ПОРУШЕННЯ ПОВЕДІНКИ







ШИЗОФРЕНІЯ

Шизофренія є одним з поширених психічних захворювань. Її зустрічність серед населення становить близько 1%. Для шизофренії характерні порушення процесів мислення, сприйняття, вольової та емоційної сфери. Можливо, шизофренія не є єдиним захворюванням, а являє собою групу розладів. Серед родичів хворих на шизофренію частота захворювання вища, ніж в середньому в популяції. Ризик захворювання підвищується зі збільшенням ступеня споріднення: для родичів першого коліна він становить близько 10%; якщо обидва батьки хворі, ризик захворювання дитини досягає 46%; ризик захворювання для МЗ близнюків ще вищий і становить 48-50%. Все це свідчить про роль спадковості в розвитку шизофренії.



ШИЗОФРЕНІЯ

В даний час у зв'язку з розвитком молекулярних технологій аналізу ДНК постійно ведеться пошук локусів, які можуть бути пов'язані із захворюванням. Основним методом є аналіз зчеплення. Результати аналізу зчеплення вказують на можливу залученість 1, 5, 6, 8, 10, 11, 13, 15, 18 і 22 хромосом.

Найважливішими завданнями на сьогодні є наступні:

1) уточнення психіатричної генетичної класифікації (виділення приватних нозологічних фенотипів для аналізу зчеплення);

2) вивчення нейробіологічних дисфункцій (ендофенотіпов), супутніх шизофренії, з метою залучення їх в аналіз зчеплення;

3) розробка статистичних моделей для вивчення мультифакторіальної етіології і гетерогенної природи шизофренії;

4) продовження дослідження груп родичів для виявлення залучених локусів;

5) об'єднання зусиль багатьох лабораторій і міжнародна кооперація.



ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД

Депресія - це психічний стан, що характеризується пригніченістю, порушенням уваги, сну і апетиту. Депресія може супроводжуватися відчуттям тривоги і збудження або, навпаки, призводити до апатії і байдужості до оточуючого. Страждаючі депресивним розладом відчувають розпач і безпорадність, часто у них виникають думки про самогубство, тому клінічно виражена депресія потребує лікування. Розрізняють декілька форм депресії, з яких найбільш відомими і такими що часто зустрічаються є велика (уніполярна) депресія і біполярний афективний розлад (маніакально-депресивний психоз). При біполярному розладі періоди пригніченості і поганого настрою змінюються фазами підвищеної активності і піднесеного настрою, що супроводжуються часто неадекватною поведінкою.



ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД

Депресія є широко поширеним захворюванням, її іноді називають "застудою" серед психічних захворювань. У зв'язку з різноманітністю проявів і неможливістю обліку всіх хворих, оскільки не кожен звертається до лікаря, встановити точну частоту захворювання досить важко. У США, наприклад, від депресії страждає не менше 5% населення. Жінки хворіють на депресію приблизно в 2 рази частіше, ніж чоловіки. Біполярний розлад реєструється у 1% населення. Вже давно було помічено, що депресія має тенденцію концентруватися в окремих родинах. Батьки, діти, сіблінги депресивних хворих мають набагато більш високий ризик захворювання, ніж в популяції в цілому. Дослідження близнюків демонструють набагато вищу конкордантність МЗ близнюків в порівнянні з ДЗ близнюками. Особливо помітні відмінності відносяться до біполярного розладу. Однак потрібно зазначити, що результати генетичних досліджень депресії значно варіюють в залежності від діагностичних підходів і застосовуваних методів. Спадковість біполярного психозу може бути порівняна з успадкуванням шизофренії, тоді як за уніполярною депресією дані досить суперечливі. Успадкування депресії вище, ніж успадкування одиничних епізодів. Залишається відкритим питання, чи є уніполярная депресія єдиним захворюванням або являє собою цілу групу розладів.









ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД

Депресивні розлади настільки варіюють по характеру, симптомів, тяжкості перебігу, зв'язку з іншими порушеннями, що багато хто схильний вважати депресію гетерогенним захворюванням. Було відмічено, що в родинах поряд з депресивними розладами часто зустрічаються тривожні стани (генералізована тривога, панічні розлади і фобії). Дослідження близнюків, проведені в Швеції і Австралії в останні роки, дозволяють припустити, що в основі тривожних і депресивних розладів лежать загальні генетичні причини. Деякі дослідники вважають, що і тривога, і депресія є кількісними ознаками, що мають нормальний популяційний розподіл, і залежать від дії багатьох генів з малими ефектами. Для пошуку можливих локусів тривоги-депресії в даний час в якості відповідної моделі користуються шкалою невротизма **Айзенка**, оскільки вона дозволяє тестувати великі групи родичів в короткі терміни.



