

МЕЖДИСЦИПЛИНАРНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕМПЕРАМЕНТА

© 2003 г. Э. В. Бабынин

Кандидат биологических наук, доцент кафедры генетики КГУ, Казань

Дается обзор, в котором представлены накопленные на сегодняшний день результаты изучения генетической архитектуры темперамента. Прогресс в области генетики и огромный прорыв, связанный с расшифровкой генома человека, открывают новые перспективы для создания научной классификации свойств личности. Использование генетического критерия при выделении отдельных черт позволяет формировать структуру личности уже не только на основе наблюдений, но и с учетом биологических механизмов. Предполагается, что будущая модель личности будет строиться с учетом достижений молекулярной генетики, нейробиологии и теории эволюции. Среди различных сторон личности в первую очередь предметом генетических исследований становится темперамент.

Ключевые слова: темперамент, наследуемость, экстраверсия, нейротизм, дофамин, серотонин.

Личность является базовым понятием в психологии. За последние годы в мировой психологической литературе появляется все больше работ, в которых она оказывается предметом комплексных исследований. Необходимость в таком подходе определяется тем, что получаемые результаты не всегда поддаются объяснению в свете только социальных наук, не учитывающих влияние генетических различий. Уже получен ряд интересных фактов, свидетельствующих о важной роли генетических факторов в формировании структуры личности, однако в ходе научных исследований возникает больше вопросов, чем ответов. Цель настоящей статьи заключается в обсуждении данных, накопленных за последнее время в области изучения генетики темперамента. При этом основная задача, которую ставит перед собой автор, — показать, что генетические исследования в психологии должны укрепить и обогатить наше понимание структуры личности, сформировавшееся на основе традиционных психологических подходов.

В психологии используются разнообразные подходы к пониманию личности. Наиболее плодотворно изучение ее структуры проводится в рамках теории черт, имеющей долгую историю, но основа этой теории сформирована благодаря работам Г. Оллпорта (1937), Г. Мюррея (1938) и Р. Кэттелла (1943), в результате которых был создан аппарат методических приемов (например, факторный анализ), применяемых для выделения отдельных психологических черт и формирования на их основе цельной структуры личности. Однако использование этих подходов не всегда дает однозначный результат. До сих пор среди исследователей нет полного согласия относительно того, сколько следует выделять основных черт

личности — три [16], пять [46], или семь [10]. Качественный и количественный состав черт в различных моделях личности зависит от теоретической базы, которая выбирается исследователем.

Выделение достоверных категорий при создании надежной и объективной таксономии невозможно без установления механизмов, лежащих в основе наблюдаемого феномена. Поэтому в настоящее время психологи для обоснования выдвинутой ими типологии прибегают к установлению биологических корней индивидуальных различий в психике человека [50]. Т. Боухард и Д. Лоэлин [6] подчеркивают, что свойства личности должны быть отражением “причинных факторов”, что они не случайны, а возникли в результате эволюционного процесса, и закрепление их невозможно без участия генетических механизмов.

Требование того, чтобы психологические теории были приведены в соответствие с теми данными, которые уже накоплены в генетике, биохимии, нейробиологии и теории эволюции, ни в коем случае не является редукционистским и не относится к пропаганде биологизаторского направления в изучении нормального поведения. Этот подход связан с поиском объективных основ устойчивых сочетаний психических свойств и качеств человека. Создание объективной классификации на основе выявления глубинных причин личностных черт должно сыграть важную роль в психотерапии и коррекции девиантного поведения. Аналогичным образом в медицине только установление истинной причины заболевания может дать возможность провести соответствующие лечебные мероприятия и сыграть решающую роль в выздоровлении.

В связи с этим следует ожидать, что генетический критерий может оказаться решающим в

проведении ревизии представлений о структуре личности. Уже сейчас установление процессов, ведущих к развитию тех или иных черт личности, позволяет сделать заключение, что многие феномены, имеющие сходное проявление, оказываются гетерогенными и независимыми, и наоборот. Так, например, Хиз и др. [27], проанализировав генетическую структуру модели личности Айзенка, пришли к выводу, что нейротизм и экстраверсия, входящие в состав этой модели, являются этиологически гомогенными. В то же время в формировании черты "психотизм" могут принимать участие два различных генетических фактора, определяющих параноидальное и враждебное поведение. В другом исследовании, напротив, было обнаружено, что отрицательная корреляция, наблюдаемая между нейротизмом и доброжелательностью, является прямым следствием действия продуктов генов, отвечающих за транспорт серотонина [31]. Авторы данной работы на основе полученных результатов предполагают, что имеет смысл редукция этих двух черт в одну.

Среди различных сторон психики человека наиболее часто предметом генетических исследований оказывается темперамент. Повышенный интерес к нему определяется еще и тем, что в психологии именно он считается биологической основой личности, на которой формируется психологическая индивидуальность. Участие конституциональных (физиологических, биохимических и т. п.) факторов в развитии темперамента подтверждает мысль о том, что генетические факторы играют важную роль в его детерминации. Поэтому не случайно многие исследователи среди основных свойств темперамента непременно отмечают его наследственную детерминированность [7, 54].

