

Егорова М.С., Черткова Ю.Д. Полиморфизм гена моноаминоксидазы (МАОА) и вариативность психологических черт



English version: [Egorova M.S., Chertkova Yu.D. MAOA polymorphism and variation in psychological traits](#)
Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, Москва, Россия

[Сведения об авторах](#)

[Литература](#)

[Ссылка для цитирования](#)

В молекулярно-генетических исследованиях показано, что генетические полиморфизмы (разные варианты одного и того же гена) определяют индивидуальные различия по целому ряду признаков, связанных с патологией, и одновременно – индивидуальные различия по психологическим признакам, варьирующим в пределах нормы. Обзор посвящен исследованиям вариативности психологических признаков, связанной с полиморфизмом гена МАОА, который кодирует фермент моноаминоксидазу, разрушающий моноамины и поддерживающий относительно постоянный уровень моноаминов в тканях. Анализируются исследования, в которых 1) генетическая вариативность рассматривается как одна из причин вариативности отдельных психологических признаков (асоциального поведения, тревожности, депрессивности, диспозиционных черт личности); 2) используется модель генотип-средового взаимодействия (оценивается влияние генетических предпосылок на психологические признаки в зависимости от ситуации развития); 3) рассматривается взаимодействие полиморфизмов гена МАОА с полиморфизмами ряда других генов и их совместное влияние на вариативность психологических признаков.

Ключевые слова: полиморфизм моноаминоксидазы, генотип-средовое взаимодействие, агрессивность, черты личности

Молекулярно-биологические исследования открывают новые перспективы для изучения наследственной обусловленности психических функций. Для психологии особо интересными представляются возможности перехода от анализа влияния генотипа на межиндивидуальную вариативность психологического признака (т.е. от того, что можно оценить с помощью метода родственных сравнений и что до недавних пор являлось основным способом получения данных в психогенетике) к анализу влияния генотипа на абсолютное значение признака.

Связь генетических полиморфизмов с различиями в поведении позволяет сделать достаточно определенные выводы о механизмах формирования психологического признака, однако установить эту связь не так просто. Во-первых, из-за опосредованных и нелинейных эффектов, обусловленных многочисленными промежуточными звеньями в цепи ген-признак, связь генетических полиморфизмов и вариативности психологических признаков может маскироваться. Во-вторых, связь генетических полиморфизмов и вариативности психологических признаков может меняться как функция ряда условий (таких, как место признака в структуре психологических характеристик, уровень обобщенности признака и т.д.). В-третьих, влияние генотипа на индивидуальные различия в психологических признаках имеет характер предрасположенности и проявляется по-разному в зависимости от средовых условий.

В данном тексте приводятся примеры исследований, в которых устанавливается связь между генетической вариативностью на примере полиморфизмов гена моноаминоксидазы А (МАОА) и вариативностью ряда поведенческих характеристик.

Полиморфизм гена моноаминооксидазы А (МАОА)

Ген МАОА расположен на X-хромосоме и кодирует фермент, разрушающий моноамины, в частности, инактивирует нейротрансмиттеры – серотонин, мелатонин, норэпинефрин и дофамин. В 1993 г. при обследовании нескольких поколений одной голландской семьи была обнаружена мутация гена, которая приводила к снижению интенсивности разрушения моноаминов и сопровождалась психологическими и поведенческими нарушениями – некоторой умственной отсталостью, импульсивными агрессивными реакциями в ответ на фрустрацию и страх, склонностью к насилию [Brunner et al., 1993].

Через несколько лет был открыт полиморфизм гена МАОА, возникающий из-за tandemных повторов 30 пар нуклеотидов в промоторе гена. Количество повторов – 2, 3, 3,5, 4 и 5 определяют 5 аллелей (вариантов) гена, которые различаются по интенсивности экспрессии и транскрипции. Наличие высокоактивных аллелей связано с 3,5 и 4 повторами, а наличие низкоактивных – с 3 и, вероятно, 5 повторами [Sabol et al., 1998; Denney et al., 1999].

При анализе связей полиморфизма МАОА с активностью мозговых структур было предположено, что полиморфизмы МАОА определяют некоторые структурные и функциональные аспекты мозговой деятельности, которые в свою очередь определяют «социоаффективную» схему переработки информации, лежащую в основе агрессивности [Buckholtz, Meyer-Lindenberg, 2008].

Одновременно с анализом роли полиморфизма МАОА в вариативности агрессивности исследуется вклад низко- и высокоактивных аллелей МАОА в вариативность депрессивности и депрессивных расстройств [Doornbos et al., 2009; Beach 2010].

