



ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕНЕТИКА ЧЕЛОВЕКА

Н.П. Бочков

Российская академия
медицинских наук,
Московская медицинская
академия им. И.М. Сеченова

✿ В обобщенной форме рассмотрены три типа эффектов при воздействии новых факторов среды обитания на наследственность человека: 1) изменение наследственных структур (индуцированный мутагенез); 2) патологические проявления экспрессии генов на специфические факторы среды, экогенетические болезни, фармакогенетика, токсикогеномика, нутригеномика; 3) изменение генофонда популяций как результат нарушения генетического равновесия между мутационным процессом и отбором. Обосновывается следующее положение: как бы ни были сложны и серьезны современные проблемы экологической генетики человека, их решения возможны на основе достижений фундаментальных наук и технического прогресса.

✿ **Ключевые слова:** экология, мутагенез, генетический риск, фармакогенетика.

ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ ГЕНЕТИКА ЧЕЛОВЕКА

ВВЕДЕНИЕ

Слова «экология» и «генетика» часто употребляются при обсуждении глобальных и национальных, сегодняшних и будущих проблем человечества как в научной среде, так и в широком обиходе. В теме настоящей статьи одновременно объединяются оба эти понятия. Речь пойдет о том, каково влияние экологических факторов или среды обитания в современных условиях на наследственность человека.

На протяжении сотен тысяч лет окружающая человека среда постоянно менялась. К ее изменениям человек как биологический вид приспосабливался, обладая широкой нормой реакции. К тому же человек как мыслящее существо активно изменял элементы среды своего обитания. Одновременно на групповом и популяционном уровне происходил отбор генотипов. Окружающая среда вела к отбору, выживанию, «процветанию» популяций или групп людей в зависимости от их наследственных характеристик. Эволюция человека шла через эволюцию его генотипа. Формировалась его биологическая природа, и он достаточно приспособился к окружающей среде.

При воздействии повреждающих или новых факторов окружающей среды на человека могут наблюдаться три типа нежелательных эффектов: 1) изменения наследственных структур; 2) патологические проявления экспрессии генов на специфические факторы среды; 3) изменения генофонда популяций как результат нарушения генетического равновесия между мутационным процессом и отбором [2].

Рассмотрим каждый из этих эффектов под углом зрения современной экологической обстановки и прогресса биологической науки.

ИНДУЦИРОВАННЫЙ МУТАЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС

Мутационный процесс относится к одной из существенных характеристик человека как биологического вида. Постоянный уровень мутационного процесса, оптимальный для человека, может повышаться от многих физических, химических и биологических факторов. Универсальность и всеобщность явления индуцированного мутагенеза в современных условиях не вызывает сомнений [7, 10].

Биологические и медицинские последствия индуцированного мутагенеза, как показано в табл. 1, достаточно серьезны. Если мутации возникают в зародышевых клетках, то это приводит к повышению частоты наследственной патологии. Мутации в клетках эмбриона и плода ведут к снижению приспособленности будущего ребенка, повышению частоты врожденных пороков развития, гибели эмбриона или плода, внутриутробной задержки роста. Мутационный процесс в соматических клетках в постнатальном периоде повышает частоту возникновения злокачественных новообразова-

Таблица 1

**Биологические и медицинские последствия
индуцированного мутагенеза в популяциях человека**

Мутации в клетках гонад	Мутации в клетках эмбриона и плода	Мутации в соматических клетках в постнатальном периоде
Расширение генетическо- го полимор- физма	Снижение нормы ре- акции (приспособлен- ности)	Повышение частоты злокачественных но- вообразований (мута- генез → канцерогенез)
Повышение частоты на- следствен- ной патоло- гии	Повышение частоты врожденных пороков развития (мутаге- нез → тератогенез)	Нарушение иммуни- тета
		Преждевременное ста- рение

ний, нарушает иммунитет, обуславливает преждевременное старение. В целом биологическую и медицинскую значимость последствий мутационного процесса у человека на современном этапе надо рассматривать через триаду: мутагенез–канцерогенез–тератогенез.

