

DOI: <https://doi.org/10.17816/ecogen34777>

## О некоторых генетических терминах, их содержании и образовательном процессе



© Е.В. Даев

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург, Россия;  
Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, Санкт-Петербург, Россия

Неточность употребления генетических терминов создает трудности в их понимании и препятствует качественному обучению. В статье проанализировано содержание некоторых понятий, а также неточности и ошибки в употреблении их описывающих терминов, таких как ген, аллель, генотип, фенотип, полиморфизм, наследуемость, изменчивость и некоторых других. Рассмотрены недостатки модели, разделяющей вклад генов и среды в формирование признака. Предлагается рассматривать взаимодействие среды с наследственным материалом как основной фактор генотипической и фенотипической изменчивости.

**Ключевые слова:** образование; научная терминология; ген; аллель; генотип; фенотип; полиморфизм; наследуемость; изменчивость; взаимодействие «среда–генотип».

### Как цитировать:

Даев Е.В. О некоторых генетических терминах, их содержании и образовательном процессе // Экологическая генетика. 2021. Т. 19. № 2. С. 181–192.  
DOI: <https://doi.org/10.17816/ecogen34777>

DOI: <https://doi.org/10.17816/ecogen34777>

## About some genetic terms, their content and education

© Eugene V. Daev

Saint Petersburg State University, Saint Petersburg, Russia;  
Pavlov Institute of physiology, Russian Academy of Sciences, Saint Petersburg, Russia

Ambiguity of genetic terms usage leads to their misinterpretation and learning difficulties. The content of some concepts is analyzed as well as haziness and mistakes in usage of corresponding terms such as gene, allele, genotype, phenotype, polymorphism, heritability, variability and few others. Limitations of the model dividing separately impact of the environment and genotype in a feature formation are explored. The interaction of the environment and hereditary material is suggested as basic factor of genetic and phenetic variability.

**Keywords:** education; scientific terminology; gene; allele; genotype; phenotype; polymorphism; heritability; variability; “environment–genotype” interaction.

**To cite this article:**

Daev EV. About some genetic terms, their content and education. *Ecological genetics*. 2021;19(2):181–192. DOI: <https://doi.org/10.17816/ecogen34777>

Received: 18.06.2020

Accepted: 13.04.2021

Published: 21.06.2021

## ВВЕДЕНИЕ

### О важности корректного использования понятий

В любой науке следует четко определять и четко использовать специфические термины. В попытках дополнить понятия новым содержанием не следует создавать смысловых противоречий, как это делают многие авторы научных биологических публикаций. Например, сочетание «полиморфный вариант» [1, 2] формально означает «много форм одной конкретной формы». Понятия «гена» и «аллели» (особенно в учебной литературе) необходимо всегда отделять друг от друга, что пытаются делать в некоторых местах авторы учебников, книг, монографий. Тем не менее в других местах этих же публикаций они продолжают путать или отождествлять их [3, 4]. Мало того, в научной и учебной литературе авторы могут некорректно употреблять слова и словосочетания типа «полиморфизмы», или «SNP». Точнее было бы — «варианты», «вариант полиморфного локуса (гена)», «вариант замены единичного нуклеотида». Зачастую этим просто подменяют понятие «аллель» (см., например, [5]). Кроме того, на наш взгляд, в генетических статьях не стоило бы использовать сочетание «полиморфная изменчивость» («polymorphic variability») [6], где второе слово, по сути, повторяет первое. В русскоязычных учебных источниках, и не только, можно часто встретить некорректные выражения: «аллельные гены», «неаллельные гены», «...ген А <...> ген а...» [7]. Подобные неточности в любом учебнике существенно затрудняют процесс обучения, а иногда даже искажают получаемые результаты. Это приводит к ошибочному пониманию у неподготовленного читателя.

## НЕСКОЛЬКО СЛОВ О ПОНЯТИЯХ, КОТОРЫЕ ИСПОЛЬЗУЮТ В БЛИЗНЕЦОВОМ МЕТОДЕ

Изучение роли наследственности и среды в формировании признаков у человека на близнецах было положено в работах Ф. Гальтона [8]. Позднее, после почти 50-летнего перерыва, Мерриам, Сименс, Хольцингер и другие исследователи разработали основы метода [9–12], которые используются и до сих пор при проведении исследований на близнецах [13–16]. Разновидности близнецового метода широко применяются для изучения **наследуемости** различных признаков, особенно при изучении психики человека [17].

Основные положения близнецового метода кратко изложены в учебниках «Генетика с основами селекции» [18, 19] и «Генетика человека» [20, 21]. Упрощенно их можно свести к трем постулатам:

1. Однойяцевые близнецы (ОБ), или «monozygotic twins» (MT), имеют одинаковые генотипы, а разнойяцевые (РБ), или «dizygotic twins» (DT), — различные.

2. Для изучаемой пары ОБ среда, в которой они развиваются, может быть одинаковой или неодинаковой.
3. Все свойства организма определяются взаимодействием только двух факторов: генотипа и среды [18, 19].

Непрерывное развитие науки показывает нам, что реальная жизнь намного сложнее, чем используемые математические модели, упрощенно описывающие те или иные биологические явления. Это требует совершенствования ранее сформулированных научных концепций. Пытаясь заново анализировать данные, получаемые с помощью близнецового метода, сначала следует обговорить несколько концептуальных вещей, касающихся корректного определения используемых понятий.

Первое и самое существенное относится к понятию «ген». Определить этот основополагающий термин генетики в свете все новых и новых данных оказывается далеко не просто. К сожалению, авторы некоторых учебников вообще не определяют «ген». Например, в 4-м издании фундаментального труда «Генетика человека по Фогелю и Мотульски» только по собранным из разных мест фрагментам информации можно понять, что «ген» — это «единица наследственности», в основе которой лежит «последовательность пар оснований ДНК, содержащая информацию для синтеза белка и всех форм живого» [4, с. 59 и 75]. Такое понимание «гена» далеко не полно. Например, есть гены, не кодирующие белков. Кроме того, говоря о «всех формах живого», трудно понять, что относят к ним авторы.

Представим себе гипотетический диплоидный организм, для существования которого нужно всего пять генов. Если он гетерозиготен по всем пяти генам, сколько у него генов: пять или десять? Может ли у одного человека быть в два раза больше генов, чем у другого? Может, если понятие ген определено неточно, когда один человек гомо-, а другой гетерозиготен по всем генам. Возникает казус: у всех людей разное число генов.

Прочитав фразы типа «...dizygotic twins, however, share on average 50% of their genes...» [22] или «...неидентичные близнецы, как и сибсы, имеют в среднем половину общих генов...» [3], читатели вправе задать вопрос: сколько же у людей генов, общих и «не общих»? Только квалифицированный специалист может понять, что речь идет об идентичных или разных **аллелях** генов. Тем не менее сложившийся неудачный штамп повторяется через 25 лет в 4-м издании учебника «Генетика человека по Фогелю и Мотульски» [4]: «...монозиготные близнецы имеют в два раза больше общих генов, чем дизиготные...» [4, с. 310], и там же далее (с. 325): «...считается, что дизиготные близнецы <...> имеют только половину общих генов...»

На наш взгляд, расплывчатое словосочетание «общие гены», часто используемое при сравнении ОБ и РБ, недопустимо, особенно в учебной литературе.

У каждого человека есть полный комплект всех генов, а вот аллели могут быть разные. В случае пары РБ и просто сибсов, считают, что родители передали им примерно 50 % не общих генов [4], а одинаковых (или идентичных) **аллелей**.