В психологической литературе нередко приходится сталкиваться с мнением, что в отличие от темперамента другие свойства личности (например, характер) формируются исключительно под влиянием воспитания [2, 10]. Крайним проявлением такой точки зрения является утверждение, что контроль со стороны генотипа можно использовать в качестве критерия для того, чтобы отделить свойства темперамента от других свойств личности [1, 7, 56]. Существенная роль, которую играет наследственность в развитии темперамента, еще не означает, однако, что генетический контроль характерен только для темперамента. Утверждение, что генетические факторы определяют только свойства темперамента, противоречит многоуровневой модели личности, согласно которой высшие уровни, базируясь на низших, вбирают в себя их особенности, но не отменяют их.

Хотя темперамент не играет определяющей роли в развитии личности человека, тем не менее

проявления темперамента в определенных ситуациях могут оказаться решающими в развитии той или иной формы поведения. Свойства темперамента способны как благоприятствовать, так и противодействовать формированию определенных черт характера. Дисгармония темперамента ребенка и семейной обстановки, как указывают психологи А. Томас и С. Чесс, является важным фактором в развитии у детей проблем, связанных с поведением, а также причиной некоторых психологических проблем у взрослого [57]. Показана, например, связь между таким свойством темперамента, как эмоциональность, и психическими расстройствами [23, 24]. Обнаружено также, что развитие и генетическая детерминация агрессивного поведения осуществляется через особенности темперамента [20]. Таким образом, если мы признаем, что свойства темперамента принимают участие в развитии той или иной черты характера, то генотипические факторы пусть косвенно, через темперамент, но все-таки принимают участие в формировании характера.

Были получены убедительные доказательства того, что в развитии темперамента играют роль факторы не только генетические, но и средовые [51, 52]. Например, было показано, что коэффициент наследуемости экстраверсии и нейротизма уменьшается с возрастом [61], что указывает на участие окружающей обстановки в развитии этих черт. А в целом ряде генетических исследований, проводившихся в рамках пятифакторной модели личности [11, 32, 34], показано, что все пять основных факторов личности имеют приблизительно сходный коэффициент наследуемости (около 0.5). Эти результаты говорят о том, что наследственность играет одинаковую роль для всех пяти факторов личности, хотя часть из них в данной модели относят к свойствам характера, а часть – к темпераменту. Таким образом, рассматривать генетический критерий в качестве особенности исключительно темперамента было бы неверно.

Традиционными исследовательскими стратегиями в генетике поведения являются близнецовый метод и метод приемных детей, позволяющие оценить вклад наследственности и средового влияния в поведение. Основным показателем, рассчитываемым при этом, является коэффициент наследуемости (h^2), который является показателем, отражающим долю участия генетической компоненты в общей вариабельности признака. Его значения варьируют в пределах от 0 до 1. Чем ближе к единице коэффициент наследуемости, тем большую роль играют в развитии признака генетические факторы.

Хотя на данный момент проведено уже большое число исследований, посвященных изучению генетических основ темперамента, еще нельзя

сказать, что в данном вопросе достигнута полная ясность. Полученные результаты очень разнообразны, а иногда и противоречивы. Сопоставление накопленных данных затрудняется также тем, что разные исследователи используют различные модели темперамента, несовместимые по своей структуре и числу свойств.

Наиболее часто в генетических исследованиях фигурируют экстраверсия и нейротизм, свойства, которые наиболее распространены в различных моделях темперамента. Ивз и соавторы [11] представили данные близнецовых исследований, проведенных на основе модели личности Айзенка. Корреляции между дизиготными близнецами (ДЗ) по трем факторам (экстраверсия, нейротизм и психотизм) составляли приблизительно половину от корреляций между монозиготными близнецами (МЗ). Коэффициенты наследуемости для всех трех свойств были примерно равны (для экстраверсии его величина оказалась 0.58, для нейротизма – 0.44, а для психотизма – 0.46). Величина компоненты средового влияния, рассчитанная в этих исследованиях, была приблизительно около нуля. Для экстраверсии и психотизма также показан некоторый неаддитивный эффект (0.32 и 0.11 соответственно).

Результаты по изучению наследуемости экстраверсии и нейротизма были собраны Дж. Лоэлином [42]. Основываясь на нескольких исследованиях, проведенных разными авторами, Лоэлин рассчитал показатели наследуемости. Для нейротизма h^2 составил 0.41, а для экстраверсии – 0.49. Эти величины приблизительно совпадают с величинами, полученными Ивзом и др. [11]. Следует отметить, что близнецовые исследования, собранные Лоэлином, проводились в рамках пятифакторной модели личности, но, несмотря на различия исходных моделей, коэффициенты наследуемости черт темперамента отличались незначительно.