Полиморфизм МАОА и асоциальное поведение

При обобщении результатов более 100 психогенетических исследований асоциального поведения и агрессивности показано, что около 50% вариативности показателей агрессивности определяются генотипом, 15–20% – общей средой, а оставшаяся часть вариативности – индивидуальной средой [Rhee, Waldman, 2002; Moffitt, 2005].

При сопоставлении полиморфизма МАОА и разных показателей агрессивности показана связь низкоактивного аллеля со склонностью к асоциальному поведению, проявляющемуся в самых разных формах – в поведенческих проблемах, делинквентном поведении, склонности к дракам, ношении и применении оружия, принадлежности к бандам (см., например, [Beaver et al., 2011; Guo, 2008; Vaughn et al., 2009a, 2009b; Ferguson, 2010]).

Показано также, что носители низкоактивного аллеля МАОА имеют более выраженные асоциальные черты, чем носители высокоактивного аллеля [Williams et al., 2009].

Полиморфизм гена МАОА и вариативность показателей личностной сферы

При сопоставлении полиморфизмов МАОА с психологическими чертами (нормой) показано, что низкоактивный аллель связан с более высокой агрессивностью и импульсивностью (см., например, [Nilsson et al., 2006; Ferguson et al., 2009]), чего можно было ожидать на основании результатов исследования асоциального поведения.

Ожидаемыми, благодаря исследованиям эмоциональных расстройств, являются и связи

полиморфизма МАОА с эмоциональной стабильностью—нестабильностью, или невротизмом: испытуемые с низкоактивным аллелем более тревожны, подвержены чувству вины, склонны переоценивать грозящие им опасности [Eley et al., 2003; Егорова и др., в печати].

Из других свойств Большой пятерки (кроме невротизма) сообщается о связи высокоактивного аллеля МАОА с открытостью новому опыту [Samochowiec et al., 2004]. Есть и противоречия в результатах [Van Gestel, Van Broeckhoven, 2003].

Предполагается, что и другие диспозиционные черты личности могут быть связаны с полиморфизмом МАОА, но генетическое влияние может быть небольшим и не определяться при исследовании влияния одного гена. Слабый эффект единичного гена может приводить и к противоречиям в результатах исследований. В связи с этим была предпринята попытка рассмотреть одновременное влияние на черты личности полиморфизмов трех генов, связанных с метаболизмом катехоламинов, — МАОА, катехол-О-метилтрансферазы и тирозин гидроксилазы. В исследовании различные сочетания функциональных полиморфизмов трех генов рассматривались как различающиеся по уровню синтеза катехоламинов. Систематическое изменение уровня синтеза катехоламинов оказалось связано с систематическим изменением баллов по невротизму и с противоположным знаком — баллов по экстраверсии и сознательности. При этом статистически значимые изменения были обнаружены только для экстраверсии [Tochigi, 2006].

При исследовании связей полиморфизма МАОА с темпераментом, как правило, используются модель темперамента Клонингера и им же предложенные методы диагностики (Temperament and Character Inventory, TCI, и Tridimensional Personality Questionary, TPQ). Предпочтение данной модели обусловлено тем, что на ней продемонстрированы варианты сочетания черт темперамента, соответствующие психическим расстройствам, и предложены внятные гипотезы о роли нейротрансмиттеров в вариативности черт темперамента в норме и патологии.

В молекулярно-генетических исследованиях показано, что высокоактивный аллель МАОА связан с более высокими показателями по таким характеристикам темперамента, как поиск новизны, избегание вреда, зависимость от награды [Shiraishi et al., 2006; Yu et al., 2005; Buckholtz et al., 2008], настойчивость [Tsuchimine, 2008; Алфимова и др., 2009], сотрудничество [Алфимова и др., 2009]. Эти результаты не всегда воспроизводятся: в ряде работ связи полиморфизма МАОА и черт темперамента получены не были [Kim et al., 2006; Nakamata et al., 2005].

Индивидуальные особенности контроля, волевой регуляции и саморегуляции, определяющие так же, как и темперамент, динамические особенности деятельности, с полиморфизмом МАОА сопоставлялись значительно реже, чем диспозиционные свойства личности [Beaver et al., 2010]. В одном из исследований, рассматривающем широкий набор регуляторных характеристик в связи с полиморфизмом МАОА, обнаружены значимые различия по ряду показателей регуляции — уровню волевого контроля, общему уровню саморегуляции, планированию, программированию, копингу, по шкале социального отвлечения, контролю за действием при неудаче [Егорова и др., в печати].