В 50-х годах в связи с расширенным испытанием атомного оружия на нашей планете стал повышаться радиационный фон. Широкое применение радиации в медицине, техногенные катастрофы с ядерным материалом (атомные предприятия, подводные лодки, атомные электростанции) приводят к накоплению дозы облучения и повышению частоты мутаций у сотен тысяч людей, что хорошо известно по Челябинским и Чернобыльской авариям.

В 50–60-х гг. XX века во всех странах стало резко увеличиваться производство и применение химических веществ, в том числе активно реагирующих с наследственными структурами. Количество производимых химических веществ в мире составляет уже десятки миллиардов тонн в год. Не вызывает сомнений, что многие факторы окружающей среды, представленные широким спектром естественных и синтезированных химических веществ в воздухе, воде, пище, на рабочем месте, в коммунальной среде, в лекарствах, являются потенциальными мутагенами, канцерогенами, тератогенами.

Принимая во внимание «наводнение» среды обитания человека химическими веществами, контакты человека с ионизирующими излучениями, можно сделать вывод, что перед человечеством реально уже сегодня, а не в отдаленном будущем, стоит вопрос о возможном повышении частоты мутирования.

Генетики не стояли в стороне от проблем экологической генетики человека, от последствий загрязнения окружающей среды для наследственности человека. В XX веке были выяснены основные закономерности индуцированного мутагенеза, показывающие неотложность мер

по оздоровлению окружающей среды. Среди главных характеристик индуцированного мутагенеза можно указать на: отсутствие порога действия, зависимость эффекта от дозы, стабильный характер мутаций, аддитивность действия разных мутагенов, отсроченность действия [7].

Главный результат фундаментальных генетических исследований по проблем мутагенеза — это разработка методов выявления мутагенной опасности. Широкое их применение позволяет экологам сделать среду обитания человека более безопасной с генетической точки зрения. А делать это необходимо в динамике, потому что:

- уровень загрязненности окружающей среды в целом повышается со сравнительно быстрым изменением спектра факторов;
- комплексное воздействие многочисленных химических и радиационных загрязнителей дает суммарный эффект, превышающий допустимые уровни;
- в среде обитания человека все чаще появляются факторы с длительным периодом стойкости (диоксины, радиоизотопы);
- современное жилище с его полимерной и пластмассовой «начинкой» может быть источником мутагенных, тератогенных и канцерогенных факторов;
- мутационный процесс усиливают такие факторы, как стресс, широчайшее распространение психоактивных веществ (курение, наркотики).

Контролем за интенсивностью мутационного процесса в клетках человека на протяжении 30 лет в нашей лаборатории установлено, что базовый уровень хромосомных aberrаций за последние 20 лет повысился почти в 2 раза [8, 11]. Этот показатель среди лиц на производстве превышает контрольный уровень в 2–3 раза, особенно среди курящих. Цитогенетическое обследование рабочих было проведено на разных производствах: резинотехнических изделий, полимерных материалов, мебели, химических удобрений, асбеста. Согласно нашим исследованиям, частота хромосомных aberrаций существенно повышена у лиц, проживающих на радиоактивно загрязненных после Чернобыльской аварии территориях, у ликвидаторов, у жителей Челябинской области в районах радиационного загрязнения, у работников фабрик по обогащению урана. Клетки с радиационно индуцированными хромосомными aberrациями сохраняются в организме до 40 лет и дольше [6, 9].

