад генотипа в индивидуальные различия IQ с возрастом увеличивается, причем генетические составляющие дисперсии интеллекта в младенчестве и в старших возрастах высоко коррелируют между собой. Это значит, что, несмотря на сравнительно низкий уровень наследуемости интеллекта в младенчестве, генетические эффекты, проявившиеся в столь раннем возрасте, продолжают оказывать влияние на интеллект человека и на более поздних этапах развития.

Методы психогенетики развития позволяют оценить возрастную динамику средовых эффектов. В детском возрасте средовая вариативность IQ определяется в основном действием факторов систематической семейной среды, т.е. общих для всех членов семьи. По мере взросления влияние систематической среды на IQ существенно снижается, но весьма ощутимо возрастает влияние уникальной, индивидуальной среды.

Глава XVIII

ВОЗРАСТНЫЕ АСПЕКТЫ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ПСИХОФИЗИОЛОГИИ

При анализе роли генотипа в формировании биоэлектрической активности мозга отмечалось, что в целом ряде случаев в исследованиях принимали участие близнецы разного возраста, причем возрастной разброс иногда оказывался весьма значительным. На первых по-

рах возрастным различиям не придавалось особого значения. Априори подразумевалось, что «генетическое» значит стабильное, неизменяющееся, поэтому возраст не является переменной, которую надо учитывать при оценке генетической детерминации психофизиологических признаков.

В настоящее время эта позиция уступила место другой: поскольку генетическая программа развития реализуется непрерывно, постольку признак, изменяясь в ходе развития, испытывает на себе влияния генотипа и среды, соотношения которых могут существенно меняться при переходе с одной стадии развития на другую. Такая логика хорошо согласуется с существующими в настоящее время представлениями о возрастной динамике созревания ЭЭГ и ВП.

1. ОСНОВНЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ФОРМИРОВАНИИ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ (ЭЭГ) И ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ (ВП)

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ЭЭГ И ВП

Возрастные изменения биоэлектрической активности мозга охватывают значительный период онтогенеза от рождения до юношеского возраста. На основании многих наблюдений выделены признаки, по которым можно судить о зрелости биоэлектрической активности головного мозга. В их число входят: 1) особенности частотно-амплитудного спектра ЭЭГ; 2) наличие устойчивой ритмической активности; 3) средняя частота доминирующих волн; 4) особенности ЭЭГ в разных областях мозга; 5) особенности генерализованной и локальной вызванной активности мозга; 6) особенности пространственно-временной организации биопотенциалов мозга [173].

Наиболее изучены в этом плане возрастные изменения частотно-амплитудного спектра ЭЭГ в разных областях коры мозга. Для новорожденных характерна неритмичная активность с амплитудой около 20 мкВ и частотой 1-6 Гц. Первые признаки ритмической упорядоченности появляются в центральных зонах начиная с третьего месяца жизни. В течение первого года жизни наблюдается нарастание частоты и стабилизации основного ритма ЭЭГ ребенка. Тенденция к нарастанию доминирующей частоты сохраняется и на дальнейших стадиях развития. К 3 годам это уже ритм с частотой 7-8 Гц, к 6 годам — 9-10 Гц и т.д. [143]. Одно время считалось, что каждая частотная полоса ЭЭГ доминирует в онтогенезе последовательно одна за другой. По этой логике в формировании биоэлектрической активности мозга выделялись 4 периода: 1-й период (до 18 мес.) — доминирование дельта-активности, преимущественно в центрально-теменных отведениях; 2-й период (1,5 года — 5 лет) — доминирование тэта-активности; 3-й период (6—10 лет) — доминирование альфа-активности (лабиль-

ная фаза); 4-й период (после 10 лет жизни) — доминирование альфа-активности (стабильная фаза). В двух последних периодах максимум активности приходится на затылочные области. Исходя из этого, было предложено рассматривать соотношение альфа и тэта-активности как показатель (индекс) зрелости мозга [430].

Однако проблема соотношения тэта- и альфа-ритмов в онтогенезе является предметом дискуссий. По одним представлениям, тэта-ритм рассматривается как функциональный предшественник альфа-ритма, и таким образом признается, что в ЭЭГ детей младшего возраста альфа-ритм фактически отсутствует. Придерживающиеся такой позиции исследователи считают недопустимым рассматривать доминирующую в ЭЭГ детей раннего возраста ритмическую активность как альфа-ритм [173]; сточки зрения других, ритмическая активность младенцев в диапазоне 6—8 Гц по своим функциональным свойствам является аналогом альфа-ритма [419].

В последние годы установлено, что альфа-диапазон неоднороден, и в нем, в зависимости от частоты, можно выделить ряд субкомпонентов, имеющих, по-видимому, разное функциональное значение. Существенным аргументом в пользу выделения узкополосных поддиапазонов альфа служит онтогенетическая динамика их созревания. Три поддиапазона включают: альфа-1 — 7,7-8,9 Гц; альфа-2 — 9,3-10,5 Гц; альфа-3 — 10,9-12,5 Гц. От 4 до 8 лет доминирует альфа-1, после 10 лет — альфа-2, и к 16-17 годам в спектре преобладает альфа-3 [143].

Исследования возрастной динамики ЭЭГ проводятся в состоянии покоя, в других функциональных состояниях (сон, активное бодрствование и др.), а также при действии разных стимулов (зрительных, слуховых, тактильных).

Изучение сенсорно-специфических реакций мозга на стимулы разных модальностей, т.е. ВП, показывает, что локальные ответы мозга в проекционных зонах коры регистрируются с момента рождения ребенка. Однако их конфигурация и параметры говорят о разной степени зрелости и несоответствия таковым у взрослого в разных модальностях [143]. Например, в проекционной зоне функционально более значимого и морфологически более зрелого к моменту рождения соматосенсорного анализатора ВП содержат такие же компоненты, как и у взрослых, и их параметры достигают зрелости уже в первые недели жизни. В то же время значительно менее зрелы у новорожденных и младенцев зрительные и слуховые ВП.

Зрительный ВП новорожденных представляет собой позитивно-негативное колебание, регистрируемое в проекционной затылочной области. Наиболее значительные изменения конфигурации и параметров таких ВП происходят в первые два года жизни. За этот период ВП на вспышку преобразуются из позитивно-негативного колебания с латентностью 150-190 мс в многокомпонентную реакцию, которая в общих чертах сохраняется в дальнейшем онтогенезе. Окончательная стабилизация компонентного состава таких ВП

происходит к 5-6 годам, когда основные параметры всех компонентов зрительных ВП на вспышку находятся в тех же пределах, что и у взрослых. Возрастная динамика ВП на пространственно-структурированные стимулы (шахматные поля, решетки) отличается от ответов на вспышку. Окончательное оформление компонентного состава этих ВП происходит вплоть до 11-12 лет.

Эндогенные, или «когнитивные», компоненты ВП, отражающие обеспечение более сложных сторон познавательной деятельности, могут быть зарегистрированы у детей всех возрастов, начиная с младенчества [311], но в каждом возрасте они имеют свою специфику. Наиболее систематические факты получены при исследовании возрастных изменений компонента P_3 в ситуациях принятия решения. Установлено, что в возрастном диапазоне от 5-6 лет до взрослости происходит сокращение латентного периода и уменьшение амплитуды этого компонента. Как предполагается, непрерывный характер изменений указанных параметров обусловлен тем, что во всех возрастах действуют общие генераторы электрической активности.

Таким образом, исследование онтогенеза ВП открывает возможности для изучения природы возрастных изменений и преемственности в работе мозговых механизмов перцептивной деятельности.

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ СТАБИЛЬНОСТЬ ПАРАМЕТРОВ ЭЭГ И ВП

Вариативность биоэлектрической активности мозга, как и другие индивидуальные черты, имеет две составляющих: внутрииндивидуальную и межиндивидуальную. Внутрииндивидуальная вариативность характеризует воспроизводимость (ретестовую надежность) параметров ЭЭГ и ВП в повторных исследованиях. При соблюдении постоянства условий воспроизводимость ЭЭГ и ВП у взрослых достаточно высока. У детей воспроизводимость тех же параметров ниже, т.е. они отличаются значительно большей внутрииндивидуальной вариативностью ЭЭГ и ВП.

Индивидуальные различия между взрослыми испытуемыми (межиндивидуальная вариативность) отражают работу устойчивых нервных образований и в значительной степени определяются факторами генотипа. У детей межиндивидуальная вариативность обусловлена не только индивидуальными различиями в работе уже сложившихся нервных образований, но и индивидуальными различиями в темпах созревания ЦНС. Поэтому у детей она тесно связана с понятием онтогенетической стабильности. Это понятие подразумевает не отсутствие изменений в абсолютных значениях показателей созревания, а относительное постоянство темпа возрастных преобразований. Оценить степень онтогенетической стабильности того или иного показателя можно только в лонгитюдных исследованиях, в ходе которых сравниваются одни и те же показатели у одних и тех же детей на разных этапах онтогенеза. Свидетельством онтогенетической стабильно-

сти признака может служить постоянство рангового места, которое занимает ребенок в группе при повторных обследованиях. Для оценки онтогенетической стабильности нередко используют коэффициент ранговой корреляции Спирмена, желательнее с поправкой на возраст. Его величина говорит не о неизменности абсолютных значений того или иного признака, а о сохранении испытуемым своего рангового места в группе.

Таким образом, индивидуальные различия параметров ЭЭГ и ВП детей и подростков по сравнению с индивидуальными различиями взрослых имеют, условно говоря, «двойную» природу. Они отражают, во-первых, индивидуально устойчивые особенности работы нервных образований и, во-вторых, различия в темпах созревания мозгового субстрата и психофизиологических функций.

Экспериментальных данных, свидетельствующих об онтогенетической стабильности ЭЭГ, мало. Однако некоторые сведения об этом можно получить из работ, посвященных исследованию возрастных изменений ЭЭГ. В широко известной работе Линдсли [цит. по: 33] исследовались дети от 3 месяцев до 16 лет, причем ЭЭГ каждого ребенка прослеживалась в течение трех лет. Хотя стабильность индивидуальных особенностей специально не оценивалась, анализ данных позволяет заключить, что, несмотря на естественные возрастные изменения, ранговое место испытуемого примерно сохраняется.

Показано [33], что некоторые характеристики ЭЭГ оказываются устойчивыми в течение длительных периодов времени, невзирая на процесс созревания ЭЭГ. У одной и той же группы детей (13 чел.) дважды, с интервалом в 8 лет, регистрировалась ЭЭГ и ее изменения при ориентировочной и условно-рефлекторной реакциях в виде депрессии альфа-ритма. Во время первой регистрации средний возраст испытуемых в группе составлял 8,5 лет; во время второй — 16,5 лет. Коэффициенты ранговой корреляции для суммарных энергий составили: в полосах дельта- и тэта-ритмов — 0,59 и 0,56; в полосе альфа-ритма — 0,36, в полосе бета-ритма — 0,78. Аналогичные корреляции для частот оказались не ниже, однако наиболее высокая стабильность была выявлена для частоты альфа-ритма ($R = 0,84$).

У другой группы детей оценка онтогенетической стабильности таких же показателей фоновой ЭЭГ проводилась с перерывом 6 лет — в 15 лет и 21 год. В этом случае наиболее стабильными оказались суммарные энергии медленных ритмов (дельта- и тэта-) и альфа-ритма (коэффициенты корреляции для всех — около 0,6). По частоте максимальную стабильность вновь продемонстрировал альфа-ритм ($Y = 0,47$).

Таким образом, судя по коэффициентам ранговой корреляции между двумя рядами данных (1-е и 2-е обследования), полученным в этих исследованиях, можно констатировать, что такие параметры, как частота альфа-ритма, суммарные энергии дельта- и тэта-ритмов и ряд других показателей, ЭЭГ оказываются индивидуально стабильными.

Межиндивидуальная и внутрииндивидуальная вариативность ВП в онтогенезе изучена сравнительно мало. Однако один факт не вызывает сомнений: с возрастом вариативность этих реакций уменьшается.

ся и нарастает индивидуальная специфичность конфигурации и параметров ВП [143]. Имеющиеся оценки ретестовой надежности амплитуд и латентных периодов зрительных ВП [107], эндогенного компонента P_3 [430], а также потенциалов мозга, связанных с движением [124], в общем говорят об относительно невысоком уровне воспроизводимости параметров этих реакций у детей по сравнению со взрослыми. Соответствующие коэффициенты корреляции варьируют в широком диапазоне, но не поднимаются выше 0,5-0,6. Данное обстоятельство существенно увеличивает ошибку измерения, которая, в свою очередь, может повлиять на результаты генетико-статистического анализа; как уже отмечалось, ошибка измерения включена в оценку индивидуальной среды. Тем не менее использование некоторых статистических приемов позволяет в таких случаях ввести необходимые поправки и повысить надежность результатов.

2. ГЕНОТИП-СРЕДОВЫЕ СООТНОШЕНИЯ В ИЗМЕНЧИВОСТИ ЭЭГ И ВП НА РАЗНЫХ ЭТАПАХ ОНТОГЕНЕЗА

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ СООТНОШЕНИЙ В ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЕ

Несмотря на то что 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 [159]. Однако специального анализа возрастных различий в наследуемости параметров ЭЭГ он не проводил.

Исследований, прямо посвященных изучению возрастной динамики генотип-средовых соотношений в изменчивости ЭЭГ и ее параметров, немного. Они появились в начале 70-х годов и были выполнены методом близнецов [88, 162]. В них целенаправленно сравнивались эффекты генетических влияний в межиндивидуальной вариативности параметров ЭЭГ на разных этапах онтогенеза. Наиболее интересный результат заключался в том, что генетические влияния в параметрах ЭЭГ в разных возрастах проявлялись с разной силой. Иными словами, в одних случаях эти влияния были выражены сильнее, в других слабее, в третьих не обнаруживались совсем. Так, при сопоставлении данных близнецов трех возрастных групп (младших школьников, подростков и взрослых) были выявлены значительные возрастные различия в генотип-средовой детерминации параметров ЭЭГ

**Внутриклассовые корреляции параметров ЭЭГ покоя у близнецов
трех возрастов [по: 33]**

Возраст (годы)	Группа	Суммарная энергия				
		дельта	тэта	альфа	бета- 1	бета-2
10-11	МЗ (n = 30)	661**5	777**	807***	890***	712**
	ДЗ (n = 26)	73**	537**	528**	793**	180
14-16	МЗ (n = 19)	735**	852**	949***	862***	633**
	ДЗ (n = 19)	655**	660**	426*	267	208
18-25	МЗ (n = 26)	584**	855***	900***	759**	850***
	ДЗ (n = 22)	288	409	663**	491*	282
		Частота				
10-11	МЗ (n = 30)	651**	848**	873***	242	501*
	ДЗ (n = 26)	066	*	483*	379	506*
14-16	МЗ (n = 19)	114	016**	754**	405	379
	ДЗ (n = 19)	-131	-098	622*	-090	227
18-25	МЗ (n = 26)	-140	520**	433*	249	653*
	ДЗ (n = 22)	-024	019	357	238	318

* $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

(табл. 18.1). По этим данным можно, например, констатировать некоторое увеличение наследуемости суммарной энергии альфа- и бета-1 ритмов в подростковом возрасте. Однако относительно небольшое количество пар не позволяет считать этот факт окончательно установленным.

В исследовании 25 пар МЗ и 12 пар ДЗ близнецов в возрасте 10-12 мес. анализировался вклад генотипа в индивидуальные особенности доминирующей частоты 6-8 Гц, которая рассматривалась авторами как функциональный аналог альфа-ритма [499]. Показатель наследуемости составил 0,67. В 10-11 лет показатель наследуемости частоты альфа-ритма был 0,78, а во взрослом возрасте — 0,60 [132]. Таким образом, вклад генотипа в индивидуальные особенности частоты альфа-ритма относительно высок на разных этапах развития. Тем не менее сравнение показателей наследуемости не позволяет установить, идентичные или разные генетические влияния определяют межиндивидуальную изменчивость данного показателя в изученные периоды развития. Для установления генетически обусловленной преэмптентности

развития необходимо лонгитюдное исследование наследуемости параметров альфа-ритма,

Данный подход получил продолжение в последние годы в исследованиях, выполненных на значительно больших выборках близнецов и с привлечением современных методов генетико-статистического анализа. Наиболее представительной в этом плане является программа исследований, проводимых голландскими учеными.

В исследовании К. Ван Баал [430] на материале 209 пар МЗ и ДЗ близнецов 5 лет изучались генотип-средовые соотношения в спектральной мощности ЭЭГ по шести частотным диапазонам (табл. 18.2). Оценивали абсолютную суммарную мощность в соответствующих диапазонах и относительную мощность, определяемую как отношение мощности каждого диапазона к общей суммарной мощности. Относительная мощность характеризует степень выраженности данной спектральной составляющей в общем спектре ЭЭГ.

Таблица 18.2

**Наследуемость спектральных мощностей ЭЭГ покоя
в пятилетнем возрасте [по: 430]**

Спектральная полоса	Частотный диапазон (в Гц)	Наследуемость (в %) (усредненная по 14 отведениям)	
		абсолютная мощность	относительная мощность
дельта	1,5-3,5	55	63
тэта	4,0-7,5	81	76
альфа-1	8,0-9,5	81	71
альфа-2	10,0-12,5	78	72
бета-1	13,0-17,5	78	68
бета-2	18,0-25,0	64	65

В результате было установлено более высокое сходство МЗ близнецов по всем ритмическим составляющим спектра ЭЭГ (его абсолютной и относительной мощности) в полосах: дельта, тэта, альфа-1, альфа-2, бета-1, бета-2. Генетическая модель, включающая аддитивный генетический и уникальный (индивидуальный) средовый компоненты, объясняет индивидуальные различия как в абсолютной, так и в относительной мощности почти во всех спектральных полосах и во всех точках регистрации ЭЭГ. Оценка влияний систематической среды не проводилась. Наследуемость спектральных составляющих ЭЭГ по показателям большинства полос оказалась очень

высокой (см. табл. 18.2). Влияния факторов пола обнаружено не было, Эти факты говорят о том, что в 5 лет индивидуальные особенности фоновой ЭЭГ в значительной степени обусловлены генотипом.

Несколько иные результаты были получены при исследовании генетической обусловленности трех субкомпонентов альфа по показателям спектральной мощности на близнецах 6-8 лет [32]. Три поддиапазона включали: альфа-1 - 7,7-8,9 Гц; альфа-2 - 9,3-10,5 Гц; альфа-3 - 10,9-12,5 Гц [143]. Исследование генетической обусловленности трех субкомпонентов альфа-, проведенное на близнецах 6-8 лет методом подбора моделей, показало, что в этом возрасте индивидуальные различия спектральных характеристик низкочастотной составляющей обусловлены в основном аддитивными генетическими эффектами, а высокочастотной составляющей — эффектами систематической и случайной среды. Таким образом, функциональная неоднородность альфа-ритма в этом возрасте, видимо, имеет определенные генетические основания.

В рамках упоминавшейся выше голландской программы, т.е. с использованием тех же методов регистрации и способов анализа, проводилось изучение наследуемости спектральных характеристик ЭЭГ подростков 16 лет (91 пара МЗ и 122 пары ДЗ близнецов), Практически по всем показателям наблюдалось высокое сходство МЗ близнецов; коэффициенты внутриклассовой корреляции у них составили около 0,85, у ДЗ — в большинстве случаев в два раза меньше; коэффициенты наследуемости у подростков в среднем несколько выше, чем у 5-летних детей. Так, усредненный по всем отведениям коэффициент наследуемости составляет 0,90, лишь в дельта-диапазоне он несколько ниже — 0,75. Существенных межзональных различий не установлено. Как и в исследовании 5-летних близнецов, наиболее соответствующей оказалась простая генетическая модель [432].

К. Ван Баал с коллегами [430] изучали также наследственные влияния в когерентности ЭЭГ, которая расценивается как показатель интенсивности связей, существующих между разными отделами мозга. Данные были получены при исследовании фоновой ЭЭГ у 167 пар МЗ и ДЗ близнецов 5 лет. Когерентность вычислялась в тэта-полосе 4,0-7,5 Гц, поскольку тэта-ритм в этом возрасте считается доминирующим ритмом ЭЭГ. Когерентность оценивалась между префронтальной, фронтальной, центральной, теменной и затылочной областями отдельно в каждом полушарии (рис. 18.1), причем в двух вариантах — для коротких и длинных расстояний. В первом случае оценка когерентности проводилась попарно для тэта-ритма префронтальной и фронтальной, префронтальной и центральной, центральной и затылочной, центральной и теменной, теменной и затылочной областей (расстояние между точками отведения 7-14 см). Во втором случае попарно сравнивался тэта-ритм фронтальной и затылочной зон, префронтальной и теменной, префронтальной и затылочной (расстояние между точками отведения 21-28 см).

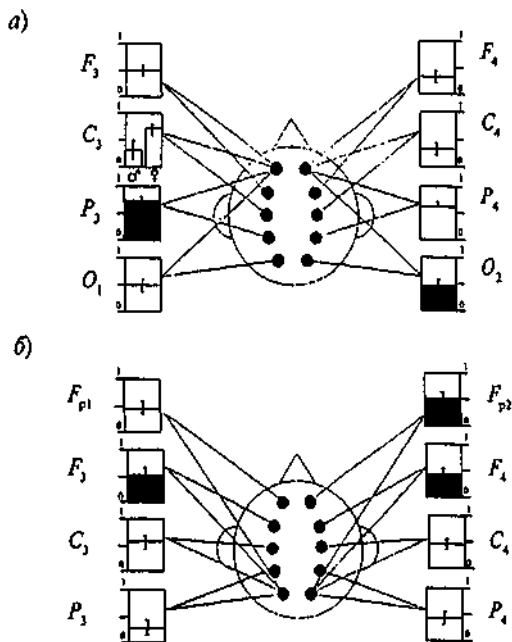


Рис. 20.1. Наследуемость когерентности (аддитивная и доминантная составляющие с 80% доверительным интервалом).

a — для префронтальных отведений F_p и F_{p2} ; *б* — для затылочных отведений O_1 и O_2 [по: 430].

Обозначения: □ — аддитивная наследуемость; ■ — доминантная наследуемость.