В одном из исследований был проведен анализ не только черт экстраверсии ($h^2 = 0.53$) и нейротизма ($h^2 = 0.41$), но и свойств, входящих в их состав [32]. В экстраверсии коэффициент наследуемости определялся в отдельности для таких свойств, как сердечность, общительность, настойчивость, активность и тяга к возбуждениям. Среди черт, относимых к нейротизму, изучались тревожность, враждебность, депрессия, застенчивость, импульсивность и уязвимость. Было обнаружено, что доля генетического и средового влияния в развитии разных свойств неодинакова. Коэффициент наследуемости свойств, входящих в состав нейротизма, варьировал от 0.26 до 0.44, а для свойств экстраверсии – от 0.29 до 0.52. Авторы считают, что подобный более детальный анализ может дать дополнительную информацию о генетической структуре личности.

Таким образом, данные различных близнецовых исследований таких черт темперамента, как экстраверсия и нейротизм, выделяемых как в модели Айзенка, так и в модели “Большой пятерки”, очень сходны [21, 22]. Показатель наследуемости обоих свойств варьирует в пределах от 0.4 до 0.6. Среди причин некоторых различий в полученных величинах можно указать следующие: различия возрастного состава исследуемой группы [33, 44], национальный состав, способ тестирования черты [15], генотип-средовое взаимодействие, случайные факторы развития, а также ошибки измерений.

Наиболее надежным способом оценить степень влияния среды в развитии психологических признаков является метод приемных детей. В исследованиях, которые проводились в Миннесоте и Техасе, было установлено, что корреляция по характеристикам темперамента между биологическими сибсами (детьми одной супружеской пары) в среднем около 0.20 и около 0.15 для пары “родитель–потомок”. Значения корреляции родителей с приемными детьми в этих изучениях лежали в пределах от 0.03 до 0.08, что указывало на небольшой эффект семейных условий в развитии черт темперамента [6].

Семейные исследования (близнецовый метод, метод приемных детей) дают важную информацию о наследственной основе темперамента, однако они не позволяют получить информацию о специфической природе генетических факторов темперамента. Установление конкретных генов, участвующих в формировании поведенческих признаков, сопряжено с рядом трудностей. В первую очередь, это высокая зависимость психологических свойств от воздействия внешних условий. Среда может затормозить появление признака даже в том случае, если в генотипе есть соответствующий ген; также путем воспитания можно развить свойства, для появления которых нет генетической базы. Во-вторых, психологические признаки относятся к признакам, которые контролируются множеством генов. Различные сочетания этих генов и сложные взаимодействия между ними создают неповторимый психологический портрет человека. Очень сложно выявить эффект гена с небольшим действием на фенотип, однако появление в последние годы молекулярно-генетических методов позволило сделать прорыв в этой области. Среди главных кандидатов на роль наследственных детерминант комплексного поведения и нарушений психики были выбраны гены, отвечающие за метаболизм нейротрансмиттеров.

Нейротрансмиттеры – химические соединения, с помощью которых клетки нервной системы осуществляют передачу сигналов друг другу, а также на клетки, которые они иннервируют. По

своей структуре сами нейротрансмиттеры консервативны, однако в организме могут выполнять разнообразные функции. Специфичность действия нейротрансмиттера на клетку определяется рецепторами, с которыми нейротрансмиттеры связываются. Две клетки, имеющие на своей поверхности различные рецепторы, будут по-разному реагировать на один и тот же нейротрансмиттер. Так, например, дофамин, являющийся одним из главных нейротрансмиттеров центральной нервной системы млекопитающих, свои нейрохимические и физиологические функции осуществляет посредством белковых рецепторов, расположенных на мембране клеток. Применение методов молекулярной генетики позволило выделить и охарактеризовать пять типов дофаминовых рецепторов: D_1 , D_2 , D_3 , D_4 и D_5 . Молекулы дофаминовых рецепторов различаются по своей структуре и фармакологическим свойствам, а также кодируются генами, расположенными в разных хромосомах [49]. Предполагается, что различные типы рецепторов могут играть специфические роли в различных психологических проявлениях.

Одна из недавно выдвинутых моделей темперамента базируется на предположении о том, что различные свойства темперамента связаны с функционированием различных нейротрансмиттеров. Эта модель темперамента была предложена Робертом Клонинджером [9]. Он выделяет три основных свойства темперамента, которые характеризуются различным типом поведенческой реакции индивида на внешние стимулы. Эти свойства обозначены им как “тяга к новому” (novelty seeking), “избегание опасности” (harm avoidance) и “зависимость от вознаграждения” (reward dependence). Клонинджер и его коллеги считают, что каждое свойство темперамента зависит от функционирования определенного вида нейротрансмиттера [10]. Так, они предположили, что “тяга к новому” связана с дофаминэргической системой мозга, избегание наказания – с серотонергической, а главным модулятором в черте “зависимость от награды”, вероятно, является норадреналин.

