

ПСИХОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В ПРОФЕССИОНАЛЬНОМ ОТБОРЕ ВОЕННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ: ВОЗМОЖНОСТИ И ПЕРСПЕКТИВЫ (Обзор литературы)

Н. В. Зеленина¹, Б. В. Овчинников¹, В. В. Юсупов¹

¹ ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, г. Санкт-Петербург, Россия

PSYCHOGENETIC METHODS IN PROFESSIONAL SELECTION OF MILITARY SPECIALISTS: OPPORTUNITIES AND PROSPECTS (Literature review)

N. V. Zelenina¹, B. V. Ovchinnikov¹, V. V. Yusupov¹

¹ S. M. Kirov Military Medical Academy of the Russian Defense Ministry, Saint Petersburg, Russia

Резюме. Представлены материалы о новых психогенетических подходах в оценке общих психологических качеств человека, когнитивных функций, устойчивости к стрессу. Дана оценка современному состоянию эпигенетики и ее возможностей в диагностике посттравматического стрессового расстройства. Сделан вывод о перспективности научных исследований психогенетических и эпигенетических показателей с целью верификации их связей с характеристиками профессиональной пригодности и психического здоровья военнослужащих, окончательной оценки возможностей их использования в профессиональном отборе военнослужащих. Рассмотрены этические и правовые аспекты психогенетики (библ.: 30 ист.).

Ключевые слова: биоэтика, евгеника, посттравматическое стрессовое расстройство, профессиональный отбор военнослужащих, психогенетика, эпигенетика.

Статья поступила в редакцию 23.09.2019 г.

ОСОБЕННОСТИ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО ОТБОРА

В современных локальных военных конфликтах победа зависит не столько от численного превосходства, сколько от качественных характеристик военнослужащих, а также вооружения, экипировки и технических средств обеспечения. Учитывая указанные обстоятельства, проблемы совершенствования военно-профессионального отбора (ВПО) и подготовки военнослужащих приобретают еще более высокую значимость. Известно, что ВПО в Вооруженных силах (ВС) нашей страны включает 4 составляющих: 1 — отбор по общей образовательной подготовке; 2 — отбор по медицинским показателям; 3 — оценка физических данных; 4 — профессиональный психологический отбор.

Профессиональный психологический отбор в ВС РФ и других силовых ведомствах представляет собой комплекс мероприятий, направленных на достижение комплектования воинских должностей на основе обеспечения соответствия профессиональ-

Summary. Materials on new psychogenetic approaches to assessing the general psychological qualities of a person, cognitive functions, and resistance to stress are presented. An assessment of the current state of epigenetics and its capabilities in the diagnosis of post-traumatic stress disorder is given. It is concluded that scientific research on psychogenetic and epigenetic indicators is promising in order to verify their connections with the characteristics of professional fitness and mental health of military personnel and to finalize the assessment of the possibilities of their use in the professional selection of military personnel. Ethical and legal aspects of psychogenetics are considered (bibliography: 30 refs).

Key words: bioethics, epigenetics, eugenics, post-traumatic stress disorder, professional selection of military personnel, psychogenetics,

Article received 23.09.2019.

но важных социально-психологических, психологических и психофизиологических качеств кандидата конкретным требованиям данной должности (специальности). Известно, что корреляционные связи между измеряемыми тестовыми показателями и так называемыми «внешними критериями» (объективными показателями профессиональной успешности и социальной адаптированности) имеют обычно среднюю выраженность со значением коэффициента корреляции 0,4–0,6 [1]. При этом прогностическая точность тестирования не превышает 70–80% [2].

В связи с развитием новых молекулярно-генетических методов и аналитических подходов в области психогенетики за последние два десятилетия (в частности, полногеномное секвенирование и изучение взаимодействия генов и окружающей среды) произошел качественный скачок в понимании влияния наследственности на психологические и поведенческие особенности человека. Изучение молекулярно-генетической основы индивидуальной вариативности психических свойств различной направленности (позитивных: устойчивость к

стрессу, объем рабочей памяти, быстрота принятия решений, адаптивность, устойчивость к депривации сна, а также негативных: склонность к суициду, другим девиантным формам поведения, уязвимость к посттравматическому стрессовому расстройству и др.) представляет большой интерес в плане совершенствования отбора и прогнозирования эффективности деятельности военнослужащих.

В настоящем обзоре приведены накопленные на текущий момент сведения по влиянию наследственности на формирование и развитие психологических качеств, подлежащих учету и оценке в процессе профессионального психологического отбора.