Что касается индуцированных средой мутационных эффектов в потомстве, то до сих пор нет строгих прямых доказательств их наличия, но не доказано и обратное [12, 16]. Вопрос остается открытым. Результаты исследований противоречивы. Здесь очень важны расширенные популяционные наблюдения с учетом всех факторов, влияющих на частоту наследственных болезней и врожденных пороков развития. К сожалению, таких данных нет из-за неоднородности данных медицинской статистики. Не исключена возможность, что про-

Таблица 2

**Базовый уровень хромосомных aberrаций
в крови человека**

Годы	Клетки с aberrациями, %
1971–1973	1,66 ± 0,51
1994–1996	2,49 ± 0,15

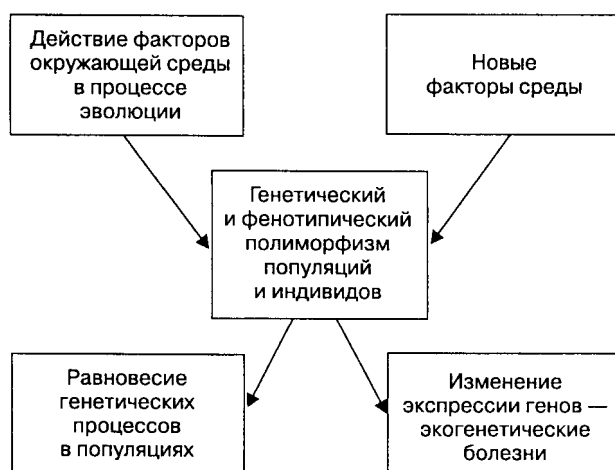
Таблица 3

**Влияние загрязнений атмосферы
на возникновение малых аномалий развития**

Горо	Степень загрязнения атмосферы	Среднее число малых аномалий развития на 1 ребенок
Москва	Высокая	3,42
Новомосковск	Умеренная	2,91
Ярославль	Умеренная	2,63
Плавск	Низкая	1,84
Новozyбков	Низкая	1,84

Схема 1

**Популяционно-генетическое объяснение
возникновения экогенетических болезней**



исходит внутриутробный отбор плодов с врожденными пороками развития, что еще больше усложняет оценку последствий. В то же время тератогенный эффект многих факторов среды (алкоголя, некоторых лекарств, курения, диоксинов, кокаина) известен [10, 13, 17].

О неблагоприятных эффектах химических загрязнений среды на эмбриональное развитие можно судить по так называемым малым аномалиям развития или врожденным морфогенетическим вариантам развития (гипертелоризм, эпикант, аномалии развития ушной раковины, низкий рост волос на шее и т. д.), которые не нарушают

функции органа. Очевидно, что малые аномалии развития не подвергаются внутриутробному отбору [14].

Такое исследование было проведено в нашем коллективе (табл. 3). Обследование детей в городах с разной экологической обстановкой показало, что число малых аномалий развития на 1 ребенка в химически незагрязненных областях в 2 раза меньше, чем в городах с загрязненной атмосферой. Сейчас такая работа проводится по оценке влияния диоксида на население Вьетнама.

*Патологические проявления экспрессии генов
(экогенетические болезни)*

Одна из парадигм медицинской генетики состоит в том, что во всех жизненных проявлениях действие любых генов осуществляется в тесном взаимодействии с факторами среды. В процессе эволюции в человеческих популяциях сформировался широкий наследственный полиморфизм. Многочисленные вариации в ферментных системах, транспортных белках, антигенах и рецепторах клетки обуславливают индивидуальные особенности метаболизма химических веществ, реакций на биологические агенты и физические факторы. Среди генетических различий на факторы среды могут быть и патологические реакции. Эти случаи можно назвать экогенетическими болезнями. Как показано на схеме 1, действие факторов окружающей среды в процессе эволюции привело к формированию генетического и фенотипического полиморфизма, но при действии новых факторов среды экспрессия генов может изменяться, и могут возникать экогенетические болезни.

Некоторые специфические мутации являются основой высокой чувствительности или толерантности к определенным факторам внешней среды. Потенциально экогенетические факторы окружающей среды действуют не на все население, а только на ту ее часть, которая генетически предрасположена, т. е. имеет мутации.

