Контрольная работа

Психогенетика отклоняющегося поведения

Содержание

1. Психогенетика мотивации

. Генетический контроль половых и гендерных различий

. Генетика аддиктивного поведения. Преступность и наследственность

. Генетика расстройств самоконтроля

Литература

. Психогенетика мотивации

Физиологическая основа мотивации

Гипоталамус латеральное и вентро-медиальное ядра); инстанция, куда адресуется возбуждение любого мотивационного центра гипоталамуса, - лимбическая система мозга. При усилении гипоталамического возбуждения оно начинает широко распространяться, охватывая кору больших полушарий и ретикулярную формацию. Последняя оказывает на кору головного мозга генерализованное активирующее влияние. Фронтальная кора выполняет функции построения программ поведения, направленных на удовлетворение потребностей. Именно эти влияния и составляют энергетическую основу формирования целенаправленного поведения для удовлетворения насущных потребностей.

Согласно представлениям Г. Айзенка, индивидуальные различия по экстраверсии - интроверсии, зависят от особенностей функционирования восходящей ретикулярной активирующей системы. Эта структура контролирует уровень активации коры больших полушарий. Причем умеренная степень кортикальной активации переживается как состояние удовольствия, в то время как очень высокий или очень низкий уровни ее переживаются как неприятное состояние. Ретикулярная формация у интровертов и экстравертов обеспечивает разные уровни активации кортикальных структур, причем у интровертов уровень активации существенно выше, чем у экстравертов.

Мотивация достижения

Мотивация достижения - специфический вид психической регуляции деятельности, особая форма внутренней активности субъекта, представляющая собой сложную по своей природе функциональную систему интегрированных воедино аффективных и когнитивных процессов. Х. Хекхаузен определяет мотивацию достижения «как попытку увеличить или сохранить максимально высокими способности человека ко всем видам деятельности, к которым могут быть применены критерии успешности и где выполнение подобной деятельности может, следовательно, привести или к успеху, или к неудаче».

Немецкое лонгитюдное исследование близнецов

Немецкое лонгитюдное исследование близнецов (начато в 1937 г. К.Готтшальдтом) показало, что из трех изучаемых видов мотивации наименьшее влияние со стороны генотипа обнаруживается в отношении мотивов власти и достижений, более выраженное - в отношении мотива аффилиации.

Работа, посвященная исследованию природы мотива агрессии

В работе Д.С. Ров, Д.М. Алмейда, К.С. Якобсон были установлены особенности средовых влияний на проявление мотивации агрессивности у детей. Средовые влияния на проявление мотивации агрессивности у детей выше в группе, характеризующейся низкими средними показателями по семейному теплу и сплоченности. Наследуемость мотивации агрессивности выше в группе, где выше показатели семейного тепла и сплоченности. Сравнение оценок внутрипарного сходства у МЗ и ДЗ близнецов позволяет сделать выводы о наследуемости мотивации агрессии.

Исследование «интернальных» и «экстернальных» проблем у 7-летних близнецов (J.C. van der Valk, E.J. van den Oord, F.C. Verhulst, D.I. Boomsma)

Для определения поведенческих и эмоциональных проблем у близнецов авторы использовали «The Child Behavior Checklist» (CBCL). Шкала «интернальных» проблем включала оценку ухода в себя, соматических жалоб и тревожности-депрессии. «Экстернальную» шкалу составляли оценки делинквентного поведения и агрессии. Все участники исследования были отобраны из Нидерландского близнецового регистра (NTR), Амстердам. Участвовали близнецы 1987, 1988, 1989 годов рождения. Зиготность 639 однополых близнецовых пар определялась с использованием метода оценки полиморфизма групп крови, также использовался опрос матерей по специальному опроснику для определения зиготности с последующим дискриминантным анализом. Матери оценивали сходство-различие цвета волос, глаз и других параметров внешности близнецов. Общий объем выборки составил 342 монозиготных мужских пар, 316 дизиготных мужских пар, 360 монозиготных женских пар, 300 дизиготных женских пар, 566 дизиготных разнополых пар. «The Child Behavior Checklist» представляет собой опросник для родителей, который включает 140 тем для оценки выраженности тех или иных проблем у ребенка, оценка производится по шкале от 0 (если данная проблема не выражена у ребенка) до 2 (если проблема выражена в большой степени). Генетическая составляющая дисперсии больше для экстернальной, чем интернальной шкалы, где она обеспечивает более половины вариативности.

Различия между оценками проблем у детей со стороны матери и отца невелики, но более выражены для шкалы «экстернальных проблем». Для «интернальной» шкалы влияние генетического фактора обеспечивает около 36% (в среднем) фенотипической вариативности. Индивидуальные средовые влияния как для «эктернальной», так и для «интернальной» шкалы составляют около 32% в дисперсии по фенотипической вариативности. Общие средовые влияния колеблются в среднем от 15% для шкалы «экстернальных» проблем до 31% для шкалы «интернальных» проблем. Согласно ряду исследований низкая мотивация достижения связана с высокой ситуативной и личностной тревожностью. В этой связи можно сказать, что полученные J.C. van der Valk и др. оценки генотип-средовой детерминации родительской оценки «интернальных» проблем (среди которых и тревожность) охватывают и проблемы, связанные с низкой мотивацией достижения.

Исследование мотивации достижения (М.С. Егорова, Н.М. Зырянова, О.В. Паршикова, С.Д. Пьянкова и Ю.Д. Черткова)

Опросник А. Мехрабиана разработан на основе теории мотивации достижения Дж. Аткинсона и предназначен для измерения результирующей тенденции между стремлением добиться успеха и желанием избежать неудачи. В работе участвовали 65 пар МЗ и 41 пара ДЗ близнецов. Генетические факторы определяют 20% вариативности мотивации достижения. Поскольку мотивация достижения не является базовым свойством личности, то ее связь с генотипом может быть объяснена, по-мнению авторов исследования, «либо ее включением в качестве составляющей в базовые свойства личности (например, сознательность, контроль импульсивности), либо связью с генетически обусловленными когнитивными характеристиками (чем выше обобщенные показатели интеллекта, тем выше показатель стремления к успеху)».

Подход В.М. Русалова, М.Н. Русаловой, Е.В. Стрельникова к оценке наследуемости мотивации

В.М. Русалов, М.Н. Русалова, Е.В. Стрельникова предлагают новый подход для оценки соотношения факторов генотипа и среды в детерминации индивидуальных различий по мотивации, предлагая сопоставление такого социально обусловленного свойства личности, как мотивация, с другой психологической структурой, высокая биологическая детерминация которой уже установлена (темпераментом). Реализация данного подхода в лаборатории условных рефлексов и физиологии эмоций Института высшей нервной деятельности и нейрофизиологии Российской Академии Наук в конкретном эмпирическом исследовании показала, что более высокому уровню мотивации на психофизиологическом уровне соответствует более выраженная активация левого полушария.