Генетический анализ, проведенный методом подбора моделей, обнаружил значительные влияния генетических факторов во всех показателях когерентности. Наследуемость в широком смысле оказалась довольно высокой в разных вариантах сопоставления отведений. Средняя величина наследуемости составляла 49%, варьируя в диапазоне от 30 до 71%. При этом был установлен ряд интересных фактов, и прежде всего — различия в наследуемости для показателей когерентности, полученных на коротких и длинных расстояниях. Когерентность тэта-ритма для соседних отведений (например, префронтального и фронтального, теменного и затылочного) обнаружила значительно меньшую наследуемость по сравнению с когерентностью, характеризующей взаимосвязь далеко расположенных зон (префронтальной и затылочной, префронтальной и теменной). Этот факт представляется особенно существенным, если иметь в виду, что ретестовая надежность выше на коротких расстояниях: ее показатель варьирует от 0,91 для соседних отведений до 0,62 для наибольшего расстояния.

Таким образом, хотя ошибка измерения возрастала по мере увеличения расстояния между отведениями, показатель наследуемости не только не становился ниже, а, напротив, увеличивался. Невысокая наследуемость когерентности в соседних отведениях в сочетании с высокой надежностью говорит о существенном вкладе среды в формирование когерентных отношений между тэта-активностью соседних зон. Что касается когерентности тэта-ритма на длинных расстояниях, есть все основания говорить о значительном вкладе генетических факторов в межиндивидуальную изменчивость по этим показателям. Причем генетический компонент здесь в основном формируется за счет доминантной составляющей, в то время как наследуемость когерентности близких отведений полностью определяется только аддитивными влияниями (см. рис. 18.1).

По-видимому, длинные аксональные связи между сенсорными проекционными и фронтальными областями в своем формировании больше зависят от генотипа, чем межнейронные связи в соседних зонах мозга.

В дальнейшем онтогенезе происходят существенные изменения в спектре ЭЭГ и когерентности. Закономерно возникает вопрос: как проявляют себя генетические влияния в этих показателях на следующих стадиях развития? Для того чтобы оценить природу межиндивидуальной изменчивости возрастных преобразований когерентности, те же авторы исследовали когерентность тэта-ритма у тех же близнецов по прошествии в среднем 1 года 7 месяцев после первой регистрации. 192 пары близнецов прошли повторное исследование в 7 лет. Общая схема регистрации ЭЭГ и подсчета когерентности в обеих возрастных группах совпадали, что обеспечивало возможность такого анализа.

Авторы ставили две задачи: во-первых, установить, увеличиваются ли с 5 до 7 лет генетические влияния в индивидуальных особенностях когерентности ЭЭГ, т.е. будет ли наследуемость по этим показателям в 7 лет выше, чем в 5, и, во-вторых, выяснить, включаются ли новые генетические влияния в 7 лет, или генетические эффекты опосредуются одними и теми же генами и в том, и в другом возрасте. Методом подбора моделей в межвозрастной вариативности и ковариации когерентности в 5 и 7 лет были выделены средовая и генетическая составляющие, общие для обоих возрастов и специфические для 7 лет. Динамика показателей наследуемости, генетического и средового (уникального для каждого члена пары) компонентов дисперсии представлена в табл. 18.3. Оказалось, что в 7 лет наследуемость когерентности в передних отделах коры снизилась, а в задних, напротив, возросла (в том и другом случае в среднем на 10-15%). Средовый компонент дисперсии (влияния индивидуальной среды) с возрастом уменьшился.

Тенденция к увеличению наследуемости когерентности с возрастом подтверждается данными и другого исследования, в котором изучалась внутрислобковая когерентность у 213 пар близнецов подрост-

**Изменения коэффициента наследуемости, генетической и индивидуальной
средовой составляющих вариативности когерентности ЭЭГ
в возрастном интервале от 5 до 7 лет [по данным 430]**

	h		V _Z		V _C	
	Л	П	Л	П	Л	П
F _p - F	—	=	—	—	—	—
F _p - C	—	=	—	—	=	—
F _p - P	—	=	—	—	+	—
F _p - O	+	+	=	+	—	—
F - O	+	+	=	+	—	—
C - O	+	+	=	+	—	—
P - O	+	+	=	+	—	—

Обозначения: + увеличение наследуемости, генетической или средовой составляющей с возрастом; — уменьшение; = отсутствие изменений. Зоны: префронтальная — F_p, фронтальная — F, центральная — C, теменная — P, затылочная — O; Л — левое полушарие, П — правое полушарие.

кового возраста. Средний показатель наследуемости оказался несколько выше, чем в описанном исследовании, и составил 60% [432, 430].

Межвозрастная преемственность генетических влияний оценивалась с помощью генетических корреляций. Напомним, что генетическая корреляция характеризует степень генетической общности, т.е. наличие общих или коррелятивно связанных генетических факторов, определяющих совместную межиндивидуальную изменчивость анализируемых пар признаков в каждой из возрастных групп [151, 355].

Если бы генетические корреляции между показателями когерентности в 5 и 7 лет были равны 1,0, то это означало бы, что в обоих возрастах действуют полностью совпадающие генетические факторы. Равенство их 0 означало бы, что эффекты генов, действующих в 5 лет, к 7 годам полностью заместились новыми генетическими влияниями. Процент общей ковариации, объясняемой ковариацией генетических эффектов, колебался в пределах от 61 до 100%. Из этого следует, что хотя общие для двух возрастов генетические факторы объясняют большую часть дисперсии когерентности, наблюдаемой в 5 и 7 лет, тем не менее в 7 лет добавляются и новые генетические влияния.

Таким образом, в возрасте 5-7 лет не только характеристики локальной ЭЭГ, но и особенности системного объединения ЭЭГ разных зон коры больших полушарий испытывают на себе существенное влияние генотипа. Причем в обоих возрастах значительная доля генетической составляющей наблюдаемой дисперсии показателей, отражающих это объединение, является результатом действия общих генетических факторов.

ВОЗРАСТНАЯ ДИНАМИКА ГЕНОТИП-СРЕДОВЫХ СООТНОШЕНИЙ В ВЫЗВАННЫХ И СОБЫТИЙНО-СВЯЗАННЫХ ПОТЕНЦИАЛАХ

Работ, в которых исследуется возрастная динамика соотношений генотипа и среды в изменчивости вызванных потенциалов, — единицы. Между тем они очень перспективны, поскольку (по современным представлениям) возрастные особенности таких реакций непосредственно отражают созревание физиологических механизмов сенсорных и перцептивных процессов. Изучая соотношение генетических и средовых детерминант вызванных потенциалов в онтогенезе, исследователи могут косвенно судить о том, какое влияние оказывает генотип на возрастное формирование физиологических механизмов различных психических процессов.

Как показывают первые исследования, вклад генотипа в изменчивость ВП в разные возрастные периоды может оказаться разным. Об этом свидетельствует изучение зрительных ВП у близнецов младшего школьного возраста и подростков [107]. 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. (Описание стимулов и условий регистрации ВП см. гл. XIV, рис. 14.4.) Основная задача заключалась в сопоставлении относительной роли факторов генотипа в изменчивости параметров ВП в каждой из возрастных групп. В табл. 18.4 приводится процент от общего числа показателей ВП (амплитуд и латентностей всех компонентов во всех отведениях, взятых вместе), для которых корреляции внутриварного сходства МЗ близнецов статистически достоверно превосходили такие же корреляции ДЗ близнецов. Говоря другими словами, это процент показателей, в изменчивости которых проявляется действие генотипа и по которым можно судить об относительной роли наследственности и среды в изменчивости параметров ВП в целом.

Из табл. 18.4 следует, что количество генетически обусловленных показателей ВП с возрастом меняется: влияние генотипа минимально у детей 8-9 лет, значительно увеличивается при переходе к подрост-

Таблица 18.4.

Число генетически обусловленных показателей ВП (в %) в разных возрастных группах

Группы близнецов (возраст, лет)	Зоны регистрации						
	O _Z	C _Z	T ₅	T ₆	F ₃	F ₄	X
8-9	31	33	33	24	17	12	27
10-12	68	73	59	61	63	57	63
18-25	36	66	40	71	40	49	49

ковому возрасту и несколько снижается у взрослых. Таким образом, наблюдается тенденция к более отчетливому проявлению влияний генотипа у подростков и взрослых по сравнению с младшим школьным возрастом. Отчасти это может быть связано со снижением внутрииндивидуальной вариативности ВП в онтогенезе и повышением ретестовой надежности ВП. Однако больше всего генетически обусловленных показателей приходится на подростковый возраст, когда изменяется гормональный статус и повышается активность подкорковых структур [143]. По некоторым данным, на фоне повышенной активации генетическая обусловленность ВП проявляется с большей силой (см. гл. XIV).

Для того чтобы установить меру общности генетических влияний, обнаруженных в изменчивости параметров ВП на разных этапах онтогенеза, необходимо оценить генетическую преобладанность с помощью межвозрастных генетических корреляций, получаемых на основе лонгитюдного исследования близнецов. Такая процедура была осуществлена для двух младших возрастных групп, поскольку 18 пар МЗ близнецов были обследованы дважды со средним интервалом в три года. По данным этих исследований были вычислены генетические корреляции, позволившие оценить меру общности генетических влияний, определяющих индивидуальные особенности параметров ВП в младшей и средней возрастных группах.

Анализ генетических корреляций параметров ВП всех зон говорит об относительной независимости генетических влияний в изменчивости ВП младшей и средней групп. В подавляющем большинстве случаев генетические корреляции оказались невысокими: из всей их совокупности только 34% превысили уровень 0,3.

По-видимому, в возрастном интервале от 8 до 11 лет происходят значительные изменения в генетическом контроле систем и механизмов, обеспечивающих сенсорный анализ и восприятие простых зрительных стимулов. Для подавляющего большинства показателей ВП генетическая общность не превышает 30%. Это значит, что генные системы, определяющие индивидуальные особенности зрительных ВП, при переходе к подростковому возрасту становятся иными. Учитывая, что в данном возрасте резко увеличивается число генетически обусловленных показателей ВП, можно высказать такое предположение: основой для этого служит включение новых генов, которое происходит в период полового созревания.

Итак, судя по приведенным фактам, для большинства показателей зрительных ВП вклад генотипа в обеспечение преобладанности индивидуального развития в период полового созревания сравнительно невелик. ВП, возникающие в ответ на стимулы других модальностей, с этой точки зрения не исследовались.

О вкладе наследственных факторов в изменчивость эндогенных компонентов ССП в детском возрасте известно немного. В исследова-

нии К. Ван Баал и Д. Бумсма [430] изучались параметры компонента P_3 у 164 пар МЗ и ДЗ близнецов в возрасте 5 и 7 лет. Использовался вариант эксперимента с разноразмерным предъявлением зрительных стимулов (oddball paradigm). ВП регистрировались на два типа штриховых рисунков: 100 изображений собаки (несигнальные) и 25 изображений кошки (сигнальные). Испытуемые должны были про себя считать число сигнальных стимулов, которые предъявлялись в псевдослучайном порядке. Амплитуды и латентные периоды компонента P_3 оценивались в отведениях C_3 , C_4 , C_Z и P_3 , P_4 , P_Z . В обоих возрастах процедура проведения эксперимента была идентичной.

При сопоставлении амплитуд и латентностей ССП на сигнальные и несигнальные стимулы в той и другой возрастной группе были выявлены следующие эффекты: 1) влияние возраста, которое проявилось в уменьшении амплитуды и сокращении латентности P_3 в 7 лет по сравнению с 5 годами; 2) влияние типа стимула — амплитуды P_3 были больше, а латентности — длиннее в ответах на целевые (сигнальные) стимулы; 3) влияние области регистрации ответа: наибольшая амплитуда P_3 была в теменной области — точке P_Z , наиболее длинные латентные периоды были зафиксированы в центральных областях. Половых различий для средней амплитуды и латентности не обнаружено.

Методом подбора моделей был установлен значительный генетический вклад в изменчивость амплитуд и латентностей P_3 . Значительная часть межиндивидуальной вариативности латентных периодов P_3 имеет генетическую природу: наследуемость составляла от 13 до 78% в 5 лет и от 36 до 99% в 7 лет. Наследуемость амплитуд в ответах на сигнальные стимулы была низкой — от 0 до 19%, однако в ответах на несигнальные стимулы она существенно повышалась (36-86%). Последнее было характерно для обоих возрастных групп. Генетические корреляции показали, что в большинстве зон регистрации один и тот же набор генов влияет на изменчивость амплитуд и латентностей P_3 . Только в двух областях (C_Z и P_3) в 7 лет были обнаружены влияния дополнительного генетического фактора, общего для латентных периодов P_3 , на сигнальные и несигнальные стимулы. Авторы считают, что стабильные индивидуальные различия в латентных периодах и амплитуде компонента P_3 в ответах мозга на несигнальные стимулы генетически детерминированы и влияния генотипа устанавливаются, главным образом, в 5 лет.

Взаимосвязи генетических эффектов в двух возрастах, которые характеризует генетическая корреляция, могут быть очень сложными и многократно опосредованными. Анализируя возможную природу межвозрастных генетических корреляций, Р. Пломин [355] подчеркивает, что даже в тех случаях, когда генетическая корреляция равна 1,0, это необязательно означает, что одни и те же гены транскрибируются в двух возрастах. Некоторые гены могут прекратить транскрипцию во втором возрасте, но последствия их активности (в виде сло-

жившихся различий в нервных сетях) могут вносить свой вклад в генетическую корреляцию. И напротив, в случае, если генетическая корреляция между двумя точками в онтогенезе равна нулю, активно транскрибируемые гены, которые действуют на признак в первом возрасте, могут продолжать транскрипцию и во втором возрасте, однако продукты активности этих генов могут иметь уже другие последствия или отдаленные эффекты,

ПОТЕНЦИАЛЫ МОЗГА, СВЯЗАННЫЕ С ДВИЖЕНИЕМ (ПМСД)

Наследуемость этих потенциалов мозга также может изменяться в ходе онтогенеза [124]. По результатам обследования 45 пар МЗ и 34 пар ДЗ близнецов 8-13 лет, выполнявших простое произвольное движение (нажатие на кнопку), Е.В. Орехова выявила некоторую специфику наследуемости параметров ПМСД у детей по сравнению со взрослыми.

В табл. 18,5 приведены коэффициенты наследуемости амплитудных параметров ПМСД у детей и взрослых. Сравнение показателей наследуемости говорит о том, что у детей генетические влияния имеют топографию, отличную от взрослых. Иначе говоря, максимум генетических влияний в изменчивости параметров ПМСД у детей и взрослых отмечается в разных зонах коры. Так, у детей влияние генотипа на индивидуальные особенности потенциала готовности обнаруживается только в правом лобном отведении F₄; у взрослых же оно сильнее

Таблица 18.5

Сопоставление оценок наследуемости параметров ПМСД у детей 8-13 лет и у взрослых [124]

Отведение	Группа (возраст)	h ²			
		ПГ	МП	P ₂	N ₃
F ₃	8-13 лет	0		86	60
	взрослые	0		18	8
F ₄	8-13 лет	64		42	64
	взрослые	26		70	0
C ₃	8-13 лет	0	-	0	0
	взрослые	46	18	30	26
C ₄	8-13 лет	-		0	-
	взрослые	28		42	40

Примечание. Прочерки означают, что коэффициенты внутриклассовой корреляции МЗ и ДЗ близнецов не анализировались, поскольку средние значения признаков различались в выборках МЗ и ДЗ близнецов. ПГ у детей измерялся как средняя амплитуда потенциала на интервале 260-0 мс до движения, у взрослых — как амплитуда потенциала за 100 мс до движения.

выражено в области представительства правой руки — в центральной зоне противоположного полушария (С₃) [104]. Это свидетельствует о том, что с возрастом увеличивается роль генотипа в изменчивости амплитуды потенциала готовности проекционной двигательной области.

Приведенные данные позволяют предположить, что по мере созревания механизмов произвольной регуляции движения доля генетической составляющей в изменчивости нейрофизиологических процессов, обеспечивающих планирование и подготовку движения, возрастает,

* * *

Онтогенетические изменения в эффектах действия генетических факторов, механизм которых пока еще неясен, приводят к тому, что межиндивидуальная изменчивость фенотипически одного и того же биоэлектрического признака в разные возрастные периоды может иметь разные детерминанты. Эти явления изучены еще очень мало, но есть данные, свидетельствующие о том, что параметры ЭЭГ (суммарные энергии, частоты и спектральные мощности ритмических составляющих, когерентность) на разных стадиях онтогенеза в различной степени обусловлены генотипом. То же самое справедливо и для зрительных ВП, эндогенных компонентов ССП, а также потенциалов мозга, связанных с движением. Наряду с возрастными различиями в наследуемости упомянутых биоэлектрических признаков получены немногочисленные, но достаточно убедительные факты, говорящие о наличии генетически обусловленной межвозрастной преемственности в их формировании, пока на относительно небольших участках индивидуального развития.

Глава XIX

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПСИХИЧЕСКОГО ДИЗОНТОГЕНЕЗА

На всем протяжении существования психогенетики как науки исследователи проявляли особый интерес к природе так называемых неадаптивных форм развития (дизонтогенеза*). Спектр исследуемых

* «Дизонтогенез» здесь употребляется как собирательное понятие, обозначающее все типы девиантных (отклоняющихся) форм детского развития. Если онтогенезом называется индивидуальное развитие особи, проходящее в пределах ее половых, возрастных и культурно-социальных норм, то дизонтогенезом называется индивидуальное развитие, выходящее за пределы «норм развития» [см. 110].

фенотипов простирался от тяжелых, редко встречающихся расстройств (например, аутизм и детская шизофрения) до часто встречающихся типов поведения, незначительно отклоняющихся от нормы (например, специфическая неспособность к математике).

Современная статистика, собранная Всемирной Организацией Здоровья (ВОЗ), свидетельствует о том, что каждый десятый ребенок, проживающий в развитых странах, подвержен риску девиантного модуса развития по крайней мере в какой-то одной из его форм (криминогенное поведение, эпизоды депрессии или тревожности, неадекватность умственного, интеллектуального или эмоционального развития). Эта цифра выглядит достаточно серьезно: около 10% детей, проживающих в развитых странах, страдают или будут страдать какой-то патологией психического развития. Очевидно, что понимание этиологии этих отклонений от нормальной линии развития является одной из важнейших научных задач, имеющих огромное значение для практики [см., напр.: 48, 49].

За последние 10—15 лет было проведено достаточно большое количество исследований, в ходе которых изучалась генетика разных форм отклонений от нормального развития в детском возрасте. Повышенный интерес к вопросам дизонтогенеза возник не случайно. Он объясняется следующими обстоятельствами. Во-первых, к этому времени было накоплено большое количество информации о том, что генетические факторы влияют — по крайней мере в некоторой степени — на развитие психических заболеваний как во взрослом, так и в детском возрасте. Это позволило предположить, что генотип играет существенную роль и в формировании более мягких отклонений от нормальной траектории развития. Во-вторых, в течение этих лет произошел настоящий прорыв в разработке методов описания и оценки детских фенотипов, развивающихся в результате различных форм дизонтогенеза [см., напр.: 110]. Наличие надежных и валидных методик диагностики таких фенотипов впервые сделало возможным проведение генетических исследований, основным требованием которых является точная оценка фенотипа. В-третьих, последние годы развития молекулярной генетики полностью изменили схемы, прежде рутинно использовавшиеся в психогенетических исследованиях. Возможность использования генетических маркёров, их доступность и простота в обращении дали исследователям реальный шанс детально изучать механизмы генетических влияний. И наконец, рост интереса к исследованию генетических аспектов разных форм дизонтогенеза есть закономерный результат общего повышения внимания к проблемам детства.

Данная глава состоит из трех частей. Каждая из них посвящена анализу определенного фенотипа, являющегося одной из форм детского девиантного развития, которые в американском психиатрическом диагностическом руководстве DSM-IV (Diagnostic and Statistic Manual of Mental Disorders) объединены в раздел, озаглавленный

«Психические расстройства, первая манифестация которых наблюдается в младенчестве, детском или подростковом возрасте». Это руководство мы используем здесь в связи с тем, что в подавляющем большинстве работ, посвященных этиологии детских психических расстройств, диагноз поставлен в соответствии именно с ним. Кроме того, это позволяет сохранить единые основания и для классификации анализируемых расстройств. Следует заметить, однако, что DSM-IV — не единственное руководство для установления диагнозов и, более того, в отечественной литературе оно используется редко.

Мы проанализируем чрезвычайно разные варианты отклонений, которые, тем не менее, имеют нечто общее; все три фенотипа представляют собой отклонения от нормальной траектории развития, и, согласно результатам многих психогенетических исследований, в этиологии каждого из них существенная роль принадлежит генотипу. В остальном (в сложности клинической картины, частоте встречаемости и т.п.) эти фенотипы различны. Основным критерием в выборе для анализа именно их было то, что в совокупности они покрывают спектр от крайне серьезной и редкой формы дизонтогенеза — аутизма до часто встречающегося отклонения, которое можно найти в каждой школе — специфической неспособности к обучению. Между ними помещается состояние, пограничное между клиникой и нормой, — синдром дефицита внимания и гиперактивности.

1. АУТИЗМ

Аутизм (его называют по-разному: синдром инфантильного аутизма, детское заболевание аутизма, синдром Каннэра, ранний инфантильный аутизм, ранний детский аутизм [см.: 122]). Как клиническое состояние был впервые описан Л. Каннэром в 1943 г. на примере 11 детей, отличавшихся, по его характеристике, врожденным недостатком интереса к людям и повышенным интересом к необычным неодушевленным предметам. Тот факт, что при описании этих детей Каннэр использовал термин *аутизм* (прежде употреблявшийся при описании крайней эгоцентричности и отчужденности мышления шизофреников), привел к формированию ошибочных представлений о связанности шизофрении и аутизма (*A*): считалось, что последствиями детского *A* являются тяжелые формы психиатрических заболеваний во взрослом возрасте, чаще всего — шизофрения. Однако за последние два десятилетия накоплено большое количество экспериментального материала, свидетельствующего об этиологической самостоятельности детского *A*, в развитии которого особо значимая роль принадлежит нейробиологическим факторам. Согласно современным международ-

* МКБ — Международная классификация болезней.

ным нозологическим классификациям (МКБ*-10 и DSM-IV), *A* относится к устойчивым синдромам нарушения психического развития.