Современный этап развития психогенетики: краткая характеристика

Психогенетика изучает роль и взаимодействие факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий по психологическим и психофизиологическим признакам. До недавнего времени основной методический подход в психогенетике состоял в сравнении по какому-либо психологическому признаку моно- и дизиготных близнецов (однойцовых — МЗ и разнойцовых — ДЗ). Гены ДЗ близнецов сходны не более, чем у обычных братьев и сестер. Гены МЗ — идентичны, практически тождественны, хотя при этом не исключены различия по некодирующим последовательностям ДНК которые, кстати говоря, в геноме преобладают. Эти небольшие отличия МЗ связаны с такими последовательностями или обусловлены факторами среды. Многочисленные исследования на моделях МЗ и ДЗ показали наследуемость важных психологических свойств. Характеристики когнитивных функций (рабочая память, внимание, вербальный интеллект и др.) и темперамента имеют относительно высокую наследуемость. В частности, фактор наследуемости общего интеллекта оценивается в диапазоне 60–80% [3].

Проект «Геном человека», открытый в 1990 г. и практически заверченный к 2003 г., послужил мощным толчком к развитию и внедрению новых молекулярных методов исследования в психогенетику. В частности, в настоящее время широко используется метод полногеномного исследования ассоциаций (genome wide association studies, GWAS), осуществляющий анализ однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) во всем геноме [4].

Результаты молекулярных исследований генома и его вклада в психологическую индивидуальность могут быть кратко обобщены в следующих положениях. Во-первых, каждый человек имеет уникальный генетический профиль. Американский психогенетик Р. Пломин сформулировал данный постулат так: «каждый из нас есть уникальный ге-

нетический эксперимент, который никогда больше не повторится». Индивидуальный генетический профиль включает уникальные последовательности ДНК-кода и паттерн экспрессии генов, а также неповторимый вариант генотип-средового взаимодействия. Геном человека состоит из 3,2 млрд пар нуклеотидов, из которых лишь 1,5% являются генами, т. е. кодируют белки. Размер генома (40 тыс генов) и набор генов у всех людей практически одинаковы. Однако в геноме много участков, различающихся лишь одним нуклеотидом — примерно каждая тысячная «буква» в генетическом тексте. То есть в среднем генетические различия между людьми на уровне ДНК составляют 0,01%. Однако существуют и другие геномные различия. Показано, в частности, что индивидуальные различия определяются в основном некодирующими участками генома, контролирующими процесс транскрипции, считывания структуры белков [5]. Каждый из миллионов полиморфизмов вносит свой вклад в индивидуальные различия какого-то одного определенного психологического признака. Кроме того, каждый полиморфизм может вносить некоторый вклад в большое количество психических признаков. Действие генов реализуется посредством сложной структуры генотип-средового взаимодействия. Одни и те же гены могут иметь совершенно различные эффекты (проявляющиеся в фенотипе) в зависимости от условий среды. Генетические эффекты не статичны и меняются в процессе развития, в ходе жизни человека. Некоторые гены активизируются только на определенных этапах развития (как ранних, так и поздних) или под воздействием средового фактора [6].

Современное состояние полногеномных исследований нормальной вариативности психологических свойств

Накопленный к настоящему времени обширный экспериментальный материал с использованием метода GWAS при поиске генетических основ нормальной изменчивости когнитивных функций и аффективных расстройств убедительно продемонстрировал, что аномальные функции часто являются следствием единичных генетических дефектов: мутации одного гена или структурных геномных перестроек (делеций и дупликаций) при неравной рекомбинации в хромосомных районах со специфической архитектурой. Нормальная же изменчивость обеспечивается системами генов в совокупности с влиянием внешней среды. Поэтому изучение генетики аномального поведения представляется относительно более простой задачей, чем анализ генетических основ нормального поведения [7].

В ходе полногеномных исследований выяснилось, что обнаруженные связи между индивидуальными особенностями и полиморфизмами генов объясняют лишь небольшую долю наследуемого признака или риска заболевания. Например, при исследовании интеллекта у семи тысяч детей было изучено более 500 тысяч однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП). Связь с интеллектом была выявлена всего для шести ОНП, при этом они объясняли лишь около 0,4% вариативности [8]. В другом масштабном исследовании математических способностей человека, для которых ранее была показана высокая наследуемость, рассмотренные ОНП смогли объяснить только 2,9% фенотипического разброса [9]. Изучение личностных особенностей и эмоционального статуса выявило несколько ОНП, связанных с этими признаками, но объяснен оказался лишь 1,0% вариативности; при этом не все результаты удалось воспроизвести в независимой выборке [10]. Сходные результаты были получены и при исследовании генетических основ психических заболеваний, таких как аутизм, шизофрения и биполярное аффективное расстройство [11].

По мнению исследователей, одна из причин такого шокирующего «исчезновения наследственности» связана с тем, что сложные наследуемые признаки являются полигенными и обусловлены, с одной стороны, редкими аллелями с умеренными эффектами, с другой стороны — распространенными аллелями, оказывающими слабое действие. Другая причина «исчезновения наследственности» обусловлена, по-видимому, эпистатическим взаимодействием генов — зависимостью проявлений одного отдельно взятого гена от окружающего «генетического контекста». Простая модель менделевского распределения наследуемых признаков в данной ситуации не работает [11].

