

ГЕНЫ И ПОВЕДЕНИЕ

Е.И. Рогаев, С.А. Боринская

Евгений Иванович Рогаев — доктор биологических наук, заведующий лабораторией молекулярной генетики мозга Научного центра психического здоровья РАМН. Руководитель проекта 99-04-99304.

Светлана Александровна Боринская — кандидат биологических наук, младший научный сотрудник лаборатории анализа генома Института общей генетики им. Н.И. Вавилова РАН.

Первую публикацию статьи см.: Химия и жизнь. XXI век. 2000. №3. С.20–25.

Спор о том, что влияет на характер и темперамент, на интеллект и творчество — наследственность или воспитание, — ведется уже сотни лет. Одним из первых среди ученых этот вопрос исследовал английский биолог Фрэнсис Гальтон, двоюродный брат Чарлза Дарвина. В 1865 г. он опубликовал статью «Наследственный талант и характер», а позже еще одну работу — «История близнецов как критерий относительной силы природы и воспитания».

Гальтон сравнил близнецов, которые были «очень похожи при рождении» (теперь их называют монозиготными), с теми, которые были «похожи, как обычные братья и сестры» (дизиготными). Он определил, что первые остаются похожими и в дальнейшей жизни, причем не только внешне, но и в умственном развитии, личностных качествах, интересах. Гальтон исследовал также родословные выдающихся людей и пришел к выводу о наследственной природе таланта.

Анализ родословных и близнецовый метод и сейчас широко применяют в генетике человека при изучении таких форм поведения, как стремление к новым впечатлениям, склонность к агрессии, сексуальная ориентация и др. В последние десятилетия арсенал генетиков пополнился молекулярными методами, позволившими не только выявить наследуемость тех или иных особенностей поведения, но и найти гены, которые определяют некоторые психологические характеристики человека. Так изучение генома — совокупности всех генов и межгенных последовательностей ДНК — позволяет приоткрыть тайну человеческой индивидуальности. Понять роль генов в становлении поведения человека помогают также исследования на животных — мышах, мухах-дрозофилах и даже совсем примитивных червях нематодах.

Однако у генетических исследований поведения есть свои особенности. Данные одних ученых зачастую не подтверждаются другими — в отличие от работ в остальных областях генетики, где результаты менее противоречивы. Это связано с тем, что многие формы поведения зависят от большого числа генов и сильнее подвержены влиянию внешней среды, чем биохимические и морфологические признаки.

Умственное развитие

Каждый ли человек может стать если не гением, то хотя бы отличником? Какие ограничения и возможности в развитии интеллекта определяют гены?

Генетики выявили причины некоторых тяжелых нарушений умственного развития. Причина болезни Дауна — дополнительная 21я хромосома. А та кое тяжелое заболевание, как детский аутизм, при котором ребенок теряет контакты с внешним миром, связано с X-хромосомой. Известны и другие изменения генома, которые тоже затрагивают развитие интеллектуальной сферы.

По разным оценкам, от 5 до 30% детей учатся с трудом или не могут усвоить школьную программу. Чаще всего у них встречается неспособность к чтению — дислексия. Понятно, что умственно отсталый ребенок не может научиться читать. Но есть дети, которые при нормаль-

ном развитии не способны усвоить, как соотносятся написанные и произнесенные слова, или плохо различают буквенные и небуквенные символы. Определить, вино ваты ли в этом гены, помог близнецовый метод. В случае монозиготных близнецов оба ребенка страдают дислексией в 84%, для дизиготных совпадение не превышает 30%. Следовательно, нарушение чаще всего имеет наследственный характер. На трех из 23 хромосом человека (2й, 6й и 15й) удалось обнаружить участки, связанные с умением читать. Но сами гены еще не найдены. Мутации в одном из участков хромосомы 6 затрагивают распознавание фонем. А с хромосомой 15 связано чтение отдельных слов.