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

Этиология *A* неизвестна. Ранние теории патогенеза *A* ссылались на возможные влияния средовых факторов (например, неблагоприятные родительско-детские отношения, дисфункциональные семьи), но современные лонгитюдные исследования не подтверждают эти гипотезы, а указывают на часто встречающиеся нарушения функционирования ЦНС (устойчивость примитивных рефлексов, задержку в установлении полушарной доминантности, отклонения в ЭЭГ и компьютерных оценках мозговой активности). Однако специфические дефекты, ассоциирующиеся с *A*, еще не выделены. Как группа больные *A* отличаются высоким уровнем серотонина (нейротрансмиттера) в перифери-

ческих отделах мозга. Генетические исследования *A* свидетельствуют о высокой конкордантности сиблингов, особенно — близнецов.

Конкордантность. При работе с дихотомическими признаками оценкой сходства является конкордантность — статистический показатель, говорящий о том, какой процент членов семьи пробанда страдает исследуемым расстройством. Существует два типа конкордантности — парная и пробандная. Парная конкордантность должна подсчитываться в том случае, если только один член изучаемой пары родственников может рассматриваться как пробанд. Если же оба члена родственной пары (например, оба близнеца) могут считаться пробандами, то должна подсчитываться пробандная конкордантность,

Приведем пример. Представим, что мы работаем с выборкой из 100 пар МЗ близнецов, причем в каждой из них по крайней мере один близнец страдает анализируемым заболеванием. Для того чтобы подсчитать парную конкордантность, нужно оценить сходство близнецов по исследуемому признаку в каждой паре, считая пробандом только одного близнеца пары, т.е. мы имеем дело со 100 пробандами. Если, например, выяснилось, что в 20 парах оба близнеца страдают исследуемым заболеванием, а в 80 парах — только один пробанд, то парная конкордантность равняется $20/100$, т.е. 20%. Если же пробандом может считаться как первый, так и второй близнец в каждой паре, то значит мы работаем с выборкой пробандов, которая включает всех близнецов (как первых, так и вторых), страдающих исследуемым заболеванием. Тогда мы имеем дело со 120 пробандами (40 из конкордантных пар и 80 из дискордантных). Пробандная конкордантность в таком случае будет равна $40/120$, т.е. 33%. Иначе говоря, вероятность того, что близнецы людей, страдающих данным заболеванием, тоже заболеют, составляет 33%.

Изучение генетических механизмов, влияющих на формирование аутизма, представляло и представляет собой одну из сложных задач психогенетики детского девиантного развития. Трудность ее определяется, во-первых, тем фактом, что *A* — редко встречающееся заболевание и, во-вторых, среди родителей аутичных детей наблюдается тенденция сознательного ограничения деторождения после появления в семье аутичного ребенка.

Несмотря на эти сложности, к 1967 г. были опубликованы результаты нескольких близнецовых исследований, проанализировав которые М. Раттер [385] пришел к выводу, что на их основании никаких надежных заключений о генетической природе *A* сделать нельзя. В течение последующих 10 лет было проведено еще несколько исследований, однако полной ясности в картину этиологии *A* эти работы не внесли.

Новая волна психогенетических исследований *A* началась в 1985 г. с публикации близнецового исследования Е. Ритво с коллегами [377] или, точнее, с критического обсуждения этой работы. В их исследовании выборка состояла из 40 пар близнецов, отобранных через карточку, созданную для выявления близнецовых пар и семей с высокой плотностью *A*. Она собиралась при помощи публикаций в средствах массовой информации объявления-обращения Американского наци-

онального общества аутичных детей (АНОАД). Поскольку, как всегда в таких случаях, в картотеку вошли только добровольно обратившиеся в АНОАД пары, эта группа не представляет собой рандомизированную выборку близнецов, построенную на популяционной основе. Выборка включала 23 пары МЗ и 17 пар ДЗ близнецов. Конкордантность составила 95,7% для МЗ и только 23,5% для ДЗ. Эти оценки конкордантности статистически надежно различаются и, казалось бы, поддерживают гипотезу о наличии генетических влияний в формировании и развитии *A*. Однако, как уже отмечалось, выборка была построена на основе добровольного участия близнецовых пар, что теоретически могло привести к искажениям в ее формировании и, следовательно, к искажениям результатов.

Незадолго до опубликования работы Ритво с соавторами анализ результатов предыдущих генетических исследований *A* [260] позволил обнаружить, что большинство работ, выполненных до 1977 г., изначально представляли собой описания отдельных случаев, а родственники пробандов вовлекались в исследования лишь постфактум. Кроме того, обобщенная выборка, составленная на основе всех опубликованных исследований и содержащая всего 32 близнецовых пары, включала примерно в два раза больше МЗ близнецов, чем ДЗ (22 и 10 соответственно). В генеральной же популяции количество ДЗ примерно вдвое больше, чем МЗ, поэтому выборка, в которой соотношение МЗ и ДЗ обратное (первых вдвое больше, чем вторых), не является репрезентативной. К тому же во многих исследованиях близнецы ДЗ пар были разнополыми. Поскольку же в формировании *A* пол играет весьма существенную роль, это — серьезная проблема для интерпретации результатов, так как включение разнополых близнецов в анализ ведет к снижению конкордантности ДЗ.

Изучая последствия неадекватных процедур формирования выборки для психогенетических исследований, Раттер и его коллеги поставили перед собой задачу создания репрезентативной и неискаженной выборки, состоящей из пар однополых близнецов, каждая из которых содержала бы по крайней мере одного аутичного ребенка. В результате тщательных поисков была составлена выборка из 71 пары однополых близнецов, отобранных через школы, больницы и близнецовые картотеки. 11 из них были МЗ близнецами. Диагностика *A* основывалась на критериях Каннэра [305] и Раттера [386]. В исследованной выборке 4 из 11 МЗ со-близнецам был поставлен диагноз *A*, в то время как ни один из ДЗ со-близнецов не соответствовал диагностическим критериям заболевания. Найденная разница была статистически значима ($p < 0,05$).

Недавно были опубликованы результаты еще одного близнецового исследования, в котором использовалась подобная схема формирования выборки [412]. Группа исследователей проанализировала все случаи *A*, зарегистрированные в Дании, Финляндии, Исландии, Нор-

вегии и Швейцарии, с целью отобрать всех больных *A* к парам однополых близнецов не старше 25 лет. Была найдена 21 пара (11 МЗ и 10 ДЗ) близнецов и одна тройня. Парная конкордантность составила 91% для МЗ близнецов и 0% для ДЗ.

Близнецовые исследования, таким образом, подтверждают гипотезу о генетических влияниях на проявление и развитие *A*. Однако, как мы видели, 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 (она подробно обсуждается в разделе о гетерогенности *A*). 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 аутизма-подобного дизонтогенеза.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ МОДЕЛИ НАСЛЕДУЕМОСТИ АУТИЗМА

К сожалению, несмотря на то что результаты большинства приведенных здесь 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. Тем не менее некоторые специфические генетические гипотезы были протестированы. Ритво с коллегами [377] отобрали для анализа только те семьи, в которых по крайней мере два ребенка соответствовали критериям *A*. Эти семьи были найдены посредством использования нескольких источников (больничные карты, регистратуры психиатрических клиник и добровольные ответы на объявления с просьбой позвонить, обращенной к семьям с аутичными больными). После введения поправок на искажения, вызванные применением такого способа формирования выборки, исследователи тестировали различные гипотезы о типе генетической трансмиссии. В результате были отвергнуты многофакторная полигенная гипотеза и гипотеза о передаче *A* как доминантного признака, проверенная с помощью метода классического сегрегационного анализа. Гипотеза же передачи *A* по наследству как рецессивного признака статистически отвергнута не была [379].

Сегрегационный анализ. Основная задача этого анализа — выявить генетические модусы передачи по наследству того или иного заболевания, т.е. установить, передается ли данное заболевание по наследству согласно доминантной, рецессивной, аддитивной или полигенной модели. В основе

статистических методов, используемых для оценки параметров моделей и проверки различных гипотез наследственной передачи, лежит принцип максимального правдоподобия. Для того чтобы сравнить достоверность некоторого набора гипотез (т.е. оценить, какая из гипотез соответствует собранным данным наилучшим образом), сначала создается так называемая нулевая модель отсутствия генетической передачи. Иными словами, модель предполагает полное отсутствие генетических влияний, и наблюдаемый в семьях паттерн заболевания объясняется влиянием лишь некоторых средовых факторов. Очевидно, что если эта модель адекватна собранным данным, то в тестировании последующих генетических моделей нет никакой необходимости. Если же нулевая модель не соответствует данным, то осуществляется последовательное тестирование всех перечисленных генетических моделей, чтобы найти ту, которая описывает полученный материал наилучшим образом.

Интерпретация этих результатов требует определенной осторожности. Во-первых, они не могут быть распространены на семьи всех больных, страдающих *A*, поскольку семьи, принимавшие участие в описанном исследовании, составляют крайне специфичную группу. Во-вторых, как подчеркивают сами авторы, оценки сегрегационных отношений надежны только при правильных оценках искажений, вызванных способами формирования выборок. Однако до сих пор остается неясным, каким образом неадекватно заданные (в рамках сегрегационного анализа) поправки на искажение влияют на оценки сегрегационных отношений в исследуемых семьях.

Исследователи [187, 428] протестировали также многофакторную генетическую модель с зависимым от пола порогом, однако результаты этих работ не были однозначны. Некоторые психогенетики [385, 406] утверждают, что тип наследования *A* в наибольшей степени соответствует смешанной генетической модели, включающей как влияние главного гена, так и наличие полигенного фона.

Анализ сцепления. Методы анализа сцепления включают набор различных методических приемов, позволяющих статистически определять вероятность того, что ген анализируемого заболевания сцеплен с одним или несколькими из изученных генных маркёров. Основной задачей анализа сцепления является локализация гена, ответственного за развитие и проявление анализируемого признака. Иными словами, анализ сцепления проводится для того, чтобы выяснить, где, на какой из 23 пар хромосом расположен искомый ген, т.е. ген, мутации которого приводят к проявлению и развитию изучаемого признака.

Результаты первых молекулярно-генетических исследований *A* не обнаружили сцепления между 30 маркёрами ДНК и анализируемым признаком. Позже были высказаны предположения о возможной связи *A* с генетическими маркёрами на хромосомах 6 и 15 [220]. Кроме того, высказывались гипотезы относительно связи *A* с различными отдельно взятыми участками генома [234, 445]. Однако в 1997 г. международная группа по исследованию *A*, возглавляемая профессором Раттером, заявила, что располагает данными о наличии сцепления

фенотипа *A* с генетическими маркёрами 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* [387] имеет множественные этиологии. В ряде исследований было указано на связь между развитием *A* и синдрома Туретта [234], *A* и синдрома ломкой *X*-хромосомы [186]. 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 [260], 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*.

Несомненно, *A* может (и так случается) формироваться в результате определенных средовых влияний. Однако, как уже отмечалось, он может развиваться и при отсутствии таковых. Для исследователя существенно легче выделить и описать генетические факторы, способствующие развитию *A*, работая с этиологически гомогенной группой пациентов, не переживавших никаких серьезных средовых травм. В связи с этим 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. Подобный «группо-специфичный» риск дает и дополнительную информацию о том, какой тип *A* больше зависит от факторов наследственности.

2. СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ

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, лег-

кая переключаемость с одного задания на другое без доведения начатого до конца, болтливость, рассеянность, недостаток чувства опасности и т.д. СДВГ — относительно новый термин, используемый при описании названных поведенческих особенностей. В более ранних классификациях для обозначения тех же клинических проявлений использовались термины «гиперактивный синдром», «гиперкинетический синдром», «минимальная мозговая дисфункция».

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% [388], причем отмечается, что мальчики страдают этим нарушением примерно в 4 раза чаще, чем девочки [400, 401].

Согласно данным различных исследований, примерно 50% детей, страдающих СДВГ, имеют симптомы этого заболевания и во взрослом возрасте. Взрослая симптоматика обычно не включает гиперактивность, но трудности концентрации и импульсивность по-прежнему 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 (393, 433]. Изу-

чались и генетические влияния на СДВГ. В одном из них исследовались 10 пар близнецов (4 МЗ пары и 6 ДЗ), в каждой из которых один близнец имел клинический диагноз гиперактивности. Конкордантность МЗ близнецов составила 100%, ДЗ — 17%. Однако, поскольку это исследование имело несколько существенных дефектов (например, 4 ДЗ пары были разнополюми), эти результаты должны интерпретироваться с осторожностью. В другой работе, в которой принимали участие 91 пара однойцевых и 105 пар двухйцевых близнецов, была получена оценка наследуемости СДВГ, равная 0,76 [417].

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. Этот результат воспроизведен в двух других исследованиях [227, 350]. Во втором из них регрессионный анализ показал, что СДВГ является семейным заболеванием и передается по наследству.

Исследования разлученных семей также поддерживают гипотезу о генетических влияниях в формировании СДВГ. Было проведено анкетирование приемных родителей 35 гиперактивных детей и для сравнения — биологических родителей, которые воспитывают своих собственных детей, страдающих гиперактивностью [340]. К сожалению, в этом исследовании информация о биологических родителях приемных детей была недоступна. Согласно оценкам родителей, встречаемость гиперактивности среди приемных родителей и их родственников была значительно ниже, чем среди родственников биологических родителей. Данные, полученные в другой работе [226], подтвердили эти результаты. Конечно же, эти заключения были бы значительно более надежны, если бы авторы смогли привести данные о биологических родителях приемных детей. Но и сейчас 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 контексте исследований 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 [391].

Дж. Бидерман с коллегами [194] опубликовали результаты семейных исследований пациентов, страдающих СДВГ. На начальных этапах работы исследователи проинтервьюировали всех членов семей 22

мальчиков, страдающих СДВГ, и 20 здоровых детей, составивших контрольную группу. Относительный риск развития СДВГ составил 31,5% для родственников СДВГ-пациентов и 5,7% для родственников здоровых детей. Размер выборки пациентов, страдающих СДВГ, в 1992 г. возрос до 140, и, в дополнение к контрольной группе здоровых детей, была проинтервьюирована группа детей, страдающих другими психическими расстройствами. Результаты воспроизвели ранее обнаруженный паттерн распределения частот встречаемости данного нарушения среди родственников пациентов.

СОПРЯЖЕННОСТЬ СДВГ И ДРУГИХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ

Бидерман с коллегами [195] проанализировали 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. В свою очередь, родственники пробандов по сравнению с родственниками контрольной группы чаще имеют СДВГ, депрессию, 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. Согласно предположению данных авторов, 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. К сожалению, размер выборки все еще слишком мал для того, чтобы проверить гипотезы, касающиеся специфических способов наследования СДВГ как при наличии сопряженных психических заболеваний, так и при их отсутствии.

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.

Отечественные исследователи [10, 39, 60, 61] 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

Приведенные 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 [347]. Высказывалось также предположение, что СДВГ передается полигенным путем; но статистический анализ данных был осуществлен на очень маленькой выборке гиперактивных детей [340], и потому надежные выводы из этого исследования сделать невозможно.

Таким образом, ясного представления о путях передачи СДВГ по наследству пока нет. Причины подобной ситуации могут быть объяснены тем, что исследовались в основном семьи мальчиков, генеалогические данные собирались, как правило, только о родителях пациентов (а не о более дальних родственниках) и, наконец, размер выборок был слишком мал.

3. НЕСПОСОБНОСТЬ К ОБУЧЕНИЮ

Неспособностью к обучению (НО) обозначается класс специфических особенностей развития, когда в условиях нормального школьного обучения ребенок не может овладеть определенными навыками и умениями (чтения, правописания, математики, общения). Понятие НО не должно отождествляться ни с понятием неуспеваемости, ни с более общим понятием *синдрома расстройства обучения**. Многие дети не успевают в школе по причинам, которые никак не связаны с НО и с синдромом расстройства обучения и имеют гораздо более простые основания. Школьная неуспеваемость может быть лишь первым признаком синдрома расстройства обучения в какой-то из его форм. Последний включает в себя неспецифическую неспособность к обучению (которая может развиваться в результате психического заболевания,

* О синдроме расстройства обучения см. далее, а также [49].

например, аутизма, травм головного мозга, отсутствия необходимых социальных навыков) или специфическую неспособность ребенка к обучению (СНО). В рамках широкого синдрома расстройства обучения понятием специфической НО описывается круг детей, которые обнаруживают академическую отсталость в определенной сфере, несмотря на сохранный интеллект. Эта специфическая неуспеваемость не может быть объяснена повреждениями слухового, зрительного или моторного аппарата, умственной отсталостью, эмоциональным расстройством, а также культурной или социальной депривацией,

Из-за отсутствия четкого определения СНО существуют противоречивые оценки ее встречаемости: они варьируют от 5 до 20-30%. В отечественной литературе указывается, что количество детей, которые по разным причинам (не считая мотивационных или плохого качества преподавания) испытывают трудности в обучении или даже проявляют неспособность к усвоению школьной программы, колеблется, по оценкам разных исследователей, от 20 до 30% [171]. Частота встречаемости СНО в отобранных выборках, например, среди детей, страдающих расстройством внимания и гиперактивностью или эмоциональными расстройствами, значительно выше, чем в нормальных популяциях.

Ранняя диагностика СНО и применение специализированной педагогической помощи, как и при синдроме аутизма, являются решающими для коррекции и благоприятного прогноза. СНО часто сопровождается признаками школьной дезадаптации, развитием вторичных эмоциональных и поведенческих проблем. Согласно американской статистике, специфическая НО — основной повод для того, чтобы бросить школу, и, кроме того, частота ее встречаемости весьма высока среди несовершеннолетних правонарушителей.

Были предприняты многочисленные попытки разработать классификацию разных видов СНО, однако ни одна из них не стала общепринятой. Большинство эмпирических и теоретических работ по специфической НО концентрируются вокруг ее двух основных видов — вербальной НО (специфической неспособности к чтению — дислексии) и невербальной НО (специфической неспособности к математике — дискалькулии, к письму и правописанию — дисграфии).

Особым предметом внимания профессионалов, которые работают с детьми, страдающими СНО, являются часто сопутствующие ей эмоциональные и поведенческие расстройства. Встречаемость вторичных расстройств среди детей, страдающих СНО, составляет примерно 50%.

Одним из частых вторичных синдромов оказался на первый взгляд далекий от специфической НО синдром асоциального поведения. При объяснении комплекса девиантных проявлений, сопутствующих СНО, существуют три основных точки зрения. Согласно первой, расстройству, сопутствующие СНО, представляют собой ее осложнения и развиваются в результате неадекватной школьной адаптации, пережива-

ния школьной неуспешности, снижения мотивации, социальной изолированности от сверстников. Основной дефект этой точки зрения — ее неспособность объяснить, почему многие дети, страдающие СНО, проявляют поведенческие и эмоциональные расстройства до начала школьного обучения. Согласно второй точке зрения, наоборот, именно наличие эмоциональных и поведенческих проблем ведет к развитию специфической НО. Это объяснение также не представляется полностью адекватным, поскольку около 50% детей, страдающих СНО, не проявляют эмоциональных и поведенческих расстройств. Наконец, согласно третьей точке зрения, те же этиологические корни, что и СНО, имеют синдромы, сопровождающие общую НО; они связаны с нарушениями функционирования головного мозга, возникающими, возможно, в результате влияния определенных генетических механизмов. Критики этой теории отмечают, что она, скорее всего, слишком упрощает реальные связи различных поведенческих отклонений.

Основными способами терапии СНО являются специализированные формы обучения, семейное консультирование и поведенческие модификации.

Более детально все эти вопросы рассмотрим на примере дислексии.

Дислексия. 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. Эти навыки требуют усвоения специального фонематического кода, соединяющего написанные слова и их разговорные аналоги. В связи с тем что *Д* проявляется в процессе обучения, ее считают специфической формой неспособности к обучению. Термин «дислексия» происходит от латинских корней *dys* — «трудный» и греческого *lexis* — «речь». Дочитается расстройством развития, вызываемым влиянием генетических или средовых (пре- и постнатальных) факторов. Очень важно различать *Д* и простое отставание в чтении, связанное с нелюбовью к чтению, отсутствием мотивации к нему или недостаточным мастерством педагога.

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.

Д изучается психологами, генетиками, педагогами, специалистами по развитию человеческого мозга и дефектологами*. Общепринятого определения *Д* не существует. 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.

Частота встречаемости *Д* не установлена. Ее оценки варьируют от 5-10 до 20-30%, в зависимости от того, насколько строги критерии установления диагноза. 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. Причина этих различий не установлена. Предполагается, что они могут быть объяснены как специфической структурой языков, так и своеобразием социальных «порогов» при установлении диагноза *Д* (то, что будет названо *Д* в США, в Японии будет считаться отсутствием мотивации к обучению или результатом плохой педагогики).

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ФЕНОТИПА СПЕЦИФИЧЕСКОЙ НЕСПОСОБНОСТИ К ЧТЕНИЮ (СНЧ)

В течение последних 20 лет симптоматика и этиология *Д* часто попадали в спектр психогенетических исследований. Однако среди

* Например, общеизвестны и признаны исследовательские и практические разработки дефектологов Н.Г. Морозовой, Б.Д. Корсунской, С.А. Зыковой, Е.Л. Гончаровой, И.А. Соколянского, Р.Е. Левиной, М.Н. Никитиной, Н.А. Цыпиной, Н.А. Крыловой, Н.А. Костючок, Г.Н. Беспалова, Л.Н. Никулина и др. Примеры учебных программ для детей с трудностями в овладении чтением — в работах Е.Л. Гончаровой, Е.Д. Буриной и др.

психиатров и психологов не существует единой точки зрения относительно критериев установления диагноза СНЧ. В связи с этим результаты, полученные в разных исследованиях, особенно в случаях, когда применялись различные диагностические схемы, часто не сравнимы друг с другом.

Было разработано несколько классификаций типов *Д*. Д. Джонсон, Х. Майклбаст [298] и Е. Бордер [204] предложили разделить ошибки произношения и правописания, делаемые дислексиками, на 3 группы: а) преобладающе аудиторные, б) преобладающе визуальные и

в) смешанные. Другие авторы [339] также предложили выделить 3 типа СНЧ, но основанные на результатах нейропсихологического тестирования: а) речевая неспособность, б) артикуляторная и графомоторная дискоординация и в) визуально-пространственная перцептивная неспособность.