Можно заключить, что метод GWAS весьма плодотворен в поиске ОНП, связанных с редкими генетическими заболеваниями человека. Однако использование этого метода для изучения генетических основ нормальной изменчивости психологических свойств пока является не слишком успешным. Очевидно, для этой цели нужны другие методы.

Влияние генетически обусловленных вариаций дофаминергической системы головного мозга на когнитивные функции

В связи с вышеописанными трудностями полногеномных ассоциативных исследований, в настоящее время в процессе поиска генетических основ индивидуальных психологических различий широко применяется подход исследования «от гена к признаку». На основе имеющихся данных о нейрональных сетях и системах, вовлеченных в обеспечение

психических функций, отбирают гены-кандидаты и сравнивают изучаемый признак у носителей разных полиморфизмов. В данном контексте большое внимание уделяется нейротрансмиттеру дофамину и дофаминергической системе, которая играет важную роль в работе префронтальной коры — центра координации наиболее сложных форм человеческого поведения [12]. В популярной литературе дофамин даже называют «медиатором мотивации».

К настоящему времени установлено, что снижение активности дофаминергической и норадренергической систем (при утомлении) или чрезмерное повышение их активности (при стрессе) нарушает функционирование префронтальной коры, что проявляется в ухудшении работы пространственной памяти и развитии когнитивного дефицита. Это, в свою очередь, приводит к снижению адаптивности поведения и принятию ошибочных решений в экстремальных ситуациях. Поддержание активности указанных активирующих медиаторных систем на оптимальном уровне позволяет уменьшить негативное влияние стресса на когнитивные и поведенческие функции [13].

В ряде исследований оценивалась роль полиморфизмов гена дофамин-бета-гидроксилазы (DBH). Этот фермент опосредует превращение дофамина в норадреналин в адренергических синапсах. Он поддерживает должный уровень обоих нейромедиаторов в нервной системе. Низкая активность фермента приводит к более высокому соотношению дофамин/норадреналин. В гене DBH существуют два основных ОНП, влияющих на активность фермента. Первый из них — замена С/Т в положении 1021 в промоторе гена, второй — замена G/A в 444 положении во 2-м экзоне. Как показали исследования, полиморфизмы в изучаемом гене влияют на активность фермента, а через нее на эффективность рабочей памяти, эмоциональную устойчивость и принятие решений. Указанные результаты соотносились с активностью фермента в плазме крови: у носителей полиморфизма 444 A/A — 1021 T/T она была достоверно более низкая, чем у носителей 444 G/G — 1021 C/C. В группе испытуемых с более низкой активностью фермента принятие решений в эксперименте происходило примерно на 24% быстрее. Таким образом, одни и те же генетические полиморфизмы одновременно влияют на рабочую память, принятие решений и эмоциональное состояние [14].

Показана также связь полиморфизма фермента катехоламин-орто-метилтрансферазы (COMT) с уровнем дофамина и эффективностью функций префронтальной коры. Для гена COMT хорошо изучен полиморфизм, при котором в 158-м кодоне аминокислота валин заменяется на метионин

(Val158Met). У гомозигот Val/Val ферментативная активность выше, а уровень дофамина ниже. При этом им свойственна сниженная эффективность функционирования префронтальной коры. У носителей Met/Met генотипа базовая активность префронтальной коры выше, а объем рабочей памяти больше.

Целый ряд исследований посвящены изучению связи полиморфизмов рецепторов дофамина и особенностей протекания нейрофизиологических и психических процессов в головном мозге. В частности, показана связь полиморфизма участка гена DRD2 (rs 1076560 замена T на G) с обработкой эмоциональных стимулов и эмоциональным контролем. Носители аллеля TT обладают более высоким эмоциональным контролем [15].

Аллельная гетерогенность гена DRD4 ассоциируется с асоциальным (синдром гиперактивности и дефицита внимания, высокий уровень агрессии, импульсивность — аллель R7) и просоциальным (склонность к альтруизму — аллель R4) поведением. Аллельная гетерогенность гена DRD4 в различных этносах натолкнула на гипотезу о необходимости баланса в популяции более «готовых к реагированию» и агрессивных носителей R7 и просоциальных и менее реактивных носителей аллелей R4. Полученные данные позволили даже сформулировать гипотезу о биологических корнях человеческой морали.

Роль генетических факторов в индивидуальной чувствительности к стрессорным воздействиям

Выраженные различия в реакциях людей на одни и те же стрессорные воздействия наталкивают на предположение, что в этом задействована генетическая составляющая. Количество работ по изучению таких генов-посредников нарастает. Наибольшая доля публикаций посвящена исследованию полиморфизмов в гене транспортера серотонина (SLC6A4, также известном как 5-HTTLPR) и его вкладе в чувствительность к стрессу. Показана связь полиморфизмов этого гена с эмоциональной реакцией на стресс и различными эмоциональными расстройствами [16].