Исследование психофизиологических и психогенетических предикторов интеллекта и мотивации достижения (Е.В. Воробьева, 2007)

Предмет исследования - психофизиологические и психогенетические предикторы мотивации достижения и психометрического интеллекта.

Объект исследования - 709 человек в возрасте от 8 до 55 лет (одиночно-рожденные - 399 человек, родители - 204 человека, пары монозиготных и дизиготных близнецов - 106 человек).

Корреляции в парах родственников по мотивации достижения (\* - p< 0.05, \*\* - p< 0.01)

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| № | Пары родственников | n | r | p-level |
| 1 | Мать-ребенок | 55 | -0,24 | 0,21 |
| 2 | Мать-дочь | 28 | -0,19 | 0,40 |
| 3 | Мать-сын | 27 | -0,43\* | 0,02 |
| 4 | Отец-ребенок | 50 | 0,05 | 0,90 |
| 5 | Отец-дочь | 25 | 0,1 | 0,87 |
| 6 | Отец-сын | 25 | 0,8\*\* | 0,002 |

. Генетический контроль половых и гендерных различий

Хромосомное определение пола

ХХ - женский пол; ХУ - мужской. Около ¼ генов У-хромосомы соответствует генам Х-хромосомы. Участок У-хромосомы, определяющий мужской пол, состоит из 300 000 пар оснований ДНК, занимает около 0,5 % всей У-хромосомы, внутри этого участка -ген SRY (sex-determining region of the Y). Ген SRY включается на 7 неделе внутриутробного развития и начинается синтез мужского полового гормона - тестостерона и развитие по мужскому типу. Запускаются другие гены, определяющие развитие в сторону мужского пола и с 16 недели эмбриогенеза формируются незрелые сперматозоиды.

Интерсексуальные состояния человека

Интерсексуальное состояние - одновременная экспрессия мужских и женских половых признаков у одного и того же человека (гермафродитизм).

Виды гермафродитизма

Истинный гермафродитизм - одновременно имеются ткани как яичников, так и семенников:

а) один яичник и один семенник - 34%;

б) половые железы, состоящие из обоих видов тканей (ovotestis, яйцесеменник) -46%.

Ложный гермафродитизм - люди с определенными половыми железами (два семенника или два яичник) и с сомнительными половыми признаками (недоразвитыми, не соответствующими хромосомному полу).

Причины женского ложного гермафродитизма

Врожденная гиперплазия надпочечников (андрогенитальный синдром) - аутосомно-рецессивное заболевание, которое приводит к усиленной продукции андрогенов корой надпочечников. Девочки маскулинизируются, предпочитают игры мальчиков, но не имеют гомосексуальных наклонностей.

Мужской ложный гермафродитизм

По внешнему виду - женщины, а по генотипу - мужчины ХУ. Высокий интеллект, «сильный характер», успехи в профессиональной деятельности. Частота встречаемости 1 : 40 000.

Причины мужского ложного гермафродитизма

Синдром андрогенной нечувствительности (синдром тестикулярной феминизации или синдром Морриса) - Х-сцепленное рецессивное заболевание, в результате которого лица с генотипом ХУ развиваются в фенотипических женщин. В клетках отсутствуют рецепторы для андрогенов, в частности, тестостерона, хотя он вырабатывается в достаточном количестве. До полового созревания болезнь не диагностируется, когда у таких фенотипических женщин не наступают менструации.

Истинный гермафродитизм

Химеры - в организме имеются клетки генетически различных зигот, например, ХХ / ХУ. Мозаики - в организме присутствуют клетки одной зиготы, однако, в результате нерасхождения хромосом при делении обнаруживается наличие колоний клеток с различными перераспределениями генетического материала (ХХ / ХХУ, ХХ / ХХУУ).

Мир спорта и ДНК-анализ

В 1996 г. на летних олимпийских играх в Атланте был проведен тест на ДНК-анализ у женщин - спортсменок по определению специфического участка У-хромосомы - района SRY. У 8 из 3387 спортсменок тест оказался положительным (андрогенная нечувствительность).

Гендерные различия в когнитивных способностях и личностных свойствах

У женщин выше развиты вербальные способности; у мужчин - математические способности и пространственно-образные способности. У девочек с врожденной гиперплазией надпочечников лучше развито пространственное воображение и выражено агрессивное (маскулинное) поведение. Мозг мужчин содержит больше белого вещества и спинномозговой жидкости, чем мозг женщин, что позволяет более эффективно передавать информацию в различные зоны мозга и положительно влияет на пространственное воображение. У женщин больше содержится серого вещества, чем у мужчин, что позволяет эффективно обрабатывать полученную информацию.

Гомосексуализм

Гомосексуализм - сексуальная активность, направленная на представителей своего пола. Отношение к гомосексуализму у разных народов различается.

Статистика - США, мужчины



Статистика - США, женщины



Оценка наследуемости гомосексуализма

Наследуемость мужского гомосексуализма колеблется в пределах 0,2-0,7. Вероятность одного из МЗ близнецов стать гомосексуалистом, если второй - гомосексуалист - 52%; для ДЗ близнецов - 22 % (Бейли). Исследование близнецов женского пола, выросших порознь, показало, что все пары были дискордантны по данной черте (Eckert, 1986). Хамер выявил общий для 40 мужчин-гомосексуалистов генетический маркер в длинном плече Х-хромосомы (q28).

Морфология мозга гомосексуалистов

У гомосексуалистов-мужчин передний отдел гипоталамуса, ответственный за сексуальную активность, отличается от такового у гетеросексуалов и напоминает женский. В 1991 г. Ле Вэй исследовал мозг умерших мужчин-гомосексуалов и обнаружил различия в скоплении клеток в гипоталамусе, у гомосексуалистов они были в 2-3 раза меньше, чем у гетеросексуальных мужчин (промежуточное ядро гипоталамуса). Выявлено важное анатомическое различие в строении головного мозга мужчин традиционной сексуальной ориентации и гомосексуалистов. Сандра Уайтелсон (Sandra Witelson) обратила внимание на тот факт, что среди мужчин, придерживающихся нетрадиционной сексуальной ориентации, левши встречаются значительно чаще, чем в целом по популяции. Несколько позже было установлено, что у левшей задние отделы мозолистого тела (структуры, связывающей правое и левое полушария) развиты значительно лучше, чем у правшей. На этом основывалась новая гипотеза, согласно которой данный отдел головного мозга у гомосексуалистов должен быть больше, чем у других мужчин, независимо от право- или леворукости. В эксперименте участвовали 22 мужчины-правши, половина из которых были гомосексуалистами. Результаты МРТ-обследования участников подтвердили предположение ученых. Поскольку размер мозолистого тела определяется преимущественно наследственностью, обнаруженная закономерность является новым подтверждением врожденности гомосексуальной ориентации. "Эти результаты не означают, что наследственность - это судьба человека, однако они свидетельствуют о том, что среда - далеко не единственный определяющий фактор в этой области", - отмечает Уайтелстон. Размер мозолистого тела - не первая морфологическая особенность мозга гомосексуалистов, обнаруженная учеными. Известно, например, что у гомосексуалистов передняя спайка мозга - еще одна структура, объединяющая полушария - развита сильнее, чем у других мужчин, а некоторые ядра гипоталамуса устроены как у женщин: они меньше по размеру, чем у мужчин, и состоят из более мелких клеток.