Четко определив понятие «аллели» как конкретной формы (конкретного варианта) гена, мы можем легко ответить на вопрос — сколько генов у человека, а также объяснить, что такое явление множественного аллелизма или, например, гетерозиготность. Не всегда же различая понятия «ген» и «аллель» (по Спейчеру и соавт. [4]), можно прийти к выводу, что чем выше степень гетерозиготности организма, тем больше у него генов.

Понятие «ген» следует рассматривать как обобщение, объединяющее все многообразие аллелей этого гена, то есть совокупность всех сходных последовательностей нуклеотидов, лежащих в основе формирования определенной(ых) конкретной(ых) функции(й) в популяции организмов одного вида.

У всех людей одинаковое количество генов за некоторыми исключениями (например, для некоторых генов половых хромосом, анеуплоидии, дупликаций или делеций и т. д.). В целом у людей все гены одни и те же, различны могут быть только аллели. К сожалению, в научной и учебной литературе до сих пор встречается такое понятие, как «аллельные гены», тождественное аллелям. Употреблять термин «аллель», например, к полиморфным генам локуса гистосовместимости (*HLA*), некоторые из которых в популяциях человека представлены более чем 300–500 аллелями, представляется более правильным, чем говорить о трехстах или пятистах «аллельных генах».

Одно из базовых понятий генетики — генотип — также может иметь разное содержание. В одном случае его соотносят с аллельным составом одного гена (например, AA, Aa и aa — разные генотипы), в другом — с сочетанием аллелей всех генов изучаемого организма. Точнее всего генотип описывает совокупность наследственных задатков (аллелей генов) одной клетки или одноклеточного организма.

Понятие **генотипа многоклеточного организма (ГеМ, или GeM)** должно включать в себя **совокупность (мозаику, конгломерат) всех различных генотипов клеток, составляющих многоклеточный организм**.

Механизмы возникновения мозаицизма, даже на ранних стадиях эмбрионального развития многоклеточного организма, могут быть разными [23, 24], и на этом мы здесь останавливаться не будем. Мозаицизм в пределах одного организма будет специфическим для этого организма. Даже ОБ через какое-то время будут представлять собой разную мозаику (по локализации и процентному содержанию) из разных клеток, со спонтанно возникшими различиями в генотипах, что противоречит первому постулату, лежащему в основе близнецового метода. Если представить себе,

например, что на стадии четырех бластомеров у одного из ОБ возникнет клетка, несущая сбалансированную транслокацию, которая нарушает функционирование клеток центральной нервной системы, то значительный процент таких клеток (до 25 %) может привести к резким различиям по IQ или каким-либо другим показателям между этими ОБ. Эти различия могут оказаться намного сильнее, чем между РБ, у которых такого события не произошло.

Степень мозаичности усиливается с возрастом, и, соответственно, усиливается степень выявляемых между близнецами различий, так как возникающие у них изменения независимы друг от друга. Тем не менее это часто не учитывают, так как в целом степень схожести **ГеМов** ОБ выше, чем в других сравниваемых группах.

С развитием научных представлений становится понятно, что второе положение близнецового метода тоже слишком упрощает реальную ситуацию. Так как человек преимущественно приспособлен к единовременному вынашиванию одного плода, любые близнецы (как ОБ, так и РБ) изначально находятся в неравных условиях. Разное положение в пространстве, ограниченность ресурсов матери, другие факторы делают среду различной даже для ОБ. Жесткость конкуренции между ОБ в период беременности коррелирует со временем их возникновения: более позднее разделение зародышей усиливает их зависимость друг от друга (более близкое расположение мест имплантации, наличие общих плодных оболочек и т. п.). Поэтому близнецы могут рождаться разными по массе, что коррелирует со степенью их развития и, в частности, их нервной системы. В случае развития РБ может варьировать время зачатия, реже встречаются случаи возникновения общих оболочек, но при недостаточности материнских ресурсов конкуренция может быть не менее жесткой (разнопольные пары мы здесь не рассматриваем из-за особенностей близнецового метода). Можно допустить, что условия при вынашивании сибсов поодиночке будут в определенном отношении даже более выровнены, если мать здорова, временной разрыв между беременностями невелик, образ ее жизни существенно не изменился, отсутствуют какие-либо чрезвычайные обстоятельства.

Что же касается средовых условий после рождения, они могут быть более схожи, в каких-то конкретных вещах почти идентичны (если ОБ находятся в одной семье), или менее схожи (разлученные близнецы), но **никогда не будут одинаковы на 100 %**.

Поскольку близнецовый метод начинается с оценки фенотипической схожести различных групп близнецов (по тому или иному признаку), остановимся теперь на содержании понятия фенотип.

Более ста лет назад Иоганнсен, вводя термин «фенотип» как совокупность внешних наблюдаемых нами признаков организма, писал: «...описание десятков тысяч фенотипов по форме, структуре, размерам, окраске и другим признакам живых организмов было главной

целью естествознания, которое, как всегда, является наукой по существу морфологически-описательного характера...» [25]. При этом даже он наполнял этот термин разным содержанием, говоря о фенотипе по какому-либо признаку, либо о фенотипе чистых линий или даже о фенотипе популяции. То есть Иоганнсен использовал понятие фенотип, как:

- а) конкретное внешнее проявление отдельного признака (например, веса, роста, окраски);
- б) сочетание нескольких признаков одного организма;
- в) обобщенную, или даже усредненную, характеристику групп (линий, популяций) организмов, фенотипически сходных по какому-либо одному признаку [25].

Существенный прогресс в понимании молекулярно-генетических основ жизни приводит исследователей к мысли, что сейчас даже синтез молекулы белка следует называть одним из первичных (proximal) фенотипических проявлений генотипа [26]. Таким образом, все глубже проникая внутрь живого организма, мы характеризуем его по особенностям транскриптома, метаболома, протеома, по типу клеток, что существенно дополняет и расширяет содержание термина «фенотип» (далее  $\Phi$ , или Phe). Кроме того, **фенотип многоклеточного организма (ФeM, или PheM)** является результатом взаимодействия как генотипов, так и фенотипов различных клеток, его составляющих. Клетки могут различаться не только в пределах нормы реакции их генотипа, но и собственно по генотипу ( $G$ , или  $G$ ) вследствие мутационного процесса, поли- или анеуплоидии и т. д. Говоря, что «степень проявления фенотипа различная у различных особей» с одним и тем же генотипом [3], следовало бы уточнить, что в данном случае речь идет об особях с идентичными генотипами по аллелям одного гена, которые могут тем не менее иметь разный фенотип. Очевидно, авторы имеют в виду экспрессивность и пенетрантность признака, и для учебника [3] это было бы важно отметить. При этом понятно, что речь идет о фенотипе популяции (группы, линии).

**Однако не может существовать ни двух одинаковых ГеМов, ни идеального совпадения условий окружающей среды!**

Результаты близнецового анализа следует интерпретировать, как нам кажется, отталкиваясь не от математического смысла используемых операций, когда влияние среды ( $E$ ) оценивают путем вычитания из единицы коэффициента наследственности ( $H$ ) и получаемых с их помощью цифр [27].

Биолог вряд ли будет спорить с тем, что изначально генотип клетки возник как функция уникальных сочетаний условий окружающей среды, непрерывно взаимодействующих со специфическим пулом биологических молекул, составляющих наследственный материал ( $G = f_{(H \times E)} = G_{(H \times E)}$ , где  $G$  — генотип,  $H$  (hereditary material) — наследственный материал,  $E$  — окружающая среда, « $\times$ » — знак взаимодействия).