Ученые, принимающие участие в Колорадском семейном исследовании *Д* [236], описали 4 типа дислексиков среди пробандов, принявших участие в этой работе. Выделенные типы состояли из следующих групп: а) дислексики с пространственно-логическим дефицитом; б) дети с дефицитом кодирования и медленной скоростью переработки информации; в) дислексики с относительно специфичным дефицитом, который выражается только в трудности чтения;

г) дислексики смешанного или глобального типа. Эта схема оказалась весьма продуктивной: используя ее, исследователи классифицировали 91% всей выборки пробандов.

Основываясь на современных моделях чтения, разработанных в рамках когнитивной психологии, Е. Григоренко и коллеги предложили следующую классификацию типов *Д*: а) *Д*, вызываемая неспособностью разлагать слова на фонемы; б) *Д*, вызываемая неспособностью декодировать слова; в) *Д*, вызываемая неспособностью автоматизировать навык чтения.

Каждая из предлагаемых классификаций *Д* имеет свои основания. Однако все они разработаны на базе различных диагностических схем и, к сожалению, без кросс-валидации использованных критериев, поэтому вопрос о сопоставимости и пересекаемости подтипов СНЧ, выделяемых разными авторами, остается открытым.

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ СНЧ

Уже в начале нынешнего столетия были опубликованы исследования, в которых упоминался тот факт, что дети-дислексики часто имели родственников с трудностями в обучении чтению [289, 424]. Несколько позже были приведены дополнительные доказательства концентрации *Д* в семьях. Обнаружилось также, что дети-дислексики обычно характеризуются нормальным уровнем интеллекта [249]. В 1980 г. были опубликованы результаты одного из самых больших семейных исследований СНЧ [282]: 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. Автор подсчитал сегрегационные отношения для нескольких менделевских моделей и предположил, что *Д* наследуется по аутосомно-доминантному типу с половой модификацией степени выраженности.

Однако само по себе увеличение частоты встречаемости *Д* в семьях пробандов не доказывает, что передача этого заболевания осуществляется генетическим путем. Дополнительное подтверждение гипотезы о генетическом характере трансмиссии исследуемого признака было получено в рамках близнецовых исследований. В одном из них были обследованы 228 пар однополых близнецов, среди которых 97 человек были диагностированы как дислексики. Выяснилось, что в 31 паре МЗ, в которых хотя бы один близнец имел СНЧ, 26 со-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% [188].

Результаты недавних близнецовых исследований также подтверждают гипотезу о генетической передаче данного признака. Одни исследователи [238] оценили наследуемость СНЧ как равную 30%. Другие [291], используя тестовую батарею, с помощью которой измеряется широкий спектр показателей, характеризующих процессы чтения, нашли, что конкордантность МЗ близнецов по суммарному показателю этой батареи составила 67% по сравнению с 30% у ДЗ. Самые высокие показатели наследуемости (>70%) получены для правописания и способности различать фонемы. Кроме того, оказалось, что фонологическая неспособность, т.е. неспособность различать фонемы вне контекста слов-значений, представляет собой генетически наиболее независимый от интеллекта компонент *Д*.

Однако и здесь, 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 [284], 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

Попытки тестировать генетические гипотезы о типе наследования СНЧ не дали согласованных результатов. Анализ данных, собранных в исследовании семей 54 детей, страдающих СНЧ, привел к предположению, что СНЧ передается по сцепленному с полом рецессивному

типу наследования [421]. Другое исследование 65 семей детей-дислексиков привело к заключению, что наиболее вероятный тип наследования — аутосомно-доминантный с частичными половыми ограничениями [457]. Авторы еще одного исследования [332] использовали сегрегационный анализ данных, собранных в семьях 133 детей-дислексиков. Они разбили выборку на три подгруппы: семьи пробандов-мальчиков, семьи пробандов-девочек и семьи детей, страдающих тяжелыми формами *D*, и провели сегрегационный анализ для каждой из них. Ни одна из приведенных гипотез не подтвердилась. В результате авторы пришли к предположению о том, что СНЧ — расстройство генетически гетерогенное.

В семьях с высокой концентрацией дислексиков был применен метод анализа сцепления в надежде определить место в геноме человека, где находится ген *D*. Исследователи целенаправленно отобрали семьи с высокой частотой СНЧ, чтобы минимизировать гетерогенность исследуемого фенотипа. Результаты показали сцепление между исследуемыми признаками и гетероморфным участком хромосомы 15 [281]. Однако даже в таких, специально отобранных семьях были получены свидетельства о гетерогенности СНЧ. Так, в одной родословной тип *D*, передающийся по наследству, не был сцеплен с предполагаемым участком хромосомы 15, т.е. этиологически этот тип *D* отличался от ее типов в других семьях.

Недавние исследования, проведенные с использованием большого количества семей дислексиков двумя независимыми группами [229, 281], 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. Хотя основной вывод из этих работ заключается в необходимости дополнительных исследований, наличие пусть даже недостаточно убедительных пока свидетельств сцепления является серьезным аргументом в защиту гипотезы наследственного характера СНЧ.

Как уже отмечалось, одна из серьезных проблем, возникающих на пути исследователя генетики психических нарушений, заключается именно в гетерогенности исследуемых признаков. Исследуя эту гетерогенность, ученые выдвинули гипотезу, согласно которой в различных семьях наследуются различные типы *D*.

Например, в одном из исследований [281] 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.

В результате 11 пробандов были классифицированы как визуально-преобладающие и 3 — как смешанные дислексии. 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 [286 и др.]. 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?

Несмотря на то что новейшие исследования не подтверждают предыдущие сведения о половых различиях в частоте встречаемости *Д*, 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 [231, 286]. 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 *Д* 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 (несмотря на наличие генетической предрасположенности) 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 [188], что конкордантность для девочек и мальчиков составляет 84 и 83% соответственно. Следовательно, полностью объяснить половые различия в частоте *Д* 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 *Д*. Предположительно характеристики этого взаимодействия приводят к развитию у мальчиков более серьезных проблем, чем у девочек.

* * *

Итак, результаты близнецовых и семейных исследований аутизма подтверждают сформулированную ранее гипотезу о его преимущественно генетической этиологии. Кроме того, они позволяют сделать несколько заключений, смысл которых выходит за пределы простой констатации генетических влияний на этот фенотип. Во-первых, несмотря на то что предрасположенность к *А* имеет коэффициент наследуемости 0,90, большая разница между конкордантностью МЗ по сравнению с ДЗ близнецами и родственниками первой и второй степени позволяет формулировать гипотезу о том, что это заболевание контролируется относительно небольшим количеством взаимодействующих генов. Во-вторых, небольшие осложнения беременности, зарегистрированные у матерей аутичных детей во время их вынашивания, представляют собой скорее всего результат вынашивания генетически аномального плода, а не отражение средового фактора риска. В-третьих, в рамках генетических исследований *А* была собрана информация, свидетельствующая в пользу необходимости реконцептуализации как понятия частоты встречаемости *А*, так и клинической картины этого расстройства.

Данные близнецовых и семейных исследований синдрома гиперактивности и дефицита внимания однозначно указывают на существенный генетический вклад в формирование индивидуальных различий по этому признаку. Усредненная оценка коэффициента наследуемости СДВГ составляет примерно 70%.

Исследования убедительно показали, что и дислексия (специфическая неспособность к чтению) — признак, передающийся по наследству, и что частично развитие и проявление дислексии может быть объяснено генетическими влияниями. Однако, несмотря на разнообразие и количество протестированных моделей, путь генетической передачи *Д* все еще не определен. Авторы одной из наиболее широко распространенных гипотез предполагают аутосомно-доминантный способ передачи СНЧ, характеризующийся редуцированной и определяемой полом пенетрантностью. Проблемы, связанные с точной диагностикой, и возможная генетическая и этиологическая гетерогенность сильно осложняют формирование наших представлений о процессе формирования СНЧ. Психогенетические исследования, идущие параллельно с дефектологическими и психологическими, должны прояснить не только вопросы происхождения, но и определение *Д* и ее типов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты психогенетических исследований, проведенных разными методами (напомним, что они взаимно контролируют и дополняют друг друга), говорят о существовании первичной, «исходной», индивидуальности, задаваемой нашей наследственностью. Уникальность генотипа каждого человека, высокая индивидуализированность многих психологически значимых средовых факторов, ковариация и взаимодействие одного и другого — вот те силы, которые формируют бесконечное разнообразие людей. Необходимо помнить, что психогенетические данные говорят о причинах именно различий между людьми, т.е. о происхождении популяционной изменчивости (межиндивидуальной вариативности), и ее выводы не могут быть перенесены на оценки индивидуально-психологических особенностей конкретного человека.

Психологические признаки исследованы в психогенетике неравномерно: есть огромное число работ по интеллекту и несравненно меньшее — по отдельным когнитивным функциям, специальным способностям, моторике, психофизиологическим признакам. Весьма редки работы, построенные по логике трех уровней: генотип => морфофункциональный уровень => психика, хотя сама эта логика признается всеми исследователями.

Для оценки общих итогов воспользуемся извлечениями из обобщения, данного Р. Пломином и соавторами в учебнике «Генетика поведения» [363]. Суммируя результаты очень многих работ, выполненных методами близнецов, приемных детей и семейным, они приходят к следующим выводам.

Интеллект: по этой проблеме много работ, выполненных всеми тремя методами, $h^2 = 40-60\%$; с возрастом h^2 увеличивается; имеется существенная генетическая преемственность этапов развития с детства до взрослости; общесемейная среда значима в детстве, но затем ее значение падает.

Специфические когнитивные способности: есть работы, выполненные всеми тремя методами, но их существенно меньше, чем по IQ; $h^2 = 30-50\%$; наследуемость вербальных и пространственных способностей, возможно, выше, чем мнемических; существуют генетичес-

кие корреляции между различными способностями; есть некоторые данные о влиянии общесемейной среды.

Креативность: больше всего близнецовых исследований; есть (но значительно меньше) семейные; метод приемных детей не использовался; $h^2 \approx 25\%$; есть основания предполагать, что при уравненном IQ генетические влияния в оценках креативности не обнаруживаются.

Академическая успешность: работ немного; они выполнены семейным и близнецовым методами; $h^2 \approx 50\%$; нет доказательств того, что одни тесты имеют большую наследуемость, чем другие, но есть генетические корреляции между ними; имеются некоторые свидетельства о влиянии общесемейной среды.

Личность: много работ, выполненных всеми тремя методами; $h^2 \approx 40\%$; метод приемных детей дает меньшую генетическую вариативность, чем метод близнецов; мало доказательств того, что одни черты имеют большую наследуемость, чем другие; нет доказательств общесемейных влияний.

Оценки среды: исследованы всеми тремя методами, хотя в целом работ немного; показаны генетические влияния на большинство параметров семейной среды, за исключением контроля как стиля воспитания; большинство связей в системе «среда-поведение» опосредуются генетическими влияниями, т.е. генетически заданными индивидуальными особенностями субъектов этой системы,

К выводам Р. Пломина можно добавить (хотя пока работ немного), что есть доказательства достаточно выраженных генотипических влияний в вариативности нейро- и психофизиологических признаков: ЭЭГ, ВП разных модальностей и т.д. Все это говорит о существенной роли генотипа в формировании самых разных компонентов и уровней в структуре человеческой индивидуальности. «Генетические влияния в поведении так вездесущи и всепроникающи, что оправдано изменение в акцентах. Не спрашивай, что наследуемо; спрашивай, что не наследуется» [363, с. 401].

Однако мы и сейчас не имеем ответа на вопрос; что же в реальной жизни означает большая зависимость признака от генотипа? — Разные пределы возможностей (вспомним предельный темп, время опознания и т.д.)? Разную тренируемость? Меру первичной индивидуализированности? Но тогда в чем должна заключаться, например, педагогическая идеология? Таких вопросов много, однако пока они остаются вне поля зрения исследователей, работающих в этой области.

Еще нет возможностей и для предсказаний относительно того, какие типы психологических характеристик должны иметь большую, а какие — меньшую генетическую компоненту. Иначе говоря, не сформулирована общая закономерность, следствия из которой были бы прогностичны и проверяемы. Реально генетика, используя надежные психодиагностические методики, ограничивает свои знания их диапазоном. Вместе с тем обязательная цель науки — не только описание

и объяснение, но и предсказание действительности. Поэтому одной из интереснейших задач психогенетики является поиск закономерностей, которым подчиняется динамика генотип-средовых соотношений (вспомним, например, их различия в изменчивости ВР при осознанном контроле и на уровне автоматизации двигательного навыка или изменения в структуре дисперсии параметров ВП при изменении семантики стимула и т.д.). Сегодня есть только основания для гипотез, но они есть и, значит, есть основания для работы именно в этих направлениях.

Особо стоит вопрос о возможностях перехода от популяционных характеристик к индивидуальному «диагнозу»; по-видимому, единственный путь его решения — поиск генетических маркёров, связанных с психологическими характеристиками. Цель этой очень трудной работы, которой заняты сейчас многие психогенетические лаборатории, — научиться определять вероятность развития того или иного признака у конкретного человека. Это — долгий путь, но имеющиеся сегодня успехи (хотя и относящиеся пока только к различным отклонениям от нормы) дают надежду на решение и этой задачи.

Психогенетические исследования позволяют решить многие вопросы, прямо не относящиеся к проблеме наследственности и среды. Возрастная динамика генотип-средовых соотношений дает новые критерии для возрастной периодизации и выделения сензитивных, т.е. чувствительных к внешнему опыту, периодов развития; для понимания преемственности его этапов; для изучения происходящих в онтогенезе изменений внутренних механизмов психических функций и для решения многих других проблем.

Наконец, именно в логике психогенетических исследований наиболее продуктивно исследуются и средовые влияния, поскольку они позволяют контролировать вторую переменную — влияние наследственности. Все возрастающее количество работ, проведенных психогенетиками и посвященных анализу средовых переменных, подтверждает данный тезис.

Однако необходимо помнить, что все заключения психогенетики валидны настолько, насколько валидны используемые ею диагностические методы. И за это несут ответственность уже психологи.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аванесов В.С.* Тесты в социологическом исследовании. М., 1982.
2. *Аверина И.С.* Возрастная динамика соотношения генотипа и среды в индивидуальных особенностях памяти школьников. Автореф. дисс. канд. психол. наук. М., 1983.
3. *Александрова Н.И.* Корреляционный анализ биоэлектрической активности передних и задних областей головного мозга//Проблемы дифференциальной психофизиологии/Под ред. В.Д. Небылицына. М., 1974. С. 112-144.
4. *Ананьев Б.Г.* Избранные психологические труды. Т.1. М., 1980.
5. *Анохин А.П.* Генетические основы нейрофизиологических особенностей человека//Дубинин Н.П. (ред.). Успехи современной генетики. М., 1987. С. 206-231.
6. *Анохин А.П.* Изменчивость и наследуемость нейродинамических характеристик индивидуальности человека (по данным ЭЭГ). Канд. дисс. М., 1987.
7. **Анохин А.П. Генетика, мозг и психика человека: тенденции и перспективы исследований. М., 1988.**
8. *Ариавский В.В.* Межполушарная асимметрия в системе поисковой активности. Владивосток, 1988.
9. *Ауэрбах Ш.* Генетика. М., 1968.
10. *Бадалян Л. О., Заваденко Н.Н., Успенская Т. Ю.* Синдромы дефицита внимания у детей//Обозрение психиатрии и медицинской психологии. 1993. №3. С. 74-90.
11. *Беляев Д.К., Бородин П.М.* Влияние стресса на наследственность и изменчивость и его роль в эволюции//Эволюционная генетика. Л., 1982. С. 35-59.
12. **Беляев Д.К. Генетика, общество, личность//Фролов И.Т. (отв.ред.). Человек в системе наук. М., 1989. С. 155-164.**
13. *Беляев Д.К.* и др. Общая биология (пособие для учителей). М., 1966.
14. *Бернштейн Н.А.* Физиология движений и активности. М., 1990.
15. *Бианки В.Л.* Механизмы парного мозга. Л., 1989.
16. *Благуи П.* К теории тестирования двигательных способностей. М., 1982.
17. *Блинков С.М.* Общее анатомическое введение в нейропсихологию//Смирнов А.А., Лурия А.Р., Небылицын В.Д. (ред.). Естественно-научные основы психологии. М., 1978. С. 24-54.
18. *Бодалев А.А., Столин В.В.* Общая психодиагностика. М., 1987.
19. *Бойко Е.И.* Время реакции человека. М., 1964.
20. *Босик Л.Я.* К вопросу о роли наследственности и среды в физиологии и патологии детского возраста//Труды Медико-биологического института им. Горького. Т. 3. 1934. С. 33-57.
21. **Бочков Н.П. Генетические аспекты комплексного изучения человека//Фролов И.Т. (отв.ред.). Человек в системе наук. М., 1989. С. 143—155.**
22. *Брагина Н.Н., Доброхотова Т.П.* Функциональная асимметрия человека. М., 1981.
23. *Брокгауз Ф., Ефрон И.* Энциклопедический словарь. 1897. Т. 22. 1898. Т. 50.
24. **Булаева К.Б. Генетические основы психофизиологии человека. М., 1991.**
25. *Бумсма Д., Ван Баал К.* Лонгитюдное генетическое исследование показателей интеллекта у близнецов 5-7 лет//Вопросы психологии. 1997. №4. С. 117-127.

26. *Бужкова О.И.* Выделение и анализ мозгоспецифических последовательностей из библиотек кДНК разных отделов головного мозга человека. Автореф. дисс. канд. биол. наук. М., 1992.
27. *Вайнберг В.Н.* Интеллект близнецов//Цейтлин А.Г. (ред.). Проблемы возрастной педагогики. М., 1930. С. 110-145.
28. *Витицкая Л.В.* Сравнительный анализ функций генома в клетках мозга при формировании адаптивного поведения у животных разного уровня онто- и филогенеза. Автореф. дисс. докт. биол. наук. М., 1991.
29. *Вольф К.Ф.* Предметы размышлений в связи с теорией уродов. Л., 1973.
30. *Выготский Л. С.* Психология и учение о локализации психических функций//Собрание сочинений. В 3 т. Т. 1. М., 1982. С. 168-174.
31. *Выготский Л. С.* Собрание сочинений. В 3 т. М., 1983.
32. *Гавриш Н.В., Малых С.Б.* Природа индивидуальных различий частотных характеристик альфа-диапазона ЭЭГ детей 6-8 лет//Журн. высш. нервн. деят. 1994. Т. 44. Вып. I. С. 8-17.
33. *Гавриш Н.В., Равич-Щербо И.В., Шибаровская Г.А., Шляхта Н.Ф.* Индивидуальная ЭЭГ, ее онтогенетическая стабильность и генотипическая обусловленность//Мозги психическая деятельность. М., 1984. С. 125-137.
34. *Гайсинович А.Е.* Зарождение и развитие генетики. М., 1988.
35. *Гальтон Ф.* Наследственность таланта. М., 1996.
- 35а. Генетика поведения: количественный анализ психологических и психофизиологических признаков в онтогенезе/Под ред. С.Б. Малыха. М., 1995.
36. *Гилберт С.* Биология развития. М., 1994. Т.2.
37. *Гиляров М.С.* (отв. ред.). Биологический энциклопедический словарь. М., 1996.
38. *Голд Дж.* Психология и география. Основы поведенческой географии. М., 1990.
39. *Горбачевская Н.Л.* и др. Электроэнцефалографическое исследование детской гиперактивности//Физиология человека. 1996. Т. 22. № 5. С. 49-55.
40. *Горбачевская Н.Л., Кожушко Л.Ф.* Динамика формирования ЭЭГ у мальчиков и девочек школьного возраста (по данным 9-летнего наблюдения)//Журнал невропатологии и психиатрии. 1990. Т. 90. № 8. С. 75.
41. *Гордеева Н.Д.* Экспериментальная психология исполнительного действия. М., 1995.
42. *Григоренко Е.Л.* Применение статистического метода моделирования с помощью структурных линейных уравнений в психологии: за и против//Вопросы психологии. 1994. № 2, С. 30-55.
43. *Григоренко Е.Л.* Генетический метод. Изучение роли наследственности и среды в рамках квазиэксперимента//Корнилова Т.В. (ред.). Методы исследования в психологии: квазиэксперимент. М., 1998. С. 76—108.
44. *Григоренко Е.Л., ЛаБуда М.* Моделирование с помощью ЛИЗРЕЛА: генетические и средовые компоненты межиндивидуальной вариативности по признаку зависимости-независимости от поля//Вопросы психологии. 1996. № 2. С. 55—72.
45. *Гурфинкель В. С., Левик Ю. С.* Управление движением//Основы психофизиологии/Александров Ю.И. (отв. ред.). М., 1997. С. 93-105.
46. *Данилова Н.Н.* Психофизиологическая диагностика функциональных состояний. М., 1992.
47. *Доброхотова Т.П., Брагина Н.Н.* Левши. М., 1994.
48. *Дробинская А.О.* Школьные трудности «нестандартных детей». М., 1993.
49. *Дробинская А. О., Фишман М.Н.* Дети с трудностями в обучении (к вопросу об этиопатогенезе)//Дефектология. 1996. № 5. С. 22-28.
50. *Дубинин Н.П.* Что такое человек. М., 1983.
51. *Дубинин Н.П.* Новое в современной генетике. М., 1986.
52. *Дубинин Н.П., Булаева К.Б.* Сравнительно-популяционное исследование генетических основ индивидуально-психологических различий//Психологический журнал. 1984. № 4. С. 95-108.