Конечно, столь сложные умения, как чтение или счет, не могут определяться каким-то одним геном: в развитии этих и других интеллектуальных способностей участвуют их комплексы. Понять роль отдельных генов помогают исследования на животных.

Нобелевский лауреат Сусуми Тонегава, работая в США, получил новую линию мутантных мышей и исследовал их способность к запоминанию. В разных мышинных тестах мутанты не отличались от нормальных собратьев, но в опыте, в котором надо было запомнить положение предметов, оказались «двоечниками». Мышей запускали в ванну с непрозрачной водой, где они и плавали, пока не натыкались на спрятанную под водой платформу. Обнаружив отмель, животные не изъявляли желания плыть дальше. Обычные мыши после нескольких посещений ванны запоминали, где находится опора, и, попав в воду снова, сразу же плыли к платформе, чтобы не утонуть. Мутанты не могли справиться с этой задачей даже после десятков повторений. Оказалось, что их «географический кретинизм» связан с мутацией в гене, кодирующем рецептор глутамата — маленькой молекулы, которая передает сигналы в различных отделах мозга.

Изменив этот рецептор, удалось получить и мышей «отличниц». В состав рецептора молодых мышей входит белок NR2B, а у взрослых те же функции выполняет белок NR2A. Исследователи ввели в геном мышей мутацию, в результате которой синтез «юношеского» белка NR2B усилился в несколько раз. Такие мутанты лучше запоминали и распознавали звуки, объекты и их положение в пространстве, быстрее справлялись с тестами, т.е. стали «умнее».

Дальнейшее изучение генов, определяющих умственные способности, позволит рано диагностировать их нарушения и использовать специальные учебные программы для тех детей, которые в этом нуждаются, а не ждать, когда они безнадежно отстанут от сверстников и у них появятся вторичные эмоциональные проблемы и нарушения поведения.

Агрессивность

Итак, умные люди и умные мыши могут отличаться генетически от своих менее успешных собратьев. А есть ли гены доброты или агрессивности? На этот вопрос удалось ответить голландскому генетику Гансу Бруннеру. Он исследовал семью, в трех поколениях которой 14 мужчин — дядей, братьев, племянников — совершали неблагоприятные или опасные поступки (попытки поджогов, эксгибиционизм и др.), проявляли импульсивную агрессивность и умственную отсталость, а один из них был осужден за избиение собственной сестры. Исследование началось с того, что одна из женщин этой семьи обратилась к врачу за консультацией, так как опасалась за здоровье своих будущих детей.

Изучение родословной показало, что поведение мужчин в этой семье — не просто дурной характер, а заболевание, связанное с X-хромосомой, — оно передавалось через женщин, которые при этом были вполне здоровыми, и проявлялось только у мужчин.

Как известно, у мужчин есть одна Y и одна X-хромосома, а у женщин — две X-хромосомы. Перед образованием яйцеклетки обе X-хромосомы (как и остальные 22 пары хромосом) обмениваются частями, но порядок генов в них не изменяется (рис.1). Этот процесс называется рекомбинацией. Варианты разных генов, которые ранее находились в разных молекулах ДНК, теперь могут оказаться в одной молекуле — они образуют новую комбинацию, отличную от исходной. Если гены расположены далеко друг от друга на хромосоме, то

они рекомбинируют достаточно часто. Если же гены расположены рядом, то они редко разделяются в результате рекомбинации и наследуются совместно. Это явление и называется сцеплением генов. Генетики выявили сцепление десятков индивидуальных кусочков ДНК (их называют маркерами) и составили карты их расположения для всех хромосом человека. Для того чтобы узнать, где находится какой-либо новый ген, достаточно определить, с каким маркером он сцеплен, т.е. с каким маркером вместе этот ген передается в ряду поколений [1].