“Тяга к новому” выражается в сильном оживлении или возбуждении в ответ на новые стимулы, частой исследовательской активности. Индивиды, которые имеют по данному свойству более высокий уровень, характеризуются импульсивностью, возбудимостью, непостоянством и экстравагантностью, в то время как те, кто имеет низкие баллы по данной черте, проявляют тенденции к ригидности, верности и скромности. По своим проявлениям свойство “тяга к новому” является аналогом такой черты, как экстраверсия [6].

“Избегание опасности” проявляется в интенсивной реакции на отрицательные стимулы, вследствие чего в норме развивается активное из-

бегание наказаний, новых стимулов и фрустрация без награды. Индивиды с высоким значением этой черты имеют тенденцию к пессимистическому волнению в ожидании будущих проблем, в связи с чем характеризуются пассивностью, уклончивым поведением и быстрой утомляемостью. Напротив, низкие баллы получают люди бодрые, подвижные, полные оптимизма. Предполагается, что “избегание опасности”, выделенное Клонинджером, тесно связано фенотипически и генотипически с нейротизмом [27].

“Зависимость от вознаграждения” выражается во времени поддержания или скорости угасания поведения, вызванного возможностью награды или наказания. Высокие баллы имеют чувствительные, эмоциональные, зависимые и социальбельные люди, низкий же показатель – люди прагматичные, нечувствительные, черствые и хладнокровные.

Каждая из этих черт проявляется в личности в различной степени. Клонинджер также полагает, что комбинации этих черт с высоким и низким уровнем образуют восемь типов темперамента [9].

Модель, предложенная Клонинджером, впервые получила свое подтверждение в 1996 г. в работах двух исследовательских групп, в которых было показано, что существует взаимосвязь между “тягой к новому” и полиморфизмом генов $DRD4$ дофаминовых рецепторов [3, 12]. Гены $DRD4$ были картированы в дистальном районе короткого плеча 11-й хромосомы [17]. Полиморфизм гена D_4 рецепторов человека заключается в том, что аллельные варианты имеют различное число (от 2 до 11) повторяющихся сегментов длиной 48 пар оснований в районе экзона III [59]. Хотя на сегодняшний день еще отсутствуют прямые доказательства того, что между числом повторов и функционированием рецепторов существует связь [38], однако такая возможность не исключена.

Было показано, что имеет место ассоциация между признаком “тяга к новому” и аллелями гена $DRD4$ с семикратными повторами [12]. В другой работе Джонатан Бенджамин и его коллеги [3] установили, что индивиды с длинными аллелями (от 6 до 8 повторов) имеют более высокие значения по трем показателям экстраверсии: позитивные эмоции, сердечность и “тяга к возбуждениям”, чем субъекты с короткими аллелями (от 2 до 5 повторов). Экстраверсия и “тяга к новому” являются аналогичными чертами, и на основании результатов этих двух исследований можно было сделать заключение, что различия между людьми по данному свойству темперамента действительно связаны с функционированием дофаминовой системы.

С момента выхода в свет двух вышеназванных работ стали накапливаться сообщения о неудач-

ных попытках воспроизвести полученные ранее результаты [35, 36, 40, 53, 60]. Хотя в одном из исследований все-таки была обнаружена связь аллелей дофаминовых рецепторов с темпераментом, но уже с другим свойством — “избегание опасности” [30].

Одной из причин неудачных попыток воспроизвести полученные первоначально результаты могла быть та, что в стартовых работах отмечали ложноположительный эффект. Такой эффект не связан с ошибками, допущенными исследователями, а вызван так называемой “популяционной стратификацией”. Этот феномен заключается в том, что в результате популяционно-исторических процессов внутри единой популяции могут сформироваться подгруппы, имеющие этнические, религиозные и прочие различия. Субпопуляции могут отличаться по встречаемости в них исследуемого признака и случайным образом частота некоторых аллелей может совпадать с этими различиями. При такой ситуации фиксируется ассоциация признака с геном, но последний не будет иметь никакого отношения к данному признаку. Наблюдаемая при этом ассоциация будет отражать лишь исторические процессы, а не причинно-следственную связь. Действительно, были обнаружены значительные различия по частоте различных аллелей гена D_4 в популяциях по всему миру [8], которые могли бы быть причиной ложноположительных ассоциаций данного локуса с некоторыми психологическими чертами. Однако было показано, что ни один из аллельных генов дофаминовых рецепторов не имеет селективного преимущества ни в одной из популяций по всему миру.

Бенджамин и др. [4] считают, что причиной разноречивых данных является зависимость свойств темперамента от плейотропного взаимодействия генов дофаминовых рецепторов с генами, контролирующими функционирование других типов нейротрансмиттеров. Они установили, что на наличие достоверной ассоциации между чертой “тяга к новому” и аллелями D_4 с длинными повторами влияет также полиморфизм локусов 5-HTTLPR и катехол-О-метилтрансферазы (COMT). Действительно, значение положительной ассоциации между генами дофаминовых рецепторов и признаком “тяга к новому” возрастала в том случае, если в геноме присутствовала комбинация минорного аллеля A1 гена дофаминового рецептора D_2 (DRD2) и аллеля гена дофаминового рецептора D_4 (DRD4) с семикратными повторами в районе экзона III [48].