ДЕПРЕСИВНИЙ РОЗЛАД

У дослідженні проведеному на 1000 пар жінок-близнюків, фіксувалася інформація про стресогенні події життя і наявність епізодів депресії протягом 1 року після події. Виявилося, що такі події, як смерть близьких родичів, насильство, розлучення або розлад шлюбу, серйозні родинні конфлікти в 10 разів збільшують вірогідність початку депресії протягом того ж місяця, що й подія, що відбулася. Генетична схильність підвищує частоту захворювання депресією. Результати вказують, що чутливість до впливу важких життєвих потрясінь залежить від спадковості, причому мають місце ефекти генотип-середовищного взаємодії. Депресія, також як і шизофренія, мабуть, є мультифакторіальних спадковим захворюванням складної природи.






ZNU
FACULTY OF
BIOLOGY

ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА

Хвороба Альцгеймера - прогресуюче захворювання центральної нервової системи, що супроводжується втратою короткочасної пам'яті, втратою навичок, сповільненням мислення. Хвороба розвивається у людей похилого віку (старше 50 років). Дослідження вказують на надлишок амілоїдного білка в клітинах мозку таких хворих.

Хвороба має тенденцію прогресувати. Наростають дратівливість, нетерпимість, губляться гігієнічні навички, виникають проблеми з промовою. Прогресуючий характер хвороби є результатом інтенсивної загибелі клітин в деяких районах мозку. Що є поштовхом до розвитку хвороби, поки неясно.



ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА

Хворобою Альцгеймера страждають приблизно 3-5% людей віком 65 років і 20% - віком 80 років. Набагато рідше хвороба починається відносно рано - на 40-х-50-х роках життя. Хвороба Альцгеймера має родинний характер: ймовірність захворювання вища для родичів першого коліна і досягає 50% для старших вікових груп. Особливо чітко родинний характер захворювання простежується для рідкісних варіантів (частота 1: 10000) з раннім початком (до 65 років). Хоча проведення близнецових досліджень літніх людей пов'язані з великими труднощами, все ж в США і країнах Скандинавії на близнюках були отримані дані, що свідчать про наявність спадкового компонента захворювання. Конкордантність МЗ близнюків була значно вищою, ніж ДЗ, однак варіювала в широких межах (від 21% до 83%). Вивчення родин з раннім початком захворювання дозволило ідентифікувати три генні мутації, які можуть бути причиною захворювання. Один з них - ген білка-попередника бета-амілоїду - локалізований на хромосомі 21.



ХВОРОБА АЛЬЦГЕЙМЕРА

Його позначають APP (Amiloid Precursor Protein). Слід зазначити, що люди з синдромом Дауна, які мають зайву хромосому 21, як правило, уражаються хворобою Альцгеймера у відносно молодому віці. Два інших гена, що розташовуються на 14 і 1 хромосомі, виявилися пов'язаними з синтезом білків пресенілінів, які, можливо, мають відношення до регуляції внутрішньоклітинного транспорту білків, в тому числі і APP. Таким чином, головними факторами ризику для хвороби Альцгеймера є похилий вік, родинні випадки, особливо з раннім початком, і хвороба Дауна. Серед інших факторів ризику фігурують черепно-мозкові травми, захворювання щитовидної залози, народження від матері старше 30-річного віку, низький рівень освіти. Цікаво, що у курців ризик захворювання хворобою Альцгеймера нижче, ніж у тих хто не палить. Активна творча діяльність і високий рівень освіти також призводять до зменьшення ризиків захворювання.



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Під **розумовою відсталістю** розуміється стійке необоротне порушення інтелекту. Клінічно виділяють дві основні форми розумової відсталості - олігофренію і деменцію. Олігофренія включає кілька груп стійких порушень інтелекту внаслідок недорозвинення мозку в ранньому віці. Під деменцією розуміється розлад вже сформованих інтелектуальних функцій в результаті різних захворювань мозку. Затримкою розумового розвитку вважаються більш легкі форми інтелектуального недорозвинення, які часто супроводжуються лише парціальним (частковим) порушенням вищих психічних функцій. Розумова відсталість була одним з показань до насильницької стерилізації в період дії евгеничних законів. Це говорить про те, що до проведення систематичних досліджень з генетики розумової відсталості існувало переконання в можливості успадкування інтелектуального недорозвинення.