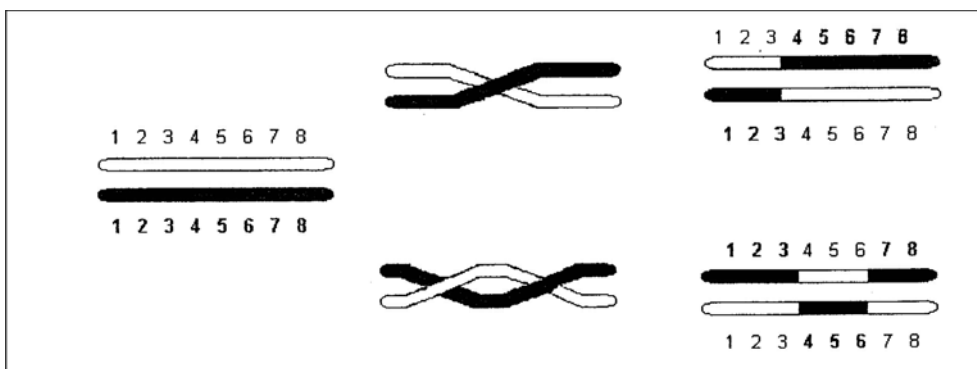


Рис.1. Рекомбинация хромосом. Цифрами обозначены номера генов, черным — разные варианты одного гена.

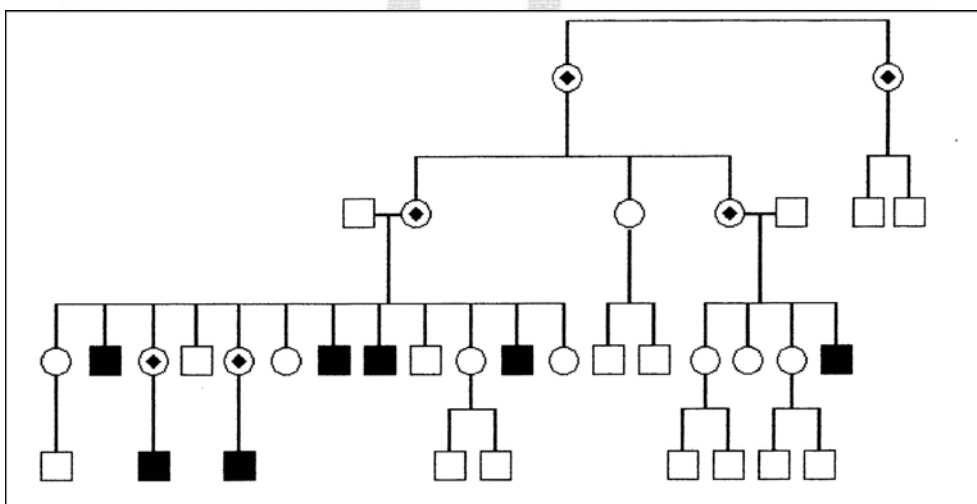


Рис.2. Родословная семьи, в трех поколениях которой проявлялась повышенная агрессивность. Светлый квадрат — здоровые мужчины, темный — больные; кружками обозначены женщины, ромбик внутри кружка — носительницы мутации в гене моноаминоксидазы А.

Из крови членов исследуемой семьи выделили ДНК и определили, что у всех больных на участке X-хромосомы (он называется локус Хр11.2311.4) находится один и тот же вариант гена. (Гены, кодирующие один и тот же белок, могут немного различаться по структуре. Такие варианты называются аллелями.) В этом локусе расположен ген моноаминоксидазы А, одного из ферментов, которые разрушают молекулы, передающие сигналы между нервными клетками (серотонин, дофамин, норэпинефрин).