. Генетика аддиктивного поведения. Преступность и наследственность

Около 70 лет назад появились первые работы, в которых МЗ и ДЗ близнецы сравнивались по склонности к преступному поведению. С тех пор как были опубликованы первые данные о преступности у близнецов, упоминание о них не сходит со страниц массовой печати как подтверждение наследования преступных наклонностей. Однако проблема слишком сложна и остра, чтобы так безоговорочно делать вывод о наследовании преступности. Остановимся чуть более подробно на исследованиях преступности с точки зрения психогенетики.

В настоящее время в криминологии появилось целое направление - биологическая криминология. В этом направлении изучаются биологические корреляты криминального поведения. Проводятся биохимические, физиологические, медицинские исследования лиц с социальной дезадаптацией и социально опасными формами поведения. Исследования генетиков и психологов играют здесь не последнюю роль.

Семейные исследования преступности

Обычные семейные исследования говорят о семейном характере преступности, однако мы знаем, что на сходство близких родственников, помимо общих генов, влияет и общая среда. За счет чего возникает сходство родственников в таких исследованиях, решить невозможно.

Близнецовые исследования преступности

Близнецовые исследования указывают на большую конкордантность МЗ по сравнению с ДЗ близнецами. Однако близнецовый метод имеет ряд недостатков, которые также заставляют сомневаться в надежности результатов. Число пар во многих исследованиях невелико, часто размеры групп МЗ и ДЗ близнецов диспропорциональны, что приводит к искажению результатов. Часто в выборках преобладают МЗ близнецы в силу своей заметности и совпадения релевантных, т.е. имеющих непосредственное отношение к изучаемому признаку, характеристик. МЗ близнецы разделяют гораздо больше средовых условий, чем ДЗ, в силу своего генетического сходства (общие друзья, склонность к одинаковым занятиям, совместному времяпровождению и т.п.).

Все это приводит к завышению сходства МЗ близнецов, проистекающему за счет общих средовых влияний. Можно предположить, что сильная привязанность близнецов друг к другу может способствовать их общему участию в криминальных действиях. Кроме того, в данных старых работ, выполненных на небольших выборках близнецов, могут быть искажения просто из-за неточного определения зиготности близнецов, поскольку в то время точных методов еще не существовало. Таким образом, надежных выводов о наследовании агрессивности и преступности на основании близнецового метода сделать нельзя. Существует слишком много уязвимых моментов для критики.

Конкордантность близнецов по преступности (Gottesman, Goldsmith, 1994)

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Разновидность преступности | Монозиготные близнецы | Дизиготные близнецы |
| Уголовные преступления | 0,52 | 0,23 |
| Детская преступность | 0,85 | 0,75 |
| Юношеская преступность | 0,91 | 0,73 |

Вклад факторов наследственности и среды в формирование антисоциального поведения

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Возрастная категория | Вклад наследственности | Вклад общей среды |
| Подростки | 0,07 | 0,31 |
| Взрослые | 0,43 | 0,05 |

Исследования приемных детей

Каковы результаты исследования приемных детей? Данные о приемных детях не очень многочисленны. Они касаются детей, матери которых были осуждены за уголовные преступления, проституцию, воровство и другие правонарушения.

Информация об отцах практически отсутствует. Дети были усыновлены после признания матерей виновными в преступлениях, и большинство из них более 12 месяцев провели в приютах, так что в момент усыновления им было более 1 года. Контрольная группа состояла из приемных детей, подобранных по полу, расе и возрасту. Оказалось, что в группе приемных детей от криминальных матерей чаще встречаются осуждения и аресты, чем в контрольной группе. Также чаще встречаются у них и психопатологические состояния, зафиксированные при психиатрическом обследовании. Все же необходимо отметить, что из числа детей с отягощенностью лишь меньшая их часть в дальнейшем совершили преступления. По-видимому, результаты свидетельствуют и о значительном влиянии среды на проявления делинквентного поведения. Следует также учитывать, что основная часть детей, совершивших затем преступления, первый год своей жизни провела в приюте, т.е. в условиях, не способствующих нормальному развитию.

Имеются также указания на то, что сочетание у биологических родителей преступности с алкоголизмом является отягчающим обстоятельством для проявления криминального поведения у приемных детей. Как правило, их преступления связаны с насилием.

Исследования приемных детей показывают, что существует заметный эффект генотип-средового взаимодействия. В тех приемных семьях, где родители сами совершают преступления, гораздо более подверженными криминальному поведению оказываются приемные дети с наследственной отягощенностью по сравнению с приемными детьми, чьи биологические родители не имеют преступных наклонностей.

Таким образом, обсуждая вопрос о том, наследуется ли преступность, следует помнить, что все исследования, проведенные в этом направлении, еще очень далеки от совершенства. Сам фенотип абсолютно не определен. В современных исследованиях стремятся изучать не преступность как таковую, а типы поведения, характеристики личности, сопутствующие преступности, биологические корреляты склонности к агрессивному поведению и т.д. Все это лишь первые шаги на пути к познанию истинных причин преступности. Было бы грубейшей ошибкой считать, что наклонности к криминальному поведению заложены в генах. Есть масса свидетельств того, что благоприятная среда развития способна компенсировать нежелательные особенности темперамента и личности, которые могут приводить к развитию девиантного и делинквентного поведения. И напротив, неблагоприятная среда может усугубить последствия даже небольших нарушений развития, каковыми, например, являются неспецифические нарушения обучения, и привести к тяжелой социальной дезадаптации и отклонениям в поведении.

И в заключение разговора о наследовании преступности можно привести еще один исторический пример. Речь идет о людях с лишней Y-хромосомой (генотип ХYY - трисомия по половым хромосомам). Различные типы аномалий половых хромосом встречаются в популяциях относительно часто (примерно 21 на 10 000 новорожденных).

Синдром ХYY привлек всеобщее внимание, когда в 1965 г. были опубликованы данные обследования мужчин со сниженным интеллектом, находящихся в специальном учреждении вследствие их склонности к преступлениям. Было обследовано 196 человек, из которых у 12 была обнаружена лишняя Y-хромосома. Это гораздо выше частоты аномалии в популяции. Вскоре результаты были подтверждены другими исследованиями мужчин со сниженным интеллектом и агрессивным поведением. Был сделан вывод, что антисоциальное поведение обусловлено наличием лишней Y-хромосомы. Поскольку мужчины в среднем более агрессивны, чем женщины, и они же являются носителями Y-хромосомы, был сделан вывод о связи Y-хромосомы с агрессивностью и склонностью к преступлениям и насилию. Возникло предположение, что обладатели кариотипа ХYY - своеобразные "сверхмужчины", они чаще, чем другие, становятся преступниками и совершают насилие. Как правило, мужчины с кариотипом ХYY отличаются высоким ростом и снижением интеллекта.