53. *Думитрашку Т.А.* Структура семьи и когнитивное развитие детей//Вопросы психологии. 1991. № 1.
54. *Думитрашку Т.А., Марютина Т.М., Равич-Щербо И.В., Трубников В.И.* Предикторы индивидуальности ребенка в многодетной семье//Мир психологии. 1996. № 4. С. 137-148.
55. *Егорова М.С.* Исследование темперамента в возрастной генетике поведения//Малых С.Б. (ред.). Генетика поведения: количественный анализ психологических и психофизиологических признаков в онтогенезе. М., 1995. С. 59-71.
56. *Егорова М.С., Зырянова Н.М., Пьянкова С.Д.* Возрастные изменения генотип-средовых соотношений в показателях интеллекта//Малых С.Б. (ред.). Генетика поведения: количественный анализ психологических и психофизиологических признаков в онтогенезе. М., 1995.
57. *Егорова М.С.* Генетика поведения: психологический аспект. М.: Socio Logos, 1995.
58. *Егорова М.С.* **Психология индивидуальных различий. М., 1997.**
59. *Забродин Ю.М., Похилько В.И.* Теоретические истоки и назначение репертурных личностных методик//Франселла Ф., Баннистер Д. Новый метод исследования личности. М., 1987. С. 5-26.
60. *Заваденко Н.Н., Петрухин А.С., Соловьев О.И.* Минимальные мозговые дисфункции у детей. М., 1997.
61. *Заваденко Н.Н., Успенская Т.Ю., Суворинова Н.Ю.* Диагностика и лечение синдрома дефицита внимания у детей//Журнал неврологии и психиатрии. 1997. № 1.С. 57-61.
62. *Иваницкий А.М., Стрелец В.Б., Корсаков И.А.* Информационные процессы мозга и психическая деятельность. М., 1984.
63. *Ивошина Т.Г.* Природа индивидуальных различий в нейрофизиологических коррелятах зрительного восприятия. Канд. дисс. М., 1983.
64. *Игнатьев М.В.* Определение генотипической и паратонической обусловленности количественных признаков (при помощи близнецового метода)//Труды Медико-биологического института. 1934. Т. 3. С. 18-33.
65. *Искольдский Н.В.* Влияние социально-психологических факторов на индивидуальные особенности близнецов и их внутрипарное сходство по психологическим параметрам. Канд. дисс. М., 1987.
66. *Искольдский Н.В.* Влияние внутрипарного взаимодействия близнецов на оценку наследуемости некоторых психологических характеристик. Новые исследования в психологии и возрастной физиологии. М., 1989.
67. *Казначеев В.П.* Очерки теории и практики экологии человека. М., 1983.
68. *Калмыкова З.И.* Продуктивное мышление как основа обучаемости. М., 1981.
69. *Канаев И.И.* **Близнецы. М., 1959.**
70. *Канаев И.И.* О влиянии среды на развитие высшей нервной деятельности//Природа. 1954. № 4. С. 107-110.
71. *Канаев И.И.* Френсис Гальтон. Л., 1972.
72. *Кануников И. С., Ветошева В.И.* Современные представления о психофизиологической значимости P_{300} /Физиология человека. 1988. Т. 14. № 14. С. 314—320.
73. *Клаус Г.* Введение в дифференциальную психологию учения. М., 1987.
74. *Климов Е.Л.* Индивидуальный стиль деятельности. Казань, 1969.
75. *Конопкин О.А.* Психологические механизмы регуляции деятельности. М., 1980.
76. *Корнев А.Н.* Дислексия и дисграфия у детей. СПб.: Гиппократ, 1995.
77. *Кириакиди Э.Ф.* Генотип-средовые соотношения в индивидуальности ребенка дошкольного возраста. Канд. дисс. М., 1994.
78. *Корнилова Т.В.* Риск в мышлении как условие риска в действии//Управление риском. 1997. № 3. С. 21-28.
79. *Корнилова Т.В.* Диагностика мотивации и готовности к риску. М., 1997.

80. *Корочкин Л. И.* Физиологическая и биохимическая феногенетика//Физиологическая генетика и генетика поведения. Л., 1981. С. 92-148.
81. *Корочкин Л. И.* Генетическая регуляция процессов нейрогенеза//Онтогенез. 1989. Т. 20. С. 593-606.
82. *Коул М., Скрибнер С.* Культура и мышление. М., 1977.
83. *Коуэн У.* Развитие мозга//Мозг/Под ред. П.В. Симонова. М., 1982.
84. *Кочубей Б.И.* Влияние генотипа и среды на формирование индивидуальных особенностей ориентировочной реакции человека. Канд. дисс. М., 1983.
85. Краткий психологический словарь/Ред. А.В. Петровский, М.Г. Ярошевский. М., 1985.
86. *Кругликов Р.И.* Нейрохимические механизмы памяти и научения. М., 1984. С. 198.
87. *Крушинский Л.В.* Формирование поведения животных в норме и патологии. М., 1960.
88. *Крылов Д. Н.* Роль наследственных факторов и факторов среды в изменчивости нейрофизиологических показателей в онтогенезе//Физиология человека. 1981. Т. 7. № 5. С. 536-561.
89. *Крылов Д.Н., Кулакова Т.П.* Нейрофизиологические особенности близнецов//Особенности развития близнецов/Г.К. Ушаков (ред.). М., 1977.
90. *Лаак тер Я.* Психодиагностика; проблемы содержания и методов. М., 1996.
91. *Лебединский М.С.* Проблемы наследственности в психологии и метод близнецов//Психология, 1932. № 1-2. С. 163-201.
92. *Левит С. Г.* Человек как генетический объект и изучение близнецов как метод антропогенетики//Медико-биологический журнал. 1930. № 4-5. С. 273-287.
93. *Левит С.Г.* Некоторые итоги и перспективы близнецовых исследований//Труды Медико-биологического института. Т. III. 1934. С. 5-17.
- 94. Левонтин Р. Человеческая индивидуальность: наследственность и среда. М., 1993.**
95. *Лильин Е.Т., Богомазов Е.А., Гофман-Кадочников П.Б.* Медицинская генетика для врачей. М., 1983.
96. *Ломов Б.Ф.* Методологические и теоретические проблемы психологии. М., 1984.
97. *Ломов Б.Ф., Равич-Щербо И.В.* (ред.). Проблемы генетической психофизиологии человека. М., 1978.
98. *Лопатина Н.Г., Лономаренко В.В.* Исследование генетических основ высшей нервной деятельности//Физиология поведения. Нейробиологические закономерности. Руководство по физиологии/Под ред. А.С. Батуева. Л., 1987. С. 9-59.
- 99. Лурия А.Р. Об изменчивости психических функций в процессе развития ребенка//Вопросы психологии. 1962. № 3. С. 15-22.**
100. *Лурия А.Р., Миренова А.Н.* Исследование экспериментального развития восприятия методом дифференциального обучения однойцевых близнецов//Неврология и генетика. 1936. С. 407-441.
101. *Лурия А.Р., Миренова А.Н.* Экспериментальное развитие конструктивной деятельности. Дифференциальное обучение однойцевых близнецов//Труды Медико-биологического института. 1936. С. 18-32.
- 102. Лурия А.Р., Юдович Ф.Я. Речь и развитие психических процессов у ребенка. М., 1956.**
103. *Маккьюсик В.* Генетика человека. М., 1967.
104. *Малых С.Б.* Индивидуальные особенности потенциалов мозга, связанных с движением, и роль генотипа в их формировании. Канд. дисс. М., 1986.
- 105. Малых С.Б. Исследования генетической детерминации ЭЭГ человека//Вопросы психологии. 1997. № 6. С. 109-128.**
- 106. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики. М., 1998.**
107. *Марютина Т.М.* Роль генотипа в изменчивости вызванных потенциалов человека на разных этапах онтогенеза//Журн. высш. нервн. деят. 1993. № 4.

108. *Марютина Т.М.* Психологические факторы как детерминанты генотип-средовых соотношений //Психологический журнал. 1994. Т. XV. № 2.
109. *Марютина Т.М., Ивошина Т.Г.* Проявления генотипической обусловленности вызванных потенциалов человека при восприятии различных зрительных стимулов//Журн. высш. нервн. деят. 1984. Т. 34. № 2.
110. *Мастюкова Е.М.* Клиническая диагностика в комплексной оценке психомоторного развития и прогноза детей с отклонениями в развитии//Дефектология. 1996. № 5. С. 3-10.
111. *Матени-младший А.* Генетические основы развития детей/Слободская Е.Р. (ред.). Детство идеальное и настоящее: сборник работ современных западных ученых. Новосибирск, 1994. С. 90-103.
112. *Мертвещев Н.П.* Гормональная регуляция экспрессии генов. М., 1986.
113. *Мешкова Т.А.* Природа межиндивидуальных различий темповых характеристик у детей 7-8 лет//Вопросы психологии. 1994. № 1.С. 136-141.
114. *Мешкова Т.А., Гавриш Н.В., Зырянова Н.М.* Интенсивность мануальной асимметрии как фактор межиндивидуальных различий в спектральных характеристиках ЭЭГ и показателях когнитивного развития/Малых С.Б. (ред.). Генетика поведения: количественный анализ психологических и психофизиологических признаков в онтогенезе. М., 1999. С. 156-176.
115. *Миренова А.Н.* Психомоторное обучение дошкольника и общее развитие//Труды Медико-биологического института. Т. III. 1934. С. 86-104.
116. *Миренова А.Н., Колбановский В.Н.* Сравнительная оценка методов развития комбинаторных функций у дошкольника//Труды Медико-биологического института. Т. III. 1934. С. 105-118.
117. *Небылицын В.Д.* Основные свойства нервной системы. М., 1966.
118. *Небылицын В.Д.* Психофизиологические исследования индивидуальных различий. М., 1976.
119. *Нейрохимия/И.П. Ашмарин, П.В. Стукалов (ред.).* М., 1996.
120. *Никитюк Б.А.* Генетическая и социальная обусловленность развития движений и двигательной активности//Соотношение биологического и социального в человеке. М., 1975. С. 378-388.
121. *Никифоровский В.А.* Великие математики Бернулли. М., 1984.
122. *Никольская О.С., Баевская Е.Р., Либлинг М.М.* Аутичный ребенок. Пути помощи. М., 1997.
123. *Ольшанникова А.Е., Александрова Н.И.* О надежности показателей двигательной реакции//Проблемы дифференциальной психофизиологии/Под ред. В.Д. Небылицына. М., 1969. Т. 6. С. 253-266.
124. *Орехова Е.В.* Потенциалы мозга, связанные с движением (ПМСД): онтогенез и природа межиндивидуальных различий. Канд. дисс. М., 1996.
125. *Петровский А.В.* Запрет на комплексные исследования детства//Репрессированная наука/Под ред. М.Г. Ярошевского. Л., 1991. Т. 1.С. 126-136.
126. *Полетаева И.И., Романова Л.Г.* Генетические аспекты поведения животных//Физиология человека и животных. Т. 42, М., 1990.
127. *Пономарев Я.А.* О так называемой биосоциальной проблеме//Соотношение биологического и социального в человеке/Под ред. В.М. Банщикова, Б.Ф. Ломова. М., 1975. С. 53-65.
128. *Психологический словарь/Под ред. В.В. Давыдова и др.* М., 1983.
129. *Психологический словарь/Под ред. В.П. Зинченко, Б.Г. Мещерякова,* М., 1996.
130. *Равич-Щербо И.В.* Исследования по психогенетике человека//Вопросы психологии. 1972. № 2. С. 178-187.
- 130а. *Равич-Щербо И.В.* Генетические аспекты психологической диагностики//Психологическая диагностика/Под ред. К.М. Гуревича. М., 1981.
131. *Резицкий И.И.* Личность, индивидуальность, общество. М., 1984,

132. Роль среды и наследственности в формировании индивидуальности человека/Под ред. И.В. Равич-Щербо. М., 1988.
133. *Рубинштейн С.Л.* Основы общей психологии. 2-е изд. М., 1946.
134. *Рутман Э.М.* Вызванные потенциалы в психологии и психофизиологии. М., 1979.
135. *Рычков Ю.Г.* Генохронология исторических событий//Вопросы антропологии. 1986. Вып. 77. С. 3-18; *Бахолдина В.Ю., Дерягина М.А.* (ред.). Антропология. Хрестоматия. М., 1997. С. 183-193.
136. *Рычков Ю.Г.* История как фактор генетического развития народонаселения//Человек в системе наук/Фролов И.Т. (отв. ред.). М., 1989. С. 164-171.
137. *Семенов В.В.* Природа межиндивидуальной изменчивости качественных особенностей эмоциональности. Канд. дисс. М., 1982.
138. *Симерницкая Э.Г.* Мозг человека и психические процессы в онтогенезе. М., 1985.
139. Системогенез и проблемы генетики мозга/Под ред. Н.П. Дубинина. М., 1983.
140. *Сойфер В.Н.* Наука и власть: История разгрома генетики в СССР. М., 1989.
141. *Соколов Е.И., Подачин В.П., Белова Е.В.* Эмоциональное напряжение и реакции сердечно-сосудистой системы. М., 1981.
142. *Спрингер С., Дейч Г.* Левый мозг, правый мозг. М., 1983.
143. Структурно-функциональная организация развивающегося мозга/*Адриано О.С., Фарбер Д.А.* (отв. ред.). Л., 1990.
144. *Талызина Н.Ф., Кривцова С.В., Мухаматулина Е.А.* Природа индивидуальных различий: опыт исследования близнецовым методом. М., 1991.
145. *Тарасов К.Е., Черненко Е.К.* Социальная детерминированность биологии человека. М., 1979.
146. *Теофраст.* Характеры. Л., 1974.
147. *Теплов Б.М.* Избранные труды. В 2 т. Т. II. М., 1985.
148. *Тимирязев К.А.* Френсис Гальтон//Соч. Т. 8. М., 1939. С. 406-409.
149. *Тимофеев-Ресовский Н.В., Яблоков А.В., Глотов Н.В.* Очерк учения о популяции. М., 1973.
150. *Трефилова Т.Н.* Особенности речевого развития у детей из многодетных семей. Канд. дисс. М., 1997.
151. *Трубников В.И.* Прикладная математическая генетика психических болезней. Автореф. дисс. докт. биол. наук. М., 1992.
152. *Тутунджян О.М.* Проблема генезиса «развития личности» в трудах Рене Заззо. «Проблемы личности». Материалы симпозиума. Т. 2, М., 1970.
153. *Уильяме Р.* Биохимическая индивидуальность. Основы генетотрофной концепции. М., 1960.
154. *Ушаков Г.К.* (ред.). Особенности развития близнецов. М., 1977.
155. *Ушинский К.Д.* Человек как предмет познания. Опыт педагогической антропологии//Собр. соч. Т. 8. М., 1950.
156. *Фарбер Д.А., Дубровинская Н.В.* Функциональная организация развивающегося мозга (возрастные особенности и некоторые закономерности)//Физиология человека. 1991. Т. 17. № 5. С. 17-27.
157. Физиологическая генетика и генетика поведения//Руководство по физиологии. Л., 1981.
158. *Филипченко Ю.А.* Изменчивость и методы ее изучения. 4-е изд. Л., 1929.
159. *Фогель Ф., Мотульски А.* Генетика человека. Проблемы и подходы. В 3 т. М., 1989.
160. *Фридрих В.* Близнецы. М., 1985.
161. *Фролов И.Т.* Перспективы человека. М., 1989.
162. *Хамаганова Т.Г.* Исследование степени генетической обусловленности некоторых ЭЭГ показателей в онтогенезе: на модели близнецов//Условия формирования и пути предупреждения неврозов и аномалий личности. М., 1972.

163. *Хейдметс М.* Психология среды: становление и поиск//Ломов Б.Ф., Анцыферова Л.И. (ред.). Тенденции развития психологической науки. М., 1989. С. 242-254.
164. *Холл К.С.* Генетика поведения//Стивенс С.С. (ред.). Экспериментальная психология. М., 1960. С. 405-436.
165. *Холодная М.А.* Когнитивные стили как проявление своеобразия индивидуального интеллекта. Киев, 1990.
166. *Холодная М.А.* Психология интеллекта: парадоксы исследования. М., Томск, 1997.
167. *Хамская Е.Д.* и др. Нейропсихология индивидуальных различий. Российское педагогическое агентство. М., 1997.
168. *Чуприкова Н.И.* Слово как фактор управления в высшей нервной деятельности человека. М., 1967.
169. *Шварц В.Б., Хрущев С.В.* Медико-биологические аспекты спортивной ориентации и отбора. М., 1984.
170. *Шварцман П.Я., Кузнецова И.В.* Педология//Ярошевский М.Г. (ред.). Репрессированная наука. СПб., 1994. С. 121-140.
171. *Шевченко С.Г.* Вариативные нормы образования детей с трудностями в обучении//Дефектология. 1996. № 1. С. 17-25.
172. *Шевченко Ю.Г.* Развитие коры мозга человека в свете онто-филогенетических соотношений. М., 1972.
173. *Шеповальников А.Н., Цицерошин М.Н., Апанасионок В.С.* Формирование биопотенциального поля человека. Л., 1979.
174. *Шляхта Н.Ф.* Исследование возрастной динамики гомотопических влияний и стабильности показателей силы нервной системы//Проблемы дифференциальной психофизиологии. Т. 10. М., 1981.
175. *Штерн К.* Основы генетики человека. М., 1965.
176. *Эделмен Дж., Маунткасл В.* Разумный мозг. М., 1981.
177. **Эрман Л., Пирсонс П. Генетика поведения и эволюция. М., 1984.**
178. **Эфроимсон В.П. Генетика этики и эстетики. М., 1995.**
179. *Юдин Э.Г.* Системный подход и принцип деятельности. М., 1978.
180. *Ярошевский М.Г.* История психологии. М., 1985.
181. *Anastasy A.* Heredity, Environment and the Question «How»//Psychol. Review, 1958, 65.
182. *Anderson M.* Intelligence and Development. A Cognitive Theory. Blackwell, 1992.
183. *Andersen P., Andersen S.A.* Physiological Basis of the Alfa Rhythm. N.Y., 1968.
184. *Annett M.* A Single Gene Explanation of Right and Left Handedness and Brainedness. Coventry UK: Lanchester Polytechnic, 1978.
185. *Annett M.* The Right-shift Theory of a Genetic Balanced Polymorphism for Cerebral Dominance and Cognitive Processing. Current Psychology of Cognition. 1995. Vol. 14. N 5. P. 427-480.
186. *August G.J.* A Genetic Marker Associated with Infantile Autism//Am. J.Psychiatry. 1983. N140. P. 813.
187. *August G.J., Stewart M.A., Tsai L.* The Incidence of Cognitive Disabilities in the Siblings of Autistic Children//Br. J. Psychiatry. 1981. N 138. P. 146-422.
188. *Bakwin N.* Reading Disability in Twins//Dev. Med. Child Neurol. 1973. N 15. P. 184-187.
189. *Bentler P.M.* EQS Structural Equations Program Manual. BMDP Statistical Software, 1989.
190. *Bentler P.M.* Structural Modeling and Psychometrika: An Historical Perspective on Growth and Achievements//Psychometrika, 1986, N 51, 35-51.
191. *Bentler P.M., Stein J.A.* Structural Equation Models in Medical Research//Statistical Methods in Medical Research, 1992, N 1, 159-181.
192. *Bergeman C.S., Plomin R.* Parental Mediators of the Genetic Relationship Between Home Environment and Infant Mental Development//British Journal of Developmental Psychology, 1988, N6. P. 11-19.

193. *Bideman J., Munir K., Knee D., et al.* High Rate of Affective Disorders in Proband with Attention Deficit Disorder and In Their Relatives: A Controlled Family Study//Am. J. Psychiatry. 1987. N 144. P. 330-333.
194. *Biederman J., Faraone S.V., Keenan K., et al.* Futher Evidence for Family-Genetic Risk Factors in Attention Deficit Hyperactivity Disorder//Arch. Gen. Psychiatry. 1992. N 49. P. 728-738.
195. *Biederman J., Newcorn J., Sprich S.* Comorbidity of Attention Deficit Hyperactivity Disorder with Conduct, Depressive, Anxiety, and other Disorders//Am. J. Psychiatry. 1991. N148. P. 564-577.
196. *Bishop D.V.* Handedness and Developmental Disorders. Oxford, 1990.
197. *Bohman M.* Predisposition to Criminality: Swedish Adoption Studies in Retropect//G.R. Bock, J.A. Goode (*ed.*). Genetics of Criminal and Antisocial Behaviour. Chichester, UK: Wiley. 1996. P. 99-114.
198. *Bollen K.A.* Structural Equations with Latent Variables. Wiley, 1989.
199. *Bolton R., RutterN.* Genetic Influences in Autism//International Review of Psychiatry. 1990. N 2. P. 67-80.
200. *Boomsma D.I.* Quantitative Genetic Analysis of Cardiovascular Risk Factors in Twins and Their Parents, Academische proefschrift, Febodruk Enschede, 1992.
201. *Boomsma D.I., Van Baal C.M., Orlebeke J.P.* Genetics Influences on Respiratory Sinus Arrhythmia Across Different Task and Conditions//Acta Gen. Med. Gemellol., 1990. Vol. 39. P. 181-191.
202. *Boomsma D.I.* Current status and Future Prospects in Twin Studies of the Development of Cognitive Abilities: Infancy to old Age//T. Bouchard, P. Propping (*eds.*). Twins as a Tool of Behavioral Genetics. Wiley, 1993.
203. *Boomsma D.I., Gabrielli W.F.* Behavioral Genetics Approaches to Psychophysiological Data//Psychophysiol. 1985. Vol. 22. N 3. P. 249-260.
204. *Border E.* Developmental Dyslexia-Prevailing Diagnostic Concepts and a New Diagnostic Approach. In: Myklebast R. H. (*eds.*). Progress in Disabilities. (Vol. 2). New York, Grune & Stratton. 1971.
205. *Bornstein M.N., Sigman M.D.* Continuity in Mental Development from Infancy//Child Devel. 1986. Vol. 57. P. 251-274.
206. *Bouchard T.J.* IQ Similarity in Twins Reared Apart: Findings and Responses to Critics//R. Sternberg, E. Grigorenko (*eds.*). Intelligence, Heredity and Environment. Cambr. Univ. Press, 1997. P. 126-162.
207. *Bouchard T., McGue M.* Familial Studies of Intelligence: A Review//Science. 1981. N212. P. 1055-1059.
208. *Bouchard T., Lykken D., McGue M., Segal N.* A Sources of Human Psychological Differences: The Minnesota Study of Twins Reared Apart//Science, 1990. Vol. 250. P. 223-228.
209. *Bracken H. von.* Humangenetische Psychologie//Humangenetic, P.E. Becker (Hsg); Georg Thieme Verlag, 1969.
210. *Braungart J.M., FulkerD. W., Plomin R.* Genetic Influence of the Home Environment During Infancy: A Sibling Adoption Study of the HOME//Developmental Psychology. 1992. N28. P. 1048-1055.
211. *Breland N.S.* A Test of Primary Bias in Twin Studies with Respect to Measured Ability. Behaviour Genetics, 1974. Vol.4. N 2.
212. *Brennan P.A., Mednick S.A., Jacobsen B.* Assessing the Role of Genetics in Crime Using Adoption Cohorts//G.R. Bock, J.A. Goode (*eds.*). Genetics of Criminal and Antisocial Behaviour. Chichester, UK: Wiley. 1996. P. 115-128.
213. *Brody N.* Personality in Search of Individuality. Acad. Press, 1988.
214. *Brown J.L.* The Evolution of Behaviour. Norton, New York, 1975.
215. *Brown W.T., Friedman E., Jenkins E. C., et al.* Association of Fragile X-Syndrome with Autism//Lancet. 1982. N 1. P. 100.
216. *Bryden M.P.* Genetics as Analogy//Current Psychology of Cognition. 1995. Vol. 14, N5. P. 508-515.