Контроль метаболизма поступающих в организм химических соединений (биотрансформация) осуществляется с помощью генетически детерминированных ферментов на всех стадиях от всасывания до выведения (схема 2). Детоксикация на первой фазе биотрансформации приводит к преобразованию ксенобиотиков в короткоживущие промежуточные метаболиты с генотоксическими свойствами (табл. 4). Эта фаза осуществляется ферментами семейства цитохрома Р-450, к которому обнаружено на сегодня уже около 2000 генов, и в каждом гене несколько десятков и даже сотен мутаций. Большое значение в детоксикации имеет достаточно полиморфный набор микросомальных эпоксидгидролаз. Нетрудно себе представить все многообразие возможных вариантов метаболизма ксенобиотиков, часть из которых может вызывать патологические реакции. Если мутантный продукт не имеет ферментативной активности, то ксенобиотики вызовут повреждение сначала на клеточном, а потом и на организменном уровне [1].

Схема 2

Таблица 5

Стадии биотрансформации ксенобиотиков — основа многообразия экогенетических реакций

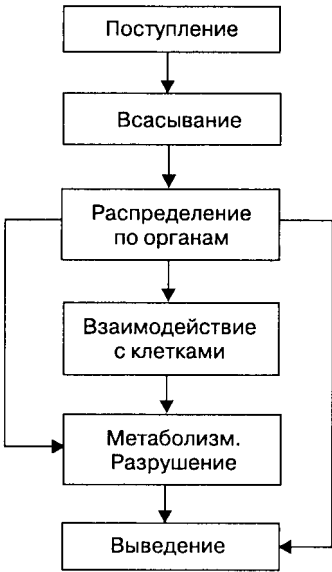


Таблица 4

Гены детоксикации, ответственные за биотрансформацию ксенобиотиков

Название ферментов	Результат действия
Фаза I	
Семейство цитохромов Р-45 Микросомальные эпоксид-гидролазы	Преобразование ксенобиотиков в короткоживущие промежуточные метаболиты с генотоксическими свойствами
Фаза II	
Глютатион-трансферазы Глюкуронсульфотрансферазы N-ацетил-трансферазы	Перевод промежуточных метаболитов в водорастворимые нетоксические продукты, которые выводятся из организма
Обнаружено свыше 200 генов детоксикации	

Во время второй фазы детоксикации промежуточные активированные ксенобиотики преобразуются в водорастворимые нетоксичные компоненты, которые выводятся из организма через кожу, почки, кишечник. Эта фаза осуществляется различными трансферазами, среди которых имеются и мутантные формы (см. табл. 4). Таким образом, если вторая фаза детоксикации не состоится по причине неактивной (мутантной) формы фермента, то генотоксические продукты после первой фазы детоксикации будут вызывать рак, иммунодефициты, ускоренное старение.

Наследственно обусловленные патологические реакции на действие разных внешних факторов теперь широко известны: это загрязнение атмосферы, пища и пи-

Примеры экогенетических болезней

Аномальный белок или фермент	Провоцирующий фактор	Фаза детоксикации	Вызываемое патологическое состояние
Загрязнение атмосферы			
Ингибитор протеаз	Пыль, курение	I	Хроническая обструктивная болезнь легких (эмфизема)
Арилгидрокарбонгидроксилаза	Полициклические углеводороды	II	Рак легких
N-ацетил-трансфераза	Курение. Производство резины, лаков, красок	II	Рак мочевого пузыря
Пищевые вещества			
Лактаза	Молоко (молочный сахар)	II	Диспептические явления
Алкоголь-дегидрогеназа	Алкоголь	II	Токсическая реакция на алкоголь
Моноаминоксидаза	Шоколад	II	Мигрень

щевые добавки, лекарства, физические факторы и металлы, биологические агенты.

Хорошо изучены случаи патологических реакций на загрязнение атмосферы. В табл. 5 приведены три примера из десятков изученных экогенетических вариантов.

У лиц с мутантной формой белка — ингибитором протеаз, который функционально не активен, пылевые частицы на производстве и курение вызывают хроническую обструктивную болезнь легких.