Оказалось, что частота встречаемости кариотипа ХYY у новорожденных мужского пола составляет примерно 1 : 1000. Стало ясно, что большинство носителей кариотипа не являются преступниками. Кроме того, когда был проанализирован состав преступлений, за которые отбывали наказание "сверхмужчины", оказалось, что среди них преступления с совершением насилия занимали лишь малую часть. Преобладали преступления против собственности. Более того, отбывающие наказание носители ХYY оказались в массе своей более дружелюбными, чем преступники с нормальным кариотипом. Были проведены и другие психиатрические и психологические обследования, которые привели к заключению, что облик преступника с кариотипом ХYY никак не соответствует образу маньяка-убийцы. Однако все же число обладателей кариотипа ХYY в тюрьмах выше, чем в среднем в популяции. Возможно, это можно объяснить внешним обликом таких мужчин (они выше среднего роста) и сниженным интеллектом. Может быть, вследствие этого они чаще вовлекаются в преступления и чаще оказываются на скамье подсудимых.

Алкоголизм и наследственность

Алкоголизм является одним из наиболее социально значимых заболеваний. Распространенность его чрезвычайно велика. Чрезмерное пристрастие к алкоголю (алкогольная зависимость) наблюдается у 3-4% лиц в популяции. Мужской алкоголизм встречается гораздо чаще, чем женский. Такая разница может объясняться как биологическими, так и социальными причинами, однако до сих пор такие различия между полами не имеют удовлетворительного объяснения. Делаются попытки найти генетические причины различий между мужским и женским алкоголизмом (Prescott C.A., 2002).

Исследования семей, близнецов и приемных детей указывают на семейный характер алкоголизма с высоким уровнем наследуемости (50-60% для мужчин, данные по наследуемости женского алкоголизма менее многочисленны и несколько противоречивы). Наследственный характер алкоголизма заставляет искать конкретные гены, имеющие отношение к заболеванию. Среди них наиболее известным является рецессивный аллель ацетальдегид дегидрогеназы - печеночного фермента, участвующего в метаболизме алкоголя. Гомозиготные индивиды, обладающие двумя копиями этого аллеля, после приема алкоголя испытывают неприятные симптомы (прилив крови, тошноту) и поэтому гораздо реже заболевают алкоголизмом. В Восточной Азии процент гомозиготных носителей гораздо выше, чем в кавказоидных популяциях. Это является основной причиной меньшей распространенности алкоголизма в странах Востока. В Японии обладатели двух копий аллеля употребляют алкоголя в 10 раз меньше по сравнению с теми, кто вообще его не имеет. В европейской популяции этот аллель встречается гораздо реже. Соответственно и распространенность алкоголизма здесь выше.

В настоящее время ведутся широкомасштабные исследования наследственных причин алкоголизма. В 1998 г. был заложен совместный проект, включающий 105 многопоколенных семей и 1200 семей, в которых имеется по крайней мере три родственника первого колена, включая пробанда с алкоголизмом. По результатам проекта опубликовано 68 статей (Plomin R., 2003). Для многопоколенных семей есть указания на сцепление с хромосомами 1, 4 и 7. Ведется поиск генов и для других химических зависимостей. Одним из важных аспектов исследования зависимостей является изучение индивидуальных различий в реакции на психотропные средства.

Особый интерес представляют модельные исследования, проводимые на мышах. Инбредные линии алкоголь-зависимых мышей позволяют гораздо более эффективно вести поиск соответствующих локусов (QTL). Уже картировано по крайней мере 24 локуса, имеющих отношение к алкогольной зависимости. 5 из этих локусов отличаются у линейных животных с разной чувствительностью к алкоголю. Алкогольная чувствительность у мышей оценивается по средней продолжительности сна после приема алкоголя. Модельные эксперименты весьма перспективны для функциональной геномики, т.е. выяснения того, как работают гены. Кроме того, широкие возможности манипуляции со средой позволяют изучать и средовые условия, способствующие и препятствующие развитию алкоголизма.

Алкоголизм - это семейное заболевание. Единственный надежно установленный фактор риска по алкоголизму - это алкоголизм ближайшего родственника [Mednick, Moffitt & Stack, 1987]. Среди мужчин - родственников алкоголиков около 25% сами алкоголики, в то время как из общего числа мужчин их менее 5%. Хотя близнецовые исследования и свидетельствуют о значительном генетическом влиянии на склонность к умеренному употреблению алкоголя [Pedersen, Friberg, Floderus-Myrhed, McClearn & Plomin, 1984], ни одно из них не изучало алкоголизм сам по себе. Наилучшее доказательство роли наследственности в возникновении алкоголизма, по крайней мере у мужчин, предоставило исследование, проведенное в Швеции [Bohman, Cloninger, Sigvardsson & von Knorring, 1987; Peele, 1986]: 22% приемных сыновей, родные отцы которых злоупотребляли алкоголем, сами были алкоголиками.

Генетика наркомании

Близнецовые исследования показали, что наследуемость наркомании составляет 30%. Наследуемость подверженности героиновой наркомании составляет 50%; психоделическим средствам 26%. Показано, что один из важных факторов предрасположенности к наркомании - поиск новизны.

Каскад удовлетворения

. Серотонин в гипоталамусе непрямым способом активирует опиатные рецепторы и вызывает высвобождение энкефалинов в вентральной тегментальной области. Энкефалины ингибируют выделение ГАМК, которая синтезируется в черной субстанции. ГАМК действуя на ГАМК-ергические рецепторы типа В, ингибируют и контролируют высвобождение дофамина в вентральной тегментальной области.

. ДА через миндалину поступает в гиппокамп к нейронам СА1 кластера и стимулирует D2 рецепторы. Активность серотонинергических и дофаминергических систем обеспечивает седативное удовлетворение с развитием ощущения "неги"