217. *Buchsbaum M.S.* Average Evoked Responses and Stimulus Intensity in Identical and Fraternal Twins//*Physiol. Psychol.* 1974. Vol. 2 (3A). P. 365-370.
218. *Buchsbaum M.S., Gershon E.S.* Genetic Factors in EEG, Sleep and Evoked Potentials//*Psychobiology of Consciousness/J.M. Davidson, R.J. Davidson (eds).* N.Y.: Plenum Press, 1980. P. 147-168.
219. *Bulaeva K., Pavlova T., Guseynov C.* Visual Evoked Potentials: Phenotypic and Genotypic variability//*Behav. Genetics.* 1993, Vol. 23, P. 223-235.
220. *Burd L., Martsoff J., Kerbeshian J., et al.* Partial 6p Trisomy Associated with Infantile Autism//*Clin. Gen.* 1988. N 33. P. 356-359.
221. *Burt C.* The Genetic Determination of Differences In Intelligence: A Study of Monozygotic Twins Reared Together and Apart. *British J. Psychol., L.,* 1966. Vol. 57, P. 137-153.
222. *Buss A., Plomin R.* Temperament Theory of Personality Development. N.Y., Wiley, 1975.
223. *Cadore R. J., Yates W. R., Troughion E., Woodworth G., Stewart M.A.* Gene-environment Interaction in the Genesis of Aggressivlty and Conduct Disorders//*Archlves of General Psychiatry.* 1995. N 52. P. 916-924.
224. *Caldwell B.M., Bradely R.H.* Home Observation for Measurement of the Environment. Little Rock: University of Arkansas. 1978.
225. *Gallaway E.* Brain Electrical Potentials and Individual Psychological Differences. N.Y., Grune and Stratton, 1976.
226. *Cantwell D.* Genetic Studies of Hyperactive Children. *Psychiatric Illness in Biologic and Adoptive Parents/R. Fieve, D. Rosenthal, H. Bril (eds).* Genetic Research in Psychiatry. Baltimore, Johns Hopkins Press. 1975.
227. *Cantwell D.* Psychiatric Illness in the Families of Hyperactive Chldren//*Arch. Gen. Psychiatry.* 1972. N 27. P. 414-417.
228. *Cardon L.R., Fulker D. W.* Genetic of Specific Cognitive Abilitles/R. Plomin, G.E. McClearn (eds). *Nature, Nurture and Psychology.* APA, 1993.
229. *Cardon L.R., Swith S.D., Fulker D. W., Kimberling W.J., Pennington B.F., DeFries J.C.* Quantitative Trait Locus for Reading Disability on Chromosome 6. *Science.* 1994. P. 266, 276-279.
230. *Chess S., Korn S.J., Fernandez P.B.* *Psychiatric Children with Congenital Rubella.* New York, Brunner/Mazel, 1971.
231. *Childs B., Finucci J.M.* The Genetics of Learning Disabillities//*Ciba Found. Symp.* 1979, N 66. P. 359-376.
232. *Chipuer H.M., Plomin R., Pedersen N.I., McClearn G.Y., Nesselroade J.R.* Genetic Influence on Family Enviroment: The Role of Personality//*Developmental Psychology,* 1992, N 29, Pp. 110-118.
233. *Chipuer H.M., Plomin R.* Using Siblings to Identify Shared and Nonshared HOME Items//*British J. of Devel. Psychol.* 1992. N 10. P. 165-178.
234. *Comings D.E., Comings B.G.* Clinical and Genetic Relationships Between Autism-Pervasive Disorder and Tourette Syndrome: A study of 19 Cases//*Am. J. Med. Gen.* 1991. N39. P. 180-191.
235. *Cooper R., Zubeck J.* Effects of Enriched and Restriekted Early Environments on the Learning Ability of Bright and Dull Rats. *Can. J. Psychol.,* 1958. Vol. 12. P. 159-164.
236. *Decker S.N., DeFries J. C.* Cognitive Aspects of Reading Disability: The Colorado Family Reading Study/P.G. Aaron, N. Malatesha (eds). *Neuropsychological and Neuropsycholinguistic Aspect of Reading Disability.* New York, Academic Press, 1981.
237. *Deecke L., Scheid P., Kornhuber H.H.* Distribution of Readiness Potentials, Premotion Positivity and Motor Potential of Human Cerebral Cortex Preceeding Voluntary Finger Movements//*Experimental Brain Research.* 1969. Vol. 7.
238. *DeFries J.C., Fulker D.W., LaBuda M.C.* Evidence for a Genetic Etiology in Reading Disability of Twins. *Nature.* 1987. N 329. P. 537-539.
239. *Ditto B.* Sibling Similarities in Cardiovascular Reactivity to Stress//*Psychophysiology.* 1987. Vol. 24, N 3, P. 353-370.

240. *Down J.L.H.* Observations on and Ethnic Classification of Idiots//Lond. Hosp. Rep. N 3. 1866. P. 259-262.
241. *Duane R., Gray R. (eds).* The Reading Brain. The Biological Basis of Dyslexia. Parcton: York Press, 1991.
242. *Dunn J., Plomin R.* Separate Lives: Why Siblings are so Different. N.Y.: Basic Books, 1990.
243. *Dunn J., Plomin R.* Determinants of Maternal Behavior Toward Three-Year-Old Siblings//British Journal of Developmental Psychology. 1986. N 4. P. 127-137.
244. *Dustman R.E., Schenkenberg T., Lewis E.G.* The Cerebral Evoked Potential: Life-Span Changes and Twin Studies//J.E. Desmedt (ed.). Visual Evoked Potentials in Man: New Development Oxford: Clarendon Press. 1977. P. 363-377.
245. *Eaves L.J., Long J., Heath A. C.* A Theory of Developmental Change in Quantitative Phenotypes Applied to Cognitive Development//Behav. Genetics. 1986. Vol. 16. P. 143-162.
246. *Eaves L.J., Eysenck H.J., Martin N. G.* Genes, Culture and Personality. Acad. Press, 1989.
247. *Emde R.N., Harmon R.Y. (eds).* Continuities and Discontinuities in Development. Plenum Press, 1984.
248. *Erlenmeyer-Kimling L., Jarvik L.F.* Genetics and Intelligence: A Review//Science. 1963. N142. P. 1477-1479.
249. *Eustis R.S.* Specific Reading Disability//N. Engl. J. Med. 1947. P. 243-249.
250. *Eysenck H., Eysenck M.* Personality and Individual Differences. Plenum Press, 1985.
251. *Eysenck H.J.* Speed of Information Processing, Reaction Time and the Theory of Intelligence/P. Vernon (ed.). Speed of Information — Processing and Intelligence. Ablex, 1987. P. 21-69.
252. *Eysenck H., Kamin L.* Intelligence: The Battle for the Mind. Pan Books, 1981.
253. *Falconer D.S.* Introduction to Quantitative Genetics. N.Y., 1960.
254. *Farber S.* Identical Twins Reared Apart: A Reanalysis. N.Y., Basicbooks, 1981.
255. *Feinleib M. et al.* The NHLBI Twin Study of Cardiovascular Dislase Risk Factors: Methodology and Summary of Results//American Journal of Epidemiology, 1977. Vol. 106. № 4. P. 284-295.
256. *Finucci J.M., Guthrie J.T., Child A.L., et al.* The Genetics of Specific Reading Disability//J. Educ. Psychol. 1977. N 69. P. 316-329.
257. *Fisch G.S.* Is Autism Associated with the Fragile X-Syndrome?//Am. J. Med. Genet. 1992. N43. P. 47-55.
258. *Fischbein S., Molenaar P.C.M., Boomsma D.I.* Simultaneous Genetic Analysis of Longitudinal Means and Covariance Structure Using the Simplex Model: Application to Repeatedly Measured Weight in a Sample of 164 Female Twins//Acta Genet. Med. Gemelol. 1990. Vol. 39. P. 165-172.
259. *Fisher R.A.* The Correlation Between Relatives on the Supposition of Mendelian Inheritance//Transactions of the Royal Society of Edinburgh. 1918. N 52. P. 399-433.
260. *Folstein S., Rutter M.* Infantile Autism: A Genetic Study of 21 Twin Pairs//Child. Psychol. Psychiatry. 1977. N 18. P. 297-321.
261. *Freeman B.J., Ritvo E.R., Mason-Brothers A., et al.* Psychometric Assessment of First-Degree Relatives of 62 Autistic Proband in Utah//Am. J. Psychiatry. 1989. N 146. P. 361-364.
262. *Friedrich W., O. Kabat vel Job.* (Hrsg) Zwilling Forschung International. VEB, Berlin, 1986.
263. *Frischeisen-Kohler J.* Das personliche Tempo. Eine erbbiologische Untersuchung. Leipzig, 1933.
264. *Fuller I.L., Thompson W.R.* Behaviour Genetics. N.Y.-L, Wiley, 1960.
265. *Fuller J.L., Thompson W.R.* Foundations of Behavior Genetics. Saint Louis, 1978,
266. *Furnham A.* Beliefs Concerning Human Nature: Comparing Current Responses with Those Gathered in 1945 and 1956//Psychol. 1989. N 59. P. 1-7.
267. *Furnham A., Johnson C., Rawles R.* The Determinants of Beliefs in Human Nature//Pers. Individ. Differences. 1985. N6. P. 675-680.

268. *Gallon F.* The History of Twins as a Criterion of the Relative Powers of Nature and Nurture//Anthropol. Institute. 1876, Vol. VI. P. 391-404.
269. *Congestad S. W., Yeo R.A.* Parental Handedness and Relative Hand Skill: A Test of Developmental Instability Hypothesis//Neuropsychology. 1994. Vol. 8. P. 572-578.
270. *Gedda L.* Chronogenetics: A Meeting Point for Medicine and Twin Research//Acta Genet. Med. et Gemell.: Twin Research. 1984. Vol. 33. N 3. P. 343-347.
271. *Gedda L., Tatarelli R., Brenci G., Gazzabin B.* La componente ereditaria nei tempi di reazione//Acta Genet, Med, et gemellol. 1970. Vol. 19. № 1-2.
272. *Gesell A.L.* The Method of Co-Twin Control//Science. 1942, N 95. P. 446-448.
273. *Gesell A.L., Thompson H.* Learning and Growth in Identical Infant Twins, Genetic Psychological Monographs, 1929, Vol. 6. P. 5-120.
274. *Gesell A.L., Thompson H.* Twins T and C from Infancy to Adolescence: A Biogenetic Study of Individual Differences by the Method of Co-Twin Control. Genet. Psychol, Monogr. 1941. Vol. 24. P. 3-121.
275. *Gesell A.L., Thompson H.* Growth Patterns of Identical Twins//Psychol. Studies Hum.Devel. 1952.N4.P. 16-24.
276. *Giannitrapani D.* Intelligence and EEC Spectra//Electroencephal. and Clinic Neurophys. 1973. Vol. 34. N7.
277. *Gillberg C.* Identical Triples with Infantile Autism and the Fragile-X Syndrome//Br. J. Psychiatry. 1983. N 143. P. 256-260.
278. *Goldsmith H.H.* Continuity of Personality. A Genetic Perspective//Continuities and Discontinuities in Development/R.N. Emde, R.Y. Harmon(eds). Plenum Press. 1984. P. 403-414.
279. *Greenough W.T., Black J.E., Wallace C.* Experience and Brain Development//Child Dev. 1987. Vol. 58. P. 539-559,
280. *Grigorenko E., Ravich-Shcherbo I.* Russian Psychogenetics: Sketches for the Portrait//E. Grigorenko, P. Ruzgis, R. Sternberg (eds). Psychology in Russia. Nova Sci. Publ. N.Y. 1997, P. 83-125.
281. *Grigorenko E.L., Wood F.B., Meyer M.S., Hart L., Speed W.C., Schuster A., Pauls D.I.* Susceptibility Loci for Distinct Components of Dyslexia on Chromosomes 6 and 15//American Journal of Human Genetics, 1997. N 60. P. 27-39.
282. *Hallgren B.* Specific dyslexia//Acta Psychiatry. Neural. 65 (suppl). 1950,1-187//Autism. Child. Schizoph. 1976. N 6. P. 209-234,
283. *Hardyck C., Petrinoich L., Goldman R.* Left-Handedness and Cognitive Deficit//Cortex, 1976. V. 12. N 3. P. 266-278.
284. *Hay D.A., O'Brien P.J., et al.* The High Incidence of Reading Disability in Twin Boys and Its Implication for Genetic Analyses//Acta Genet. Med. Gemellol. 1984, N 33, P. 223-236.
285. *Heath A.C., Jardine R., Martin N.G.* Interactive Effects of Genotype and Social Environment on Alcohol Consumption in Female Twins//J. of Studies on Alcohol, 1989, N 50. P. 38-48.
286. *Hershel M.* Dyslexia Revisited//Hum. Genet. 1978, Vol. 40. P. 115-134.
287. *Hetherington E.M., Reiss D., Plomin R. (eds).* Separate Social Worlds of Siblings; Impact of the Nonshared Environment on Development, Hillsdale, NJ: Erlbaum, 1994,
288. *Hillyard S.A., Kutas M.* Electrophysiology of Cognitive Processing//Ann. Rev. Psychol. 1983. Vol. 34. P. 33-61.
289. *Hinshelwood J.* Two Cases of Hereditary Word-Blindness//Br. Med. J. 1911.N 1. P. 608-609.
290. *Hirsch J.* Individual Differences in Behavior and Their Genetic Basis/H. Bliss (ed.). Roots of Behavior, N.J., 1962.
291. *Ho H.Z., Gillger J. W., Decher S.N.* A Twin Study of Bannatyne's «Genetic Dyslexia» Sub-Type//Child Psychol. Psychiatry. 1988. N 29. P. 63-72.
292. *Hume W.I.* Psychophysiological Measures in Twins//Personality Differences and Biological Variations; A Study of Twins/G. Claridge (ed.). Oxford Pergamon Press. 1973, P. 87-114.

293. *Hung C.C., Tu Y.K., Chen S.H., Chen R.C.* A Study of Handedness and Cerebral Speech Dominance in Right-Handed Chinese//J. of Neurolinguistic. 1985. N 1. Vol. 2. P. 117-128.
294. *Hasen T.* Psychological Twin Research. Stockholm, 1959.
295. *Juoreskog K.G., Surrubom D.* LISREL-8, a Guide to the Program and Applications. Scientific Software International, Inc., 1993.
296. *Jensen A.* The Puzzle of Nongenetic Variance/R. Sternberg, E. Grigorenko (eds). Intelligence, heredity and environment. Cambr. Univ. Press. 1997. P. 42-89.
297. *Johannsen W.* Elemente der exacten Erblchkeitslehre. Jena: Fischer, 1988.
298. *Johnson D., Myklebust H.* Learning Disabilities: Educational Principles and Practices. New York: Grune & Stratton, 1967.
299. *Juel-Nielsen N., Harvald B.* The Electroencephalogram in Uniovular Twins Brought Apart//Acta Genet, et Statist. Medic. 1958. Vol. 8.
300. *Kabat vel Job.* Zum Einfluss der Zwillingsssituation auf die Intrapaarähnlichkeit von Zwillingen/*Fridrich W.O., Kabat vel Job.* (Hrsg). Zwillingsforschung international. VEB, Berlin, 1986, S. 204-238.
301. *Kagan J.* Change and Continuity. Wiley, 1971.
302. *Kallmann F.J.* Psychogenetic Studies of Twins/S. Koch (ed.) Psychology: A Study of a Science. McGraw Hill, 1959.
303. *Kamin L.J.* The Science and Politics of IQ. Erlbaum, 1974.
304. *Kamitake M.* Studies on the Hereditary Versus Environmental Factors in Psychological Functions by Use of Twin Method: A Study on the Brain Waves of Twins//Japan Journal of Psychology. 1963. Vol. 33. N 6.
305. *Kanner L.* Autistic Disturbances of Affective Contact//Nerv. Child. 1943. N 2. P. 217-250.
306. *Kendler K.S., Eaves L.J.* Models for the Joint Effects of Genotype and Environment on Liability to Psychiatric Illness//Am. J. of Psychiatry. 1986. N 45. P. 377-383.
307. *Kendler K.S., Kessler R.C., Walters E.E., MacLean C., Neale M.C., Heath C., Eaves L.J.* Stressful Life Events, Genetic Liability, and Onset of an Episode of Major Depression in Women//American Journal of Psychiatry. 1995. N 152. P. 833-842.
308. *Kendler K.S., Neale M.C., Kessler R.S., Heath A.C., Eaves L.J.* A Population-Based Twin Study of Major Depression in Women: The Impact of Varying Definitions of Illness//Arch. of Gener. Psychiatry. 1992. N 49. P. 257-266.
309. *Kendler K.S., Neale M.C., Prescott C.S., Kessler R.C., Heath A.C., Corley L.A., Eaves L.J.* Childhood Parental Loss and Alcoholism in Women: A Causal Analysis Using a Twin-Family Design//Psychol. Medicine. 1996. N 26. P. 79-95.
310. *Klissouras V., Pirnay F., Petit I.M.* Adaptation to Maximal Effect: Genetics and Age//J. of Appl. Psychol. 1973. Vol. 35.
311. *Klorman R., Thompson L.V., Ellingson R.J.* Event Related Brain Potentials Across Life Span//Event related brain potentials/E. Callaway et al. (eds). N.Y., Academic Press, 1978. P. 511-570.
312. *Laland K., Kumm J., Van Horn J., Feldman M.* A Gene — Culture Model of Human Handedness//Behavior Genetics. 1995. Vol. 25. N 5. P. 433-445.
313. *Long M., Lang W., Diekmann V., Kornhuber H.H.* The Frontal Theta Rhythm Indicating Motor and Cognitive Learning//Current Trends in Event-Related Potentials Research/R. Jonson et al. (eds). Amsterdam, Elsevier, 1987. P. 322-327.
314. *Lehtovaara A.* Psychologische Zwillingsuntersuchung. Annals of Acad. Sci. Fenn., B., 1938. Vol. 39.
315. *Levy J., Nagylaki T.* A Model for the Genetics of Handedness//Genetics. 1972. Vol. 72. N2. P. 117-128.
316. *Lewis E.G., Dustman R.E., Beck E.G.* Evoked Response Similarity in Monozygotic, Dizygotic and Unrelated Individuals: A Comparative Study//Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. 1972. Vol. 32. N 3. P. 309-316.

317. *Linkovski P.* EEG Sleep Pattern in Man: a Twin Study//Electroencephalogr. and Clin. Neurophys. 1989, Vol. 73. P. 279-289.
318. *Loehlin J.C.* Genes and Environment in Personality Development, Sage, 1992.
319. *Loehlin J. C., DeFries J. C.* Genotype-Environment Correlation and IQ. Behavior Genetics. 1987. Vol. 17. P. 263-278.
320. *Loehlin J.C.* Latent Variable Models: An Introduction to Factor, Part, and Structural Analysis. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
321. *Loehlin J., Horn J., Willerman L.* Heredity, Environment and IQ in the Texas Adoption Project/R. Sternberg, E. Grigorenko (eds). Intelligence, Heredity and Environment. Cambridge Univ. Press, 1997. P. 105-126,
322. *Loehlin J.C., Nichols R.C.* Heredity, Environment, and Personality. San-Antonio, TX: University of Texas Press, 1976.
323. *Lopez R.E.* Hyperactivity in twins//Can. Psychiat, Assoc. N 10. P. 421-426.
324. *Lykken D.T., Tellegen A., Thorkelson K.* Genetic Determinants of EEG Frequency Spectra//Biological Psychology. 1974. N 1.
325. *Lykken D.T., Tellegen A., Yacono W.G.* EEG Spectra in Twins; Evidence for a Neglected Mechanism of Genetic Determination//Physiology and Psychology. 1982. Vol. 10. N 1.
326. *Lykken D.T.* Research with Twins: The Concept of Emergenesis//Psychophysiol. 1982. Vol. 19. N 3, P. 361-373.
327. *Lykken D. T., Iacono W. G., Haroian K., et al.* Habituation of the Skin Conductance Response to strong stimuli: a Twin Study//Psychophysiol. 1988, Vol. 25. N 1. P. 4-15,
328. *Lytton H.* Do Parents Create or Respond to Differences in Twins?//Developmental Psychology. 1977. N 13. P. 456-459.
329. *Lytton H.* Parent-Child Interaction; The Socialization Process Observed in Twin and Singleton Families, N.Y.; Plenum, 1980.
330. *Mother J., Osborne R., De George F.* Studies of Blood Pressure, Heart Rate and Electrocardiogram in Adult Twins//Am. Heart Joura. 1961. Vol. 62. P. 634-638.
331. *McCall R.B.* Nature-Nurture and the Two Realms in Development: A Proposed Integration with Respect to Mental Development/Ann, Progress in Child Psychiat. and Child Devel. 1982. P. 199-218.
332. *McGlannon F.K.* Familial Characteristics of Genetic Dyslexia: Preliminary Report of a Pilot Study//Learning Disabilities. 1968. N 1. P. 185-191,
333. *McGoldrick M., Gerson R.* Genograms in Family Assessment. Norton a. Company, 1985.
334. *McManus I. C.* Handedness in Twins: A Critical Review//Neuropsychologia, 1980. Vol. 18. N4. P. 347-355.
335. *McManus I. C.* Handedness, Language Dominance and Aphasia, Psychological Medicine Monograph. Supplement 8. Cambridge University Press, 1985,
336. *McManus I.C., Silk G., Cote D.R., Mellon A.F., Wong J., Kloss J.* The Development of Handedness in Children//British Journal of Developmental Psychology. 1988, Vol. 6. P. 257-273.
337. *McNemar Q.* Twin Resemblances in Motor Skills, and the Effect of Practice Thereon//Journal Genet. Psychol, 1933. Vol. 42. N 1.
338. *Merriman P.* The Intellectual Resemblance of Twins//Psychological Monographs. 1924. Vol. 33. P. 1-58.
339. *Minton J., Campbeiol B., Green W.H.* Cognitive Assessment of Siblings of Autistic Children//Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry. 1982. N 21. P. 256-261.
340. *Mormon J.R., Stewart M.* The Psychiatric Status of the Legal Families of Adopted Hyperactive Children//Arch. Gen Psychiatry. 1973. N 28. P. 888-891.
341. *Muller H.J.* Mental Traits and Heredity//J. Heredity, 1925. N 16. P. 433-448.
342. *Neale M.C., Cordon L.N.* Methodology for Genetic Studies of Twins and Families//Kluwer Acad. Publ., 1992.
343. *Neiderhiser J.M.* Family Environment in Early Childhood, Outcomes in Middle

Childhood, and Genetic Mediation/J.C. DeFries, R. Plomin, D.W. Fulker (eds). Nature and nurture in middle childhood. Cambridge, MA: Blackwell, 1994. P. 249-261.