Из этого вытекает расширение приведенного ранее третьего постулата близнецового метода [18], который должен, на наш взгляд, рассматриваться как первый и основной:

1. **ФeM** нужно считать результатом непрерывного взаимодействия меняющихся условий окружающей среды с наследственным материалом всех его клеток (**ГеМом**). Так как сам **ГеМ** является функцией аналогичного взаимодействия ( $G_{EM} = f_{(H \times E)}$ ), то **ФeM** можно представить как сложную функцию взаимодействия, зависимую от прямого ( $f_E$ ) и опосредованного генотипом ( $f_{G_{EM}(H \times E)}$ ) влияния среды на фенотип ( $PheM = f_E \times f_{G_{EM}(H \times E)}$ , где  $0 < E \leq 1$ ).

Показателем взаимодействия часто пренебрегают ввиду его кажущейся малости, по-видимому, механически перенося на него чисто математическую операцию умножения. Но, если бы не было непрерывного, постоянно меняющегося (и уникального в каждом конкретном случае) взаимодействия наследственного материала с окружающим миром ( $H \times E$ ), не было бы ни **ГеМа**, ни самого организма, ни изучаемого исследователем признака.

С этой точки зрения модель, описывающую фенотип индивида как простую сумму средних значений вкладов Генотипа и Среды («...фенотипическое значение индивидуума представляет собой сумму генотипического плюс средового значения:  $\Phi = G + C$ ...» [4]), следует считать слишком упрощенной и, по-видимому, устаревшей.

**ГеМ** есть продукт взаимодействия генотипа исходной зиготы и всех произошедших от нее клеток с условиями окружающей среды. Как бы ни были выражены метрически градации изучаемого фенотипического признака, каждое конкретное значение отражает результат неразделимого взаимодействия уникального (в каждый момент онтогенеза) сочетания условий среды с не менее уникальным **ГеМом**. Любой **ФeM (PheM)** с биологической точки зрения представляет собой еще более сложную функцию, не сводимую к формуле  $\Phi = G + C$ .

Второе положение близнецового метода (ранее — первый постулат) должно быть сформулировано более точно следующим образом:

2. Однойяцевые близнецы имеют более схожие (но не идентичные!) **ГеМы**, а разнояцевые — менее схожие (различающиеся).

Третье положение метода также нуждается в небольшой модификации:

3. Для изучаемой пары **ОБ** среда, в которой они развиваются, может быть более одинаковой (но не идентичной!), чем для **РБ**, а иногда даже менее одинаковой.

Дополнительные сложности могут создавать: а) полигенный характер наследования изучаемого признака; б) его неполная пенетрантность; в) различный характер межаллельных (внутригенных) и межгенных взаимодействий; г) эпигенетические; д) иные различия, возникающие в процессе индивидуального онтогенеза.

## О ВКЛАДЕ ГЕНОТИПА И СРЕДЫ В ПРОЯВЛЕНИЕ ПРИЗНАКА

Между тем исследователи часто продолжают оценивать вклад генотипа (малый или большой аддитивный генетический вклад) и среды в проявление признака [20, 21] или, другими словами, «влияние генотипа и среды на развитие признака» [18]. При этом они исходят из прежних представлений, выраженных формулой:  $\Phi = G + C$  [4]. Общепринятым считается, что первое слагаемое, которое формально может принимать значения от 0 до 1 (или 100 %), оценивает генетический вклад в изучаемый признак в популяции [20] или долю наследственности в развитии признака [18]. «Низкое значение наследуемости подразумевает малый», а «высокое значение — большой вклад» генов, причем аддитивно действующих генов [20].

При этом опускаются из виду два биологически важных момента: 1) используемое значение вклада **генотипа** не может принимать значение «1», так как это означает полное отсутствие влияния среды; 2) вклад генотипа также не может быть равен «0», так как при отсутствии **G** не будет и  $\Phi$ .

Всегда можно представить условия среды, в которых изучаемая форма признака не сможет проявиться, или наоборот, всегда будет проявляться (100 %-ная зависимость от среды, **E**). Наличие же любой мутации, меняющей анализируемый признак, доказывает, что в этом случае вклад генотипа (**G**) в формирование конкретной формы этого признака составляет 100 %. Но равно ли влияние среды (**E**) при этом нулю (?), если именно взаимодействие с факторами окружающей среды (**E** × **G**) не позволило (или позволило) проявиться мутантному фенотипу (**Phe**).

Таким образом, используемая упрощенная модель (**G** + **C**) описывает реальную ситуацию неверно, разделяя вклады генотипа и среды в развитие признака, а затем просто суммируя их.

Анализ изучаемого признака близнецовым методом часто начинают с сопоставления парной конкордантности ОБ и РБ одного пола ( $C_p$ ). Так пытаются оценить

степень генетической детерминации фенотипического сходства в выборке пар близнецов по признаку, отделяя его от вклада среды [ $H = (1 - E)$ ], где **1** — идеальное (стопроцентное) сходство **ФеМов** ОБ, **H** — вклад генотипа, а **E** — вклад среды в это сходство]. Изучение ОБ показывает, что полное сходство по какой-либо конкретной форме изучаемого признака достигается далеко не всегда. Разница ( $1 - C_{роб}$ ) показывает, что в реальности не всегда и не все сходство определяется **генотипом**. Какая-то часть зависит от взаимодействия неучтенных различий факторов среды с возникающей между ОБ разницей в **ГеМ**. Отсутствие же различий по моногенно-контролируемому признаку, если  $C_{роб} = 1$ , может означать только, что в конкретной выборке анализируемых пар ОБ изменения **ГеМа**, возникающие под действием среды (**E**) и взаимодействующие с ней, не меняют значения изучаемого признака. Но это не означает 100 %-го вклада наследственности в формирование признака, что отмечают авторы некоторых учебников [3]. Просто **вопрос о степени влияния генотипа и среды на развитие признака сформулирован неправильно. Нельзя отделять влияние генотипа от влияния среды** [3, 28, 29]. При этом действие рассматриваемых факторов (генотипа и среды) «не является накопительным или дополнительным» [30]. Оно взаимозависимо, и характер этой взаимозависимости — величина динамическая, то есть постоянно меняющаяся.

Проблему соотношения генетического и средового вкладов (*nature vs. nurture*) в развитие признаков часто пытаются решить с помощью сопоставления вариабельности признака в группах с разной степенью родства. При этом сопоставляют не конкордантность, а изменчивость признака в выборках из генетически различающихся популяций, для чего вводят новые понятия — наследуемость и коэффициент наследуемости [20].

Стоит отметить некоторые смысловые неувязки, связанные с этими терминами. В отличие от наследования — процесса передачи признака по наследству, наследуемость в широком смысле — это свойство (способность) признаков, а точнее, какой-либо конкретной формы признака передаваться по наследству (см. таблицу).