Существует два аллеля гена 5-HTTLPR — короткий и длинный. Короткий аллель связан с меньшей доступностью транспортера серотонина. Носители его являются группой риска — они более склонны к агрессивной, тревожной, депрессивной и суицидной реакциям. Мета-анализ выявил ассоциацию упомянутого полиморфизма со всем спектром тревожных, агрессивных и депрессивных реакций на стресс. Вместе с тем мета-анализ выявил также большую роль окружающей среды в проявлении генотипа. Оказалось, что генетический полиморфизм гена 5-HTTLPR имеет значимое влияние на

поведение в неблагоприятных условиях, а в благоприятных — не проявляется [17].

Другой ген, который оказался в центре внимания исследователей — кодирующий белок BDNF — нейротрофин (мозговой нейротрофический фактор), который, в свою очередь, играет существенную роль в нейрональной пролиферации, дифференцировке и выживании в эмбриогенезе. Во взрослом организме экспрессия BDNF при стрессе возрастает в области миндалевидного ядра головного мозга. Более того, этот фактор способен стимулировать синтез гипоталамических гормонов, которые вовлекаются в непосредственную реакцию на стрессорные воздействия [18].

В 66-м кодоне гена, кодирующего BDNF, был обнаружен полиморфизм, обусловленный заменой метионина (Met) на валин (Val) (Val66Met). Исследования показали, что гомозиготы Met/Met демонстрируют значительно больший ответ на стресс по шкале депрессии по сравнению с Val/Val и Val/Met генотипами и, таким образом, должны быть отнесены к группе риска развитию депрессивного расстройства [19].

Эпигенетика как новое направление генетических исследований

К моменту завершения расшифровки человеческого генома в 2003 г. стала очевидной неспособность полногеномных исследований объяснить все разнообразие фенотипов нормы и болезни, что послужило стимулом к изучению роли эпигенетических механизмов. Эпигенетика изучает изменения в транскрипции генов в результате модуляции организации хроматина (нуклеопротеида, образующего хромосомы) без изменения последовательности ДНК. В последние годы эпигенетика переживает бурный рост. Долгое время эпигенетические феномены изучались только на стадии эмбриогенеза. Сейчас эпигенетические феномены рассматриваются как промежуточные механизмы, с помощью которых стрессовые факторы внешней среды взаимодействуют с геномом не только в эмбриогенезе, но и на протяжении последующего онтогенеза [20]. На сегодняшний день известны три эпигенетических механизма управления экспрессией генов. Это метилирование ДНК, ковалентные модификации ядерных белков (гистонов), входящих в состав хроматина, и эффекты микро-РНК. Основной и наиболее изученный процесс — метилирование молекул ДНК по цитозину, в результате чего в ДНК накапливается 5-метилцитозин. Важно отметить, что присоединение метильной группы к цитозину происходит в тех местах, где последний предшествует гуанину. Эти последовательности (CpG-пары) располагаются в геноме «островками», ими особенно богаты промоторные, т. е. участки, важные для регуляции активности

гена. Метилирование промоторных участков генов, как правило, сопровождается торможением экспрессии генов. Обусловлено это тем, что метилирование CpG-пар изменяет связывание с ДНК различных транскрипционных факторов. Многие транскрипционные факторы являются гормон-рецепторными комплексами, и таким образом устанавливают связь между гормональными сигналами, участвующими в реализации различных реакций организма на внешние изменения, и эпигеномом. Возможно и непосредственное влияние гормонов на процессы метилирования-деметилирования ДНК [21].

Изменения активности генов, возникшие под влиянием некоторых средовых сигналов, приобретают устойчивый долговременный характер, т. е. раз возникнув, остаются относительно неизменными в течение длительного времени, часто на всю оставшуюся жизнь. (При этом заметим, что кратковременные обратимые адаптивные изменения, также связанные с активацией или торможением генной экспрессии, под понятие эпигенетических сдвигов не попадают). Возникшие изменения активности генов наследуются митотически и в ряде случаев мейотически, т. е. передаются всем поколениям делящихся соматических клеток и могут затрагивать клетки зародышевой линии. Иными словами, не все эпигенетические метки «стираются», что создает возможности для их трансгенерационной передачи, т. е. наследования некоторых признаков, сформировавшихся в процессе жизни как адаптивные свойства. Это наследование не такое «жесткое», как в случае истинных мутаций, оно может проследиваться в двух-трех поколениях, особенно при «поддержке» со стороны среды, причем в этом могут быть задействованы как поведенческие, так и генетические механизмы. Вся изложенная система взглядов получила название «мягкой наследственности», а сумма эпигенетических трансформаций (импринтов) понимается сегодня как «эпигеном». Эпигеном (приставка «эпи-» в переводе с греческого означает «над») представляет собой своеобразный регуляторный слой, расположенный как бы «над» геномом клетки. Условно говоря, эпигеном раздает команды, какие гены должны работать (экспрессироваться), а какие — отдыхать (или «молчать», то есть находиться в состоянии «сайленсинга»). И генетические (изнутри), и средовые внешние факторы влияют на топографию эпигенетических меток, создавая фенотипическую изменчивость, которая может колебаться от нормы до болезни. Таким образом, фенотип любого организма представляет собой суммарную реализацию генома и эпигенома [22].