Достоверная ассоциация между короткими вариантами аллелей с 2-я и 5-ю повторами и высокими баллами по “тяге к новому” была обнаружена в исследовании, проведенном в Финляндии на большой выборке [14]. Однако эта находка проти-

воречила другим позитивным фактам, в которых такие аллели, напротив, были ассоциированы с низкими показателями этой черты. Аналогичный результат был получен в другом исследовании, где также была обнаружена в некоторых популяциях значимая ассоциация гена DRD₄ с семью повторами и низкими баллами по черте “тяга к новому” [19]. Основываясь на этих находках, авторы делают предположение, что связь данного аллеля и свойств темперамента определяется не самим действием гена, а мутациями в каком-либо из близко расположенных генов. Авторы данной работы не исключают также возможности ошибок психологического тестирования, а также незначительный эффект данного аллеля в формировании темперамента в сравнении с другими генетическими и средовыми факторами.

Другие дофаминовые рецепторы также были исследованы в связи с возможным их влиянием на черты личности. Так, была обнаружена достоверная связь полиморфизма гена DRD₃ рецептора D_3 и нейротизма [28]. Другая группа исследователей нашла среди больных с биполярными расстройствами ассоциацию между различными аллелями DRD3 рецептора и “тягой к новому”, но не обнаружила эффекта полиморфизма рецептора серотонина 5-HT_{2A} с чертой “избегание опасности” [55]. Напротив, данные, полученные при обследовании группы пациентов с аналогичным заболеванием, не исключают возможного участия аллелей гена рецептора серотонина 5-HT_{2A} в развитии черты “избегание опасности” [5].

Отмечалась ассоциация между свойствами темперамента и метаболизмом других нейротрансмиттеров. Была обнаружена связь между полиморфизмом генов рецепторов серотонина и нейротизмом [41]. Леш и соавторы, сообщившие об этой находке, отмечают, что в их исследовании был исключен возможный эффект популяционной стратификации, связанный с этическими или расовыми различиями, поскольку они использовали метод, в котором обследуются сибсы. Эбштейн и соавторы обнаружили также связь между чертами личности и полиморфизмом генов транспорта серотонина (5-HTTLPR) [13]. В ряде исследований показана связь коротких (S) аллелей с тревожностью, враждебностью и негативными эмоциями [41, 43, 45, 58], а также со свойством “избегание опасности” [39]. Однако наблюдались и неудачные попытки, в которых эта связь не была подтверждена для таких черт, как “избегание опасности” [26, 29] и нейротизм [19, 37, 25]. Также имелись и противоречивые результаты. Например, в одном случае показана связь нейротизма и коротких (S) аллелей [41], а в другом высокий уровень негативной эмоциональности был связан с длинными (L) аллелями [58].

Неудачи, связанные с попыткой получить однозначный результат, могут быть связаны также с тем, что изучение одной лишь структуры рецепторов недостаточно для полного отражения функционирования дофаминовой системы на уровне мозга. Детерминация того или иного свойства темперамента, например, может быть связана не с различиями в структуре рецепторов дофаминовой системы, а с местом их локализации или количеством в разных структурах мозга. Однако такие исследования пока еще не проводились, поскольку надежность биохимических измерений уровня функционирования нейротрансмиттеров в мозге низкая [47]. Для определения уровня нейротрансмиттеров в мозге не существует прямых методов. Кроме того, имеется много компенсаторных обратных связей между выделением трансмита и ингибированием этого выделения в результате стимуляции ауторецепторов.

Цукерман [62] сравнивает исследователей, пытающихся найти связь между отдельными чертами личности и определенными биохимическими структурами, с френологами, которые предполагали, что каждая черта личности имеет свое конкретное место в мозге. Гены являются удаленной причиной черт личности, опосредованной нейрохимическими и нейрофизиологическими механизмами. Контроль на молекулярном уровне, на уровне структуры и функционирования нервной системы может осуществляться независимыми генетическими элементами.