У всех обследованных больных мужчин из этой семьи в гене моноаминоксидазы А нашли мутацию: кодон ЦАГ (цитозинаденингуанин), кодирующий аминокислоту глутамин, превратился в кодон ТАГ (тиминаденингуанин) — сигнал остановки синтеза белка. Моноаминоксидаза в клетках не образовывалась, а из-за ее отсутствия содержание дофамина и серотонина у больных было значительно выше нормы. У здоровых мужчин эта мутация отсутствовала, а у женщин — носительниц мутации — вторая X-хромосома, имеющая нормальный аллель гена, обеспечивала синтез моноаминоксидазы (рис.2).

Работа Бруннера вызвала отклики по всему миру, но найти такую мутацию в других семьях с похожими нарушениями поведения не удалось. Зато ученые смогли воспроизвести склонность к агрессии в опытах на мышах: при введении подобной мутации в ген моноаминоксидазы А они превращались в безумных убийц, атакуя своих сородичей без всякого повода. Однако сам Бруннер не считает, что он открыл «ген агрессивности». Ведь даже в одной семье у мужчин, имеющих одну и ту же мутацию, степень агрессивности и спектр нарушений поведения значительно различались. Поведение — слишком сложная система, чтобы считать, что какая-либо его форма определяется одним конкретным геном.

Донжуаны и верные полевки

Интересные данные о влиянии наследственности на репродуктивное поведение получены при изучении двух видов мелких грызунов, похожих на мышей — прерийной и горной полевки. Эти виды внешне почти одинаковы, но ведут они себя по-разному. Самцы горной полевки пытаются спариться с каждой доступной самкой, тогда как самцы прерийной полевки моногамны: выбрав самку, они хранят ей верность всю жизнь, отгоняя от нее других самцов.

Исследования показали, что у «женатых» самцов прерийной полевки мозг вырабатывает больше пептидного гормона вазопрессина, чем у одиноких. В то же время ни у самцов горной полевки, ни у самок обоих видов содержание вазопрессина не зависит от семейного положения. Удалось также найти молекулярный переключатель сексуального поведения: стоит блокировать у верных самцов рецепторы вазопрессина, как они превращаются в мышинных донжуанов. Их клетки перестают воспринимать вазопрессин, и зверек ведет себя так, как будто он холост и гормона в его крови мало. Различия репродуктивного поведения этих двух видов грызунов связаны с небольшими изменениями в гене рецептора вазопрессина. У человека такой ген тоже известен, однако никто пока не проверял, влияют ли его изменения на супружескую верность.

Исследовать репродуктивное поведение людей гораздо сложнее, чем грызунов. Но и здесь получены некоторые результаты. В 1993 г. в престижном международном журнале «Science» появилась статья американского генетика Дина Хэмера. Его группа изучала роль наследственных факторов в формировании сексуальной ориентации человека и обнаружила, что гомосексуальность у мужчин наследуется сцепленно с участком X-хромосомы, который называется «локус Хq28». Однако эти данные не подтверждены другими исследователями.

Гены счастья и тревоги

Биологическая индивидуальность человека определяется тем, какие варианты генов находятся в геноме. Для некоторых генов аллели различаются всего лишь одним нуклеотидом, как в случае гена моноаминоксидазы. Для других различия между аллелями составляют десятки и сотни нуклеотидов. Современные молекулярно-генетические методы анализа ДНК позволяют легко тестировать аллельное состояние известных генов, т.е. то, какими вариантами он представлен.

Для того чтобы понять, имеет ли данный ген отношение к какому-либо признаку, проверяют, есть ли корреляция между аллельным состоянием этого гена и проявлениями признака.

Такие признаки, как цвет глаз или группа крови, определить достаточно легко. Сложнее обстоит дело с психологическими характеристиками чело века. Некоторые из них — например, тревожность, импульсивность, готовность к согласию или конфронтации — с довольно высокой степенью надежности можно установить по специально разработанным опросникам.