Один из основных рычагов воздействия среды на транскрипционный профиль — это стресс. По данной причине внимание многих исследова-

ний сосредоточено на изучении эпигенетических эффектов стресса на психический статус человека. Выявлено, что воздействие стресса, особенно в сензитивные периоды (эмбриональном и детском), модулирует стресс-реализующие системы организма, что в отдаленной перспективе может приводить к нарушениям психического здоровья и психическим расстройствам. Эпигенетика открывает возможность кардинальным образом изменить наше понимание роли генов и окружающей среды в объяснении поведения человека. При этом использование эпигенетики для изучения поведения человека находится в начальной стадии [21].

Психогенетические и эпигенетические аспекты посттравматического стрессового расстройства

Развитие посттравматического стрессового расстройства (ПТСР) после боевых действий — один из показателей недостаточной эффективности психологического отбора и подготовки военнослужащих. ПТСР является полиморфным тревожно-депрессивным расстройством, отличается пролонгированным течением и плохо поддается лечению. В последнее время проводится интенсивный поиск генетических основ предрасположенности к ПТСР. Исследования генов-кандидатов, ассоциированных с ПТСР, показали участие серотонин-, дофамин- и норадренергических систем мозга. Например, полиморфизмы гена 5-HTTLPR (промотор области SLC6A4, который кодирует транспортер серотонина) через регуляцию экспрессии могут модулировать эмоциональную реакцию на травматические события. Выявлено влияние и дофаминергической системы. Аллель A1, кодирующий дофаминергические рецепторы 2-го типа, связан с тяжелой сопутствующей ПТСР патологией и с наличием соматических расстройств, тревожности, депрессии, социальной дезадаптации. Возможно, в будущем успехи генетических технологий позволят повысить точность диагностики ПТСР и усовершенствовать его лечение [23].

Изучение этиологии ПТСР продвигается от изучения генов-кандидатов к полногеномным исследованиям. Мета-анализ, проведенный с участием большой выборки военнослужащих морской пехоты США и военных моряков, выявил, что генетическая архитектура ПТСР определяется многими однонуклеотидными полиморфизмами с небольшими «вкладами» и пересекается с другими нервно-психическими расстройствами, в частности, с риском биполярного аффективного расстройства. Выявлен значимый домен фосфорибозилтрансферазы, содержащий ген (PRTF DC1) в качестве значимого для ПТСР-локуса (rs6482463) [24].

При полногеномном исследовании групп европейских и американских женщин, подвергшихся психотравматическому воздействию, обнаружена значимая связь между ПТСР и однонуклеотидным полиморфизмом в гене SLC18A2 (везикулярный транспортер моноаминов-2). Анализ 9 однонуклеотидных полиморфизмов в SLC18A2 выявил гаплотип риска (CGGCGGAAG, $p = 0,0046$). Ген SLC18A2 модулирует транспортировку моноаминов к синаптическим пузырькам и принимает участие в развитии ряда психических расстройств, включая депрессивные [25].

Весьма перспективными представляются работы по изучению эпигенетических механизмов ПТСР. Были обнаружены четкие различия в транскрипции, особенно в активации иммунных транскриптов и некодирующих участков ДНК у здоровых и пациентов с ПТСР [26]. Оценивалось метилирование ДНК в сыворотке крови военнослужащих американской армии до и после участия в боевых действиях. Сравнивали наиболее часто повторяющиеся в геноме некодирующие элементы метилирования ДНК в промоторах генов иммунной системы. Исследовали повторяющуюся некодирующую последовательность H19 и промоторы генов провоспалительных интерлейкинов. Обнаружено, что до боевых действий в группе риска был более низкий уровень метилирования IL18, а после — здоровые военнослужащие имели более низкий уровень метилирования H19 и IL18 [27].