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Поширеність розумової відсталості оцінити досить важко, оскільки цифри сильно варіюють в залежності від визначення окремих випадків розумової відсталості. Якщо прийняти умовною межею нижньої норми рівень IQ = 70, то тоді частота розумової відсталості складе 2-3%. Переважна більшість випадків розумової відсталості (приблизно 85%) відноситься до легких (дебільність, IQ - від 50 до 69 одиниць). Серед дітей з розумовою відсталістю переважають хлопчики (зустрічаються в 1,5-2 рази частіше). Частота розумової відсталості підвищується після 6-7-річного віку, тобто після вступу до школи. У цей період виявляються випадки легкої розумової відсталості і затримки розумового розвитку, оскільки діти відчувають труднощі в навчанні. Розумова відсталість може обумовлюватися як ендогенними, так і екзогенними причинами.



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Вважається, що приблизно 75% випадків розумової відсталості мають спадкову природу. Серед них 15% становлять хромосомні аномалії. Хромосомні аномалії пов'язані зі зміною числа хромосом або перебудовою їх структури. Аномалії можуть зачіпати як аутосоми, так і статеві хромосоми. Порушення числа і структури аутосом призводить до більш серйозних наслідків і супроводжується, крім розумової відсталості, множинними вадами розвитку, що зачіпають різні органи і тканини. Зміна числа статевих хромосом викликає менш виражену розумову відсталість. Серед хромосомних аномалій, пов'язаних з розумовою відсталістю, частіше за інших зустрічається синдром Дауна (1: 700). Кожен з нас зустрічав таких хворих. Вони мають характерну зовнішність



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Синдром Дауна є наслідком нерозходження хромосом. У каріотипі хворих відзначається зайва 21 хромосома. Коефіцієнт інтелекту осіб з синдромом Дауна коливається в межах 20-60 одиниць. Більшість хворих не здатні жити самостійно. Важка розумова відсталість може виникати і в результаті спадкових захворювань, пов'язаних з помилками метаболізму. Одне з найбільш відомих серед них - це фенілкетонурія.

Фенілкетонурія це рецесивне аутосомне моногенне захворювання, пов'язане з порушенням обміну амінокислоти фенілаланіну. Діти, що народилися з таким діагнозом, ще деякий час назад були приречені на важку розумову відсталість, оскільки фенілаланін що надходить з їжею піддавався необхідним перетворенням. В результаті страждали функції мозку. Зараз можна уникнути таких важких наслідків, якщо відразу ж після народження хворої дитини виключити з їжі продукти, що містять фенілаланін. Такі дієти розроблені і застосовуються.



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Вивчення генетики важкої розумової відсталості показало значну гетерогенність цієї групи захворювань. Частина з них мають екзогенну природу. Решта пов'язані з хромосомними порушеннями та різними спадковими захворюваннями.

Останнім часом увагу генетиків залучено до вивчення Х-зчепленої розумової відсталості (синдром ламкої, або фрагільної Х-хромосоми, синдром Мартіна - Белла). Назва синдрому пояснюється особливою формою будови Х-хромосоми, яка має добре помітну перетяжку на кінці довгого плеча.



РОЗУМОВА ВІДСТАЛІСТЬ ТА ЗАТРИМКА РОЗУМОВОГО РОЗВИТКУ

Оцінки інтелекту родичів при легких формах розумової відсталості пробандів є нормальний розподіл з деяким зсувом у бік менших значень, що говорить про тенденцію зниження інтелекту в цій групі. Оцінки інтелекту у родичів пробандів з важкими формами розумової відсталості розподілені бімодально. Одна мода відповідає нормальним значенням інтелекту, а друга зміщена в сторону дуже низьких значень (близько 50-60), причому серед родичів важких хворих переважають люди з нормальним інтелектом. Це означає, що важка форма розумової відсталості часто зустрічається в родинах з нормальним рівнем інтелекту і є наслідком екзогенних причин або рідкісних мутацій і хромосомних порушень. Дослідження генетики розумової відсталості пов'язані з численними труднощами, оскільки розумова відсталість об'єднує цілу групу захворювань з різною етіологією. Важкі форми розумової відсталості відносяться до компетенції медичної генетики. Легкі форми є предметом вивчення психогенетики, оскільки, можуть бути віднесені до крайніх варіантів нормальної варіативності за інтелектом



НЕЗДАТНІСТЬ ДО НАВЧАННЯ

Особливу групу когнітивних порушень становить специфічна нездатність до навчання (СНН). В англомовній літературі ці розлади носять спільну назву learning disabilities. У вітчизняній літературі поки немає загальноприйнятого терміна для позначення цієї групи порушень розвитку. Часто їх ототожнюють з поняттям затримки психічного розвитку (ЗПР). Іноді можна зустріти такі позначення, як "труднощі шкільного навчання" або "шкільні труднощі". Зрозуміло, що неуспіх в школі може пояснюватися різними причинами - низькою мотивацією, педагогічною занедбаністю, справжньою розумовою відсталістю, захворюваннями, не пов'язаними з психічною сферою і т.ін.