. Норадреналин выделяясь в голубоватом пятне (locus coeruleus) по терминалям поступает в клеточный кластер Сах гиппокампа, выделение норадреналина в гиппокамп стимулируется ГАМК рецепторами типа А.
Активность норадренергических систем обеспечивает стимуляторное удовлетворение с развитием эйфории и "куража".
Дофамин и норадреналин относятся к группе катехоламинов. В норме кругооборот катехоламинов в организме осуществляется следующим образом: тирозин под действием тирозингидроксилазы (ТГ) превращается в ДОФА из которой по действием дофадекарбоксилазы (ДДК) синтезируется дофамин (ДА). В свою очередь из ДА под действием фермента дофамин-бета-гидроксилазы (ДБГ) синтезируется норадреналин. Дофамин и норадреналин разрушаются под действием моноаминоксидазы (МАО) и катехолорто-метилтрансферазы (КОМТ). Серотонин синтезируется из аминокислоты триптофана. Триптофан под действием фермента триптофан гидроксилазы превращается в 5-гидрокситриптофан из которого под действием фермента L-ароматической кислоты декарбоксилазы в сочетании с витамином В6 превращается в серотонин. Серотонин разрушается моноаминоксидазой до 5-гидроксиинодолеуксусной кислоты. Таким образом, во внутреннем психическом пространстве человека существует образное представление об уровнях удовлетворенности - "шкала удовлетворенности". Уровень удовлетворенности зависит от активности "системы удовлетворения". На каждом уровне переживаний соотнесенным с этой "шкалой", существует целый набор разных по предпочтению видов поведения или мысленных образов отличающихся тем, на каком уровне "шкалы удовлетворенности" окажется человек, выбирая определенный тип поведения или создавая мысленные образы. Чем больше разница в сторону приятных переживаний, тем этот вид поведения становится предпочтительнее в нашем сознании и наоборот, чем сильнее снижается чувство удовлетворения, тем большую степень неприятия или отвращения присваивает сознание этому типу поведения или мысленным образам. Для разных "этажей удовлетворенности" один и тот же вид поведения может иметь разную степень предпочтительности. Но среди видов поведения в сознании запечатлеваются, как абсолютно предпочтительные те виды, которые способны из состояния дисфории мгновенно переводить на уровень высокого душевного комфорта. Наркотики способны очень быстро переводить состояние удовлетворенности с низких уровней на более высокие, запечатлеваясь в сознании, как абсолютно предпочтительный вид поведения. Но после употребления наркотика состояние удовлетворенности не возвращается на уровень психического комфорта, а опускается на уровень дискомфорта, еще более низкий от исходного уровня. Если в начале употребления наркотика он используется для удовольствия, то впоследствии человек начинает лечиться наркотиком от тяжелого душевного дискомфорта. Человек, употребляющий наркотики, на определенной стадии болезни теряет способность сохранять психический комфорт, используя известные ему трезвые виды поведения (прием пищи, различные развлечения, занятия спортом, секс и т.д.). Эти виды поведения уже не приносят удовлетворения человеку, который познал самый мощный стимулятор удовольствия, поскольку прием наркотиков ведет к развитию адаптационных изменений в мозге. Наркотик становится абсолютно предпочтительным и человек отказывается от выбора известных ему трезвых видов поведения для достижения удовлетворения. Усугубляющийся душевный дискомфорт и неумение жить трезво, "обуздывать" тягу к наркотику, являются основой психической зависимости и ведут к развитию патологического влечения.

В основе патологического влечения к наркотическим веществам лежат аффективные расстройства. Именно аффективные расстройства можно рассматривать в качестве основного фактора, который препятствует дезактуализации влечения к наркотику. Под аффективными расстройствами подразумеваются в основном депрессивные состояния различной степени выраженности и структуры, играющие ведущую роль в клинической картине заболевания. Депрессивные расстройства при наркологических заболеваниях отличаются полиморфизмом проявлений, нечеткостью синдромального оформления и носят в целом атипичный и в ряде своих проявлений лавированный характер. Согласно современной концепции, синдром зависимости обусловлен специфическими нарушениями функций дофаминовой нейромедиаторной системы.

Марихуана является наиболее употребляемым из нелегальных наркотиков. Активный компонент ее - тетрагидроканнабинол.

Эффект от курения марихуаны проявляется сразу и длится от одного до 4 часов. Под действием марихуаны человек расслабляется и становится более разговорчивым, цвета звуки становятся более интенсивными, может улучшаться мировосприятие, усиливаться творческие способности, снижается способность к концентрации внимания (фактор риска ДТП). Марихуана является депрессантом.

Действие кофеина

Кофеин является одним из наиболее распространенных легальных наркотических веществ. Он относится к легким стимуляторам. Высокие дозы кофеина препятствуют сонливости, а очень высокие - могут вызывать зрительные и слуховые галлюцинации. Кофеин повышает ЧСС, учащает дыхание и оказывает слабое диуретическое воздействие. Смертельные случаи после употребления кофеина наступали после принятия 10 г, что составляет около 100 чашек крепкого кофе. Высокие дозы кофеина могут влиять на размер тела новорожденного, угнетать его дыхание.

Действие никотина

От последствий курения погибает больше людей, чем от СПИДа, алкоголизма и наркомании, убийств и самоубийств вместе взятых. Активное вещество - никотин. Никотин - стимулятор и седативное средство, снижает тревожность. Эффект выкуренной сигареты длится около получаса, но повторный прием приводит к депрессии и усталости, поэтому курильщикам необходимо курить все больше и больше.

Генетика курения

При изучении семей установлено, что количество курильщиков выше среди родственников людей, которые также курят. На близнецовых выборках Швеции, Дании, Финляндии, Австралии и США было показано, что наследуемость курения 37-84% для женщин и 28-84% для мужчин. Под генетическим контролем находятся начало и длительность курения и склонность бросить курить.

Международная команда ученых выявила гены, наличие которых способствует возникновению никотиновой зависимости. Открытие было сделано в результате масштабного исследования с участием 14 тысяч человек. Предыдущие исследования, проведенные на близнецах, показали, что в развитии тяжелой зависимости от табакокурения (выкуривание более пачки сигарет в день) важную роль играют наследственные факторы. По оценкам ученых, риск того, что человек станет заядлым курильщиком, примерно на 60% определяется генами. Ученые из США, Канады и Италии изучили образцы ДНК шести тысяч человек. Проанализировав около 500 тысяч разновидностей генов, они обнаружили определенные варианты двух генов, наиболее часто встречающиеся у заядлых курильщиков. Указанные гены кодируют белки под названием альфа-3 и альфа-5 субъединицы никотиновых рецепторов. По словам ученых, эти белки служат для связывания никотина с мозговыми клетками, вовлеченными в развитие никотиновой зависимости. Анализ ДНК других восьми тысяч человек подтвердил данные о том, что гены альфа-3 и альфа-5 субъединиц никотиновых рецепторов играют важную роль в развитии никотиновой зависимости. Таким образом, они могут стать новой точкой приложения лекарственных препаратов против курения, полагают исследователи. Кроме того, последние данные могут быть использованы при выборе оптимального метода борьбы с никотиновой зависимостью у конкретного пациента.

При обследовании 4 тыс. курящих жителей Германии и США (2008), была выявлена опосредованная генетическая предрасположенность к этой пагубной привычке. В частности, ученым удалось выделить модификации генов TPH1 и TPH2, отвечающих за выработку гормона серотонина. Его недостаток приводит к развитию депрессивных состояний, являющихся предикторами в формировании никотиновой зависимости. Была выявлена закономерность: TPH1 формирует сильную, труднопреодолимую никотиновую зависимость, в свою очередь, ген TPH2 отвечает за более раннее начало курения. Несмотря на полученные данные, нельзя в полной мере утверждать о 100% вероятности развития зависимости у носителей данных генов. Они всего лишь являются предрасполагающими факторами, к запуску которых часто приводят внешние воздействия, например, стресс.