Этические и правовые проблемы психогенетики

Психогенетика в ходе своего развития породила массу этических, правовых и социальных вопросов. Научные исследования в психогенетике с начала ее зарождения переплетались с так называемой евгеникой. Евгеническое движение зародилось в США после Первой мировой войны. На основе генетических исследований была доказана наследуемость многих психосоциальных свойств человека. Генетика утверждала, что любая личность уникальна и неповторима, и что многие не только физические, но и психические качества определены от рождения и лишь частично поддаются влиянию внешней среды и коррекции. Такой упрощенный генетический детерминизм привел часть ученых к убеждению, что человеческому виду следует заняться своим улучшением и поддерживать воспроизводство людей с желаемыми качествами (позитивная евгеника), а также препятствовать воспроизводству больных и умственно отсталых (негативная евгеника). В США и Европе курсы евгеники были включены в программу многих колледжей, приняты евгенические законы, позволяющие

насильственно стерилизовать людей при наличии у них преступных наклонностей или умственной отсталости. Последствия упрощенного генетического детерминизма привели к тому, что в США к концу 1960-х гг. было стерилизовано около 60 тысяч человек. А в Германии 1920-х гг. евгеника называлась «расовой гигиеной» и служила одним из идейных обоснований национал-социализма. Последствия этих «научно обоснованных» воззрений и соответствующих мероприятий обошлись человечеству в десятки миллионов жизней [28].

Многое в науке, которая несла ответственность за евгенику, было дискредитировано. Тем не менее, интерес генетики к поведению человека не ослабевал. И с началом 2000-х гг. в США на новом витке развития технологий и аналитических подходов, таких как полногеномное секвенирование, неинвазивное пренатальное генетическое тестирование, визуализационные методы нейробиологии — использование результатов психогенетики для объяснения поведения вышло за пределы клиники в социально важные области — образование, правосудие, военно-профессиональный отбор, деторождение и воспитание детей. Результаты исследований в области психогенетики начинают использовать в расследовании и судебных процедурах по уголовным делам, в качестве обоснования смягчения наказания, что уже привело к успеху в нескольких случаях. Предполагают использование таких данных во многих других звеньях правоохранительной системы, включая прогнозирование возможных преступлений и проведение профилактических мер по предотвращению будущих опасных действий. Многие ученые обеспокоены внедрением новых методов пренатальной диагностики, которые представляют угрозу неправильного понимания и использования врачами, родителями и самими детьми, и могут навсегда изменить модус воспитания или повлиять на само существование таких «скомпрометированных» детей. Большую настороженность вызывает и использование методов психогенетики в интересах военно-профессионального отбора — из-за возможного их распространения и на другие виды профессионального отбора [29].

В последние годы в связи с новейшими результатами исследований в области эпигенетики наметилось преодоление классических дуалистических дихотомий, таких как «природа–воспитание», «генотип–фенотип» или «патогенез–патопластичность». Эпигенетика доказывает, что индивидуальное развитие организма происходит в русле взаимодействий между генотипом и средой, и биоповеденческие системы способны к адаптивной самоорганизации и самостабилизации за счет условных рефлексов, вырабатываемых на сигналы среды, а также других форм научения. Согласно

современным представлениям, трансакции такого рода приводят к эпигенетическим изменениям. Освещение в СМИ новых открытий о взаимодействии генов и окружающей среды (и влиянии среды на экспрессию генов) должно, по мнению исследователей, убедить общественность принять более реалистичное, более тонкое понимание причин поведения, в котором некоторые генные эффекты зависят от выбранного стиля жизни и находятся под контролем человека. Именно такое понимание будет наилучшей защитой от неправильного использования генетической информации [30].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Обнаруженные в новейших исследованиях генетические полиморфизмы, связанные с вариативностью когнитивных функций, устойчивости к стрессу

и эпигенетические маркеры посттравматического стрессового расстройства позволяют надеяться, что психологические, психофизиологические и социально-психологические методы, используемые при военно-профессиональном психологическом отборе, могут быть дополнены биологическими показателями, которые позволят объективизировать результаты отбора и спрогнозировать нежелательные отклонения состояния и поведения военнослужащих в экстремальных условиях.

Однако исследования в указанном направлении пока находятся в начальной стадии, а поспешный и упрощенный подход при этом может принести больше вреда, чем пользы. Нельзя механически переносить результаты, сообщаемые в зарубежных публикациях, в российские условия. Настоятельно необходимы масштабные популяционные исследования, учитывающие специфику отечественной ментальности и социокультурных условий.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ / REFERENCES