Уровень тревожности оказался связан с изменениями аллельного состояния гена, кодирующего белок — транспортер серотонина. Как нашли этот ген? Сначала получили данные, которые свидетельствовали, что за тревожность и склонность к депрессии в какой-то мере отвечает наследственность. Эти черты совпадают у большинства монозиготных близнецов. Американский генетик Кен Кендлер определил, что тревожность и склонность к депрессии

(их исследовали по отдельности) на 33—46% определяются наследственностью. Но когда пересчитали результаты, объединив оба признака вместе, получили более высокие цифры. Значит, существует ген (или гены), который приводит к развитию либо тревожности, либо склонности к депрессии.

Депрессию лечат лекарствами, действующими на обмен серотонина — вещества, передающего сигналы от одного нейрона к другому в определенных отделах нервной системы (такие вещества называются медиаторами). Серотонин, поступивший в пространство между нейронами, связывается с белками рецепторами (их больше всего в мозге). У людей, пытавшихся совершить самоубийство, содержание производных серотонина в спинномозговой жидкости часто ниже нормы.

Одновременно с освобождением серотонина происходит и другой процесс: нейрон, только что выбросивший медиатор, поглощает его остатки, не успевшие связаться с рецепторами. Это делает белок, который называется транспортером серотонина (сокращенно — ТС). Лекарства-антидепрессанты усиливают действие серотонина, либо препятствуя его разрушению (ипрониазид), либо связываясь с транспортером серотонина и блокируя его обратное поглощение (флуоксетин, он же прозак).

Денис Мерфи (США) и Петер Леш (Германия) исследовали участок, который регулирует работу гена ТС. Этот участок содержит 16 повторяющихся последовательностей из 21—22 нуклеотидов. Такие повторы можно сравнить с песенкой, в которой 16 раз звучит припев с небольшими вариациями. Ученые нашли, что 57% хромосом содержат аллель с 16 копиями повтора, а 43% — с 14 копиями. Различие между аллелями всего 44 нуклеотида. У 32% людей обе хромосомы содержат длинный аллель гена ТС. Уровень синтеза транспортера серотонина у них в два раза выше, чем у тех, чьи хромосомы содержат короткий аллель. Чем интенсивней синтез ТС, тем меньше времени остается серотонину для того, чтобы подействовать на рецепторы.

При изучении корреляции ТС с различными психическими качествами, которые выявляют по опросникам, оказалось, что усиленный синтез транспортера связан с повышенной тревожностью и склонностью к отрицательным эмоциям, высоким уровнем избегания неприятностей. Люди с коротким вариантом гена более оптимистичны и менее тревожны.

Сходные данные получили сотрудники Центра психического здоровья РАМН. Они исследовали здоровых людей и больных с нарушениями эмоциональной сферы. Оказалось, что социальная адаптированность или, наоборот, асоциальное поведение с высокой вероятностью зависят от того, какие аллели гена ТС присутствуют у человека.

Ген транспортера серотонина, конечно, не единственная причина тревожности или спокойствия. На эмоциональное состояние человека прямо или косвенно могут влиять и условия воспитания, и различные жизненные события, и некоторые другие гены, среди которых важную роль играют гены рецепторов дофамина. Дофамин, как и серотонин, участвует в передаче сигналов между нервными клетками. Одна из групп нейронов, синтезирующих дофамин, связана с лимбической системой мозга — центром эмоций и удовольствия. Освобождение дофамина в нейронах этой зоны приносит хорошее самочувствие. Если крысы с вживленными электродами могли нажимать на рычаг и замыкать электрическую цепь, они стимулировали эту зону до полного истощения, забывая про пищу и питье. Когда таким электро-наркоманам давали блокатор дофамина, рычаг переставал их интересовать, и они возвращались к нормальному крысиному поведению.

Избыток дофамина у мышей вызывает непрерывную исследовательскую гиперактивность, а отсутствие приводит к прекращению какой-либо активности — они даже перестают есть и умирают от голода.