Накопленные в последнее время данные позволяют сделать вывод о том, что генетическая архитектура темперамента имеет сложный и многоуровневый характер. Вариативность свойств темперамента является продуктом взаимодействия большого числа генов, а также средовых факторов. Следовательно, будущий успех в понимании генетической основы личности, которую мы называем темпераментом, требует комплексных исследований и зависит от оценки вклада каждого из перечисленных выше факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Русалов В. М. О природе темперамента и его месте в структуре индивидуальных свойств человека // Вопросы психологии. 1985. № 1. С. 19–32.
2. Фромм Э. Психоанализ и этика. М.: Республика. 1993.
3. Benjamin J., Li L., Patterson C., Greenberg B.D., Murphy D.L., Hamer D.H. Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of novelty seeking // *Nature Gen.* 1996. V. 12. P. 81–84.
4. Benjamin J., Osher Y., Kotler M., Gritsenko I., Nemanov L., Belmaker R.H., Ebstein R.P. Association between tridimensional personality questionnaire (TPQ) traits and three functional polymorphisms: dopamine receptor D₄ (DRD4), serotonin transporter promoter region (5-HTTLPR) and catechol O-methyltransferase (COMT) // *Mol. Psychiatry*. 2000. V. 5. P. 96–100.
5. Blairy S., Massat I., Staner L., Le Bon O., Van Gestel S., Van Broeckhoven C., Hilger C., Hentges F., Souery D., Mendlewicz J. 5-HT_{2a} receptor polymorphism gene in bipolar disorder and harm avoidance personality trait // *Am. J. Med. Genet.* 2000. V. 12 (3). P. 360–364.
6. Bouchard T.J., Loehlin C.J. Genes, Evolution and Personality Behavior // *Genetics*. 2001. V. 31 (3). P. 243–273.
7. Buss A., Plomin R. Temperament: Early developing personality traits. Hillsdale, N.J.: Lawrence Erlbaum, 1984.
8. Chang F.-M., Kidd J.R., Livak K.J., Pakstis A.J., Kidd K.K. The world-wide distribution of allele frequencies at the human dopamine D₄ receptor locus // *Hum. Genet.* 1996. V. 98. P. 91–101.
9. Cloninger C.R. A systematic method for clinical description and classification of personality variants // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1987. V. 44. P. 573–588.
10. Cloninger C.R., Svrakic D.M., Przybeck T.R. A psychological model of temperament and character // *Arch. Gen. Psychiatry*. 1993. V. 50. P. 975–990.
11. Eaves L.J., Eysenck H.J., Martin N.G. Genes, Culture and Personality: An Empirical Approach // Academic Press. New York, 1989.
12. Ebstein R.P., Novick O., Umansky R., Priel B., Osher Y., Blaine D., Bennett E. R., Nemanov L., Katz M., Belmaker R.H. Dopamine D₄ receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of novelty seeking // *Nature Gen.* 1996. V. 12. P. 78–80.
13. Ebstein R.P., Levine J., Geller V., Auerbach J., Gritsenko I., Belmaker R.H. Dopamine D₄ receptor and serotonin transporter promoter in the determination of neonatal temperament // *Mol. Psychiatry*. 1998. V. 3. P. 238–246.
14. Ekelund J., Lichtermann D., Jarvelin M.R., Peltonen L. Association between novelty seeking and the type 4 dopamine receptor gene in a large Finnish cohort sample // *Am. J. Psychiatry*. 1999. V. 156. P. 1453–1455.
15. Emde R.M., Plomin R., Robinson J., Corley R., DeFries J. Temperament, emotion, and cognition at fourteen months: the MacArthur Longitudinal Twin Study // *Child Development*. 1992. V. 63. P. 1437–1455.
16. Eysenck H.J. Dimension of personality: 16, 5 or 3? Criteria for a taxonomic paradigm // *Personality and Individual Differences*. 1991. V. 12. P. 773–790.
17. Gelernter J., Kennedy J.L., Van Tol H.H.M., Civelli O., Kidd K.K. The D₄ dopamine receptor (DRD4) maps to distal 11p close to HRAs // *Genomics*. 1992. V. 13. P. 208–210.
18. Gelernter J., Kranzler H., Coccaro E.F., Siever L.J., New A.S. Serotonin transporter protein gene polymorphism and personality measures in African American and European American subjects // *Am. J. Psychiatry*. 1998. V. 155. P. 1332–1338.
19. Gelernter J., Kranzler H., Coccaro E., Siever L., New A., Mulgrew C.L. D4 Dopamine-Receptor (DRD4) Alleles and Novelty Seeking in Substance-Dependent, Personality-Disorder and Control Subjects // *Am. J. Hum. Genet.* 1997. V. 61. P. 1144–1152.