**Таблица.** Свойства признака и оценка их проявления

Свойства признака	Проявление свойства	Используемые критерии оценки (показатели)
<b>Изменчивость:</b> способность существования признака в виде нескольких конкретных форм ( $n > 1$ )	Наличие изменений (существование нескольких форм признака)	1. Оценка дисперсии всех <b>изменений</b> признака в выборке ( $V$ ) и изменений, обусловленных средой ( $V_e$ ). 2. Нахождение дисперсии, обусловленной генотипическими различиями ( $V_g = V_t - V_e$ ). 3. Нахождение так называемого коэффициента наследуемости ( $H = V_g/V_t$ ), точнее — доли дисперсии наследственно обусловленных <b>изменений</b> в общей дисперсии
<b>Наследуемость:</b> способность передать конкретную форму признака последующим поколениям	Постоянство конкретной формы признака	Сопоставление степени конкордантности выборок по изучаемой форме признака

**Наследуемость** (как в широком, так и в узком смысле) **должна быть характеристикой (оценкой) постоянства, а не изменчивости** признака (или конкретной формы признака), который передается. Она должна зависеть только от свойств наследственного материала, типа наследования, способа размножения и средовых влияний. Когда дело ограничивается анализом конкордантности (сходства по изучаемому признаку), долю сходства по изучаемому признаку, оцениваемую как  $H_c = (C_{MT} - C_{DT}) / (1 - C_{DT})$ , действительно можно рассматривать как зависящую от генотипа (наследуемую, то есть коэффициент наследуемости). Однако сравним несколько модельных примеров.

В случае сравнения выборок разлученных моно- и дизиготных близнецов, воспитанных в странах с разными языками, парная конкордантность по признаку родного языка будет стремиться к нулю, так как  $C_{MT}$  будет равно соответствующей  $C_{DT}$ . Показатель наследуемости  $H_c$  также будет равен нулю. Понятно, что признак целиком зависит от различий среды и генетически не наследуется.

Рассмотрим другой пример, когда признак жестко контролируется аллелями одного гена. Парная конкордантность у монозиготных близнецов будет равна **1**, а у дизиготных — нет:  $C_{DT}$  будет меньше, чем  $C_{MT}$ . В этом случае  $H_c$  будет отлична от **0**.

Но если выборка (третий пример) случайно сформирована из дизиготных близнецов, идентичных по соответствующей аллели того же, как и во втором примере, гена, то  $C_{DT}$  будет также равна **1**. Показатель  $H_c$  в этом случае будет представлять неопределенность типа «0/0», что трудно интерпретировать с биологической точки зрения, хотя совершенно очевидно, что «наследуемость» этого признака (в отличие от используемого в первом примере) равна **1**. Если же конкордантность как ОБ, так и РБ будет меньше 1, но одинакова,  $H_c$  всегда будет равно 0.

Можно привести еще несколько примеров которые показывают, что показатель  $H_c$  отражает не наследуемость признака, а степень различий генетической структуры выборок монозиготных близнецов (генетически гомогенные пары) и дизиготных (генетически гетерогенные пары) и, одновременно, различия взаимодействия разных генотипов с условиями окружающей среды.

Но когда Дж. Лаш (цит. по: [3]) ограничил содержание термина наследуемость генетически детерминированной фенотипической изменчивостью признака, по крайней мере у русскоязычного читателя должны были возникнуть вопросы. В противоположность передаваемому по наследству чему-то постоянному (наследуемому), а именно какой-то конкретной форме признака, обеспечивающей сходство, изменчивость — это способность признака изменяться (то есть принимать несколько различающихся форм). Конечно, изменчивость каждого признака тоже следует рассматривать как отчасти наследуемую характеристику этого признака. Но и в этом

случае правильнее было бы называть «коэффициент наследуемости» Дж. Лаша «**долей изменений признака, определяемых генотипом**» (сокращенно, например, ДИП<sub>Г</sub>). При этом в каждом случае речь идет не о наследуемости признака вообще, а о широте спектра его изменений в изучаемой конкретной выборке (популяции). При этом, крайне редко, если вообще возможно, четко отделить ДИП<sub>Г</sub> от ДИП<sub>С</sub> (доли изменений признака, определяемых средой), так как последние также определяются нормой реакции всех индивидуальных **Гемов** анализируемых выборок.

Необходимо отметить, что термин «признак» в данном контексте — тоже обобщенное понятие, объединяющее все многообразие конкретных форм этого признака. Тем не менее его часто используют и как обозначение какой-либо одной конкретной формы признака.

Как бы ни рассчитывали «коэффициенты наследуемости» [11, 31], это чисто условные индексы, не имеющие специфической генетической интерпретации. Так, в одном из обзоров о влиянии неправильного понимания научных понятий на учебный процесс Дэвид Буено [32] пишет: «...some common misunderstandings concerning the biological meaning and significance of the concepts of gene function and heritability, have led to some educational proposals allegedly having a scientific basis when in fact they had none at all...» («...некоторые распространенные недоразумения, касающиеся биологического значения концепций функции гена и наследуемости, привели к тому, что некоторые образовательные программы вроде бы имели научную основу, хотя на самом деле ее вообще не было...»).

Несоответствие содержания рассчитываемого(ых) индекса(ов) названию «коэффициент наследуемости» заставляет многих ошибочно интерпретировать получаемые данные. Скорее всего, следовало бы переименовать «коэффициент наследуемости» в «коэффициент изменчивости». Но так как речь идет только о доле наблюдаемых изменений признака, зависящих от генотипического разнообразия (ДИП<sub>Г</sub>) в анализируемой выборке, в общей сумме всех наблюдаемых изменений, общепринятое обозначение  $h^2$  следовало бы заменить на  $v_g^2$ .

Следует согласиться также с мнением некоторых авторов о необходимости отделения термина «изменчивость» от реально анализируемых «изменений» [33] при вычислении «коэффициентов наследуемости». Изменчивость (или изменяемость) — это свойство (способность) изменяться, а здесь речь идет не о свойстве, а о доле генотипически детерминированных изменений среди всех наблюдаемых изменений признака (см. таблицу).

Несмотря на противоположность смысла слов «наследуемость» и «изменчивость», многие исследователи используют определение Лаша. Наследуемостью (heritability или hereditability) стали называть долю фенотипической варибельности какого-либо признака (например, роста), которая может быть отнесена к наследственно

обусловленной, в противоположность средовой («...the proportion of observed variation in a particular trait (such as height) that can be attributed to inherited genetic factors in contrast to environmental ones...» [34]). Говоря другими словами, в настоящее время считают, что наследуемость (в широком смысле) — это отношение вариативности, обусловленной индивидуальными генотипическими различиями, к общей фенотипической вариативности признака в популяции («...heritability, in a general sense, is the ratio of variation due to differences between genotypes to the total phenotypic variation for a character or trait in a population...» [35]).

Если принять за **1** всю фенотипическую изменчивость признака ( $V_{Phe}$ ) в широком смысле, то ее упрощенно можно описать выражением  $V_{Phe} = V_G + V_E$ , где  $V_G$  — доля изменчивости, определяемая наследственностью, то есть генотипом,  $V_E$  (environment) — доля изменчивости, определяемая средой. Детерминированная средой вариативность вычисляется как разность ( $1 - V_G = V_E$ ).

В некоторых исследованиях  $V_E$  определяют как дисперсию конкретной формы признака в первом поколении от скрещивания чистых (гомозиготных) линий, предполагая единообразие потомства F1 [3]. При этом компонентой  $V_{(E \times G)}$  (взаимодействием среды и генотипа), часто пренебрегают, делая допущение о нескоррелированности (независимости друг от друга) величин соответствующих дисперсий [20, 21].