Один из рецепторов, воспринимающих сигналы дофамина, называется DRD4. Внутри гена этого белка есть участок с последовательностью в 48 нуклеотидов, которая в разных ал-

лелях гена повторяется от 2 до 11 раз. Оказалось, что носители разных аллелей DRD4 отличаются чувствительностью рецептора к дофамину — чем длиннее вставка, тем чувствительность ниже. У кого обе хромосомы содержат длинные аллели (кодирующие менее чувствительный рецептор), требуются более сильные внешние сигналы для того, чтобы комфортно себя чувствовать. Этим людям нужны большие дозы дофамина, чтобы на него среагировали рецепторы.

Чем длиннее ген, тем больше его носители склонны к поиску новых впечатлений — они более любопытны, импульсивны, экстравагантны. Стремление к новизне может проявляться во всех сферах жизни — в частой смене работы, в выборе профессии, связанной с риском, в частой смене партнеров, в стремлении к более разнообразному сексуальному опыту (не влияя на частоту контактов). Человек с большей потребностью в дофамине скорее ста нет парашютистом или альпинистом или выберет связанную с риском профессию, чем тот, чьи гены позволяют чувствовать себя комфортно без сильных впечатлений.

Стремление к новизне определяют с помощью психологического тестирования. По многим психологическим характеристикам супруги могут отличаться, но степень стремления к новизне в успешных браках часто совпадает.

Аллели DRD4 с разной частотой встречаются в разных этнических группах: наиболее распространен аллель с четырьмя повторами. Следующий — аллель с семью повторами, он очень часто встречается в Америке (48%) и гораздо реже в Южной и Восточной Азии (менее 2%). Зато там распространен аллель с двумя повторами — у 18% населения, тогда как в Америке и в Африке его почти нет (2.9% и 1.7%). Остальные варианты гена значительно более редки. Широкая распространенность во всех этнических группах только трех аллелей гена указывает на то, что они возникли до расселения людей с их исторической прародины.

Для индивидуума стремление к новизне не очень важно — лишь бы чело век был счастлив. А для вида эта черта может быть полезна в одних условиях и вредна в других. Длинный аллель будет эффективно передаваться мужчиной, склонным к разнообразию и имеющим большое число партнерш, а женщина с коротким аллелем сохранит его у своих детей, терпеливо ухаживая за ними.

Интересно, что гены транспортера серотонина и рецептора дофамина взаимодействуют: короткий вариант первого из них, придающий оптимизм, если он присутствует в клетке в двух копиях, ослабляет действие длинного варианта второго, влекущего к новизне. Различия в темпераменте, связанные с этими двумя генами, можно выявить уже у младенцев двухнедельного возраста.

Среда дает не меньший, чем гены, а, скорее всего больший вклад в формирование этих черт. Можно иметь «счастливые» гены и чувствовать себя ужас но.

Когда ум короче, чем жизнь

Взаимодействие генов и среды иногда сравнивают с карточной игрой — хороший игрок может выиграть и с плохими картами. Чтобы помочь человеку сохранить здоровье и ясный ум от рождения до глубокой старости, надо хорошо понимать, как гены портят нам жизнь. Например, мутации в генах, связанных с развитием старческого слабоумия, сильно усложняют и отягощают жизнь не только самих больных, но и их близких.

Одно из самых тяжелых заболеваний, для которого найдены определяющие его развитие гены, — болезнь Альцгеймера [2]. Это болезнь людей преклонного возраста, хотя она может проявиться уже в 30 лет. Самые первые ее симптомы — странности в поведении. Как правило, это забывание недавних событий или неспособность совершать привычные действия (например, одеваться). Болезнь неуклонно прогрессирует: у человека часто и без причины портится настроение, он перестает узнавать близких и даже самого себя в зеркале и через несколько лет после начала заболевания умирает, находясь к тому времени в тяжелом, беспомощном со-

стоянии. Среди естественных причин смертности болезнь Альцгеймера стоит на четвертом месте.