20. *Gjone H., Stevenson J.* A longitudinal twin study of temperament and behavior problems: common genetic or environmental influences? // *J. of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*. 1997. V. 36 (10). P. 1448–1449.
21. *Goldsmith H.H.* Genetic influences on personality from infancy to adulthood // *Child Development*. 1983. V. 54. P. 331–355.
22. *Goldsmith H.H., Buss K.A., Lemery K.S.* Toddler and childhood temperament: expanded content, stronger genetic evidence, new evidence for the importance of environment // *Developmental Psychology*. 1997. V. 33. P. 891–905.
23. *Goodyer I.M., Ashby L., Altham P.M.E., Vize C., Cooper P.J.* Temperament and major depression in 11 to 16 year olds // *J. Child Psychol. Psychiatry*. 1993. V. 34. P. 1409–1423.
24. *Graham P., Stevenson J.* Temperament and psychiatric disorder: the genetic contribution to behaviour in childhood // *Aust. N Z J. Psychiatry*. 1987. V. 21. P. 267–274.
25. *Gustavsson J.P., Nothen M.M., Jonsson E.G., Neidt H., Forslund K., Rylander G.* No association between serotonin transporter gene polymorphisms and personality traits // *Am. J. Med. Genet.* 1999. V. 88. P. 430–436.
26. *Hamer D.H., Greenberg B.D., Sabol S.Z., Murphy D.L.* Role of serotonin transporter gene in temperament and character // *J. Personal. Disord.* 1999. V. 13. P. 312–328.
27. *Heath A. C., Eaves L.J., Martin N.G.* The genetic structure of personality: III. Multivariate genetic item analysis of the EPQ scales // *Pers. and Ind. Diff.* 1989. V. 10. P. 877–888.
28. *Henderson A.S., Korten A.E., Jorm A.F., Jacomb P.A., Christensen H., Rodgers B., Tan X., Easteal S.* COMT, and DRD3 polymorphisms, environmental exposures and personality traits related to common mental disorders // *Am. J. Medical Genetics*. 2000. V. 96. P. 102–107.
29. *Herbst J.H., Zonderman A.B., McCrae R.R., Costa P.T.* Do the dimensions of the Temperament and Character Inventory map a simple genetic architecture? Evidence from molecular genetics and factor analysis // *Am. J. Psychiatry* 2000. V. 157. P. 1285–1290.
30. *Hill S.Y., Zezza N., Wipprecht G., Locke J., Neiswanger K.* Personality traits and dopamine receptors (D_2 and D_4): linkage studies in families of alcoholics // *Am. J. Med. Genet.* 1999. V. 88. P. 634–641.
31. *Jang K.L., Hu S., Livesley W.J., Angleitner A., Riemann R., Ando J., Ono Y., Vernon P.A., Hamer D.H.* Covariance Structure of Neuroticism and Agreeableness: A Twin and Molecular Genetic Analysis of the Role of the Serotonin Transporter Gene // *J. of Personality and Social Psychology* 2001. V. 81. № 2. P. 295–304.
32. *Jang K.L., Livesley W.J., Vernon P.A.* Heritability of the big five dimensions and their facets: A twin study // *J. Person.* 1996. V. 64. P. 577–591.
33. *Jang K.L., Livesley W.J., Vernon P.A.* The genetic basis of personality at different ages: a cross-sectional twin study // *Personality and Individual Differences*. 1996. V. 21. P. 299–301.
34. *Jang K. L., McCrae R. R., Angleitner A., Riemann R., Livesley W.J.* Heritability of facet-level traits in a cross-cultural twin sample: Support for a hierarchical model of personality // *J. of Personality and Social Psychology*. 1998. V. 64. P. 1556–1565.
35. *Jonsson E.G., Nothen M.M., Gustavsson J.P., Neidt H., Forslund K., Mattila-Evenden M., Rylander G., Propping P., Asberg M.* Lack of association between dopamine D_4 receptor gene and personality traits // *Psychol. Med.* 1998. V. 28. P. 985–989.
36. *Jonsson E.G., Nothen M.M., Gustavsson J.P., Neidt H., Brene S., Tylec A., Propping P., Sedvall G.C.* Lack of evidence for allelic association between personality traits and the dopamine D_4 receptor gene polymorphisms // *Am. J. Psychiatry*. 1997. V. 154. P. 697–699.
37. *Jorm A.F., Henderson A.S., Jacomb P.A., Christensen H., Korten A.E., Rodgers B., Tan X., Easteal S.* An association study of a functional polymorphism of the serotonin transporter gene with personality and psychiatric symptoms // *Mol. Psychiatry*. 1998. V. 3. P. 449–451.
38. *Jovanovic V., Guan H.C., Van Tol H.H.* Comparative pharmacological and functional analysis of the human dopamine $D_{4.2}$ and $D_{4.10}$ receptor variants // *Pharmacogenetics*. 1999. V. 9. P. 561–568.
39. *Katsuragi S., Kunugi A.S., Sano A., Tsutsumi T., Isogawa K., Nanko S.* Association between serotonin transporter gene polymorphism and anxiety-related traits // *Biol. Psychiatry*. 1999. V. 45. P. 368–370.
40. *Kuhn K.U., Meyer K., Nothen M.M., Gansicke M., Passotiropoulos A., Maier W.* Allelic variants of dopamine receptor D_4 (DRD4) and serotonin receptor 5-HT_{2c} (HTR2c) and temperament factors: replication tests // *Am. J. Med. Genet.* 1999. V. 88. P. 168–172.
41. *Lesch K.-P., Bengel D., Heils A., Sabol S.Z., Greenberg B.D., Petri S., Benjamin J., Muller C.R., Hamer D.H., Murphy D.L.* Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region // *Science*. 1996. V. 274. P. 1527–1530.
42. *Loehlin J.C.* Genes and environment in personality development. Newberry Park, Ca.: Sage, 1992.
43. *Lucki I.* The spectrum of behaviors influenced by serotonin // *Biol. Psychiatry*. 1998. V. 44. P. 151–162.
44. *Matheny A., Wilson R., Thoben A.* Home and mother: Relations with infant temperament // *Developmental Psychology*. 1987. V. 23. P. 323–331.
45. *Mazzanti C.M., Lappalainen J., Long J.C., Bengel D., Naukkarinen H., Eggert M., Virkkunen M., Linnoila M., Goldman D.* Role of the serotonin transporter promoter polymorphism in anxiety-related traits // *Arch. Gen Psychiatry*. 1998. V. 55. P. 936–940.
46. *McCrae R.R., Costa P.T. Jr.* A Five-Factor theory of personality // *Handbook of personality: Theory and research* / Eds. L.A. Pervin, O.P. John. NY: The Guilford Press, 1999. P. 139–153.
47. *Netter P.* Biochemical variables in the study of temperament // *Explorations in temperament: International perspectives on theory and measurement* / Eds. Strelau J., Angleitner A. N.Y.: Plenum Press, 1991. P. 147–161.
48. *Noble E., Ozkaragoz T., Ritchie T., Zhang X., Belin T., Sparkes R.* D2 and D4 dopamine receptor polymorphisms and personality // *Am. J. Med. Genet.* 1998. V. 81. P. 257–267.
49. *Oak J.N., Oldenhof J., Van Tol H.H.M.* The dopamine D receptor: one decade of research // *European J. of Pharmacology*. 2000. V. 405. P. 303–327.