Эмоциональная регуляция, анализируемая в генетических работах, включает как непроизвольные и бессознательные, так и произвольные компоненты и реализуется в разных стратегиях, которые могут иметь как адаптивное, так и дезадаптивное значение. Именно стратегии регуляции (внимание к эмоциональным стимулам, переоценка и подавление) рассматриваются как перспективные для молекулярно-генетического анализа [Canli et al., 2009]. Среди генов-кандидатов, кроме МАОА, называются транспортер серотонина (5-HTTLPR) и ген катехол-О-метилтрансферазы (COMT), разрушающий дофамин, эпинефрин и норэпинефрин.

Генотип-средовое взаимодействие

На теоретическом уровне уже давно высказывалось предположение о связи вариативности психологических признаков с генотип-средовым взаимодействием (с генетической предрасположенностью, проявляющейся в зависимости от ситуации развития). О возможном влиянии генотип-средового взаимодействия говорили, например, при интерпретации результатов исследования

усыновления. Дети, которые в раннем возрасте попадают в неблагоприятные условия и отстают в когнитивном развитии от популяционной нормы, после усыновления, как правило, довольно быстро компенсируют отставание. Есть, тем не менее, усыновленные дети, которые на протяжении всего школьного возраста значительно отстают от сверстников. В качестве одной из возможных причин, обсуждавшихся при интерпретации этого явления, рассматривалась большая чувствительность (на генетическом уровне) к ранней депривации [Rutter, 2006].

Экспериментальные исследования генотип-средового взаимодействия, проводящиеся методами психогенетики (с помощью сравнения родственников), используют две методические схемы – исследование усыновленных детей и метод контрольного близнеца.

Схема исследования усыновленных детей позволяет надежно разделить влияние генетических и средовых причин на вариативность интересующего исследователей признака: с биологическими родителями дети имеют только общие гены, а с родителями-усыновителями – только общую среду. При исследовании генотип-средового взаимодействия каждая из трех экспериментальных групп (дети, биологические родители и родители-усыновители) делится на две группы в зависимости от наличия или отсутствия признака (например, были или нет зафиксированные эпизоды асоциального поведения). Если у ребенка признак проявляется только тогда, когда он есть и у биологических, и у приемных родителей, делается вывод о генотип-средовом взаимодействии. При проведении исследований по такой схеме было показано, что совпадение биологического и средового риска, т.е. генотип-средовое взаимодействие, является значимым фактором индивидуальных различий по невротизму, агрессивности, асоциальному поведению, ряду эмоциональных расстройств (см., например, [Cadoret et al., 1995; Carter et al., 2002]).

При использовании метода контрольного близнеца сравнивается конкордантность (совпадение по изучаемому признаку) партнеров по монозиготной (МЗ) и дизиготной (ДЗ) близнецовой паре. Степень сходства по признаку партнеров по близнецовой паре в зависимости от зиготности (МЗ или ДЗ) позволяет говорить о генетической предрасположенности, а в тех случаях, когда генетическая предрасположенность повышает чувствительность к соответствующим средовым условиям, можно сделать вывод о генотип-средовом взаимодействии. Иначе говоря, разные генотипы (что определяется по конкордантности близнецов) по-разному реагируют на одни и те же средовые ситуации. Например, в одном из исследований, проведенных методом контрольного близнеца, было показано, что конкордантность МЗ близнецов по депрессивным расстройствам выше, чем конкордантность ДЗ близнецов (т.е. имеется генетическая предрасположенность к заболеванию). При этом для здоровых МЗ близнецов, чьи партнеры по паре страдают депрессивными расстройствами, травмирующие жизненные события представляют больший риск, чем для ДЗ близнецов, имеющих больного соблизнеца, и для людей, не имеющих в семье случаев заболевания [Kendler et al., 2002].

Таким образом, в исследованиях, проведенных с помощью родственных сравнений, было показано, что генотип-средовое взаимодействие необходимо рассматривать как один из факторов индивидуальных различий. Однако вариативность генотипа в исследованиях такого рода не измеряется, о ней судят по косвенным признакам (по степени генетического сходства родственников). В молекулярно-генетических исследованиях вариативность генотипа оценивается непосредственно, по полиморфизмам генов, что позволяет не только сделать вывод о генотип-средовом (аллель-средовом) взаимодействии, но и понять некоторые причины, лежащие в его основе.