Рак легких возникает у тех курильщиков, которые унаследовали мутацию в гене арилгидрокарбонгидроксилазы. Из-за аномальной структуры этого фермента эпоксиды, образующиеся из полициклических углеводов, не разлагаются и остаются как постоянные канцерогены в легких.

Многие разделы данного направления применяются уже в практическом медико-генетическом консультировании. И здесь открываются большие перспективы. На основе заложенных прогрессом геномики человека сведений сформировалось важнейшее направление в экологической генетике человека — *токсикогеномика*. Используя базы данных по геному человека и современные мощные информационные технологии, можно прогнозировать токсические проявления отдельных факторов среды у лиц с определенными генотипами.

Пищевые вещества и пищевые добавки являются значимой частью среды обитания человека. Генетические вариации на пищу, т. е. ее переносимость, разного рода аллергические проявления известны уже давно. Расшиф-

ровка механизмов индивидуальной переносимости пищи стала осуществляться через понимание генетического контроля ферментов и всасывания в желудочно-кишечном тракте. Например, некоторые люди не переносят молока. При употреблении молока у них развиваются диспептические явления. Связано это с генетически детерминированной недостаточной выработкой лактазы — фермента, расщепляющего молочный сахар.

Объем наследственно обусловленных патологических реакций на пищевые продукты огромный. По данным разных авторов, от 40 до 60% лиц имеют аллергические проявления на пищевые продукты или их непереносимость. На основе систематизации сведений о патологических реакциях на пищевые продукты и расшифровки их патогенеза развивается *нутригенетика* и *нутригеномика*, то есть прогнозирование правильных рационов на основе структуры и функции генов.

Значительно глубже и шире изучены фармакогенетические различия, т. е. наследственно обусловленные различия реакций на лекарства. Это может проявляться в виде повышенной чувствительности, толерантности или даже парадоксальности [3, 15]. В табл. 6 приведены некоторые примеры фармакогенетических различий. Всего их известно около ста, и обнаружение их продолжается в высоком темпе. Благодаря колоссальному прогрессу в расшифровке генома человека, обнаружены гены, уточняются мутации и молекулярные механизмы патогенеза патологических реакций на лекарства. Большинство из них имеет тяжелые проявления: остановка дыхания, гипертермия, кровотечения, неэффективность лекарственной терапии. Таким образом, необходимость диагностики наследственных аномалий метаболизма лекарств более чем очевидна. В настоящее время на основе сведений о геноме человека созданы высокоразрешающие молекулярно-генетические методы для распознавания мутаций в генах, которые обеспечивают фармакодинамику лекарств. Стратегия лекарственного лечения в ближайшее десятилетие должна включать генотипирование пациентов перед началом терапии [4]. Фармакогенетика готова к этому.

Важность проблем экогенетики человека, всех ее разделов — токсикогенетики, нутригенетики, фармакогенетики — со временем будет возрастать относительно и абсолютно. Во-первых, относительная значимость экогенетической патологии будет увеличиваться по мере улучшения медицинской помощи и борьбы с широко распространенными болезнями. Обычные медицинские меры профилактики в данном случае не будут снижать частоту экогенетических болезней. Во-вторых, в абсолютном выражении можно ожидать увеличения экогенетической патологии со временем, поскольку вследствие научно-технического прогресса в среде обитания человека будут появляться все новые факторы, будет повышаться специфичность новых факторов производства, пищи, соединений бытовой химии.