1. Kisel' A. Yu. Features professionally-psychological selection of servicemen of the compulsory military service. *Molodoy uchenyy*. 2015; 2: 450–5. Russian (Кисель А. Ю. Особенности профессионально-психологического отбора военнослужащих срочной военной службы. Молодой ученый. 2015; 2: 450–5).
2. Novikov V. S., Bochenkov A. A. Theoretical and applied bases of professional psychological selection of the military personnel: the manual. Saint Petersburg: Feniks Publisher; 2007. 188. Russian (Новиков В. С., Боченков А. А. Теоретические и прикладные основы профессионального психологического отбора военнослужащих: учебн. пособие. СПб: Феникс; 2007. 188).
3. Plomin R., Deary I. J. Genetics and intelligence differences: five special findings. *Mol. Psychiatry*. 2015; 20 (1): 98–108.
4. Stranger B. E., Stahl E. A., Raj T. Progress and promise of genome-wide association studies for human complex trait Genetics. *Genetics*. 2011; 187 (2): 367–83.
5. Kasowski M., Grubert F., Heffelfinger C., Hariharan M., Asabere A., Waszak S. M., Habegger L., Rozowsky J., Shi M., Urban A. E., Hong M. Y., Karczewski K. J., Huber W., Weissman S. M., Gerstein M. B., Korbel J. O., Snyder M. Variation in Transcription Factor Binding among Humans. *Science*. 2010; 328 (5975): 232–5. DOI: 10.1126/science.1183621
6. Plomin R., DeFries J. C., Knopik V. S., Neiderhiser J. M. Behavioral genetics. N. Y.: Wort; 2012.
7. Parasuraman R., Jiang Y. Individual differences in cognition, affect, and performance: behavioral, neuroimaging, and molecular genetic approaches. *Neuroimage*. 2012; 59 (1): 70–82.
8. Butcher L. M., Davis O. S., Craig I. W., Plomin R. Genome-wide quantitative trait locus association scan of general cognitive ability using pooled DNA and 500K single nucleotide polymorphism microarrays. *Genes. Brain. Behav.* 2008; 7: 435–46.
9. Docherty S. J., Davis O., Kovas Y., Meaburn E. L., Dale P. S., Petrill S. A., Schalkwyk L. C., Plomin R. A genome-wide association study identifies multiple loci associated with mathematics ability and disability. *Genes Brain Behav.* 2010; 9 (2): 234–47. DOI: 10.1111/j.1601-183X.2009.00553.x
10. Luciano M., Huffman J. E., Arias-Vasquez A., Vinkhuyzen A. A., Middeldorp C. M., Giegling I., Payton A., Davies G., Zgaga L., Janzing J., Ke X., Galesloot T., Hartmann A. M., Ollier W., Tenesa A., Hayward C., Verhagen M., Montgomery G. W., Hottenga J. J., Konte B., Starr J. M., Vitart V., Vos P. E., Madden P. A., Willemsen G., Konnerth H., Horan M. A., Porteous D. J., Campbell H., Vermeulen S. H., Heath A. C., Wright A., Polasek O., Kovacevic S. B., Hastie N. D., Franke B., Boomsma D. I., Martin N. G., Rujescu D., Wilson J. F., Buitelaar J., Pendleton N., Rudan I., Deary I. J. Genome-wide association uncovers shared genetic effects among personality traits and mood states. *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2012; 159B (6): 684–95.
11. Geschwind D. H., Flint J. Genetic and genomic of psychiatric disease. *Science*. 2015; 349 (6255): 1489–94.
12. Clark K. L., Noudoost B. The role of prefrontal catecholamines in attention and working memory. *Front. Neural. Circuits*. 2014; 8: 33.
13. Arnsten A. F. Stress signaling pathways that impair prefrontal cortex structure and function. *Nature Rev. Neuroscience*. 2009; 10 (6): 4102–2.
14. Parasuraman R. Assaying individual differences in cognition with molecular genetics: theory and application. *Theoretical Issues in Ergonomics Science*. 2009; 10 (5): 399–416.
15. Blasi G., Lo Bianco L., Taurisano P., Gelao B., Romano R., Fazio L., Papazacharias A., Di Giorgio A., Caforio G., Rampino A., Masellis R., Papp A., Ursini G., Sinibaldi L., Popolizio T., Sadee W., Bertolino A. Functional variation of the dopamine D2 receptor