Первое молекулярно-генетическое исследование, анализирующее роль генотип-средового взаимодействия в формировании психологического признака, было проведено Каспи и его коллегами. Они продемонстрировали опосредующую роль условий развития для связи полиморфизма МАОА и асоциального поведения [Caspi et al., 2002]. Выборку испытуемых составили мужчины, участники Новозеландского лонгитюдного исследования (Dunedin Longitudinal Study), продолжавшегося 26 лет. На протяжении этого времени было проведено 10 экспериментальных серий, в которых оценивался психологический статус испытуемых, и была собрана подробная информация об условиях их жизни. К моменту проведения молекулярно-генетического анализа было также известно, что 25% испытуемых совершили зафиксированные криминальные действия, часть из которых была связана с насилием. Таким образом, в распоряжении исследователей оказались данные об активности гена МАОА, семейных условиях развития и совершенных испытуемыми актах насилия.

На основании данных об условиях развития в дошкольном и младшем школьном возрасте (3–11 лет) были выделены три группы испытуемых – те, у которых были 1) благоприятные условия развития, 2) до некоторой степени неблагоприятные и 3) тяжелые.

Прежде всего, в каждой из трех групп была подсчитана вероятность встречаемости испытуемых с высокоактивными и низкоактивными аллелями гена МАОА. Поскольку во всех группах вероятности не различались, был сделан вывод об отсутствии генотип-средовой ковариации между условиями жизни и активностью гена МАОА (в противном случае можно было бы предположить, что матери, являющиеся носителями определенного аллеля, ответственны за создание благоприятных или, наоборот, неблагоприятных условий развития для своих сыновей – носителей того же аллеля).

На следующем этапе анализа была сопоставлена вероятность криминального поведения, связанного с насилием, и семейные условия развития. При благоприятных условиях развития вероятность криминального поведения, связанного с насилием, оказалась низкой и не различалась у носителей высокоактивных и низкоактивных аллелей гена МАОА. При ухудшении условий развития вероятность совершения насильственных действий повышалась, причем значительно больше у носителей низкоактивных аллелей. При тяжелых условиях развития вероятность совершения преступлений, связанных с насилием, оказалась значимо выше у носителей низкоактивных аллелей.

Таким образом, Каспи и его коллеги показали, что средовые условия опосредуют связь между генетической вариативностью и индивидуальными различиями в поведении.

В течение 10 лет после опубликования работы Каспи и коллег генотип-средовое взаимодействие исследовалось для разных вариантов травмирующих ситуаций, для разных показателей асоциального поведения и на выборках, различающихся по возрасту, полу и этнической принадлежности. В большинстве исследований выводы, сделанные в первой работе, подтверждаются [Foley et al., 2004; Nilsson, 2006; Ducci, 2007; Reif, 2007; Weder, 2009]. Так, при обследовании мальчиков школьного возраста (8–12 лет) было показано, что сочетание низкоактивного аллеля МАОА и неблагоприятных условий развития повышает риск поведенческих проблем [Foley et al., 2004].

Вместе с тем есть и исследования, в которых результаты Каспи и коллег не были воспроизведены [Huang, 2004; Kim-Cohen, 2006; Sjoberg, 2007].

В какой-то степени противоречия могут быть следствием различий в методах исследования, например, данные об условиях развития в одних исследованиях собирали по самоотчету респондентов, в других – использовали документированные свидетельства жестокого обращения с детьми (судебные решения). Свой вклад в противоречивость результатов может вносить нерепрезентативность и небольшой размер выборок испытуемых, переживших травмирующие события, что не позволяет оценить генотип-средовое взаимодействие.

Но методический шум и нарушения в формировании выборок – не единственные причины расхождений. Результаты о средовом опосредовании связи полиморфизма гена МАОА и асоциального поведения часто не воспроизводятся на выборках женщин и на выборках, включающих разные этнические и расовые группы (см., например, [Young, 2006; Sjoberg, 2007; Widom, Brzustowicz, 2006]).

При анализе различий, получаемых в выборках женщин и мужчин, было предположено, что гендерная специфичность результатов может быть следствием влияния половых гормонов (прежде всего, тестостерона), способствующих реализации генетической предрасположенности к асоциальному поведению в выборках мужчин с низкоактивным аллелем гена МАОА.

При обсуждении расовых различий, полученных при анализе генотип-средового соотношения (в ряде работ полученные на белых результаты не воспроизводятся на выборках испытуемых другой расовой принадлежности), предполагается вмешательство дополнительных средовых стрессоров, которые снижают защитный эффект взаимодействия полиморфизма МАОА и семейных условий развития [Widom, Brzustowicz, 2006].

В целом при мета-анализе результатов разных исследований, в которых сопоставлялись полиморфизм МАОА, средовые условия и вариативность поведения, связанного с агрессивностью и асоциальным

поведением, есть основания считать, что семейные условия развития опосредуют связи МАОА и асоциального поведения, но величина эффекта генотип-средового взаимодействия оценивается как невысокая – не превышающая 0,2 [Taylor, Kim-Cohen, 2007].