344. Newman H., Freeman F., Holzinger K. Twins: A Study of Heredity and Environment. Chicago, Univ. of Chicago Press, 1937.

345. Newman H. Studies of Human Twins: A symmetry reversal of mirror imaging in identical twins//Biological Bulletin, 1928. Vol. 58.

346. O'Conner S., Monorati S., Christian J. C., Li T.-K. Heritable Features of the Auditory Oddball Event-Related Potentials: Peaks, Latencies, Morphology and Topography//Electroencephalography and Clinical Neurophysiology. 1994. Vol. 92. P. 115-125.

347. Omenn G.S., Weber B.A. Dyslexia: Search for Phenotypic and Genetic Heterogeneity//Am. J. Med. Genet. 1978. N 1. P. 333-342.

348. Omenn G.S. Biochemical Genetic Approaches to Human Brain Studies//Genetics of the Brain/I. Liebllich (ed.). Amsterdam etc., Elsevier. 1982. P. 439-479.

349. Orion S. T. Reading, Writing and Speech Problems in Children. N.Y.: WW Norton, 1937.

350. Paulus D.L., Shaywitz S., Kramer P., et al. Demonstration of Vertical Transmission of Attention Deficit Disorder//Ann. Neurol. 1983. N 14. P. 363.

351. Pennington B.F., Smith S.D. Genetic Influences on Learning Disabilities and Speech and Language Disorders//Child Development. 1983. N 54. P. 369-387.

352. Pike A., Hetherington E.M., Reiss D., Plomin R. Adolescents' Nonshared Experience of Parental Negativity: In the Eye of the Beholder? Unpublished Manuscript, 1996.

353. Pike A., McGuire S., Hetherington E.M., Plomin R. Family Environment and Adolescent Depressive Symptoms and Antisocial Behavior: A Multivariate Genetic Analysis//Developmental Psychology. 1996. N 32. P. 590-603.

354. Pike A., Reiss D., Hetherington E.M., Plomin R. Using MZ Differences in the Search for Nonshared Environmental Effects//Journal of Child Psychology and Psychiatry. 1996. N 37. P. 695-704.

355. Plomin R. Development, Genetics, and Psychology. Lawrence Erlbaum Ass., 1986.

356. Plomin R. Genetics and Experience: The Developmental Interplay Between Nature and Nurture, 1994.

357. Plomin R. Genetics and Children's Experiences in the Family//Child Psychology and Psychiatry. 1995. N 36. P. 33-68.

358. Plomin R., Chipuer H.M., Neiderhiser J.M. Behavioral Genetic Evidence for the Importance of Nonshared Environment/E.M. Hetherington, D. Reiss, R. Plomin (eds). Separate Social Worlds of Siblings: Impact of Nonshared Environment on Development. Hillsdale, NJ: Erlbaum. 1994. P. 1-31.

359. Plomin R., DeFries J.C., Loehlin J.C. Genotype-Environment Interaction and Correlation in the Analysis of Human Behavior. Psychological Bulletin. 1977. Vol. 84. P. 309-322.

360. Plomin R., DeFries J. C. Modern Genetics and Intelligence: Recent Data//Intelligence. 1980. Vol. 4. 1980. P. 15-24.

361. Plomin R., De Fries J. C. Origins of Individual Differences in Infancy/The Colorado Adoption Project. N.Y., Academic Press, 1985.

362. Plomin R., DeFries J.C., Fulker D.W. Nature and Nurture During Infancy and Childhood. Cambridge Univ. Press, 1988.

363. Plomin R., DeFries J. C., McClearn G.E. Behavioral Genetic. A primer. Freeman a. Company. N. Y., 1990.

364. Plomin R., DeFries J.C., McClearn G.E., Rutter M. Behavioral Genetics. N.Y.: Freeman and Company, 1997.

365. Plomin R., Deitrich R.A. Neuropharmacogenetics and Behavior Genetics//Behavior Genetics. 1982. Vol. 12. N 1, P. 111-178.

366. Plomin R., Loehlin J.C., DeFries J.C. Genetic and Environmental Components of «Environmental» Influences//Devel. Psychol. 1985. Vol. 21. P. 391-402.

367. *Plomin R., McClearn G.E.* Nature, Nurture and Psychology. Am. Psychol. Ass., 1994.
368. *Plomin R., McClearn G.E., Pedersen N.L., Nesselroade J.R., Bergeman C.S.* Genetic Influence on Childhood Family Environment Perceived Retrospectively from the Last Half of the Life Span//Devel. Psychol. 1988. N 24. P. 738-745.
369. *Popenoe P.* Twins Reared Apart//Heredity. 1922. N 5. P. 142-144.
370. *Price B.* Primary Biases in Twin Studies, Review of Prenatal and Natal Difference-Producing Factors in Monozygotic Pairs//Am. J. of Hum. Genet. 1950. Vol. 2, P. 293-352,
371. *Propping P., Friedl W., Pluto R.* Further Evidence for a Correlation Between EEC Synchronization and Plasma DBHactivity in Normal Subjects//J. of Neural Transm. 1980. Vol. 49. P. 167-178.
372. *Propping P., Kruger J., Mark N.* Genetic Disposition to Alcoholism, An EEC Study of Alcoholics and Their Relatives//Human Genetics. 1981. Vol. 50. P. 51-59.
373. *Puig-Antich J., Goetz D., Davies M., et al.* A Controlled Family History Study of Prepubertal Major Depressive Disorder//Arch. Gen Psychiatry. 1989. N 46. P. 406-418.
374. *Record R.C., McKewon T., Edwards J.H.* An Investigation of the Difference in Measured Intelligence Between Twins and Single Births//Am. J. of Hum. Genet. 1970. Vol. 34. N 1.
375. *Reiss D., Hetherington E.M., Plomin R., et al.* Genetic Questions for Environmental Studies: Differential Parenting and Psychopathology in Adolescence. Arch. of Gener. Psychiatry. 1995. N 52. P. 925-936.
376. *Reiss D., Plomin R., Hetherington E.M., Howe G. W., Rovine M., Tryon A., Stanley M.* The Separate Worlds of Teenage Siblings: An Introduction to the Study of the Nonshared Environment and Adolescent Development//E.M., Hetherington, D. Reiss, R. Plomin (eds). Separate Social World of Siblings: Impact of Nonshared Environment on Development. Hillsdale, Nj: Erlbaum, 1994. P. 63-109.
377. *Ritvo E.R., Freeman B.J., Mason-Brothers A., et al:* Concordance for Syndrome of Autism in 40 Pairs of Affected Twins//Am. J. Psychiatry. Vol. 142. P. 74-77, 1985.
378. *Ritvo E.R., Freeman B.J., Pingree C., et al:* The UCLA-University of Utah Epidemiologic Survey of Autism: Prevalence//Am. J. Psychiatry. 1989. Vol. 146. P. 194-199.
379. *Ritvo E.R., Mason-Brothers A., Menkes J.H., et al:* Association of Autism, Retioblastoma, and Reduced Asterede D Activity (letter)//Arch. Gen. Psychiatry. 1988. Vol. 45. P. 600.
380. *Robertson M.M., Trimble M.R., Lees A J.* The Psychopathology of the Gilles de la Tourette: A phenomenological analysis//Br. J. Pshychiatry. 1988. N 152. P. 383-390.
381. *Rose B.J., Miller J.Z., Dumont-Driscoll M., Evans M.M.* Twin-Family Studies of Perceptual Speed Ability//Behav. Genet. 1979. Vol. 11. P. 565-576.
382. *Rowe D. C.* Environmental and Genetic Influences on Dimensions of Perceived Parenting: A twin Study//Devel. Psychol. 1981. Vol. 17. P. 203-208.
383. *Rowe D. C.* A Biometrical Analysis of Perceptions of Family Environment: A study of Twins and Singleton Sibling Kinships//Child Devel.1983.Vol.54.P.416-423,
384. *Rust J.* Genetic Effects in the Cortical Auditory Evoked Potentials: A Twin Study//Electroencephal. and Clin. Neurophysiol. 1975. Vol. 39. P. 321-327.
385. *Rutter M.* Concept of autism: A Research//Child Psychol. Psychiatry. 1968, Vol. 9. P. 1-25.
386. *Rutter M.* The Description and Classification of Infantile Autism//D.W.Chuschill, G.D. Alpern, M.K. DeMyer (eds). Infantile Autism. Springfield I.L: Charles C. Thomas, 1971.
387. *Rutter M.* The Development of Infantile Autism//Psychol. Med. 1974. Vol 4. P. 147-164.
388. *Rutter M.* Behavioral Studies: Questions and Findings on the Concept of a Distinctive Syndrome//M. Rutter (ed.). Devel. Neuropsychiatry. N.Y.: Guilford Press, 1983.
389. *Rutter M.* Maternal Deprivation Rccassed. Penquin Books, 1986.

390. *Rutter M.* Autism as a Genetic Disorder/P. McGuffin (ed.). The new Geneties of Mental Illness. London. Heineman Medical, 1991.
391. *Safer D.* A Familial Factor in Minimal Brain Dysfunction//Behav. Genet. 1973. Vol. 3. P. 175-186.
392. *Saudino K., Gagne J., Graut J., Jbatoullina A., Maryutina T., Ravich-Scherbo I., Whitfield K.* Genetic and Environmental Influences on Personality in Adult Russian Twins//Int. J. Behav. Devel., 1998, in press.
393. *Scarr S.* Genetic Factors in Activity Motivation//Child Dev. 1966. N 37. P. 663-673.
394. *Scarr S.* Environmental Bias in Twin Studies//Eug. Quart. 1968. Vol. 40. P. 823-832.
395. *Scan S.* Social Introversion — Extraversion as a Heritable Response//Child Devel. 1969. Vol. 40. P. 823-832.
396. *Scan S., McCartney K.* How People Make Their Own Environments: A Theory of Genotype-Environment Effects//Child Devel. 1983. Vol. 54. P. 424-435.
397. *Scan S.* Developmental Theories for the 1990s: Development and Individual Differences//Child Devel. 1992. Vol. 63. P. 1-19.
398. *Scarr S.* Behavior-Genetic and Socialization Theories of Intelligence: Truce and Reconciliation//*Sternberg R., Grigorenko E.* Intelligence, Heredity and Environment. Cambridge Univ. Press. 1997. P. 3-42.
399. *Shapiro A., Sapira I., Scheib E.* Analysis of the Variability of Blood Pressure, Pulse Rate and Catecholaminic Responsivity in Identical and Fraternal Twins//Psychosom. Med. 1968. Vol. 30. N 5. P. 506-520.
400. *Shaywitz S.E., Cohn D.J., Shaywitz B.A.* Pharmacotherapy of Attention Deficit Disorders/Swaiman K.9ed0. Pediatric Update. N.Y.: Elsevier, 1983.
401. *Shaywitz S.E., Shaywitz B.A.* Biological Influences in Attention Deficit Disorders/M.D. Levine, W.B. Carey, A.C. Crocker, et al (eds). Developmental-Behavioral Pediatrics. Philadelphia: WB Saunders, 1982.
402. *Shields I.* Monozygotic Twins Brought up Apart and Brought up Together. L, 1962.
403. *Shimizu A., Endo M.* Handedness and Familial Sinistrality in a Japanese Student Population//Cortex. 1983. Vol. 19. P. 265-272.
404. *Siemens H.* Diagnosis of Identity in Twins//Heredity. 1927. N 18. P. 201-209.
405. *Skodak M., Skeels H.M.* A Final Follow-up of One Hundred Adopted Children//Genetic Psychology. 1949. Vol. 75. P. 85-125.
406. *Smalley S.L.* Genetics Influences in Autism//Psychiat. Clinical of North America. 1991. Vol. 14. P. 53-68,
407. *Smith R. T.* A Comparison of Socioenvironmental Factors in Monozygotic and Dizygotic Twins, Testing an Assumption/S. Vandenberg (ed.). Methods and Goals in Human Behavior Genetics. N.Y.: Acad. Press. 1965. P. 45-61.
408. *Smith S.D., Kimberling W.J., Pennigton B.F., et al:* Specific Reading Disability: Identification of an Inherited Form Through Linkage Analysis//Science. 1983. Vol. 219. P. 1345-1347.
409. *Somsen R., Boomsma D., Orlebeke J. Van Der Molen M.* Genetic Influence on Phasic Cardiac Responding in Reaction Time and Mental Arithmetic Tasks: A study of Adolescent Twins//Orlebeke J. et al (eds). Psychophysiology of Cardiovascular Control. Methods, Models and Data. N.Y. Plenum Press, 1985. P. 599-612.
410. *Spence M.A., Ritvo E.R., Marazita M.L., et al:* Gene Mapping Studies with the Syndrome of Autism//Behav. Genet. 1985. Vol. 15. P. 1-13.
411. *Stassen H.H., Lykken D.T., Propping P., Bomben G.* Genetic Determination of the Human EEG//Hum. Genet. 1988. Vol. 80. P. 165-176.
412. *Steffenburg S., Gillberg C., Hellinger L., et al:* A Twin Study of Autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden//Child Psychol. Psychiatry. 1989. Vol. 30. P. 405-416.
413. *Steinlein O.* et al. Localization of a Gene for the Human Low-Voltage EEG on 20q and Genetic Heterogeneity//Genomics. 1992. Vol. 12. P. 69-73.

414. *Stern W.* Uber Psychologie der individuellen Diferenzen: Ideen zu einer differenziellen Psychologie, Leipzig, 1900.
415. *Sternberg R.* Metaphors of Mind. Cambridge Univ. Press, 1990.
416. *Sternberg R., Grigorenko E. (eds)* Intelligence, Heredity and Environment. Cambr. Univ. Press. 1997.
417. *Stevenson J.* Evidence for a Genetic Etiology in Hyperactivity in Children// Behav. Genet. 1992. Vol. 3. P. 337-344.
418. *Storfer M.* Giftedness and Intelligence. The Contributions of Heredity and Early Environment. Jossey-Bass Publishers, 1990.
419. *Stroganova T.A., Orechova E.N., Posikera V.N.* Genetic and Environmental Determinants of EEG Development in Infancy//Abstractsof33th Intern. Congr. of Physiol. Sci. Sankt-Petersburg, 1997.
420. *Sundet J., Tambs K., Magnus P., Berg K.* On the Question of Secular Trends in the Heritability of Intelligence Test Scores: A Study of Norwegian Twins//Intelligence. 1988. N 12. P. 47-60.
421. *Symmes J.S., Rapaport J.L.* Unexpected Reading Failure//Am. J. Orthopsychiatry, 1972. Vol. 42. P. 82-91.
422. *Tambs K.* No Genetic Effect on Variation in Field Dependence: A Study of Rod-and-Frame Scores in Families of Monozygotic Twins//Behav. Genet. 1987. Vol. 17. P. 493-502.
423. *Thai L.Y., Beisler J.M.* The Development of Sex Differences In Infantile Autism//Br. J. Psychiatry, 1983. N 142. P. 373-378.
424. *Thomas C.J.* Congenital «Word-Blindness» and Its Treatment//Ophthalmoscope. 1905. Vol. 3. P. 380-385.
425. *Thompson W.R., Wilde G.J.S.* Behavior Genetics//Handbook of General Psychology. N.Y., 1973. P. 206-229.
426. *Thorndike E.* Measurements of Twins//Arch. of Plnlos., Psychol. and Scientific Methods. 1905. N 1. P. 1-64.
427. *Tramo M.J.* Surface Area of Human Cerebral Cortex and Its Gross Morphological Subdivisions in Vivo Measurements in Monozygotic Twins Suggest Differential Hemisphere Effects of Genetic Factors//Cognitive Neurosci. 1995. Vol. 7, N 2. P. 292-301.
428. *Tsai L.Y., Beisler J.M.* The Development of Sex Differences in Infantile Autism//Br. J. Psychiatry. 1983. Vol. 142. P. 373-378.
429. *Turkheimer E., Gottesman I.I.* Individual Differences and the Canalization of Human Behavior//Devel. Psychol. 1991. Vol. 27. P. 18-22.
430. *Van Baal C.* Genetic Perspectives on the Developing Brain. Print Partners Ipskamp, Enschede, the Netherlands, 1996.
431. *Van Beijsterveidt C.E.M., Boomsma D.I.* Genetic of the Human Electroencephalogram (EEG) and Event-Related Potentials (ERPs) — A review//Hum. Genet. 1994. Vol. 94. P. 319-330.
432. *Van Beijsterveidt C.E.M., Molenaar P., De Geus E., Boomsma D.* Heritability of Human Brain Functioning as Assessed by Electroencephalography (EEG)//Am. J. of Hum. Genet. 1996. Vol. 59. P. 562-573.
433. *Vandenberg S. G.* The Hereditary Abilities Study; Hereditary Components in a Psychological Test Battery//Am. J. Hum. Genet. 1962. Vol. 14. P. 220-237.
434. *Vandenberg S. G.* The Future of Human Behaviour Genetics//Genetics, Environment and Behaviour. Acad. Press, 1972.
435. *Vandenberg S.G., Clark P., Samuels I.* Psychophysiological Reactions of Twins//Eug. Quart. 1965. Vol. 12.
436. *Vandenberg S.G., Stafford R.E., Brown A.M.* The Louisville Twin Study//S.G. Vandenberg (ed.). Progress in human behavior genetics. Baltimore, 1968.
437. *Vernon P.A.* Speed of Information-Processing and Intelligence. Abicx, 1987.
438. *Vogel F.* The Genetic Basis of the Normal Human Electroencephalogram (EEG)//Hum. Genet. 1970. Vol. 10.

439. *Vogel F.* et al. The Electroencephalogram (EEG) as a Research Tool in a Human Behavior Genetics (Psychological Examinations in healthy Males with Various Inherited EEG Variants. I. Rational of the Study. Materials. Methods. Heritability of Test Parameters. II. Results. III. Interpretations of Results)//*Hum. Genet.* 1979. V. 47.
440. *Vogel F., Propping P.* The Electroencephalogram (EEG) as a Research Tool in a Human Behavior Genetics//*Genetics Research Strategies in Psychobiology and Psychiatry.* Amsterdam, 1981.
441. *Wachs T.* The Nature of Nurture. Newbury Park, CA: Sage, 1992.
442. *Wahlsten D.* Intensity of the Analysis of Variance to Heredity-Environment Interaction//*Behav. and Brain Sci.* 1990. Vol. 13. P. 109-161.
443. *Wahlsten D., Gottlieb G.* The Invalid Separation of Effects of Nature and Nurture: Lessons from Animal Experimentation//*R. Sternberg, E. Grigorenko (eds).* Intelligence, Heredity, and Environment. *Cambr. Univ. Press*, 1997. P. 163-193.
444. *Waldman Y.D.* Unresolved Questions and Future Directions in Behavior-genetic Studies of Intelligence//*R. Sternberg, E. Grigorenko (eds).* Intelligence, Heredity and Environment. *Cambridge Univ. Press.* 1997. P. 552-570.
445. *Warren R.O., Singh V.K., Cole O., et al.* Possible Association of the Extended MHC Haplotype B-44-SC30-D4 with Autistn//*Immunogenetics.* 1992. N 36. P. 203-207,
446. *Watson M.S., Lechman J.F., Annex B., et al.* Fragile X in a Survey of 75 Autistic Males//*N. Engl. J. Med.* 1984. N 310. P. 1462.
447. *Weiss V.* Die Heritabilitatcn sportlichen Tests, berechnet aus den Leistungen zehnjähriger Zwillingspaare. *Artzl. Jugendkd.,* 1977. Vol. 68.
448. *Weiss V.* Psychogenetik. Humangenetik in Psychologic und Psychiatric. VEB, 1982.
449. *Weissman M.M., Prusoff B.A., Gammon G.D., et al.* Psychopathology in the Children (Ages 6-18) of Depressed and Normal Parents//*Am. Acad. Child. Adolesc. Psychiatry.* 1984. N 23. P. 78-84.
450. *Willerman L.* Activity Level and Hyperactivity in Twins//*Child Devel.* 1973. N 44. P. 288-293.
451. *Willerman L.* Effects of families on intellectual development//*Am Psychologist.* 1979. Vol. 34.
452. *Wilson R.S.* Analysis of Longitudinal Twin Data//*Acta Gen. Med. Gemellol.* 1979. Vol. 28. P. 93-105.
453. *Wilson R.S.* The Louisville Twin Study: Developmental Synchronies in Behavior//*Child Devel.* 1983. Vol. 54. P. 298-316.
454. *Wing L., Yeates S., Brierley L., Coula J.* The Prevalence of Early Childhood Autism: Comparison of Administrative and Epidemiological Studies//*Psychol. Med.* 1976. N 6. P. 89-100.
455. *Wright S.* Systems of mating//*Genetics.* 1921. N6. P. 111-178.
456. *Yeo R.A., Gangestad S.W.* Developmental Origins of Variation in Human Hand Preference//*Genetica.* 1993. Vol. 21. N2. P. 161-168.
457. *Zahalkova M. et al.* Genetic Investigations in Dyslexia//*J. Med. Genet.* 1972. N 9. P. 48-52.
458. *Zazzo R.* Les Jumeaux, le couple et la personne. Paris, 1960.
459. *Zazzo R.* Paare und Paareffekte. Die dritte Zwillingsmethode. Zwillingsforschung in Frankreich//*Zwillingsforschung international.* W. Friedrich, O. Kabat vel Job (Hrsg). VEB Deutsche Verlag, Berlin. 1986. S. 19-43.
460. *Zuckermann M.* Sensation Seeking: A Comparative Approach to a Human Trait//*Behav. and Brain Sci.* 1984. Vol. 7. N 3. P. 413-471.
461. *Zvoisky P., Drabkova H., Jirak R.* Psychophysiologic and Psychologic Characteristics in Twins in Reaction to Stress Situations//*Acta Univers. Carol. Med. Monogr., LXXIY6.* 1976. N74. P. 55.