Таблица 6

Примеры фармакогенетических реакций

Белок	Лекарство	Последствия
Цитохром Р-450 (2С9)	Варфарин	Усиленное действие лекарства с повышенным риском кровотечения
Тиопуринометилтрансфераза	6-меркаптопурин	Повышенная токсичность и неэффективность лекарства при всех формах лейкомии
Липоксигеназа	АВТ-761	Неэффективность лекарства при бронхиальной астме
Белковый переносчик эфиров холестерина	Правастатин	Неэффективность лекарства в отношении развития коронарного атеросклероза
Алдудин	Гидрохлортиазид	Неэффективность лекарства при лечении эссенциальной гипертензии
Апетилтрансфераза	Изониазид	Все побочные эффекты как при передозировке лекарства
Сывороточная холинэстераза	Дигилин	Длительная остановка дыхания
Рианодиновый рецептор калиевого канала	Ингаляционные анестетики	Злокачественная гипертермия в время наркоза (до 44 °С)

Изменение генофонда популяций как результат нарушения генетического равновесия

Ускоренный научно-технический прогресс без учета экологических проблем может приблизить человечество к нарушению его биологической гармонии со средой. При чрезвычайном загрязнении окружающей среды может нарушиться равновесие генетических процессов, обеспечивающее поддержание наследственного гомеостаза. Как показано на рис. 1, вода может перелиться через край. Это будет означать конец биологическому виду *Homo sapiens*.

Среда обитания человека в широком смысле слова изменилась и продолжает меняться. Человек постоянно сталкивается с новыми факторами среды, ранее никогда не встречавшимися на протяжении всей его эволюции, а также испытывает большие «нагрузки» социального и экологического характера. Увеличилась мутагенная «нагрузка», расширился круг потенциальных брачных партнеров, широких масштабов достигла миграция населения, планирование семьи сократило естественный характер воспроизводства — все это может менять генетическую структуру популяций [5]. Однако популяционные генетические процессы обладают большой силой инерции, поэтому не следует ожидать, что мутационный процесс и экогенетические реакции могут в течение 1–2-х поколений вызвать опасный «взрыв» наследственности человека или резкое увеличение частоты наследственных болезней. Утверждения об ухудшении генофонда человечества к настоящему моменту надо относить скорее к политическому пиару, чем к научно обоснованным заключениям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Данные о потенциальном воздействии средовых загрязнителей на наследственность человека и их способности повреждать наследственные структуры, функцию репродуктивной системы, внутриутробное развитие справедливо вызывают глобальную озабоченность. Альтернатива здесь одна — глубокие научные разработки в экологической генетике человека и их реализация в мероприятиях по охране среды обитания человека. Приложение современных научных методологий существенно улучшило оценку вредных эффектов факторов окружающей среды на наследственность человека. Оценка риска должна постоянно подвергаться коррекции, поскольку становятся доступными новые генетические технологии, особенно в связи с успешным выполнением программы «Геном человека», прогрессом в клеточной биологии, развитием информационных технологий.

Нередко высказываются предложения о приближении человека к «естественной экологии». Этот тезис бесспорен. Ведь практически вся среда обитания современного человека, понимаемая в широком смысле слова, выстроена самим человеком. Усилия необходимо направлять не к возврату в прошлое, а к оценке тех изменений, в том числе и в наследственности, которые возникают при создании новых технологий, и заранее предупреждать их. Естественно, оценка не может быть оторвана от условий, в которых проживает та или иная популяция — географические, климатические, национальные. Необходимо принимать во внимание и генетический полиморфизм популяций.

Как бы ни были сложны и серьезны современные проблемы экологической генетики человека, их решения возможны на основе достижений фундаментальных наук и технического прогресса. Безусловно, продолжится дальнейшая идентификация генов, обуславливающих детоксикацию ксенобиотиков, и их патологических мутаций. Не вызывает сомнений прогресс в расшифровке молекулярных механизмов патогенеза экогенетических болезней, а следовательно, и разработке методов их профилактики и лечения. Молекулярно-биологические методы во всем их многообразии позволяют диагностировать носительство мутантного гена на доклинической стадии. Медицинская генетика располагает большим арсеналом методов профилактики и лечения экогенетических болезней и врожденных пороков развития: прекоцепционная профилактика, преимплантационная и пренатальная диагностика, антимуtagenез, антиканцерогенез [5].

Экологи и генетики должны выполнить свою главную задачу по сохранению наследственности человека — этого бесценного дара эволюции, который передается из поколения в поколение. Потомки не должны страдать от экологической небрежности родителей.