НЕЗДАТНІСТЬ ДО НАВЧАННЯ

Не слід змішувати шкільну неуспішність з СНН. Специфічна нездатність до навчання об'єднує ряд когнітивних розладів, що заважають шкільному навчанню, незважаючи на збережений інтелект. Найчастіше при цьому спостерігаються труднощі в освоєнні основних шкільних навичок (читання, письма, підрахунку). Кількість дітей, які відчувають серйозні труднощі в навчанні, за оцінками багатьох фахівців, становить близько 20-30%. З них до 20% припадає на частку специфічних порушень читання, лічби, письма. Це означає, що в кожному класі приблизно чверть дітей стикаються з труднощами при вивченні стандартної освітньої програм, причому основною причиною цього є специфічні порушення розвитку, а не погана старанність. На жаль, нерозуміння цього з боку вчителів і батьків веде до зниження самооцінки у таких дітей і часто є причиною шкільної дезадаптації і відхилень у поведінці.



НЕЗДАТНІСТЬ ДО НАВЧАННЯ

Якщо врахувати, що кількість дітей з СНН у всьому світі має тенденцію збільшуватися, стає зрозумілим, що проблема ранньої діагностики і корекції СНН стоїть надзвичайно гостро. Не залишилась осторонь від цієї проблеми і психогенетика. Серед різних когнітивних порушень, що призводять до труднощів шкільного навчання, найбільш вивченої є дислексія (порушення здатності до читання - reading disability).



ДИСЛЕКСІЯ

Дислексія, або вроджена "словесна сліпота", була вперше описана в середині 1890-х рр. Головним симптомом дислексії є неможливість освоїти читання, незважаючи на збережений інтелект, відсутність порушень зору і слуху або травм головного мозку. Не слід плутати дислексію з небажанням дитини навчатися читання в зв'язку з неадекватним педагогічним впливом, зниженою мотивацією і т. ін. Характерними симптомами дислексії є нездатність розчленовувати слово на фонеми і нездатність швидко називати прості зорові стимули (предмети, кольори, букви, цифри). У дислексіків також часто зустрічаються слабкі, але помітні порушення зорового і слухового сприйняття і деякі проблеми з координацією. Припускають, що причиною дислексії є специфічні порушення в клітинах головного мозку.



ДИСЛЕКСІЯ

Ще на початку ХХ ст. було помічено, що випадки дислексії носять родинний характер. У 1950 р було проведено перше родинне дослідження дислексії. З того часу генетичні дослідження дислексії стали носити систематичний характер. Дослідження близнюків показали більш високу конкордантність МЗ близнюків (68%) в порівнянні з ДЗ (38%). Результати свідчать про роль спадковості і загального середовища. При підрахунку простої конкордатності дислексія розглядається як якісна, альтернативна ознака, однак немає сумніву, що дислексія є складною ознакою, яка вимагає кількісної оцінки і розробки стандартних критеріїв. При цьому одним із головних завдань є розробка методів кількісної діагностики та визначення граничних оцінок для постановки діагнозу. На жаль, слід констатувати, що єдиних психометричних критеріїв дислексії поки не існує.



ДИСЛЕКСІЯ

Потрібно визнати, що генетичний аналіз дислексії є складним завданням. Це пов'язано, по-перше, з тим, що немає прямого зв'язку між генотипом і фенотипом. По-друге, фенотипична варіативність дислексії надзвичайно велика і змінюється з віком. Наприклад, у дорослих дефект компенсується, але первинні ознаки дислексії зберігаються. По-третє, відсутнє єдине розуміння того, що таке дислексія: чи є вона єдиною ознакою або є цілий кластер порушень окремих здібностей (фонологічних, орфографічних, здатності до швидкого називання і т.ін.). Внаслідок цього різні дослідники користуються різними експериментальними підходами до вивчення дислексії. Накладає свій відбиток і специфіка мови тієї країни, в якій ведеться дослідження (велика частина робіт виконана на англомовних популяціях, проте дослідження ведуться і в Данії, Норвегії, Фінляндії, Німеччини). Все це створює численні труднощі для узагальнення результатів генетичного вивчення дислексії.