В мозге больных обнаружены мелкие, размером с просяное зерно, бляшки, состоящие из так называемого амилоидного белка. Бляшки окружены де генерирующими нейронами. У большинства людей к 80 годам образуется некоторое количество таких бляшек, в частности, в областях мозга, важных для памяти. Знание механизма их образования при болезни Альцгеймера многое сказало бы о причинах сходных изменений памяти и интеллектуальных способностей у пожилых людей.

Для того чтобы понять молекулярные механизмы болезни и разработать соответствующее лечение, необходимо знать, каким образом нарушены функции больных клеток — как изменены белки и кодирующие их гены. Сначала внимание ученых привлекла хромосома 21. Дело в том, что при синдроме Дауна, когда у человека от рождения имеются не две, а три копии хромосомы 21, наблюдаются такие же нарушения в мозге, как при болезни Альцгеймера, только развиваются они гораздо раньше. Действительно, на этой хромосоме нашли ген, кодирующий амилоидный белок. Но мутации в этом гене есть лишь у очень небольшой части больных. Значит, должны быть другие гены, изменения в которых приводят к болезни.

Один из авторов этой статьи, Е.И. Рогаев, с зарубежными коллегами и сотрудниками Научного центра психического здоровья РАМН провели серию исследований и установили, что ген находится на хромосоме 14. Был использован самый современный метод поиска генов — позиционное клонирование, которое позволяет найти ген, даже если о его положении в геноме ничего не известно. Метод основан на проверке сцепления гена с маркерами всех хромосом человека и выявление участка генома, который наследуется вместе с болезнью. Кроме того, в хромосомах есть маркеры — известные гены или незначащие последовательности ДНК, которые легко обнаружить экспериментально [1]). Положение маркеров на хромосомах установлено, и если удастся обнаружить, какие маркеры передаются больным, можно считать, что половина дела сделана — найден участок хромосомы, в котором находится искомый ген.

Сначала из крови больных и их здоровых родственников выделили ДНК и определили, что у всех больных есть общий участок хромосомы 14 (рис.3). Затем исследователи выявили, с какими маркерами сцеплен искомый ген.

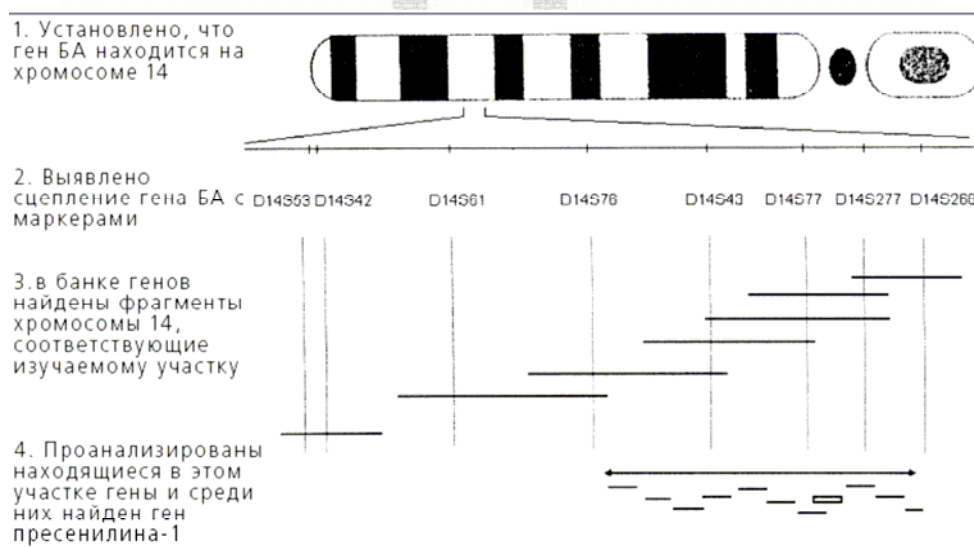


Рис.3. Схема позиционного клонирования.