50. Paris J. The classification of personality disorders should be rooted in biology // *J. of Personality Disorders*. 2000. V. 14 (2). P. 127–136.
51. Plomin R. Nature and nurture—An introduction to human behavioral genetics. Pacific Grove, CA: Brooks / Cole, 1990.
52. Plomin R., Emde R.N., Braungart J.M., Campos J., Corley R., Fulker D.W., Kagan J., Reznick J.S., Robinson J., Zahn-Waxler C., DeFries J.C. Genetic change and continuity from 14 to 20 months: The MacArthur Longitudinal Twin Study // *Child Development*. 1993. V. 64(5). P. 1354–1376.
53. Pogue-Geile M., Ferrell R., Deka R., Debski T., Manuck S. Human novelty-seeking personality traits and dopamine D receptor 4 polymorphisms: a twin and genetic association study // *Am. J. Med. Genet*. 1998. V. 81. P. 44–48.
54. Rothbart M.K., Ahadi S.A., Evans D.E. Temperament and personality: Origins and outcomes // *J. of Personality and Social Psychology*. 2000. V. 78. P. 122–135.
55. Staner L., Hilger C., Hentges F., Monreal J., Hoffmann A., Couturier M., Le Bon O., Stefos G., Souery D., Mendlewicz J. Association between novelty-seeking and the dopamine D3 receptor gene in bipolar patients: a preliminary report // *Am. J. Med. Genet*. 1998. V. 28 (2). P. 192–194.
56. Strelau J. Concepts of temperament in personality research // *Eur. J. Pers*. 1987. V. 1. P. 107–117.
57. Thomas A., Chess S. Temperament and development. New York: Brunner–Mazel, 1977.
58. Twitchell G.R., Hanna G.L., Cook E.H., Stoltenberg S.F., Fitzgerald H.E., Zucker R.A. Serotonin Transporter Promoter Polymorphism Genotype Is Associated With Behavioral Disinhibition and Negative Affect in Children of Alcoholics // *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2001. V. 25 (7). P. 953–959.
59. Van Tol H.H., Wu C.M., Guan H.C., Ohara K., Bunzow J.R., Civelli O., Kennedy J., Seeman P., Niznik H.B., Jovanovic V. Multiple dopamine D₄ receptor variants in the human population // *Nature*. 1992. V. 358. P. 149–152.
60. Vandenberg D.J., Zonderman A.B., Wang J., Uhl G.R., Costa P.T. No association between novelty seeking and dopamine D4 receptor (D4DR) exon III seven repeat alleles in Baltimore Longitudinal Study of Aging participants // *Mol. Psychiatry*. 1997. V. 2. P. 417–419.
61. Viken R.J., Rose R.J., Kaprio J., Koskenvuo M. A developmental-genetic analysis of adult personality: extraversion and neuroticism from 18 to 59 // *J. Pers. Soc. Psychol.* 1994. V. 66. P. 722–730.
62. Zuckerman M. Psychobiology of personality. Cambridge: Cambridge University Press, 1991.

GENETIC ASPECTS OF TEMPERAMENT

E. V. Babynin

Cand. sci. (biology), docent of the chair of genetics, Kazan State University, Kazan

There are reviewed the researches on genetic architecture of temperament. Progress in genetics and breakthrough based on human genome decoding offer great opportunities to create scientific classification of personal traits. Genetic criteria used to distinguish personal traits permit to describe personality structure not only on observational basis but referred to biological mechanisms. It is proposed that future model of personality will consider achievements in molecular genetics, neurobiology and theory of evolution. Among all personal aspects temperament became the subject of genetic researches.

Key words: temperament, heritability, extraversion, neurotism, dopamine, serotonin.