ДИСЛЕКСІЯ

Близнюкові та родинні дослідження вказують на роль спадковості в розвитку дислексії. Перша спроба пов'язати успадкування дислексії з конкретною хромосомою була зроблена в 1983 р. За допомогою аналізу зчеплення вдалося показати, що можливою зоною локалізації дислексії є центромерна ділянка 15 хромосоми. У зв'язку з розвитком нових технологій пошуки локусів, відповідальних за цей дефект, останнім часом ведуться досить інтенсивно. Показано зв'язок дислексії з 6 хромосомою (6 і 15 хромосома прицільно досліджуються багатьма науковими групами). Нещодавно було виявлено зчеплення з ділянками 2, 3 і 18 хромосом.



ДИСЛЕКСІЯ

Головною метою пошуку ключових генів є спроба проникнути в молекулярні механізми патології дислексії. Паралельно можна буде більше дізнатися про те, як здійснюється читання і інші мовні процеси в нормі. Ідентифікація конкретних генів не є самоціллю. На наступному етапі належить з'ясувати їх функції (функціональна геноміка), тобто функції тих продуктів, що кодуються даним геном: залучені вони в метаболізм клітини і яким чином, чи є вони регуляторами транскрипції або структурними білками. Наприклад, якщо відповідний ген кодує білок, який є мембранним рецептором, можна буде почати пошук агентів, з якими він взаємодіє, і спробувати знайти способи, щоб змінити або перервати шляхи надходження сигналів.



ДИСЛЕКСІЯ

Ідентифікація генетичних механізмів, відповідальних за розвиток порушення читання і інших мовних процесів, буде сприяти з'ясуванню природи порушення і на інших рівнях (фізіологічному, нейропсихологическом). Все це призведе до кращого розуміння природи дислексії і дасть можливість для розвитку методів ранньої діагностики і корекції порушення. Дислексія є одним зі складних системних порушень розвитку, яке в даний час в психогенетиці вивчено найбільш повно









ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Поширено переконання, що схильність до злочинності і алкоголізму є спадковою рисою. Не випадково ще на початку XX ст. в тих країнах, де були прийняті євгенічні закони, злочинці та особи, які страждають алкоголізмом, піддавалися насильницькій стерилізації. Проблема злочинності і насильства, алкоголізму, наркоманії та інших форм асоціальної поведінки в сучасному суспільстві стоїть надзвичайно гостро. До вивчення причин відхилень у поведінці залучені соціологи, юристи, психологи, лікарі.

Злочинність і спадковість. Історія розвитку генетики поведінки свідчить про постійний інтерес до цієї проблеми. Близько 70 років тому з'явилися перші роботи, в яких МЗ і ДЗ близнюки порівнювалися за схильністю до злочинної поведінки.




РІВЕНЬ ЗЛОЧИННОСТІ В УКРАЇНІ У 1992-2020 РОКАХ
Динаміка зареєстрованих злочинів
ВБИВСТВА ТА ЗАМАХИ
ст.115-120, ст.121 ч. 2
НЕЗАКОННЕ ПОЗБАВЛЕННЯ ВОЛІ АБО ВИКРАДЕННЯ ЛЮДИНИ
ст.146
ЗҐВАЛТУВАННЯ ТА ЗАМАХИ
ст.146
ГРАБЕЖІ
ст.186
РОЗБІЙ
ст. 187
БАНДИТИЗМ
ст. 257
станом на
20.11.2012
31.08.2020
Інфографіку створено за відповіддю на запит «Слово і діло» до Національної поліції України та Єдиним реєстром досудових розслідувань станом на 10.09.2020 року
СЛОВО і ДІЛО


ZNU
FACULTY OF
BIOLOGY



ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Добре помітна більш висока конкордантність МЗ близнюків в порівнянні з ДЗ. З часу як були опубліковані перші дані про злочинність у близнюків, згадка про них не сходить зі сторінок масового друку як підтвердження успадкування злочинних нахилів. Однак проблема занадто складна і гостра, щоб так беззастережно робити висновок про спадкування злочинності. Зупинимося трохи докладніше на дослідженнях злочинності з точки зору генетики поведінки. В даний час в кримінології з'явився цілий напрям - біологічна кримінологія. В цьому напрямку вивчаються біологічні кореляти кримінальної поведінки. Проводяться біохімічні, фізіологічні, медичні дослідження осіб з соціальною дезадаптацією і соціально небезпечними формами поведінки. Дослідження генетиків і психологів відіграють тут не останню роль. Слово "злочинна" (кримінальна) поведінка об'єднується дуже широкий спектр варіантів поведінки, що відхиляється від норми. Цей термін прийшов з криміналістики. Для аналізу його в генетиці поведінки немає чітких критеріїв.



ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Відомо, наприклад, що для осіб з кримінальними нахилами характерний нижчий інтелект; деякі риси темпераменту і особистості також зустрічаються у них частіше, ніж в загальній популяції, наприклад, запальність, гіперактивність , агресивність, схильність до насильства, упертість. Спадковість грає не останню роль в варіативності інтелекту, темпераменту і багатьох рис особи. Можливо, схожість близнюків за злочинністю пояснюється спадковою природою саме цих рис або великою схожістю середовищ у МЗ близнюків, оскільки існує явище генотип-середовищної ковариации. Все це необхідно враховувати, аналізуючи результати конкретних досліджень. Генетичні дослідження кримінальної поведінки неодноразово піддавалися критиці з цих позицій. Основна частина фактичних даних про успадкування злочинності спирається на родинні дослідження, дослідження близнюків і прийомних дітей. Дослідження не дуже численні і дуже вразливі з точки зору методології.



ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Дані про прийомних дітей теж не дуже численні. Вони стосуються дітей, матері яких були засуджені за кримінальні злочини, проституцію, злодійство і інші правопорушення. Інформація про батьків практично відсутня. Діти були усиновлені після визнання матерів винними в злочинах, і більшість з них більше 12 місяців провели в притулках, таким чином на момент усиновлення їм було більше 1 року. Контрольна група складалася з прийомних дітей, підібраних за статтю, расою і віком. Виявилося, що в групі прийомних дітей від кримінальних матерів частіше зустрічаються засудження і арешти, ніж у контрольній групі. Також частіше зустрічаються у них і психопатологічні стани, зафіксовані при психіатричному обстеженні. Все ж необхідно відзначити, що з числа дітей від засуджених матерів лише менша їх частина надалі вчинили злочини. Мабуть, результати свідчать і про значний вплив середовища на прояви кримінальної поведінки. Слід також враховувати, що основна частина дітей, які вчинили потім злочин, перший рік свого життя провела в притулку, тобто в умовах, які не сприяють нормальному розвитку. Є також вказівки на те, що поєднання у біологічних батьків злочинності з алкоголізмом є обтяжуючою обставиною для прояву кримінальної поведінки у прийомних дітей.





ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Дослідження прийомних дітей показують, що існує помітний ефект генотип-середовищної взаємодії. У тих прийомних сім'ях, де батьки самі скоюють злочини, набагато більш схильними до кримінальної поведінки виявляються прийомні діти зі спадковимим обтяженнями в порівнянні з прийомними дітьми чиї біологічні батьки не мають злочинних нахилів. Таким чином, обговорюючи питання про те, успадковується злочинність чи ні, слід пам'ятати, що всі дослідження, проведені в цьому напрямку, ще дуже далекі від досконалості. Сам фенотип абсолютно не визначений. У сучасних дослідженнях прагнуть вивчати не злочинність як таку, а типи поведінки, характеристики особистості, супутні злочинності, біологічні кореляти схильності до агресивної поведінки і т. ін. Все це лише перші кроки на шляху до пізнання справжніх причин злочинності. Було б грубою помилкою вважати, що нахили до кримінальної поведінки закладені в генах. Є безліч свідчень того, що сприятливе середовище розвитку здатне компенсувати небажані особливості темпераменту і особистості, які можуть призводити до розвитку девіантної та кримінальної поведінок. І навпаки, несприятливе середовище може погіршити наслідки навіть невеликих порушень розвитку, якими, наприклад, є неспецифічні порушення навчання, і привести до важкої соціальної дезадаптації і відхилень у поведінці.





ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Цікавим є питання щодо людей із зайвою Y-хромосомою (генотип XYY - трисомія за статевими хромосомами). Різні типи аномалій статевих хромосом зустрічаються в популяціях порівняно часто (приблизно 21 на 10 000 новонароджених). Синдром XYY привернув загальну увагу, коли в 1965 р були опубліковані дані обстеження чоловіків зі зниженим інтелектом, що знаходяться в спеціальній установі внаслідок їх схильності до злочинів. Було обстежено 196 осіб, з яких у 12 була виявлена зайва Y-хромосома. Це набагато вища частота аномалії ніж в популяції загалом. Незабаром результати були підтверджені іншими дослідженнями чоловіків зі зниженим інтелектом і кримінальною поведінкою. Був зроблений висновок, що антисоціальна поведінка зумовлена наявністю зайвої Y-хромосоми. Оскільки чоловіки в середньому більш агресивні, ніж жінки, і вони ж є носіями Y-хромосоми, був зроблений висновок про зв'язок Y-хромосоми з агресивністю і схильністю до злочинів і насильства. Виникло припущення, що власники каріотипа XYY - своєрідні "надчоловіки", вони частіше, ніж інші, стають злочинцями і вчиняють насильство.







ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Почалися дискусії про те, чи не є носій синдрому XYY соціально небезпечним і чи не варто його ізолювати від суспільства, навіть якщо він не вчинив жодного злочину. Це спонукало провести спеціальні дослідження синдрому XYY. Виявилося, що частота народження каріотипу XYY у новонароджених чоловічої статі становить приблизно 1: 1000. Стало зрозуміло, що більшість носіїв каріотипу не є злочинцями. Крім того, коли був проаналізований склад злочинців, які відбували покарання виявилось, що серед них злочини з вчиненням насильства які скоїли «над чоловіки» займали лише малу частину. Переважали злочини проти власності. Більш того, серед тих які відбувають покарання носії XYY виявилися в масі своїй більш доброзичливими, ніж злочинці з нормальним каріотипом. Були проведені й інші психіатричні і психологічні обстеження, які привели до висновку, що вигляд злочинця з каріотипом XYY ніяк не відповідає образу маніяка-вбивці. Однак все ж число володарів каріотипу XYY в тюрмах вище, ніж в середньому в популяції.





ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Можливо, це можна пояснити зовнішнім виглядом таких чоловіків (вони вище середнього зросту) і зниженим інтелектом. Може бути, внаслідок цього вони частіше залучаються до злочину і частіше опиняються на лаві підсудних. Цей приклад ще раз показує, наскільки розбурхують суспільство повідомлення про зв'язок злочинності з спадковістю. Часто перші результати виявляються ненадійними і навіть помилковими, тому дослідники, які здійснюють провідні роботи в цьому напрямку, несуть чималу відповідальність за достовірність відомостей, які вони отримують та оприлюднюють.



Алкоголізм





ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Алкоголізм є одним з найбільш соціально значущих захворювань. Поширеність його надзвичайно велика. Надмірна пристрасть до алкоголю (алкогольна залежність) спостерігається у 3-4% осіб в популяції. Чоловічий алкоголізм зустрічається набагато частіше, ніж жіночий. Така різниця може пояснюватися як біологічними, так і соціальними причинами, однак досі такі відмінності між статями не мають задовільного пояснення. Робляться спроби знайти генетичні причини відмінностей між чоловічим і жіночим алкоголізмом. Дослідження родин, близнюків і прийомних дітей вказують на родинний характер алкоголізму з високим рівнем успадкування (50-60% для чоловіків, дані по успадкованого жіночого алкоголізму менш численні і дещо суперечливі).







ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Спадковий характер алкоголізму змушує шукати конкретні гени, що мають відношення до захворювання. Серед них найбільш відомим є рецесивний аллель ацетальдегід дегідрогенази - печінкового ферменту, який бере участь в метаболізмі алкоголю. Гомозиготні індивіди, що володіють двома копіями цього алеля , після прийому алкоголю відчувають неприємні симптоми (приплив крові, нудоту) і тому набагато рідше хворіють на алкоголізм. У Східній Азії відсоток гомозиготних носіїв набагато вищий, ніж в кавказоідних популяціях. Це є основною причиною меншою поширеності алкоголізму в країнах Сходу. В Японії володарі двох копій алеля вживають алкоголю в 10 разів менше в порівнянні з тими, хто взагалі його не має. У європейській популяції цей аллель зустрічається набагато рідше. Відповідно і поширеність алкоголізму тут вище.













ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

У 1990 р був виявлений ген рецептора дофаміну, який, як повідомлялося, має відношення до алкоголізму. Засоби масової інформації поспішили повідомити, що знайдений ген алкоголізму, проте згодом результати не підтвердилися. Зараз ведуться широкомасштабні дослідження спадкових причин алкоголізму. У 1998 році був закладений спільний проект, що включає 105 родин з багатьма поколіннями і 1200 сімей, в яких є принаймні три родича першого коліна, включаючи пробанда з алкоголізмом. За результатами проекту опубліковано 68 статей. Для родин з тривалою історію алкоголізму є вказівки на зчеплення з хромосомами 1, 4 і 7.