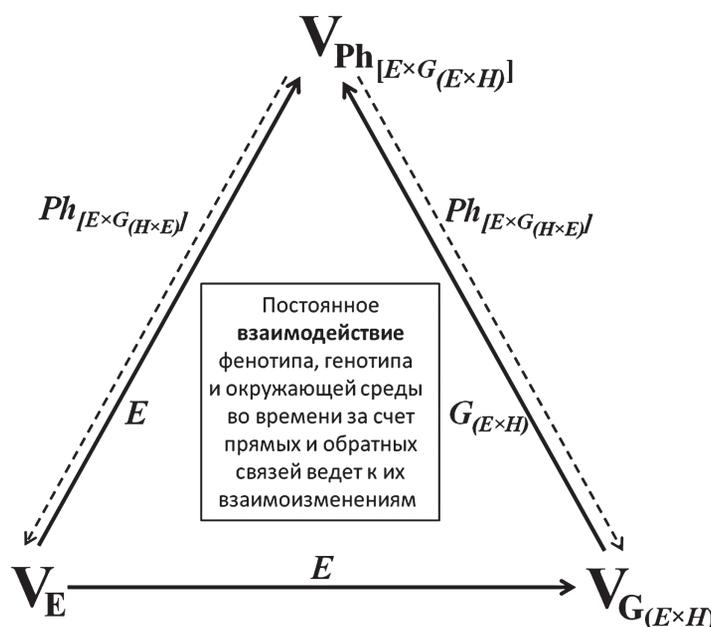
Как уже было отмечено ранее, некорректно дихотомически разделять влияние генотипа и среды [3, 28, 29].

Несколько точнее можно представлять себе спектр всех наблюдаемых фенотипических изменений признака как функцию взаимодействия изменений, индуцированных прямым действием среды на фенотип ( $V_{Ph(E)}$ ), с изменениями фенотипа, вызванными опосредованным действием генотипа ( $V_{Ph(G(E))}$ ):  $V_{Ph} = V_{Ph(E)} \times V_{Ph(G(E))}$ , где  $0 < E < 1$ , « $\times$ » — знак взаимодействия.

При этом как генотип, так и сама среда могут изменяться под действием фенотипа (рис. 1).

Второй сомножитель представляет собой сложную функцию, так как сам генотип является продуктом взаимодействия наследственного материала со средой, то есть переменной величиной, зависимой от среды. При этом среда многоклеточного организма представляет собой многоуровневую систему вложенных друг в друга сред (среда клетки, ткани, органа, системы органов, всех систем организма), непрерывно взаимодействующих между собой, со средой вне организма и с наследственным материалом в процессе онтогенеза (рис. 2).

Реальная жизнь есть результат взаимодействия полигенных систем и многофакторных средовых воздействий. Поэтому поиск надежных количественных характеристик, значимо и понятно оценивающих эти ассоциации, представляется в настоящее время трудной задачей («...if real life gene  $\times$  environmental interactions are both polygenic and poly environmental, the task of reliably quantifying meaningful explanatory associations is currently difficult...») [36].



**Рис. 1.** Взаимодействия в системе «среда–генотип–фенотип» (упрощенная схема). Изменения факторов окружающей среды ( $V_E$ ) могут прямо воздействовать ( $E$ ) как на генотип, так и на фенотип, определяя их изменения ( $V_G$  и  $V_{Ph}$ ). Среда также может воздействовать на генотип опосредованно, индуцируя фенотипические изменения, ведущие к изменениям генотипа. Наоборот, прямо действуя на наследственный материал ( $H$ ) и индуцируя генотипические изменения ( $V_{G(E \times H)}$ ), факторы среды вызывают опосредованные генотипом ( $G_{(E \times H)}$ ) изменения фенотипа. В свою очередь изменения фенотипа, представляя собой сложную функцию взаимодействия генотипа и среды ( $Ph_{[E \times G(H \times E)]}$ ), могут оказывать на них обратное влияние. Стрелками обозначены прямые, а пунктиром обратные воздействия

К сожалению, во многих публикациях, традиционно вычисляя «коэффициенты наследуемости» как  $h^2 = V_G/V_P$ , говорят о **наследуемости** <...> признака, а слово «изменчивости» (точнее, на наш взгляд, было бы — изменений) пропускают. Но наследуемость признака далеко не одно и то же, что «наследуемость» его генетически детерминированных изменений (**ДИП**).

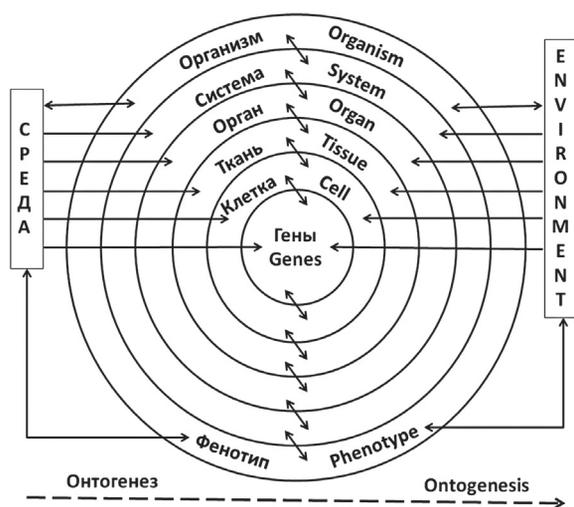
В некоторых учебниках по генетике встречаются примеры, где соотношение генетически детерминированной дисперсии к общей названо, например, «наследуемостью длины цветка» [3], хотя это только характеристика изменчивости этого признака в конкретной популяции, что и отмечено самими авторами. Некоторые авторы пишут: «...вычисляют коэффициент наследуемости признака, который показывает, какова предполагаемая доля генотипической изменчивости в наблюдаемой фенотипической изменчивости» [19]. При этом показатель  $V_G$  иногда называют «суммарной генотипической вариативностью в популяции» [37], хотя на самом деле это часть фенотипической вариативности популяции, определяемая ее генетической структурой.

Употребление словосочетания «коэффициент наследуемости признака» в сопровождении (далеко не всегда!) последующих пояснений создает у неподготовленного читателя (особенно у учащихся) ложное впечатление о степени генетической детерминации того или иного признака (или его формирования), что может вести к негативным социально значимым последствиям [32, 38].

Результаты сравнения дисперсий изучаемого признака в генетически различающихся популяциях с неким стандартом, полученным для генетически однородных групп, часто рассматриваются как вклад наследственности в развитие признака. На наш взгляд такая интерпретация не отвечает истинному смыслу рассчитываемых «коэффициентов наследуемости».

Видимо, давно предвидя подобные искажения, в научной литературе некоторые авторы предлагали даже не использовать вообще подобные индексы «наследуемости» [31]. Какой смысл несет в себе их вычисление, если признак с высоким показателем наследуемости тем не менее может быть существенно изменен факторами среды («...a trait with high heritability might be greatly altered by the environment...» [32])? В разных исследованиях наследуемость таких признаков, как, например, масса яйца курицы или удойность коровы, может варьировать от 0,1 до 0,8 и от 0 до 0,7 [16]. Тем не менее «коэффициенты наследуемости» продолжают использовать и обсуждать, интерпретируя «наследуемость» как определенную часть изменчивости, дисперсии, вариативности [4].

На самом деле, как нам кажется, средние показатели так называемой «наследуемости» признака для той или иной выборки отражают степень соответствия фенотипов особей популяции (выборки) по изучаемому признаку средним условиям окружающей эту популяцию среды.