Ученые из Германии и США проанализировали гены 4,3 тысячи курящих и некурящих людей (2007) и пришли к выводу: определенные изменения в генах повышают риск стать курильщиком - в некоторых случаях на 75%. Генетические изменения приводят к тому, что человек легче и раньше привыкает к сигаретам, утверждают исследователи из университетов Бонна и Гейдельберга и их коллеги из Гарвардской медицинской школы. Тяга к никотину на 50-75% обусловлена генетически, пишет die Welt. На втором месте - внешние факторы, такие как стресс и негативный пример окружающих. Исследование показывает, что важнейшую роль в формировании вредной привычки играют 2 гена. При изменениях в гене TPH1 никотиновая зависимость у человека проявляется особенно сильно, и от нее трудно избавиться. А изменения в гене TPH2 приводят к тому, что человек рано начинает курить. Оба гена связаны с выработкой гормона серотонина. Его недостаток приводит к развитию депрессий и фобий и считается одной из причин формирования наркотической зависимости от различных веществ.

. Генетика расстройств самоконтроля. Импульсивные расстройства самоконтроля

генетический аддиктивный преступность наследственность

Импульсивные расстройства самоконтроля проявляются в нарушении способности управлять своими порывами. Люди с расстройствами самоконтроля действуют импульсивно и наносят себе вред.

Виды расстройств самоконтроля

Клептомания - неспособность удержаться от воровства. Гэмблинг - пристрастие к азартным играм. Пиромания - тяга к поджигательству. Сексуальная импульсивность - неспособность контролировать сексуальное поведение. Трихотилломания - вырывание собственных волос и др. Расстройства питания - анорексия (отказ от еды) и булимия (объедание).

Гэмблинг

На патологический гэмблинг приходится около 25% всех нарушений самоконтроля. У гэмблеров наблюдаются повышенная активность нейромедиатора норадреналина и аномалии ЭЭГ.

стадии гэмблинга:

- Гэмблер чувствует эйфорию и гордится своими успехами, игнорирует возможные проблемы;

- Разочарование, риск суицида.

Психологические особенности взрослых гэмблеров

Недружелюбность, стремление повелевать другим человеком, агрессивность, неискренность - у мужчин. У женщин - зависимость, подчиненность, пассивная агрессивность, стремление к успеху нетрадиционными методами.

Психофизиологические механизмы гэмблинга

Предполагается, что гэмблерам присущ «синдром недостаточного вознаграждения» в результате нарушения функционирования специфических дофаминовых нервных путей. Эти люди пытаются компенсировать недостаточное физиологическое вознаграждение путем азартной игры. В таком состоянии у них изменяется сила и направленность биохимических процессов в мозге и они получают удовольствие.

Известно, что люди, у которых на поверхности клеток мозга понижено число дофаминовых <http://ru.wikipedia.org/wiki/%D0%94%D0%BE%D1%84%D0%B0%D0%BC%D0%B8%D0%BD> рецепторов определенного типа (D2), чаще становятся алкоголиками и наркоманами. Считалось, что это связано с недостатком положительных эмоций. Германские ученые обнаружили, что возможен и иной механизм связи. Оказалось, что люди - носители мутации, снижающей число рецепторов D2 на поверхности нейронов, обладают пониженной способностью учиться на собственных ошибках.

Индивидуальные различия человеческих характеров и особенностей поведения, по-видимому, не очень сильно зависят от генов. Гораздо большее значение имеет воспитание (в самом широком смысле). Но генетическая составляющая у этих различий тоже имеется. Классический пример - варианты (аллели) генов, кодирующих дофаминовые рецепторы. Например, известно, что мутации, ведущие к уменьшению количества дофаминовых рецепторов второго типа (D2) в определенных участках мозга, приводят к импульсивному поведению и повышают риск развития наркотической или алкогольной зависимости. Кроме того, люди с пониженным количеством рецепторов D2 чаще страдают ожирением (так как склонны к обжорству), чаще становятся рабами других вредных или опасных привычек (таких, например, как страсть к азартным играм).

Одна из мутаций, приводящих к снижению числа дофаминовых рецепторов, известна под названием A1. У носителей этой мутации количество дофаминовых рецепторов D2 понижено примерно на 30%.

Необходимо помнить, что речь идет вовсе не о жесткой генетической предопределенности того или иного типа поведения, а всего лишь о некоторой довольно слабой тенденции. Например, в большой выборке наркоманов может оказаться 7-8% людей, гомозиготных по аллелю А1, а среди здоровых мы обнаружим только 2-3% таких гомозигот. Таким образом, большинство наркоманов имеют «нормальный» генотип, а большинство гомозигот по А1 на самом деле не являются наркоманами (а кто решил, что это предложение противоречит предыдущему, тот не учел, что наркоманы составляют сравнительно небольшой процент населения).

Считается, что уменьшение количества рецепторов D2 ведет к недостатку положительных эмоций, и это толкает людей на поиск экстремальных способов получения радости от жизни. Однако механизм связи между недостатком дофаминовых рецепторов и различными видами опасного поведения может быть и иным. Ведь дофамин - не только «вещество удовольствия», он выполняет в мозге несколько разных функций, в том числе участвует в процессах обучения.

Германские нейробиологи предположили, что, возможно, недостаток дофаминовых рецепторов снижает способность людей учиться на собственных ошибках, то есть делать правильные выводы из негативного опыта и не повторять поступков, которые привели к дурным последствиям. В целом полученные результаты говорят о том, что нормальная работа дофаминовых систем головного мозга необходима для того, чтобы человек мог эффективно учиться на своих ошибках. Нарушение работы дофаминовых нейронов (например, из-за недостатка дофаминовых рецепторов, как у носителей аллеля А1) может приводить к игнорированию негативного опыта. Человек попросту перестает реагировать на отрицательные последствия своих поступков и поэтому может раз за разом наступать на те же грабли.

Природа гэмблинга

Мультифакторный и полигенный тип наследования. Обнаружена связь между гэмблингом и специфическими генами одного из рецепторов дофамина D2 (у гэмблеров аллель D2А1 встречается в 2 раза чаще, чем у здоровых людей).

Анорексия

Анорексия - болезнь, при которой люди сознательно теряют, по меньшей мере, 15% своей нормальной массы тела. Анорексия обычно начинается в период полового созревания и распространена у европейских женщин среднего и высшего классов. В США анорексия обнаружена у 8 млн. человек (около 3 % популяции), из них около 7 млн. - женщины. От 15 до 21% случаев анорексии заканчивается летальным исходом.

Ученые полагают, что причиной развития анорексии может быть не только расстройство психики. Голландские исследователи изучили ДНК 145 пациентов, страдающих анорексией. Выяснилось, что у 11% имеет место одна и та же генетическая мутация. Такое открытие может способствовать разработке препарата для лечения анорексии. Люди, страдающие анорексией, морят себя голодом, поскольку считают себя излишне полными. В 20% случаев анорексия кончается смертью. Заболевание чаще встречается среди девушек и развивается обычно в ранней юности. Только 30% страдающих анорексией полностью излечиваются от заболевания.