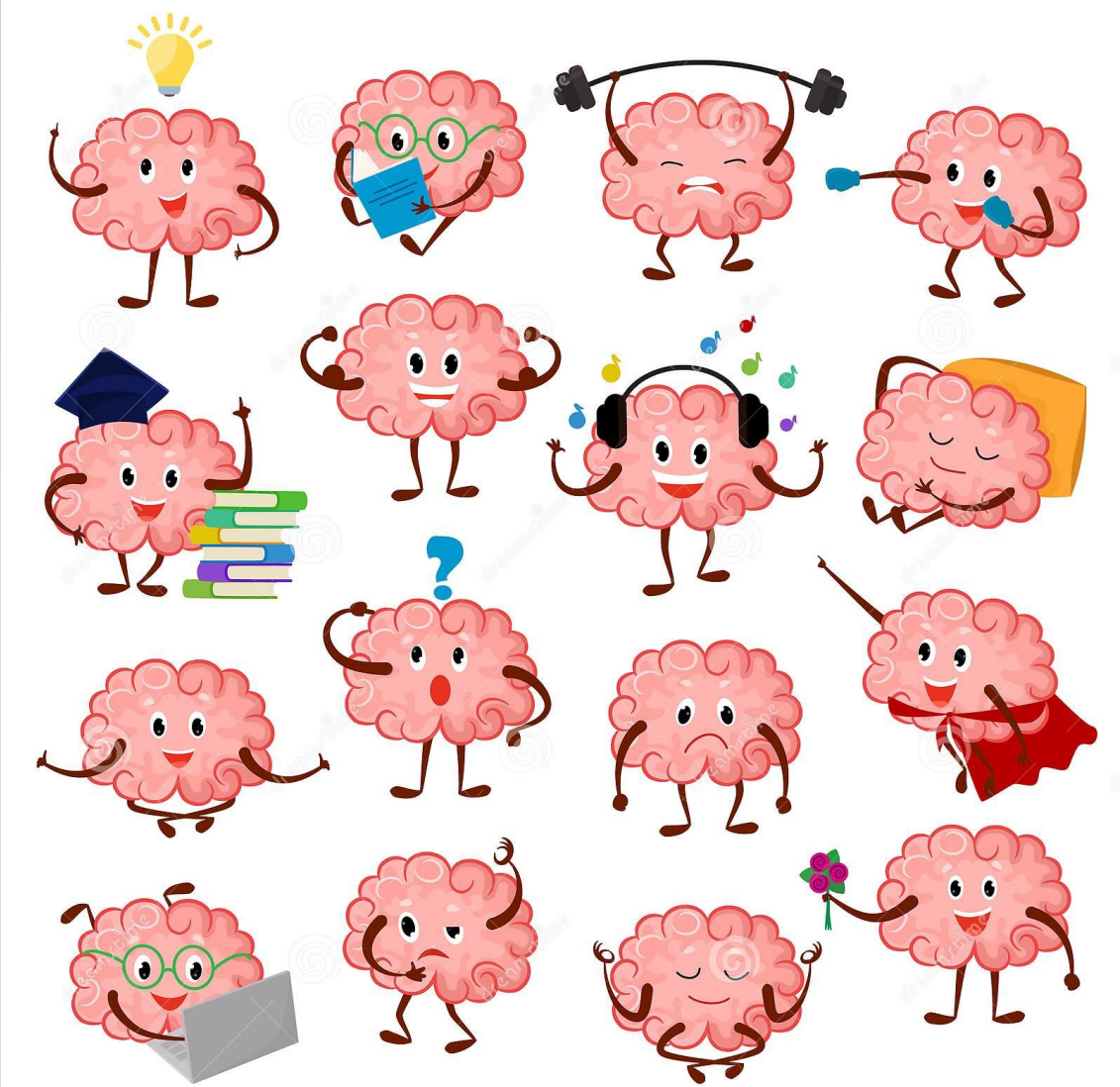




ЗЛОЧИННІСТЬ ТА АЛКОГОЛІЗМ

Ведеться пошук генів і для інших хімічних залежностей. Одним з важливих аспектів дослідження залежностей є вивчення індивідуальних відмінностей у реакції на психотропні засоби. Особливий інтерес представляють модельні дослідження, що проводяться на мишах. Інбредні лінії алкоголь-залежних мишей дозволяють набагато ефективніше вести пошук відповідних локусів (QTL). Вже картовано принаймні 24 локуса , що мають відношення до алкогольної залежності. 5 з цих локусів відрізняються у лінійних тварин з різною чутливістю до алкоголю.





ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!