Исследования генотип-средового взаимодействия, включающие анализ полиморфизма МАОА, не сводятся к исследованиям асоциального поведения.

Значимая роль моноаминоксидазы в инактивации нейротрансмиттеров определяет связь полиморфизма МАОА с психиатрической симптоматикой, в частности с депрессивными расстройствами [Keltikangas-Jarvinen et al., 2007]. В то же время есть многочисленные свидетельства того, что отсутствие внимания и заботы со стороны родителей, насилие и жестокость в семье связаны с риском депрессивных заболеваний как в детском возрасте, так и позднее, во взрослом возрасте (см., например, [Allen, 2008; Horwitz, et al., 2001; Kendler et al., 2000; Sartor et al., 2008; Comijs et al., 2007]).

При объединении этих направлений анализа, то есть в исследованиях, рассматривающих полиморфизм МАОА, выраженность депрессивной симптоматики и неблагоприятные условия развития, результаты варьируют в зависимости от пола, расовой принадлежности и специфики симптоматики [Beach et al., 2010; Cicchetti, 2007; Nikulina, 2011]. Расхождение результатов рассматривается не как противоречие, а как свидетельство того, что и низкоактивный, и высокоактивный аллели МАОА могут выполнять буферную функцию – нивелировать влияние неблагоприятных условий развития и препятствовать возникновению депрессивной симптоматики. Иначе говоря, при обсуждении результатов исследования депрессивных расстройств в качестве протектора (агента, выполняющего защитную функцию) называется не среда развития, а полиморфизм МАОА.

Заключение

Подводя итог краткому обзору исследований вариативности психологических признаков в зависимости от полиморфизма МАОА, отметим то, что, на наш взгляд, является определяющим для этого направления молекулярно-генетического исследования.

Основной акцент в исследованиях делается на анализе взаимодействия – во-первых, генотип-средового (аллель-средового) и, во-вторых, совместного влияния на признак нескольких генов.

При исследовании взаимодействия результаты разных работ обнаруживают некоторые общие тенденции, но при проведении дифференциального анализа (т.е. молекулярно-генетического анализа на группах, различающихся по возрасту, полу, этнической принадлежности) возникают противоречия, о причинах которых нет общепринятых представлений.

Молекулярно-генетические исследования, связанные с анализом вариативности психологических характеристик, предоставляют в распоряжение дифференциальной психологии еще один уровень анализа. Ассимиляция этого уровня требует аналогичного представления о взаимосвязях психологических черт.

Финансирование

Исследование выполнено при поддержке Российского фонда фундаментальных исследований, проект 11-06-00271.

Литература

Алфимова М.В., Голиббет В.Е., Егорова М.С. Личностные черты, управляющие функции и генетические особенности метаболизма моноаминов // Психология. Журнал Высшей школы экономики. 2009. Т. 6, N. 4. С. 24–41.

Егорова М.С., Паришкова О.В., Пьянкова С.Д. Вариативность регуляторных характеристик и полиморфизм МАОА. 2012. (В печати)

Allen B. An analysis of the impact of diverse forms of childhood psychological maltreatment on emotional adjustment in early adulthood // *Child Maltreatment*. 2008. Vol. 13. P. 307–312.

Beach S.R.H., Brody G.H., Gunter T.D., Packer H., Wernett P., Philibert R.A. Child maltreatment moderates the association of MAOA with symptoms of depression and antisocial personality disorder // *Journal of Family Psychology*. 2010. Vol. 24. P. 12–20.

Brunner H.G., Nelen M., Breakefield X.O., Ropers H.H., van Oost B.A. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A // *Science*. 1993. Vol. 262. P. 578–580.

Buckholtz J.W., Callicott J.H., Kolachana B., Hariri A.R., Goldberg T.E., Genderson M. Genetic variation in MAOA modulates ventromedial prefrontal circuitry mediating individual differences in human personality // *Molecular Psychiatry*. 2008. Vol. 13. P. 313–324.

Buckholtz J.W., Meyer-Lindenberg A. MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression // *Trends in Neuroscience*. 2008. Vol. 31. P. 120–129.

Cadore R.J., Yates W.R., Troughton E., Woodworth G., Stewart M.A. Genetic-environmental interaction in the genesis of aggressivity and conduct disorders // *Archives of General Psychiatry*. 1995. Vol. 52. P. 916–924.

Cadoret R.J., Yates W.R., Troughton E. Adoption study demonstrating two genetic pathways in drug abuse // *Archives of General Psychiatry*. 1995. Vol. 2. P. 42–45.