Результатом исследования, проведенного специалистами из университета Ричмонда, США, стала твердая уверенность в том, что нервные болезни, сопровождающиеся обжорством или, наоборот, практически полным отказом от еды, обусловлены генетическим факторами и передаются по наследству. Отчет о работе группы ученых психиатр С. Булик сделала на прошедшей в Нью-Йорке конференции по проблемам нарушения питания (2000). В поисках доказательств своей теории исследователи опросили 2000 близнецов. Известно, что однояйцовые близнецы наследуют от родителей абсолютно идентичный набор генов, в то время как разнояйцовые близнецы отличаются как и любые другие братья и сестры, имея около 50 процентов общих генов. Если у обоих однояйцовых близнецов заболевание проявляется чаще, чем у разнояйцовых, это служит достаточно веским аргументом в пользу генетического происхождения недуга. Как оказалось, сопровождающаяся постоянным чувством голода булимия, заставляющая пациента поглощать еду в огромных количествах генетически обусловлена на 83 процента, в то время как нервная анорексия, выражающаяся в отказе от еды, - на 58 процентов. Близнецовый метод исследования также помогает оценить, не являются ли болезни детей следствием принятого в семье образа жизни, ведь и однояйцовые и разнояйцовые близнецы находятся в одинаковых условиях. Следующей целью ученых станет идентификация ответственных за нарушение питания генов. С помощью специалистов из университета Питтсбурга Булик собрала тысячи образцов крови больных, с которыми в самое ближайшее время начнут работать генетики. Предполагается, что эти же гены могут участвовать в развитии депрессии: большинство больных с нарушением питания страдают и от этого недуга.

Природа анорексии

В близнецовых исследованиях показано, что анорексия на 58% генетически обусловлена. Если мать или сестра женщины страдали анорексией, то риск для пробанада - в 12 раз выше, чем в среднем в популяции. Предрасположенность к анорексии имеет полигенный характер. Ген предрасположенности к анорексии расположен в коротком плече 1 хромосомы. В этом участке найден соответствующий маркер анорексии - D1S3721, который позволит выявлять группу риска.

Психологические и психофизиологические особенности анорексиков

У анорексиков увеличен уровень нейромедиатора серотонина, что воздействует на центр насыщения гипоталамуса таким образом, что происходит прекращение приема пищи и наступает голодание. Психологические характеристики анорексиков -состояние нервозности, стремление к совершенству и порядку, низкая толерантность к новым ситуациям, страх взросления, низкая самооценка. Голодание, возможно, является для анорексиков попыткой избавиться от психологического дискомфорта. Для анорексиков характерны большие затраты времени на такие пищевые ритуалы, как нарезка своей еды тонкими кусочками. У анорексиков повышен уровень гормона кортизола, который выделяется в ответ на стресс. У анорексиков обнаружено наличие повышенного уровня опиоидов, энкефалинов и эндорфинов в спинномозговой жидкости.

Булимия

Булимия встречается у 1-3% женщин и 0,2 % мужчин. Симптомы булимии начинаются обычно в юношеском возрасте и включают чрезмерное переедание с последующим избавлением от съеденного путем занятий спортом, рвоты или приема слабительных. Женщины с булимией часто имеют искаженные представления о своем теле. У них может развиваться алкогольная или наркотическая зависимость. Изменение серотониновой активности не исчезает после лечения больных булимией; поэтому полностью не исчезают и симптомы булимии. Близнецовые исследования показали, что наследуемость булимии составляет 83%. Булимия наследуется полигенно. 50% женщин с расстройствами питания сопутствуют депрессивные состояния.

Европейские ученые нашли ген, который ответственен за появление чувства голода. Это открытие поможет в будущем лечить расстройства питания, веса и сна, а также депрессию и хронический алкоголизм, сообщает. Ген обнаружили исследователи из университета Фрибурга (Швейцария) и университета Луи Пастера (Франция). Ученые назвали ген «Пер2». Активизируясь, он играет роль раздражителя, посылая электрические импульсы, интерпретирующиеся организмом как позывы к еде. Ученые выяснили, что сбой работы гена «Пер2» в организме приводит не только к таким частым расстройствам питания, как анорексия и булимия, но и является одним из факторов, приводящих к алкогольной зависимости. Идентификация одного маленького «кирпичика» нашей ДНК открывает в дальнейшем путь синхронизации биологических часов человека и времени приема пищи и дает в руки наркологов и диетологов мощное оружие против расстройства питания и алкоголизма.

Роль серотонинового воздействия в развитии булимии

В развитии булимии имеет место снижение серотонинового воздействия. Поскольку серотонин участвует в регуляции настроения, то нарушение активности данного нейромедиатора вызывает тревожность и навязчивые идеи о совершенстве, влияет на контроль аппетита и увеличивает подверженность к булимии.

Средовые факторы, способствующие развитию булимии

Среди средовых факторов, способствующих заболеванию булимией - сложности в отношениях с партнером, социальные проблемы и психологические травмы.

Природа клептомании

Ученые Пенсильванского университета обнаружили белок, мутации которого приводят к всевозможным поведенческим маниям (неврозам): например, клептомании или сексуальной озабоченности.

Высокая концентрация белка TDP-43 отмечена в головном и спинном мозге людей, страдающих фронтотемпоральной деменцией и амиотрофическим боковым склерозом, также известном как болезнь Лоу Герига. Мутации TDP-43 запускают механизм неправильного клеточного роста.