Литература

1. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Э., Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности». (Введение в предиктивную медицину). — СПб.: «Интермедика», 2000. — С. 272.
2. Бочков Н.П. Клиническая генетика: Учебник. 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — 448 с.
3. Бочков Н.П. Фармакогенетика в педиатрии // Педиатрия, 2001, № 3. — С. 4–6.
4. Бочков Н.П. Генетические подходы к оценке безопасности и эффективности лекарственных средств // Клинические исследования лекарственных средств в России. — 2002, № 2. — С. 4–6.
5. Бочков Н.П. Вклад генетики в медицину // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 2. — С. 3–15.
6. Бочков Н.П., Попова Н.А., Назаренко С.А., Яковлева Ю.С. и др. Уровень обменных хромосомных aberrаций в условиях длительного облучения в малых дозах: Доклады Академии Наук. — 1998. — Т. 362. № 4. — С. 564–566.
7. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н. Наследственность человека и мутагены внешней среды. — М.: Медицина, 1989. — С. 272.
8. Бочков Н.П., Чеботарев А.Н., Катосова Л.Д., Платонова В.И. База данных для анализа количественных характеристик частоты хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека // Генетика. — 2001. — Т. 37. — С. 549–557.
9. Возлова А.В., Аксеев А.В., Бочков Н.П., Катосова Л.Д. Отдаленные цитогенетические эффекты хронического облучения населения Южного Урала: Радиационная биология. Радиоэкология. — 1998. — Т. 38. Вып. 4. — С. 586–590.
10. Дурнев А.Д., Середнин С.Б. Мутагены (скрининг и фармакологическая профилактика воздействий). — М.: Медицина, 1998. — С. 328.
11. Чеботарев А.Н., Бочков Н.П., Катосова Л.Д., Платонова В.И. Временные колебания спонтанного уровня хромосомных aberrаций в культуре лимфоцитов периферической крови человека // Генетика. — 2001. — Т. 37. № 6. — С. 848–853.
12. Environmental Health Criteria 225. Principles for evaluating health risks to reproduction associated with exposure to chemicals. — 2001, World Health Organization, Geneva.
13. Friedman J.M., Hanson J.W. Clinical teratology. In: Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics. Fourth edition. (Eds. D.L. Rimoin, J.M. Connor, R.E. Pyritz, B.R. Korf). Volume I. Churchill Livingstone, London, 2001. — P. 1011–1045.
14. Mehes K. Informative morphogenetic variants in the newborn infant. 1988, Akademiai Kiado, Budapest. — P. 228.
15. Nebert D.N., Jorge-Nebert L.F. Pharmacogenetics and Pharmacogenomics. In: Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics. Fourth edition. (Eds. D.L. Rimoin, J.M. Connor, R.E. Pyritz, B.R. Korf) Volume I. Churchill Livingstone, London, 2002. — P. 590–634.
16. Sram R.J. (Ed.). Teplice Program. Impact of Air Pollution on Human Health. Academia, Prague, 2001. — P. 318.
17. O'Rahilly R. and Muller F. Human Embryology and Teratology. Wiley-Liss, New York, 2001. — P. 505.

Ecological genetics of the human

N.P. Bochkov

Russian academy of medical sciences, the Sechenov Moscow medical academy.

✿ THE SUMMARY: A resumptive review of the three types of effects of new environmental factors on human heredity is presented: 1) alteration of hereditary elements (induced mutagenesis); 2) pathological manifestations of gene expression on the specific environmental factors (ecogenetic diseases, pharmacogenetics, toxicogenomics, nutrigenomics); 3) alteration of the population gene pool as a result of disturbance of genetic balance between mutation process and selection. The following thesis is proving: in spite of severity and seriousness of current problems of ecological human genetics, the decision can be made on the basis of fundamental sciences advances and technological progress.

✿ KEY WORDS: ecology, mutagenesis, genetical risk, pharmacogenetics.