ПСИХОГЕНЕТИКА (программа учебного курса для вузов)

1. Общее введение

1.1. Определение области. Психогенетика — наука, находящаяся на пересечении генетики и психологии (точнее — дифференциальной психологии), предметом исследования которой является соотношение наследственных и средовых детерминант в межиндивидуальной вариативности психологических и психофизиологических признаков.

В западной литературе в большинстве работ используется другой термин — «генетика поведения» (behavioral genetics); в русской терминологии термин «психогенетика» более адекватен, т.к., во-первых, единицей анализа поведения является поступок (С.Л. Рубинштейн, 1956 и др.), что не является признаком в генетическом понимании этого слова, и, во-вторых, исследуемые в психогенетике признаки (баллы IQ, характеристики темперамента и т.д.) не являются собственно «поведением».

Поскольку адекватность этих терминов обсуждается и некоторыми зарубежными исследователями (особенно — немецкими), в курсе дается краткий анализ их точек зрения.

1.2. Место психогенетики в системе дифференциальной психологии. В этой части курса рассматриваются следующие вопросы: проблема индивидуальности в психологии (история и современное состояние); основные вопросы, связанные с ее изучением и значимые для психогенетических исследований; проблема этиологии индивидуальности; формула «наследственность и среда» и мировоззрение.

1.2.1. Интуитивные представления о неодинаковости людей в Древнем Вавилоне, Греции, Средневековом Вьетнаме и т.д.

Начало научного исследования индивидуально-психологических различий — Ф. Гальтон, В. Штерн; разработка психометрических и соответствующих статистических процедур (А. Бине, К. Пирсон и др.). Современные концепции индивидуальности: Б.Г. Ананьев, В.С. Мерлин, школа Б.М. Теплова—В.Д. Небылицына, Г. Айзенк, Д. Грей, Р. Буксбаум). Концепция черт и состояний (Г. Оллпорт). Подходы к исследованию индивидуальности как иерархически организованной многоуровневой системы и как к интегральной индивидуальности; формальные, динамические и содержательные характеристики психики. Соотношения разных уровней в структуре индивидуальности: нейрофизиологического и психологического, темперамента и когнитивных процессов и т.д.

1.2.2. Значение исследования индивидуальности для психологической теории и для решения прикладных проблем. Любая общепсихологическая закономерность реально существует только в индивидуально-модифицированной форме и сама может быть получена только через обобщение (усреднение) индивидуальных вариантов; точки зрения Б.М. Теплова, Г. Айзенка, Л. Сэва, Г. Оллпорта и др. на значение проблемы индивидуальности для психологии.

Широта межиндивидуальной вариативности разных психологических характеристик и в разных возрастах. Возрастная динамика вариативности как маркер происходящих в онтогенезе перестроек психических функций.

Прикладное значение исследования индивидуальности: индивидуализация обучения и воспитания, профотбор, консультирование, профилактика и коррекция, — все это должно опираться на знания о психологической индивидуальности, ее диагностики, прогноза развития и т.д.

1.2.3. Как исследуется индивидуальность? Подходы здесь весьма различны и определяются задачами исследования. Однако фундаментальное исследование индивидуальности предполагает решение нескольких основных проблем: выделение, описание, диагностика индивидуальных особенностей, изучение их структуры и взаимозависимостей, и, затем, — выяснение их этиологии, т.е. анализ факторов, формирующих эти особенности. Последний вопрос и является предметом психогенетики. Анализ трех существующих в литературе парадигм: «биологическое и социальное», «врожденное и приобретенное», «наследственное и средовое» приводит к выводу, что строгое экспериментальное решение вопроса обеспечивает только третья из этих формул.

2. Психогенетические исследования индивидуальности человека

2.1. Представления современной генетики о механизмах наследственности. Хромосомы и гены; цитоплазматическая наследственность. Генотип и среда; норма и диапазон реакции. Фенотип как результат взаимодействия данного генотипа с данной средой.

Количественные и качественные, моногенные и мультифакторные признаки. Менделевская и количественная генетика; основная формула последней. Популяционная изменчивость. Межиндивидуальная и межгрупповая вариативность. Генетические маркеры как путь перехода от популяционных к индивидуальным характеристикам.

Генетическая уникальность каждого человека. Уникальна ли среда? Концепция «генотип —> среда». Классификация сред. Типы генотип-средовых ковариаций. Адекватность и продуктивность подхода к исследованию этиологии индивидуальности с позиций количественной генетики.

2.2. История психогенетики. Первые работы о наследуемости психических качеств человека. Ф. Гальтон — «Наследственность таланта» (1869) и «История близнецов как критерий соотносительной роли природы и воспитания» (1875). Работы Х. Сименса (1924-1927 гг.) и оформление метода близнецов в исследовательский инструмент.

Современное состояние психогенетики в мире: международные ассоциации, журналы, конгрессы и т.д. Основные исследовательские программы.

Психогенетика в России: взгляды К.Д. Ушинского, А.Ф. Лазурского, Г.И. Россолимо на роль наследственных факторов в психике человека. Два основных исследовательских центра 1920-1930-х годов: Бюро по евгенике (Ленинград) и Медико-генетический институт им. Горького (Москва). Основные направления и методы их работы: генеалогические исследования — у первого, близнецовый — у второго. Основные результаты. Продуктивность гипотезы А.Р. Лурия о смене генотип-средовых соотношений с изменением механизмов реализации фенотипически одного и того же психологического признака.

Дискуссии о наследуемости приобретенных признаков. Работы Ю.А. Филипченко. Попытка И. П. Павлова экспериментально проверить наследуемость условных рефлексов.

Евгеника в России: научная несостоятельность «социальной» («позитивной») евгеники и расизм как ее следствие; формирование медицинской генетики.

Трагический конец психогенетических исследований в СССР в середине 30-х годов. Их возрождение в начале 1970-х годов: работы Н.П. Дубинина, В.П. Эфроимсона, Д.Н. Крылова с сотрудниками, исследования в Психологическом институте РАО и др.

2.3. Основные методы психогенетики и их разрешающая способность

Человек как объект генетических исследований: невозможность произвольного экспериментирования, позднее наступление репродуктивного периода, малое число потомков. Поэтому методические возможности психогенетики ограничены.

Анализируются четыре метода: популяционный, генеалогический, приемных детей и близнецов. Максимальная разрешающая способность — у двух последних и их сочетаний с генеалогическим методом.

2.3.1. Популяционный метод. Определение популяции, изолята, дема. Примеры популяционных (прежде всего — межрасовых) исследований психологических признаков и неправомерность генетической интерпретации популяционных различий (Фогель, Мотульски, 1990).

Исследования самих популяций. Межиндивидуальная и межпопуляционная вариативность. Генетический полиморфизм как один из видов природных ресурсов. История как фактор формирования генофонда популяции (Ю.Г. Рычков, 1986, 1997).

2.3.2. Генеалогический метод. Работа Ф. Гальтона «Наследуемый гений» (1869). Основная схема метода, построение родословных, принятая символика. Генограмма. Примеры родословных. Невозможность надежды развести генетическую и культурную передачу. Общая и индивидуальная среды.

2.3.3. Метод приемных детей. Теоретически — наиболее чистый метод. Основная схема, история возникновения, современные программы. Взаимодействие генотипа и среды в изменчивости психологических признаков — как оно исследуется этим методом.

Исследования семей, имеющих и биологических, и приемных детей.

Ограничения метода: юридические и психологические. Возможность неслучайного распределения детей по семьям-усыновительницам; субъективные «легенды» о родных родителях; различия в частотах встречаемости внешнего и внутреннего локуса контроля.

2.3.4. Метод близнецов и его разновидности. Близнецы в мифах и культах. Начало близнецовых исследований — работа Ф. Гальтона «История близнецов как критерий соотносительной роли природы и воспитания» (1875). Работы Сименса (1925, 1927) и оформление научного «метода близнецов».

Основная схема метода; происхождение моно- и дизиготных (МЗ, ДЗ) близнецов, постулат о равенстве средовых влияний в парах обоих типов. Разновидности метода: разлученных близнецов, семей близнецов, контрольного близнеца, близнецовой пары. Генетические и общепсихологические задачи, решаемые этими вариантами метода.

Ограничения метода: пре- и постнатальные. Их возможные влияния на оценку наследуемости. Дискуссия вокруг постулата о равенстве сред МЗ и ДЗ, экспериментальные проверки его и их результаты. Необходимость оценки не общего сходства сред, а тех компонентов среды, которые значимы для формирования изучаемого признака.

Биология близнецовости; частота многоплодной беременности в разных популяциях и ее динамика. Условия переноса данных, полученных методом близнецов, на популяцию одиночнорожденных.

Разлученные близнецы (главным образом — МЗ) как своеобразный критический эксперимент психогенетики. Обзор имеющихся работ: влияние возраста разлучения, различий в образовании и т.д. на внутриспарное сходство. Анализ феномена «разлученности», данный Л. Кэмином.

Метод семей близнецов (тоже главным образом МЗ) — способ обнаружения биологического «материнского эффекта», связанного с цитоплазматической наследственностью. Информативность метода для оценки других феноменов — например, ассортативности.

Метод контрольного близнеца. Работа А. Гезелла, положившая начало этому варианту близнецовых исследований. МЗ близнецы как идеальный контроль друг к другу: возможность оценки эффективности тренировки или разных ее форм, длительности эффекта тренировки и т.д. Работы Медико-генетического института, японских и норвежских исследователей.

Метод близнецовой пары. Работа Р. Зазо: «эффект близнецовости», его влияние на развитие детей-близнецов. Две противоположные тенденции: к идентификации с партнером и к индивидуализации, их возрастная динамика и половые особенности.

2.3.5. Генетико-математические методы психогенетики. Работа Р. Фишера. Коэффициенты наследуемости Игнатъева, Холзингера. Оценки долей фенотипической дисперсии, определяемых общей и индивидуальной средой; информативность психогенетических исследований для дифференциации разных типов средовых воздействий.

Более сложные методы разложения фенотипической дисперсии: подбор моделей, структурный анализ. Возможность объединения данных, полученных разными генетическими методами и повышения, тем самым, точности оценок компонентов дисперсии.

Разложение фенотипических корреляций на генетические и средовые. Генетические корреляции как способ оценки генетически заданных синдромов; новый аспект в анализе межуровневых соотношений.

2.4. Особенности психологического фенотипа («психофена») как объекта генетического исследования. Психологический признак — «событие, а не структура»; «операция, а не свойство». Изменение генотип-средовых соотношений при включении фенотипически одного и того же признака в разные функциональные системы. Динамика этих соотношений в онтогенезе. Необходимость включения в понятие «психологический фенотип» внутренних механизмов его реализации. Справедливость этих положений и для психофизиологических признаков.

Значимость валидности психодиагностической процедуры для интерпретации получаемых в психогенетике результатов, а статистической надежности — для величины коэффициента наследуемости и связанных с ним оценок вклада общей и индивидуальной среды в фенотипическую изменчивость признака.

2.5. Краткое заключение. При решении вопроса о роли наследственности и среды в формировании популяционной изменчивости психологических и психофизиологических признаков необходимо помнить о трудностях, связанных: с особенностями человека как объекта генетического исследования; со спецификой психологического признака как признака-события, процес-

са, операции; с валидностью и статистической надежностью психодиагностических методик.

2.6. Психогенетические исследования интеллекта и других когнитивных функций. Неопределенность понятия «интеллект» и связанные с этим трудности интерпретации получаемых результатов. Последовательный анализ данных, полученных различными генетическими методами; мета-анализ результатов, приводящий к выводу о существенной роли генетических факторов в общей дисперсии оценок IQ.

Следующие шаги: аналогичный анализ отдельных оценок вербального и невербального интеллекта и полученные здесь парадоксальные результаты; анализ отдельных когнитивных функций. Намечающаяся относительно большая генетическая обусловленность пространственных способностей; гипотеза об их связи с половой хромосомой. Психогенетические исследования когнитивных стилей.

2.7. Исследования темперамента (и динамических характеристик поведения вообще). Представления о темпераменте, его структуре и возрастной динамике. Традиционный вопрос психологии — соотношения темперамента и характера — и попытки его решения в русле психогенетических исследований.

Генетические и средовые детерминанты темперамента у детей младшего возраста: раннее проявление генетически заданной индивидуальности. Синдром трудного темперамента, его стабильность в детстве и проекция в период ранней зрелости. Компоненты синдрома, задаваемые наследственностью, общей и индивидуальной средой.

Исследования экстра-интроверсии и нейротизма и близких к ним характеристик у взрослых, в т.ч. — методом разлученных МЗ.

Структура темперамента по В.Д. Небылицыну: две основные составляющие — активность и эмоциональность. Обнаруженная в близнецовом исследовании зависимость внутривариабельного сходства от распределения ролей в паре.

2.8. Психогенетические исследования движений. Отсутствие систематических исследований; имеющиеся работы условно можно разделить на исследования естественных движений (ходьба, мимика и пантомимика, спорт и т.п.), стандартизованных двигательных проб (координации, теппинг и т.д.), физиологического обеспечения движений. Большое сходство МЗ по сравнению с ДЗ по срокам начала ходьбы и других видов двигательной активности в раннем детстве; более отчетливое обнаружение генетических влияний в автоматизированных движениях и в предельном темпе выполнения двигательной задачи. Максимальное потребление кислорода как возможный генетически заданный маркер спортивной одаренности. Связи характеристик двигательных реакций (простой и выбора, внутрииндивидуальной вариативности, латентных периодов и времени самого движения) с когнитивными функциями.

2.9. Генетическая психофизиология. Особое место этих исследований в системе психогенетических знаний: генотип влияет на поведение только через морфофункциональный уровень. Три типа психофизиологических признаков: а) характеризующие состояние покоя («фоновые»); б) ответы на внешние воздействия; в) теоретически выделенная система понятий — дескрипторов психофизиологической индивидуальности (свойства нервной системы). Основное внимание уделяется мозговой электрической активности,

Электроэнцефалограмма (ЭЭГ) покоя. Различия генотип-средовых соотношений в ЭЭГ разных зон мозга, в разных параметрах ЭЭГ и в разном воз-

расте. Исследования Ф. Фогеля: оценка наследуемости целостных (но редко встречающихся) типов ЭЭГ. Эволюционно-генетический подход (С.Н. Давиденков) к интерпретации полученных данных.

Вызванные потенциалы — сенсорные (СВП) и связанные с движением (СДВП). Генетические и средовые детерминанты в изменчивости разных параметров ВП, изменения их соотношений в зависимости от типа перерабатываемой информации (в СВП), места движения в функциональной системе действия (СДВП), зоны регистрации, возраста.

Генетические и средовые межуровневые корреляции и их интерпретация. Связи латентных периодов компонентов ВП и оценок IQ. Влияние обогащенной и депривированной среды на формирование психофизиологических особенностей животных и человека.

Свойства нервной системы (СНС). Представления И. П. Павлова о врожденности (наследуемости) СНС; исследования животных. Работы Л.В. Крушинского: уровень возбудимости как фон для проявления генетических особенностей поведения животных. Концепция Б.М. Теплова-В.Д. Небылицына о СНС человека, ее отличия от представлений И.П. Павлова. Близнецовые исследования синдромов СНС и неопределенность полученных результатов. Включение наследуемости как вторичного критерия в выделении СНС и их синдромов; возможный новый взгляд на структуру СНС.

Краткое заключение. Психофизиологическая индивидуальность формируется под отчетливым генетическим контролем. Однако даже на этом — обычно считающимся первичным и достаточно ригидным, — уровне включение одного и того же признака в разные функциональные системы может менять соотношение генетической и средовой компонент общей дисперсии. Иначе говоря, психофизиологический признак — тоже «признак-событие».

3. Психогенетика индивидуального развития («онтогенетика»)

Относительно новая область психогенетики. Основные представления об индивидуальном развитии: линейная и нелинейная модели; «атомистическая» и «организменная» гипотезы, соотношение биологического созревания и психического развития. Нормативное развитие как реализация видоспецифической генетической программы и индивидуальные траектории развития как результат взаимодействия данного генотипа с данной средой.

Основные направления психогенетических исследований развития: а) возрастная динамика соотношения генетической и средовой компонент в вариативности одного и того же фенотипа; б) роль генотипа и среды в переходе с этапа на этап (проблема генетической преемственности этапов); в) детерминанты индивидуальных траекторий развития. Амплификационная модель Р. Пломина; увеличение генетической доли в дисперсии оценок интеллекта, начиная с пубертатного возраста. Исследование индивидуальных траекторий развития Р. Вильсона. Гипотеза А.Р. Лурия о снижении генетических влияний при переходе от «натуральных» форм психологических функций к высшим, социально опосредованным.

Возрастная динамика генотип-средовых соотношений как основа для возрастной периодизации и для выделения сензитивных периодов развития.

Роль наследственности в манифестации некоторых форм дизонтогенеза. Рассматриваются только те варианты его, которые не предполагают сниже-

ния общего интеллектуального уровня и, следовательно, не препятствуют, например, обучению в массовой школе.

4. Асоциальное поведение - генотип или среда?

Коротко рассматриваются эмпирические данные, касающиеся алкоголизма и криминального поведения. Генетическая детерминация индивидуальной чувствительности к алкоголю как любому фармакологическому препарату. Мужчины с кариотипом ХУУ. Исследования близнецов, сиблингов, приемных детей. Основная линия анализа: формальная оценка этих данных может привести к выводу о генетической обусловленности асоциального поведения, однако включение в анализ дополнительных данных, касающихся когнитивных и личностных характеристик, особенностей семейной среды и т.п., позволяет утверждать, что влияния наследственности здесь опосредованы многими индивидуальными особенностями и средовыми переменными.

5. Общее заключение

Психогенетика сегодня — развитая наука со всеми атрибутами таковой. К ней вполне применимо определение, данное Ф. Фогелем и А. Мотульски генетике человека вообще: «...это область генетики, которая изучает законы наследственности и изменчивости у самых интересных организмов — человеческих существ» (1989, т. I, с. 10).

Заключительная часть курса посвящена месту психогенетики в системе психологических знаний. Анализируются проблемы, вне генетического исследования надежно не решаемые: этиология человеческой индивидуальности, уточнение ее структуры и структуры отдельных психических функций; выделение разных типов средовых воздействий; некоторые закономерности онтогенеза и возрастная динамика генотип-средовых соотношений и т.д. Еще раз анализируется специфика психологического фенотипа и роль психогенетики в ее изучении.

Грамотное понимание имеющегося в психогенетике массива данных должно опираться на два концептуальных момента: 1) речь идет о причинах межиндивидуальной вариативности, а не об эволюции психики; 2) связь между генетической и средовой изменчивостью — с одной стороны и поведением, психикой — с другой, вероятностна, поскольку психологические признаки принадлежат к классу мультифакторных признаков, — т.е. таких, которые определяются большим количеством и генов, и средовых факторов. Поэтому знания относительно факторов, формирующих популяционную изменчивость, не переносимы на различия между группами и на отдельного индивида. Высокая генетическая дисперсия в вариативности признака означает его высокую первичную индивидуализированность, но не означает ни неизменности, ни незначимости средовых воздействий.

Завершается курс рассказом о возможных выводах для решения практических задач, — включая особенности развития детей-близнецов.

ОГЛАВЛЕНИЕ

От авторов.....	3
Предисловие. Определение области: о чем этот учебник	5
Введение в психогенетику.....	11
РАЗДЕЛ ПЕРВЫЙ. Основные понятия современной генетики.....	53
Глава I. Основные понятия теории наследственности.....	53
Глава II. Классические законы Г. Менделя.....	69
Глава III. Неменделевская генетика	77
Глава IV. ДНК как основа наследственности.....	92
Глава V. Динамика генов в популяциях	106
Глава VI. Генотип в контексте: типы средовых влияний и генотип-средовых эффектов	122
РАЗДЕЛ ВТОРОЙ. Методы психогенетики	159
Глава VII. Методы психогенетических исследований.....	159
Глава VIII. Статистические методы психогенетики.....	183
РАЗДЕЛ ТРЕТИЙ. Генотип и среда в изменчивости психологических признаков.....	211
Глава IX. Генотип-средовые соотношения в вариативности когнитивных Функций.....	211
Глава X. Психогенетические исследования темперамента.....	238
Глава XI. Психогенетические исследования движений.....	250
РАЗДЕЛ ЧЕТВЕРТЫЙ. Генетическая психофизиология.....	67
Глава XII. Генетика мозга: методические подходы и уровни анализа	268
Глава XIII. Природа межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга: электроэнцефалограмма	283
Глава XIV. Природа межиндивидуальной вариативности биоэлектрической активности мозга: вызванные потенциалы	309
Глава XV. Генотип-средовые отношения в изменчивости показаний вегета- тивных реакций	332
Глава XVI. Роль наследственности и среды в формировании функциональной асимметрии	347
РАЗДЕЛ ПЯТЫЙ. Возрастные аспекты психогенетики.....	363
Глава XVII. Генотип-средовые соотношения в индивидуальном развитии	363
Глава XVIII. Возрастные аспекты генетической психофизиологии.....	382
Глава XIX. Психогенетические исследования психического дизонтогенеза	398
Заключение	419
Литература	422
<i>Приложение</i> Психогенетика (программа учебного курса для вузов).....	440

Учебное издание

**Инна Владимировна Равич-Щербо
Татьяна Михайловна Марютина
Елена Леонидовна Григоренко**

ПСИХОГЕНЕТИКА

Ведущий редактор Л. П. Шипова
Технический редактор И. К. Истрова
Корректор Л. Л. Барина
Художник Д. А. Сенчагов
Компьютерная верстка С. А. Артемьевой

ИД №00287 от 14.10.99
Подписано к печати 22.06.2000. Формат 60х90 1/16.
Бумага офсетная. Гарнитура Таймс.
Печать офсетная. Усл. печ. л. 28.
Доп. тираж 10 000 экз. Заказ № 1432

Издательство «Аспект Пресс»
111398 Москва, ул. Плеханова, д. 23, корп. 3.
Тел. 309-11-66, 309-36-00

Отпечатано в полном соответствии с качеством предоставленных
диапозитивов в ОАО «Можайский полиграфический комбинат»
143200 г. Можайск, ул. Мира, 93.