Одним из методов исследования в генетике является выбор гена, нарушения в структуре которого предположительно могут вызвать развитие заболевания (такой ген называют "ген-кандидат"), и изучение того, насколько его полиморфизм связан с развитием исследуемого заболевания.
Известно, что каждый ген может быть представлен множеством форм, их называют полиморфными вариантами гена, а само явление обозначают термином молекулярно-генетический полиморфизм. Полиморфизм обусловлен изменениями в последовательности нуклеотидов в ДНК гена, представленными различными вариантами. Это может быть замена одного нуклеотида на другой, или удаление последовательности нуклеотидов (делеция), или изменение числа повторяющихся последовательностей нуклеотидов. Такие изменения могут не оказывать влияния на активность (экспрессию) гена, т.е. не иметь каких-либо последствий для организма, связанных с изменением биохимической активности. В других случаях замены нуклеотидов или изменение числа их повторяющихся последовательностей могут оказывать влияние на синтез соответствующего фермента, и тогда различия между людьми с разными полиморфными вариантами гена будут проявляться уже на биохимическом уровне. Как правило, эти различия не являются причиной развития каких-либо заболеваний. Но, как будет показано далее на примере фермента моноаминооксидазы (МАО), активность фермента может быть связана с некоторыми особенностями психики. Дофамин и серотонин - вещества, играющие важную роль в передаче сигналов по нейронным сетям мозга. Иными словами, эти вещества отвечают за возникновение у человека тех или иных реакций на определенную ситуацию: например, обостряют или притупляют чувство опасности. Ученые изучают воздействие данных веществ на психику человека с тем, чтобы определить, насколько соотношение дофамина и серотонина определяет темперамент человека. Так, участники подобных исследований проходили специальные психологические тесты, позволяющие количественно измерить черты темперамента. Далее генетики определяли разницу в строении гена, участвующего в обмене серотонина или дофамина у этих людей, и сравнивали выраженность психологических различий у носителей разных генетических вариантов. В качестве гена-кандидата при изучении "поиска новизны" рассматривали ген рецептора дофамина четвертого типа DRD4. В этом гене был обнаружен полиморфизм, проявляющийся в изменении числа нуклеотидных повторов - у разных людей это число варьировало от 4 до 7. Оказалось, что лица, имеющие форму гена (аллель) с числом повторов 7, отличались большей тягой к "поиску новизны", чем лица с числом повторов, равным 4. Такой вывод исследований позволяет говорить о том, что в среднем обладатели аллеля 7 более любознательны и экстравагантны, более импульсивны и раздражительны, а также чаще склонны нарушать мешающие им правила. При исследовании гена, отвечающего за перенос серотонина, ученые также выявили, что изменения в его структуре могут отражаться на психике человека. Оказалось, что активность этого гена обусловлена числом нуклеотидных повторов в его структуре, что в конечном итоге влияет на уровень поступления серотонина в мозг. Были найдены 2 аллеля этого гена, которые обозначают как длинный и короткий. При изучении темперамента у носителей разных аллелей было обнаружено, что носители короткого аллеля являются более тревожными людьми по сравнению с носителями длинного аллеля. Известно, что любой ген имеет 2 аллеля, полученные по одному от каждого из родителей. Человек, носитель гена с двумя короткими аллелями, будет достаточно сильно отличаться по своим психологическим качествам от носителя гена с двумя длинными аллелями. Темперамент таких людей будет сильно различаться: доказано, что в среднем носители двух длинных аллелей менее тревожны, более агрессивны и обладают большей выраженностью шизоидных черт. Полиформизм другого гена (ген моноаминооксидазы А (МАОА)), также влияющего на серотониновый обмен в мозгу человека, напрямую связан с такими характеристиками темперамента как агрессивность, враждебность и импульсивность. Учеными-генетиками было обнаружено несколько полиморфных вариантов этого гена, различающихся по длине, которые обозначают как 1, 2, 3, 4 в зависимости от его длины. Для аллелей 2 и 3 гена характерно увеличение активности соответствующего фермента, а для аллелей 1 и 4 - ее снижение, что указывает на существование определенной длины аллеля, которая является оптимальной для регуляции активности фермента серотонина. Для получения данных о том, насколько полиформизм этого гена влияет на психику человека, было проведено уникальное исследование. Изучались группы детей мужского пола - обладателей определенной формы гена МАОА. Наблюдение за ними проводилось от рождения до совершеннолетия. Генетики изучали детей, которые росли в неблагополучных семьях, с целью определить, почему одни из них при неправильном воспитании совершают асоциальные поступки, а другие - нет. Оказалось, что носители генетического варианта, связанного с высокой активностью фермента серотонина, в целом несклонны к асоциальному поведению, даже если они росли в неблагополучных семьях.
Приведенные примеры являются достаточно убедительной иллюстрацией того, насколько серьезное влияние оказывает множественность форм генов (молекулярно-генетический полиморфизм) на формирование черт личности человека. Однако следует отметить, что каждый из упомянутых выше генов вносит лишь небольшой вклад в проявление отдельного психологического признака. Например, влияние полиморфизма гена, отвечающего за перенос серотонина, на выраженность тревожности у человека составляет всего 3-4%. Ученые считают, что за возникновение того или иного психологического признака отвечают не менее 10-15 генов, при этом формирование психического расстройства (или же устойчивой черты темперамента, например, агрессивности) возможно лишь при условии возникновения целого ряда генетических изменений у человека. Расстройства психического развития. Изучение приемных детей, имевших кровных родственников, страдавших депрессиями, также подтверждает влияние генетических факторов на развитие этого заболевания. Так, было отмечено, что биологические родители приемных детей с аффективными расстройствами часто злоупотребляли психоактивными веществами. За последние три десятилетия были получены данные о том, как нарушения в серотониновой системе человеческого мозга влияют на развитие депрессии. Ученые считают, что аномалии обмена серотонина в мозге обусловливают основной симптом данного заболевания - собственно депрессию, а также тревожность. В связи с этим молекулярно-генетические исследования депрессии направлены на поиск нарушений в генах, отвечающих за обмен серотонина в организме человека.

Литература

1. Атраментова Л.А., Филипцова О.В. Введение в психогенетику. М.: Флинта, 2014. 472 с.

2. Афонькин С.Ю. Секреты наследственности человека. С.-Пб.: Корона, 2012. 352 с.

. Харпер П. Практическое медико-генетическое консультирование. М.: Медицина, 1984. 302 с.

4. Tilmann A. Klein et al. Genetically Determined Differences in Learning from Errors // Science. 2007. V. 318. P. 1642-1645.

Дополнительная литература по курсу:

. Актуальные проблемы генетики поведения.- Л., 1975.

. Анохин А.П. Изменчивость и наследуемость нейродинамических характеристик индивидуальности человека ( по данным ЭЭГ ): Автореф. Дис. Канд. Психол. Наук.- М., 1987.

.Беляев Д.К., Бородин П.М. Влияние стресса на наследственнность и изменчивость и его роль в эволюции // Эволюционная генетика.- Л., 1982.- С.35-59.

. Беляев Д.К. Генетика, общество, личность// Фролов И.Т. (отв. ред.) Человек в системе наук.- М., 1989.- С. 155-164.

. Бертынь Г.П., Новикова Л.А., Ополинский Э.С. Роль наследственных факторов в формировании электрической активности мозга // Материалы Х научной конференции по возрастной морфологии, физиологии и биохимии : В 3 т.- М., 1971.- Т. 2.- ч. 1.

. Бочков Н.П. Клиническая генетика.- М.:Медицина, 1997.

. Булаева К.Б. Генетические основы психофизиологии человека. М., 1991.

. Витвицкая Л.В. Сравнительный анализ функций генома в клетках мозга при формировании адаптивного поведения у животных разного уровня онто- и филогенеза.- Автореф. дисс. докт. биол. н., 1991.

. Гавриш Н.В., Равич-Щербо И.В., Шибаровская Г.А., Шляхта Н.Ф. Индивидуальная ЭЭГ, ее онтогенетическая стабильность и генотипическая обусловленность // Мозг и психическая деятельность.- М., 1984.

. Дубинин Н.П., Булаева К.Б. Сравнительно-популяционное исследование генетических основ индивидуально-психологических различий / Психол. журн.- 1984.- №4.- с. 95-108.

. Корочкин Л.И. Физиология и биохимическая феногенетика/ Физиологическая генетика и генетика поведения.- Л., 1981.- С. 92-148.

. Кочубей Б. И., Шеварев Ю.Н. Артефакты мигания и их влияние на зависимость амплитуды вызванных потенциалов от интенсивности стимула // Физиология человека.- 1981.- т. 7.- № 6.