Canli T., Ferria J., Duman E.A. Review. Genetics of emotion regulation // *Neuroscience*. 2009. Vol. 164. P. 43–54.

Carter J.V., Schulsinger F., Parnas J. A multivariate predictive model of Schizophrenia // *Schizophrenia Bulletin*. 2002. Vol. 28. P. 649–682.

Caspi A., McClay J., Moffitt T.E., Mill J., Martin J., Craig I.W., Taylor A., Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children // *Science*. 2002. Vol. 297(5582). P. 851–854.

Cicchetti D., Rogosch F.A., Sturge-Apple M.L. Interactions of child maltreatment and serotonin transporter and monoamine oxidase A polymorphisms: Depressive symptomatology among adolescents from low socioeconomic status backgrounds // *Development and Psychopathology*. 2007. Vol. 19. P. 1161–1180.

Comijs H.C., Beekman A.T.F., Smit F., Bremmer M., Van Tilburg T.G., Deeg D.J.H. Childhood adversity, recent life events and depression in late life // *Journal of Affective Disorders*. 2007. Vol. 103(1/3). P. 243–246.

DeLisi M., Piquero A.R. New frontiers in criminal careers research, 2000–2011: A state-of-the-art review // *Journal of Criminal Justice*. 2011. Vol. 39. P. 289–301.

Denney R.M., Koch H., Craig I.W. Association between monoamine oxidase A activity in human male skin fibroblasts and genotype of the MAOA promoter-associated variable number tandem repeat // *Human Genetics*. 1999. Vol. 105. P. 542–551.

Doornbos B., Janneke Dijk-Brouwer D.A., Kema I.P., Tanke M.A.C., Van Goor S.A., Muskiet F.A.J., Korf J. The development of peripartum depressive symptoms is associated with gene polymorphisms of MAOA, 5-HTT and COMT // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2009. Vol. 33(7). P. 1250–1254.

Ducci F., Enoch M.A., Hodgkinson C., Xu K., Catena M., Robin R.W., Goldman D. Interaction between a functional MAOA locus and childhood sexual abuse predicts alcoholism and antisocial personality disorder in adult women // *Molecular Psychiatry*. 2007. Vol. 13. P. 334–347.

- Eley T.C., Sugden K., Corsico A.* Gene-environment interaction analysis of serotonin system markers with adolescent depression // *Molecular Psychiatry*. 2004. Vol. 9. P. 908–915.
- Ferguson C.J., Beaver K.M.* Natural born killers: The genetic origins of extreme violence // *Aggression and Violent Behavior*. 2009. Vol. 14. P. 286–294.
- Ferguson C.J.* Genetic contributions to antisocial personality and behavior: A meta-analytic review from an evolutionary perspective // *The Journal of Social Psychology*. 2010. Vol. 150. P. 160–180.
- Foley D.L., Eaves L.J., Wormley B., Silberg J.L., Maes H.H., Kuhn J., Riley B.* Childhood adversity, monoamine oxidase A genotype, and risk for conduct Disorder // *Archives of General Psychiatry*. 2004. Vol. 61. P. 738–744.
- Guo G., Ou X.-M., Roettger M., Shih J.C.* The VNTR 2 repeat in MAOA and delinquent behavior in adolescence and young adulthood: Associations and MAOA promoter activity // *European Journal of Human Genetics*. 2008. Vol. 16. P. 626–634.
- Hakamata Y., Takahashi N., Ishihara R., Saito S., Ozaki N., Honjo S., Ono Y., Inada T.* No association between monoamine oxidase A promoter polymorphism and personality traits in Japanese females // *Neuroscience Letters*. 2005. Vol. 389. P. 121–123.
- Horwitz A.V., Widom C.S., McLaughlin J., White H.R.* The impact of early childhood abuse and neglect on adult mental health: A prospective study // *Journal of Health and Social Behavior*. 2001. Vol. 42. P. 184–201.
- Huang Y.Y., Cate S.P., Battistuzzi C., Oquendo M.A., Brent D., Mann J.J.* An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences // *Neuropsychopharmacology*. 2004. Vol. 29. P. 1498–1505.
- Huizinga D., Haberstick B.C., Smolen A., Menard S., Young S.E., Corley R.P., Stallings M.C., Grotpeter J., Hewitt J.K.* Childhood Maltreatment, Subsequent Antisocial Behavior, and the Role of Monoamine Oxidase A Genotype // *Biological Psychiatry*. 2006. Vol. 60(7). P. 677–683.
- Keltikangas-Jarvinen L., Salo J.* Dopamine and serotonin systems modify environmental effects on human behavior: A review // *Scandinavian Journal of Psychology*. 2009. Vol. 50. P. 574–582.
- Kendler K.S., Bulik C.M., Silberg J., Hettema J.M., Myers J., Prescott C.A.* Childhood sexual abuse and adult psychiatric and substance use disorders in women: An epidemiological and cotwin control analysis // *Archives of General Psychiatry*. 2000. Vol. 57. P. 953–959.
- Kim S.J., Kim Y.S., Kim S.Y., Lee H.S., Kim C.H.* An association study of catechol- methyltransferase and monoamine oxidase A polymorphisms and personality traits in Koreans // *Neuroscience Letters*. 2006. Vol. 401. P. 154–158.
- Kim-Cohen J., Caspi A., Taylor A., Williams B., Newcombe R., Craig I.W., Moffit T.E.* MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: New evidence and a meta-analysis // *Molecular Psychiatry*. 2006. Vol. 11. P. 903–913.
- McGowan P.O., Sasaki A., D'Alessio A.C., Dymov S., Labonté B., Szyf M., Turecki G., Meaney M.J.* Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse // *Neuroscience*. 2009. Vol. 12(3). P. 342–348.
- Moffitt T.E.* The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: Gene-environment interplay in antisocial behaviors // *Psychological Bulletin*. 2005. Vol. 131(4). P. 533–554.
- Nikulina V., Widom C.S., Brzustowicz L.M.* Child abuse and neglect, MAOA, and mental health outcomes: A prospective examination // *Biological Psychiatry*. 2011.