**Рис. 2.** Схема, отражающая прямое и опосредованное (через генный, клеточный, органный, системный и организменный уровни) влияние среды на фенотип многоклеточного организма (по: [29], с изменениями)

Если все фенотипические проявления признака не нарушают выживаемость организмов, то все они будут представлены в популяции. Опосредованно отбор по какому-либо фенотипу отразится на генетической структуре популяции. Сравнение выборок с контрастной степенью гомозиготности (гетерозиготности) по такому признаку выявит различия по фенотипической конкордантности и высокие «коэффициенты наследуемости». Если какие-то формы проявления признака снижают жизнеспособность, то как фенотипическое разнообразие, так и генетическая гетерогенность одной из выборок будут уменьшаться, что приведет к снижению значений «коэффициентов наследуемости». Таким образом, рассчитываемые «по Лашу» показатели «наследуемости» фактически оценивают дисперсию изменений признака и отражают степень различий в генетической гетерогенности сравниваемых выборок. Гетерогенность, в свою очередь, определяется разной вариативностью условий среды сравниваемых выборок. Она зависит от степени соответствия каждой из конкретных форм этого признака условиям окружающей среды и интенсивности естественного отбора.

Если подобные рассуждения правильны, то высокое или низкое значение  $H$  ни в коем случае нельзя интерпретировать как вклад (большой или небольшой) наследственности в формирование изучаемого признака, особенно в учебных материалах (см., например, <http://buzani.ru/zadachi/genetika/792-bliznetsovyj-metod-antropogenetiki-zadachi-1-8> и другие многочисленные образовательные сайты). Это вклад наследственности только в общую вариативность признака, и только в конкретно изучаемой группе особей, да и то на основе слишком упрощенной математической модели.

Некорректная интерпретация высоких «коэффициентов наследуемости» того или иного признака, например, в медицинских учреждениях создает как у врачей, так

и у пациентов ложные представления, например, о неэффективности лечения пациента с генетически детерминированным заболеванием с высоким коэффициентом.

Кроме того, не следует использовать один и тот же термин — наследуемость — при анализе качественных и количественных признаков, так как вычисляемые величины чаще всего имеют разное содержание: в первом случае это генетически детерминированная конкордантность, а во втором — генетически детерминированная изменчивость признака.

Исследователи подчеркивают, что «коэффициент наследуемости» может существенно варьировать в разных экспериментах [39], так как на самом деле он отражает разницу в генетической структуре сравниваемых выборок и в условиях окружающей среды. Правильнее, на наш взгляд, считать, что высокие или низкие **ДИП<sub>r</sub>** отражают различную степень важности какой-либо конкретной формы признака для приспособленности организма к условиям окружающей среды (то есть соответствия средовым условиям). Они могут также в какой-то степени отражать особенности биохимических механизмов выполнения молекулами той или иной жизненно-необходимой функции (разветвленность путей биосинтеза, особенности структуры того или иного белка и т. п.).

Многие из ошибок в биологии и, в частности, в генетике порождаются недоразвитостью, нечеткостью определенных используемых терминов [33, 40]. Термины могут быть некорректно использованы как синонимы, их содержание может меняться в зависимости от контекста или их могут употреблять параллельно сразу в нескольких значениях [41]. Как следствие, возникают различия их субъективного восприятия, формирующие ошибочное мировоззрение, особенно у широкой публики. Невнимательность к употреблению терминов является субстратом лженауки [40]. Так, казалось бы, мелкая неточность, особенно в широко используемом учебнике, как незаметная ошибка на первых километрах в курсе корабля, через какое-то время может привести к трагедии. Корабль не попадет в нужный порт, не найдет нужный ему остров и может даже, как в известном произведении Жюль Верна, миновать материк.

Слишком широкое использование исследователями термина «стресс» может заставить небиолога подумать, что у растений и бактерий есть гипоталамус, гипофиз и надпочечники. Даже специалисты, называя, например, «стрессом» температуру, ультрафиолет, влажность или голод (или единичную нуклеотидную замену — полиморфизмом, SNP), просто выказывают свой непрофессионализм и/или равнодушие к научной четкости. Из таких нечеткостей те, кто знакомы с принципом математической индукции (или хотя бы с «дедуктивным» методом мистера Ш. Холмса), могут легко составить цепочку дальнейших лженаучных рассуждений.

Преодолевать это нужно с помощью своевременного развития специфического понятийного аппарата и правильного его использования. При этом следует особенно

тщательно подходить к выбору учебных материалов, в которых грамотно освещаются современные проблемы генетики, а каждое понятие наполнено корректным содержанием, не позволяющим формировать у читателя ложные научные концепции.

## ВЫВОДЫ

1. В настоящее время содержание многих традиционно используемых в генетике понятий настолько расширилось, что требует создания целых семейств терминов, родственных исходным. Так, например, содержание понятий «генотип» и «фенотип» следует расширить для случая многоклеточных организмов. Вероятно, будет полезно употреблять там, где нужно, уточненные термины типа «**генотип многоклеточного организма**» и «**фенотип многоклеточного организма**» (соответственно, **ГеМ** и **ФеМ**) и т. д. В соответствии с быстрым прогрессом биологических наук следует **корректно развивать** используемый понятийный аппарат.

2. Интерпретация результатов, получаемых, в частности, близнецовым методом, а также определение долей влияния наследственности и среды на процессы формирования признаков, как часто трактуются такие результаты, не представляется правильной. Подобная интерпретация формирует у широкого круга читателей (особенно учащихся) ошибочные представления о разделенности средовых и генетических влияний на биологические процессы, ведет к недооценке роли генотип-средовых взаимодействий. Экологически более правильным представляется подчеркивание постоянных динамических связей в системе «среда ↔ генотип ↔ фенотип ↔ среда».

3. Ошибочное присвоение данным, сопоставляющим варибельность изменений какого-либо признака в генетически разнородных выборках, названия «коэффициент наследуемости» создает у определенного круга исследователей, и особенно учащихся, впечатление о степени «наследуемости» признака. Требуются дополнительные объяснения, которых можно избежать, просто назвав вычисляемую характеристику, например, «долей изменений признака, определяемых генотипом» (**ДИП<sub>r</sub>**) (в отличие от доли ненаследуемых изменений, определяемых средовыми факторами — **ДИП<sub>c</sub>**).

4. Используя математические символы типа «+», «-», «×» и «:» в биологии, не следует автоматически переносить на описываемые ими биологические явления математических свойств той или иной операции. Если в математике  $2 + 2$  всегда равно четырем, то в биологии это далеко не так.