- gene is associated with emotional control as well as brain activity and connectivity during emotion processing in humans. *J. Neurosci.* 2009; 29 (47): 14812–9.
16. Caspi A., Hariri A., Holmes A., Uher R., Psych M., Moffitt T. E. Genetic Sensitivity to the Environment: The Case of the Serotonin Transporter Gene and Its Implications for Studying Complex Diseases and Traits. *Am. J. Psychiatry.* 2010; 167 (5): 509–27.
 17. Papousek I., Reiser E., Schuler G., Fink A., Holmes E. A., Niederstätter H., Nagl S., Parson W., Weiss E. M. Serotonin Transporter Genotype (5-HTTLPR) and Electrocutaneous Responses Indicating the Sensitivity to Negative Emotional Cues. *Emotion.* 2013; 13(6): 1173–81.
 18. Lakshminarasimhan H., Chattarji S. Stress leads to contrasting effects on the levels of brain derived neurotrophic factor in the hippocampus and amygdala. *PLoS One.* 2012; 7: e30481.
 19. Kim S. N., Kang D. H., Yun J. Y., Lee T. Y., Jung W. H., Jang J. H., Kwon J. S. Impact of the BDNF Val66Met Polymorphism on Regional Brain Gray Matter Volumes: Relevance to the Stress Response. *Psychiatry. Investig.* 2013; 10 (2): 173–9.
 20. Vayserman A. M., Voytenko V. P., Mekhova L. V. Epigenetic epidemiology of age-dependent diseases. *Ontogenez.* 2011; 42 (1): 1–21. Russian (Вайсерман А. М., Войтенко В. П., Мехова Л. В. Эпигенетическая эпидемиология возраст-зависимых заболеваний. *Онтогенез.* 2011; 42 (1): 1–21).
 21. Lester B., Conradt E., Marsit C. Introduction to the Special Section on Epigenetics. *Child Dev.* 2016; 87 (1): 29–37.
 22. Inbar-Feigenberg M., Choufani S., Butcher D., Roifman M., Weksberg R. Basic concepts of epigenetics. *Fertil. Steril.* 2013; 99 (3): 607–15.
 23. Auxéméry Y. Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context. *Encephale.* 2012; 38 (5): 373–80.
 24. Nievergelt C. Genomic predictors of combat stress vulnerability and resilience in U. S. Marines: A genome-wide association study across multiple ancestries implicates PRTFDC1 as a potential PTSD gene. *Psychoneuroendocrinology.* 2015; 51: 459–71.
 25. Solovieff N., Roberts A., Ratanatharathorn A., Haloosim M. Genetic association analysis of 300 genes identifies a risk haplotype in SLC18A2 for post-traumatic stress disorder in two independent samples. *Neuropsychopharmacology.* 2014; 39 (8): 1872–9.
 26. Zieker J., Zieker D., Jatzko A., Dietzsch J., Nieselt K., Schmitt A., Bertsch T., Fassbender K., Spanagel R., Northoff H., Gebicke-Haerter P. J. Differential gene expression in peripheral blood of patients suffering from post-traumatic stress disorder, letter to the editor. *Mol. Psychiatry.* 2007; 12: 116–9.
 27. Rusiecki J.A., Byrne C., Galdzicki Z., Srikantan V., Chen L., Poulain M., Yan L., Baccarelli A. PTSD and DNA Methylation in Select Immune Function Gene Promoter Regions: A Repeated Measures Case-Control Study of U. S. Military Service Members. *Mol. Psychiatry.* 2013; 4: 56.
 28. Korochkin L. I., Romanova L. G. Human behavior genetics and eugenics. *Chelovek.* 2007; 2: 32–43. Russian (Корочкин Л. И., Романова Л. Г. Генетика поведения человека и евгеника. *Человек.* 2007; 2: 32–43).
 29. Berrysessa C., Cho M. Ethical, Legal, Social, and Policy Implications of Behavioral Genetics. *Annu. Rev. Genomics Hum. Genet.* 2013; 14: 515–34.
 30. Caspi A., Hariri A., Holmes A., Uher R., Psych M., Moffitt T. Genetic Sensitivity to the Environment: The Case of the Serotonin Transporter Gene and Its Implications for Studying Complex Diseases and Traits. *Am. J. Psychiatry.* 2010; 167 (5): 509–27.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Зеленина Наталья Васильевна — канд. биол. наук, старший научный сотрудник научно-исследовательского отдела (медико-психологического сопровождения) научно-исследовательского центра, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, e-mail: vmeda_37@mil.ru

Овчинников Борис Владимирович — докт. мед. наук профессор, начальник научно-исследовательской лаборатории (профессионального психического здоровья) научно-исследовательского отдела (медико-психологического сопровождения) научно-исследовательского центра, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, e-mail: vmeda_37@mil.ru

Юсупов Владислав Викторович — докт. мед. наук, профессор, начальник научно-исследовательского отдела (медико-психологического сопровождения) научно-исследовательского центра, ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия имени С. М. Кирова» МО РФ, 194044, Россия, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6, e-mail: vmeda_37@mil.ru

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Zelenina Natalya V. — Ph. D. (Biology), Senior Researcher of the Research Department (medical and psychological support) of the Research Center, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044, e-mail: vmeda_37@mil.ru

Ovchinnikov Boris V. — M. D., D. Sc. (Medicine), Professor, the Head of the Research Laboratory (professional mental health) of the Research Department (medical and psychological support) of the Research Center, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044, e-mail: vmeda_37@mil.ru

Yusupov Vladislav V. — M. D., D. Sc. (Medicine), Professor, the Head of the Research Department (medical and psychological support) of the Research Center, S. M. Kirov Military Medical Academy the Russian Defense Ministry, 6, Akademika Lebedeva str., Saint Petersburg, Russia, 194044, e-mail: vmeda_37@mil.ru