Для того чтобы найти в этом районе сам ген, были использованы банки генов. Так называют фрагменты хромосомы, встроенные в специальные молекулы ДНК (векторы), которые можно легко размножить в клетках дрожжей или бактерий. В банке генов человека были найдены фрагменты хромосомы, соответствующие исследуемому участку. Их анализ позволил

более точно определить район (он указан стрелкой на рисунке) в котором должен находиться искомый ген. Все гены из этого района — а их там несколько десятков (на рис.3 они обозначены короткими черточками) — выделили и установили ли их полную нуклеотидную последовательность. В одном из них нашли мутации, встречающиеся только при болезни Альцгеймера. Очень похожий ген обнаружили на хромосоме 1. Гены эти назвали пресенилинами. Люди с этими мутациями пресенилинов заболевают к 30—60 годам, и никакие условия среды, к сожалению, не могут предотвратить или остановить болезнь.

Еще один ген, влияющий на развитие болезни Альцгеймера, найден на хромосоме 19. Он кодирует белок аполипопротеин Е, который участвует в транспорте жиров, поэтому сам ген называется apoE. Видимо, он связан с регенерацией нервных тканей. Показано, что присутствие одного из аллелей этого гена — аллеля e4 — затрудняет восстановление после травм головы (например, у боксеров), анестезии или инсульта.

У страдающих болезнью Альцгеймера аллель e4 встречается гораздо чаще, чем у здоровых людей. Возможно, он служит не столько причиной развития слабоумия, сколько фактором, затрудняющим восстановление повреждений ЦНС, независимо от того, по какой причине они возникли — генетической или в результате травмы. Хотя этот аллель составляет риск для болезни Альцгеймера, его присутствие, в отличие от мутаций пресенилинов, не обязательно вызывает заболевание.

В лаборатории генетики мозга Научного центра психического здоровья РАМН показано, что патогенный аллель apoE e4 является не вновь возникшей мутантной формой, а предковой — своего рода «молекулярным атавизмом». Именно этот аллель присутствует у всех высших обезьян, которые не болеют старческим слабоумием. Видимо, превращение его в патогенный связано с имеющимися только у человека заменами в других участках белка, так что эволюционно новый наиболее распространенный у людей аллель e3 можно считать адаптивной мутацией.

Выявление генов болезни Альцгеймера дает возможность диагностировать ее еще до появления каких-либо симптомов и даже до рождения ребенка. Кроме того, выяснив механизм развития заболевания, можно будет разрабатывать новые лекарства, которые действуют на причину болезни, а не на симптомы. Для этого работу мутантного гена изучают на специально полученных культурах клеток и трансгенных животных. В таких экспериментах можно подобрать препараты, которые влияют на разрушительное действие мутантных генов — например, останавливают гибель клеток.

В последние годы получены данные и о генах, связанных с другими нарушениями памяти, сознания и эмоциональной сферы. Известны гены, мутации в которых вызывают эпилепсию, болезнь Гентингтона и др. Ведутся генетические исследования рассеянного склероза, шизофрении и маниакально-депрессивного психоза.

В геноме человека от 80 до 100 тыс. генов. И хотя уже получены данные о полной нуклеотидной последовательности генома человека, не так скоро удастся разобраться в том, что делает каждый из генов в организме. Примеры того, как гены влияют на поведение, интеллект, память, пока не очень многочисленны. Их становится все больше, однако в целом, как и в какой мере гены определяют психику человека, до сих пор не вполне ясно.

ЛИТЕРАТУРА

- 1 Янковский Н.К., Боринская С.А. *Геном человека: нити судьбы // Рос. наука: день нынешний и день грядущий. М.: Academia, 1999. С.276—282.*
- 2 Sherrington R., Rogaev E.I., Liang Y. et al. // *Nature. 1995. V.375. №6534. P.754—761.*