5. В условиях бурного развития информационных технологий и ослабления контроля за качеством информации следует особенно тщательно подходить к выбору ее источников (печатная продукция, интернет, другое), не ведущих к формированию у читателя заведомо ошибочного научного мировоззрения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кучер А.Н., Бабушкина Н.П., Кулиш Е.В., и др. Характеристики изменчивости четырех полиморфных вариантов (rs2069705, rs17880053, rs11126176 и rs804271) у представителей коренного и пришлого населения Сибирского региона // *Генетика*. 2015. Т. 51, № 8. С. 946–952. DOI: 10.7868/S0016675815070073
2. Валова Я.В., Кутлина Т.Г., Мухаммадиева Г.Ф., и др. Роль полиморфных вариантов генов семейства цитокинов в формировании бронхиальной астмы в Республике Башкортостан // *Медицина труда и экология человека*. 2017. Т. 3, № 11. С. 83–86.
3. Айала Ф., Кайгер Дж. Современная генетика. М.: Мир, 1988. Т. 2.
4. Спейчер М.Р., Антонаракис С.Е., Мотулски А.Г. Генетика человека по Фогелю и Мотулски. Проблемы и подходы. СПб.: Изд-во Н-Л, 2013. 1056 с.
5. Nryhorowicz S., Ziernicka K., Kaczmarek-Ryś M., Hoppel-Golebiewska J., et al. CCND1 gene polymorphic variants in patients with differentiated thyroid carcinoma // *Oncol Lett*. 2015. Vol. 9, No. 1. P. 442–448. DOI: 10.3892/ol.2014.2617
6. Ong'echa J.M., Raballah E.O., Kempaiah P.M., et al. Polymorphic variability in the 3' untranslated region (UTR) of IL12B is associated with susceptibility to severe anaemia in Kenyan children with acute Plasmodium falciparum malaria // *BMC Genetics*. 2011. Vol. 12. P. 69. DOI: 10.1186/1471-2156-12-69
7. Пономарева И.Н., Корнилова О.А., Лощина Т.Е., Ижевский П.В. Биология. 11-й класс. Базовый уровень. 3 изд-е, М.: Иентана-Граф, 2013.
8. Galton F. The history of twins, as a criterion of the relative powers of nature and nurture // *Fraser's Mag*. 1875. Vol. 12. P. 566–576.
9. Siemens H. Die Zwillingspathologie. Berlin: Springer-Verlag, 1924.
10. Siemens H.W. The diagnosis of identity in twins // *The Journal of Heredity*. 1927. Vol. 18, No. 5. P. 201–209. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jhered.a102846
11. Holzinger K.J. The relative effects of nature and nurture influences on twin differences // *J Educ Psychol*. 1929. Vol. 20, No. 4. P. 141–148. DOI: 10.1037/h0072484
12. Hirsch N.D.M. *Twins: Heredity and Environment*, Cambridge MA: Harvard University Press, 1930. 158 p.
13. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Основы психогенетики. М.: Эпидавр, 1998. 744 с.
14. Александров А.А. Психогенетика. СПб.: Питер, 2004. 192 с.
15. Тиходеев О.Н. Основы психогенетики. М.: Изд. центр «Академия», 2011. 320 с.
16. Rende R.D., Plomin R., Vandenberg S.G. Who Discovered the Twin Method? // *Behavior Genetics*. 1990. Vol. 20, No. 2. P. 277–285. DOI: 10.1007/BF01067795
17. Plomin R., DeFries J.C., Knopik V.S., Niderhiser J.M. Top 10 replicated findings from behavioral genetics // *Perspectives on Psychological Sciences*. 2016. Vol. 11, No. 1. P. 3–23. DOI: 10.1177/1745691615617439
18. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. М.: Высшая школа, 1989. 591 с.
19. Инге-Вечтомов С.Г. Генетика с основами селекции. СПб.: Изд-во Н-Л, 2015. 720 с.
20. Фогель Ф., Мотулски А. Генетика человека. Т. 1. М.: Мир, 1989.
21. Фогель Ф., Мотулски А. Генетика человека. Т. 3. М.: Мир, 1990.
22. Poulsen P., Kyvik K.O., Vaag A., Beck-Nielsen H. Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance – a population-based twin study // *Diabetologia*. 1999. Vol. 42, No. 2. P. 139–145. DOI: 10.1007/s001250051131
23. Freed D., Stevens E.L., Pevsner J. Somatic Mosaicism in the Human Genome // *Genes*. 2014. Vol. 5, No. 4. P. 1064–1094. DOI: 10.3390/genes5041064
24. Daughtry B.L., Chavez S.L. Chromosomal instability in mammalian pre-implantation embryos: potential causes, detection methods, and clinical consequences // *Cell Tissue Res*. 2016. Vol. 363, No. 1. P. 201–225. DOI: 10.1007/s00441-015-2305-6
25. Johannsen W. The Genotype Conception of Heredity // *The American Naturalist* 1911. Vol. 45. No. 531. P. 129–159.
26. Dawkins R. *The Extended Phenotype*. NY: Oxford University Press, 1982. 295 p.
27. Щипков В.П., Кривошеина Г.Н. Общая и медицинская генетика. М.: Academia, 2003. 256 с.
28. DiLalla L.F. Developmental Neuropsychology: behavioral genetic perspective // *Developmental Neuropsychology*. 1998. Vol. 14, No. 1. P. 1–7. DOI: 10.1080/87565649809540697
29. Lewkowicz D. The Biological Implausibility of the Nature-Nurture Dichotomy & What It Means for the Study of Infancy // *Infancy*. 2011. Vol. 16, No. 4. P. 331–367. DOI: 10.1111/j.1532-7078.2011.00079.x
30. Галстян А.Г. Роль наследственности и среды в формировании здоровья человека // *Современные проблемы науки и образования*. 2016. № 4. Режим доступа: <http://www.science-education.ru/article/view?id=25084>. Дата обращения: 29.04.2021.
31. Smith C. Concordance in Twins: Methods and Interpretation // *Am J Hum Genet*. 1974. Vol. 26, No. 4. P. 454–466.
32. Bueno D. Genetics and Learning: How the Genes Influence Educational Attainment // *Front Psychol*. 2019. Vol. 10. P. 1622. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.01622
33. Тиходеев О.Н. Изменчивость и ее формы: дифференциальный подход // *Труды зоологического института РАН*. 2018. Т. 322, № 2. С. 185–201.
34. Merriam-Webster.com [интернет]. Definition of heritability. Режим доступа: <https://www.merriam-webster.com/dictionary/heritability>. Дата обращения: 05.05.2021.
35. britannica.com [интернет]. Encyclopædia Britannica. Heritability (article). Режим доступа: <https://www.britannica.com/science/heritability>. Дата обращения: 05.05.2021.
36. Barlow F.K. Nature vs. nurture is nonsense: On the necessity of an integrated genetic, social, developmental, and personality psychology // *Aust J Psychol*. 2019. Vol. 71, No. 1. P. 68–79. DOI: 10.1111/ajpy.12240
37. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика. М.: Аспект Пресс, 2000 447 с.
38. Maxson L.R., Daugherty C.H. *Genetics. A Human Perspective*. 2<sup>nd</sup> ed. Dubuque, Iowa: Wm.C.Brown Publ, 1988. P. 1–416.
39. Griffiths A.J.F. *An Introduction to Genetic Analysis*. 9<sup>th</sup> ed. W.H. Freeman & Company. 2007. 707 p.
40. Инге-Вечтомов С.Г. Язык ученого и национальная идея. В сб.: *Проблемы деятельности ученого и научных коллективов*. Вып. 26. СПб.: изд-во Политехнического университета, 2011. С. 197–205.
41. Thörne K., Gericke N.M., Hagberg M. Linguistic Challenges in Mendelian Genetics: Teachers' Talk in Action // *Science Education*, 2013. Vol. 97, No. 5, P. 695–722. DOI: 10.1002/sce.21075