Nilsson K., Sjöberg R.L., Damberg M., Leppert J., Öhrvik J., Alm P.O., Lindström L., Orelund L. Role of monoamine oxidase A genotype and psychosocial factors in male adolescent criminal activity // *Biological Psychiatry*. 2006. Vol. 59(2). P. 121–127.

Olsson C.A., Foley D.L., Parkinson-Bates M., Byrnes G., McKenzie M., Patton G.C., Morley R., Anney R.J.L., Craig J.M., Saffery R. Prospects for epigenetic research within cohort studies of psychological disorder: A pilot investigation of a peripheral cell marker of epigenetic risk for depression // *Biological Psychology*. 2010. Vol. 83(2). P. 159–165.

Reif A., Rosler M., Freitag C.M., Schneider M., Eujen A., Kissling C., Wenzler D., Jacob C.P., Retz-Junginger P., Thome J., Lesch K.P., Retz W. Nature and nurture predispose to violent behavior: Serotonergic genes and adverse childhood environment // *Neuropsychopharmacology*. 2007. Vol. 32. P. 2375–2383.

Rhee S.H., Waldman I.D. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies // *Psychological Bulletin*. 2002. Vol. 128. P. 490–529.

Rutter M. Genes and Behavior. nature-nuture interplay explained. Oxford: Blackwell, 2006.

Sabol S.Z., Hu S., Hamer D. A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter // *Human Genetics*. 1998. Vol. 103. P. 273–279.

Samochowiec J., Syrek S., Michal P., Ryzewska-Wodecka A., Samochowiec A., Horodnicki J., Zakrzewska M., Kucharska-Mazur J. Polymorphisms in the serotonin transporter and monoamine oxidase A genes and their relationship to personality traits measured by the Temperament and Character Inventory and NEO Five-Factor Inventory in healthy volunteers // *Neuropsychobiology*. 2004. Vol. 50. P. 174–181.

Sartor C.E., Agrawal A., McCutcheon V.V., Duncan A.E., Lynskey M.T. Disentangling the complex association between childhood sexual abuse and alcohol-related problems: A review of methodological issues and approaches // *Journal of Studies on Alcohol and Drugs*. 2008. Vol. 69. P. 718–727.

Shiraishi H., Suzuki A., Fukasawa T., Aoshima T., Ujiie Y., Ishii G., Otani K. Monoamine oxidase A gene promoter polymorphism affects novelty seeking and reward dependence in healthy study participants // *Psychiatric Genetics*. 2006. Vol. 16. P. 55–58.

Sjoberg R.L., Nilsson K.W., Wargelius H.L., Leppert J., Lindstrom L., Orelund L. Adolescent girls and criminal activity: Role of MAOA-LPR genotype and psychosocial factors // *American journal of medical genetics. Part B: Neuropsychiatric genetics*. 2007. Vol. 144B(2). P. 159–164.

Taylor A., Kim-Cohen J. Meta-analysis of gene-environment interactions in developmental psychopathology // *Development and Psychopathology*. 2007. Vol. 19. P. 1029–1037.

Tochigi M., Otowa T., Hibino H., Kato C., Otani T., Umekage T., Utsumi T., Kato N., Sasaki T. Combined analysis of association between personality traits and three functional polymorphisms in the tyrosine hydroxylase, monoamine oxidase A, and catechol-O-methyltransferase Genes // *Neuroscience Research*. 2006. Vol. 54. P. 180–185.

Tsuchimine S., Yasui-Furukori N., Kaneda A., Saito M., Nakagami T., Sato K., Kaneko S. Association between monoamine oxidase A (MAOA) and personality traits in Japanese individuals // *Progress in neuropsychopharmacology and biological psychiatry*. 2008. Vol. 32. P. 1932–1935.

Van Gestel S., Van Broeckhoven C. Genetics of personality: are we making progress? // *Molecular Psychiatry*. 2003. Vol. 8. P. 840–852.

Vaughn M.G., DeLisi M., Beaver K.M., Wright J.P. DAT1 and 5HTT are associated with pathological criminal behavior in a nationally representative sample of youth // *Criminal Justice and Behavior*. 2009a. Vol. 36. P. 1103–1114.

Vaughn M.G., DeLisi M., Beaver K.M., Wright J.P. Identifying latent classes of behavioral risk based on early

childhood manifestations of self-control // *Youth Violence and Juvenile Justice*. 2009b. Vol. 7. P. 16–31.

Weder N., Yang B.Z., Douglas-Palumberi H., Massey J., Krystal J.H., Gelernter J., Kaufman J. MAOA genotype, maltreatment, and aggressive behavior: The changing impact of genotype at varying levels of trauma // *Biological Psychiatry*. 2009. Vol. 65(5). P. 417–424.

Widom K.S., Brzustowicz L.M. MAOA and the “cycle of violence:” Childhood abuse and neglect, MAOA genotype, and risk for violent and antisocial behavior // *Biological Psychiatry*. 2006. Vol. 60(7). P. 684–689.

Williams L.M., Gatt J.M., Kuan S.A., Dobson-Stone C., Palmer D.M., Paul R.H., Song L., Costa P.T., Schofield P.R., Gordon E. A polymorphism of the MAOA gene is associated with emotional brain markers and personality traits on an antisocial index // *Neuropsychopharmacology*. 2009. Vol. 34. P. 1797–1809.

Yang M., Kavi V., Wang W., Wu Z., Hao W. The association of 5-HT2A-1438A/G, COMTVal158Met, MAOA-LPR, DATVNTR and 5-HTTVNTR gene polymorphisms and antisocial personality disorder in male heroin-dependent Chinese subjects // *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. 2011.

Young S.E., Smolen A., Hewitt J.K., Haberstick B.C., Stallings M.C., Corley R.P., Crowley T.J. Interaction between MAO-A genotype and maltreatment in the risk for conduct disorder: Failure to confirm in adolescent patients // *American Journal of Psychiatry*. 2006. Vol. 163. P. 1019–1025.

Yu Y.W., Yang C.W., Wu H.C., Tsai S.J., Hong C.J., Chen M.C., Chen T.J. Association study of a functional MAOA-uVNTR gene polymorphism and personality traits in Chinese young females // *Neuropsychobiology*. 2005. Vol. 52. P. 118–121.

Поступила в редакцию 30 июня 2011 г. Дата публикации: 31 декабря 2011 г.

[Сведения об авторах](#)

Егорова Марина Сергеевна. Доктор психологических наук, профессор, член-корреспондент Российской академии образования, заведующая кафедрой психогенетики, факультет психологии, Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, ул. Моховая, д. 11, стр. 9, 125009 Москва, Россия.

E-mail: ms_egorova@mail.ru

Черткова Юлия Давидовна. Кандидат психологических наук, ассистент кафедры психогенетики, факультет психологии, Московский государственный университет им. М.В.Ломоносова, ул. Моховая, д. 11, стр. 9, 125009 Москва, Россия.

E-mail: y_chertkova@mail.ru

[Ссылка для цитирования](#)

Егорова М.С., Черткова Ю.Д. Полиморфизм гена моноаминоксидазы (МАОА) и вариативность психологических черт [Электронный ресурс] // *Психологические исследования: электрон. науч. журн.* 2011. N 6(20). С. 14. URL: <http://psystudy.ru> (дата обращения: чч.мм.гггг). 0421100116/0073.

[Последние цифры – номер госрегистрации статьи в Реестре электронных научных изданий ФГУП НТЦ "Информрегистр". Описание соответствует ГОСТ Р 7.0.5-2008 "Библиографическая ссылка". Дата обращения в формате "число-месяц-год = чч.мм.гггг" – дата, когда читатель обращался к документу и он был доступен.]

[К началу страницы >>](#)