## REFERENCES

1. Kucher AN, Babushkina NP, Kulish EV, et al. Characteristic of the genetic variability of four polymorphic variants (rs2069705, rs17880053, rs11126176, and rs804271) in representative samples of indigenous and arrived populations of Siberia. *Russian Journal of Genetics*. 2015;51(8):946–952. (In Russ.) DOI: 10.7868/S0016675815070073
2. Valova YV, Kutlina TG, Mukhammadiyeva GF, et al. The role of polymorphic variants of cytokine family genes in developing bronchial asthma in the republic of Bashkortostan. *Meditsina truda i ehkologiya cheloveka*. 2017;3(11):83–86. (In Russ.)
3. Ajala F, Kajger Dzh. *Sovremennaja genetika*. Vol. 2. Moscow: Mir; 1988.
4. Speicher MR, Antonarakis SE, Motulsky AG. *Genetika cheloveka po Fogelju i Motul'ski*. Problemy i podhody. Saint Petersburg: Izd-vo N-L; 2013. 1056 p.
5. Hryhorowicz S, Ziemnicka K, Kaczmarek-Ryś M, Hoppe-Gołębiewska J, et al. CCND1 gene polymorphic variants in patients with differentiated thyroid carcinoma. *Oncol Lett*. 2015;9(1):442–448. DOI: 10.3892/ol.2014.2617
6. Ong'echa JM, Raballah EO, Kempaiah PM, et al. Polymorphic variability in the 3' untranslated region (UTR) of IL12B is associated with susceptibility to severe anaemia in Kenyan children with acute Plasmodium falciparum malaria. *BMC Genet*. 2011;12:69. DOI: 10.1186/1471-2156-12-69
7. Ponomareva IN, Kornilova OA, Loshhilina TE, Izhevskij PV. *Biologija*. 11-j klass. Bazovyj uroven'. 3<sup>rd</sup> ed., Moscow: Ientana-Graf; 2013.
8. Galton F. The history of twins, as a criterion of the relative powers of nature and nurture. *Fraser's Mag*. 1875;12:566–576.
9. Siemens H. *Die Zwillingspathologie*. Berlin: Springer-Verlag; 1924.
10. Siemens HW. The diagnosis of identity in twins. *The Journal of Heredity*. 1927;18(5):201–209. DOI: 10.1093/oxfordjournals.jhered.a102846
11. Holzinger, KJ. The relative effects of nature and nurture influences on twin differences. *J Educ Psychol*. 1929;20(4):241–248. DOI: 10.1037/h0072484
12. Hirsch NDM. *Twins: Heredity and Environment*. Cambridge MA: Harvard University Press; 1930. 158 p.
13. Malyh SB, Egorova MS, Meshkova TA. *Osnovy psihogenetiki*. Moscow: Jepidavr; 1998. 744 p.
14. Aleksandrov A.A. *Psihogenetika*. Saint Petersburg: Piter; 2004. 192 p.
15. Tihodeev ON. *Osnovy psihogenetiki*. Moscow: Izd. Centr Akademija; 2011. 320 p.
16. Rende RD, Plomin R, Vandenberg SG. Who Discovered the Twin Method? *Behavior Genetics*. 1990;20(2):277–285. DOI: 10.1007/BF01067795
17. Plomin R, DeFries JC, Knopik VS, Niderhiser JM. Top 10 replicated findings from behavioral genetics. *Perspectives on Psychological Sciences*. 2016;11(1):3–23. DOI: 10.1177/1745691615617439
18. Inge-Vechtomov SG. *Genetika s osnovami selekcii*. Moscow: Vysshaja shkola; 1989. 591 p.
19. Inge-Vechtomov SG. *Genetika s osnovami selekcii*. Saint Petersburg: N-L; 2015. 720 p.
20. Fogel' F, Motul'ski A. *Genetika cheloveka*. Vol. 1. Moscow: Mir; 1989.
21. Fogel' F, Motul'ski A. *Genetika cheloveka*. Vol. 3. Moscow: Mir; 1990.
22. Poulsen P, Kyvik KO, Vaag A, Beck-Nielsen H. Heritability of type II (non-insulin-dependent) diabetes mellitus and abnormal glucose tolerance – a population-based twin study. *Diabetologia*. 1999;42(2):139–145. DOI: 10.1007/s001250051131
23. Freed D, Stevens EL, Pevsner J. Somatic Mosaicism in the Human Genome. *Genes*. 2014;5(4):1064–1094. DOI: 10.3390/genes5041064
24. Daughtry BL, Chavez SL. Chromosomal instability in mammalian pre-implantation embryos: potential causes, detection methods, and clinical consequences. *Cell Tissue Res*. 2016;363(1):201–225. DOI: 10.1007/s00441-015-2305-6
25. Johannsen W. The Genotype Conception of Heredity. *The American Naturalist*. 1911;45(531):129–159.
26. Dawkins R. *The Extended Phenotype*. NY: Oxford University Press; 1982. 295 p.
27. Shhipkov VP, Krivosheina GN. *Obshhaja i medicinskaja genetika*. Moscow: Academia; 2003. 256 p.
28. DiLalla LF. Developmental Neuropsychology: behavioral genetic perspective. *Developmental Neuropsychology*. 1998;14(1):1–7. DOI: 10.1080/87565649809540697
29. Lewkowicz D. The Biological Implausibility of the Nature-Nurture Dichotomy & What It Means for the Study of Infancy. *Infancy*. 2011;16(4):331–367. DOI: 10.1111/j.1532-7078.2011.00079.x
30. Galstjan A.G. Rol' nasledstvennosti i sredy v formirovanii zdorov'ja cheloveka. *Sovremennye problemy nauki i obrazovanija*. 2016;(4). Available from: <http://www.science-education.ru/ru/article/view?id=25084>
31. Smith C. Concordance in Twins: Methods and Interpretation. *Am J Hum Genet*. 1974;26(4):454–466.
32. Bueno D. Genetics and Learning: How the Genes Influence Educational Attainment. *Front Psychol*. 2019;10:1622. DOI: 10.3389/fpsyg.2019.01622
33. Tikhodeyev ON. Variability and its types: the differential approach. *Proceedings of the Zoological Institute of the Russian Academy of Sciences*. 2018;322(2):185–201.
34. Merriam-Webster.com [Internet] Definition of heritability. Available from: <https://www.merriam-webster.com/dictionary/heritability> [cited 2021 April 29].
35. Britannica.com [Internet] Encyclopædia Britannica. Heritability (Aricle). Available from: <https://www.britannica.com/science/heritability> [cited 2021 April 29].
36. Barlow FK. Nature vs. nurture is nonsense: On the necessity of an integrated genetic, social, developmental, and personality psychology. *Aust J Psychol*. 2019;71(1):68–79. DOI: 10.1111/ajpy.12240
37. Ravich-Shcherbo IV, Marjutina TM, Grigorenko EL. *Psihogenetika*. M.: Aspekt Press; 2000. 447 p.
38. Maxson LR, Daugherty CH. *Genetics. A Human Perspective*. 2<sup>nd</sup> ed. Dubuque, Iowa: Wm. C. Brown Publ; 1988. P. 1–416.
39. Griffiths AJF. *An Introduction to Genetic Analysis*. 9<sup>th</sup> edition. W.H. Freeman & Company; 2007. 707 p.
40. Inge-Vechtomov SG. Jazyk uchenogo i nacional'naja ideja. In: *Problemy dejatel'nosti uchenogo i nauchnyh kolektivov*. Vol. 26. Saint Petersburg: Izd-vo Politehnicheskogo universiteta; 2011. P. 197–205.
41. Thörne K, Gericke NM, Hagberg M. Linguistic Challenges in Mendelian Genetics: Teachers' Talk in Action. *Science Education*. 2013;97(5):695–722. DOI: 10.1002/sce.21075

## ОБ АВТОРЕ

**Евгений Владиславович Даев**, д-р биол. наук;  
адрес: Россия, 199034, Санкт-Петербург, Университетская  
наб., д. 7–9; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2036-6790>;  
eLibrary SPIN: 8926-6034; e-mail: mouse\_gene@mail.ru

## AUTHOR INFO

**Eugene V. Daev**, PhD, Dr. Sci. (Biol.); address: 7–9 University  
embankment, Saint Petersburg, 199032, Russia;  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2036-6790>;  
eLibrary SPIN: 8926-6034; e-mail: mouse\_gene@mail.ru