

**О.Н. Ткаченко**

## Генетические корреляты агрессивности у человека: обзор литературы<sup>1</sup>

Близнецовые исследования показали, что генетический компонент агрессивности составляет около 50%. В то же время, поскольку агрессивность является сложным поведенческим феноменом, неразумно ожидать, что вариабельность одного или даже нескольких генов могут однозначно определять все ее аспекты. В статье рассмотрены основные генетические корреляты агрессивности у человека, известные к настоящему времени. Приводятся данные о том, что ряд генов, которые считаются кандидатами на связь с агрессией, могут являться генами пластичности, что может объяснить вариабельность признака при аналогичных генотипах.

**Ключевые слова:** агрессивность, агрессивность у человека, генетика агрессивности, MAOA, дофамин, серотонин.

Агрессивность определяется как склонность к поведению, причиняющему тот или иной вред окружающим при условии, что окружающие стремятся избежать этого. Поскольку под такое определение подпадают многие поведенческие стратегии, обеспечивающие репродуктивный успех, можно предположить, что агрессивность должна быть в существенной степени обусловлена генетически. В разумных пределах агрессия помогает повышать социальный статус, защищать себя и своих близких от внешних угроз. Однако агрессивное поведение может приводить к серьезным социальным последствиям, вплоть до совершения тяжких преступлений. По этой причине поиск генетических коррелятов

---

<sup>1</sup> Работа поддержана грантом РФФИ № 15-06-10881а.

агрессивности представляет большой интерес как с фундаментальной, так и с прикладной точки зрения, особенно – учитывая бурное развитие и ускорение технологий генетического анализа за последние десятилетия.

Как следует из определения, агрессивность является сложным и неоднозначным феноменом. Агрессивное поведение может быть импульсивным или хорошо спланированным; может быть направлено на причинение вреда жертве или служить для достижения других целей; может быть обусловлено негативным эмоциональным аффектом или слабо связано с ним; может являться ответом на чужие действия или упреждать их. Выделяют также фрустрационную агрессию, развивающуюся в ответ на неудачные попытки добиться желаемого результата [41]. Различаются и способы выражения агрессии, что отражено в дихотомических классификациях Басса: физическая/вербальная, активная/пассивная, прямая/косвенная [30]. Из вышесказанного очевидно, что агрессивное поведение вряд ли может быть жестко детерминировано одним или несколькими генами. В то же время в ряде близнецовых исследований было показано, что порядка 50% агрессивности (40–80%, по данным разных исследователей) обусловлено генетически [49; 59; 92].

Следует также отметить существенные отличия агрессивного поведения у мужчин и женщин [117], в связи с чем предпринимались исследования влияния на агрессивность гормонального статуса.

### **Разновидности агрессии**

С психофизиологической точки зрения можно выделить два принципиально различных типа агрессии: реактивную и проактивную [43]. Проактивная агрессия не включает выраженного эмоционального компонента и направлена на достижение других целей. Примером такого поведения может служить социальное доминирование. Реактивная агрессия, напротив, включает выраженный эмоциональный компонент и имеет своей целью причинение вреда жертве, а также часто сопровождается чувством вины. Следует отметить, что эти виды агрессии не являются взаимоисключающими и могут быть выражены одновременно, как, например, при психопатии и антисоциальном поведении [16; 40]. Наследуемость проактивной агрессии, по данным близнецовых исследований, несколько выше, чем реактивной (32–48% и 20–43%, соответственно) [42; 57]. Отдельно изучалась склонность к физической агрессии, которая показала еще более высокую наследуемость (38–60%) [2; 68]. В то же время было показано, что в агрессивность вносят весомый вклад такие факторы окружения, как плохое обращение, социальное неблагополучие, социально-экономический статус родительской семьи [108].

Кроме того, выделяют «явные» и «скрытые» формы агрессивного поведения. Явная агрессия – физическая, прямые оскорбления, сквернословие – более присуща мужскому полу, в то время как девочки и женщины более склонны к скрытым формам агрессии, таким, как сплетни, направленные на снижение статуса оппонента в глазах группы. Имеются свидетельства того, что эти формы агрессии имеют различную этиологию [29].

С социальной точки зрения очень важен вопрос: являются ли нежелательные для общества формы агрессии, вплоть до преступлений и убийств, экстраполяцией «биологически нормальных» форм агрессии или же имеют принципиально отличную природу? В настоящее время научное сообщество склоняется к мнению, что «патологическое» агрессивное поведение отличается от «нормальных» форм агрессии количественно, а не качественно [113; 116].

### Генетические корреляты агрессивности

Исследования генетических коррелятов сложных поведенческих признаков ведутся различными методами.

Мета-анализ близнецовых исследований показывает, что генетические корреляты объясняют 50–65% детской агрессивности, измеренной посредством опросов родителей и преподавателей [29; 108], причем по мере взросления влияние возрастает. Для мальчиков наследуемость агрессивности оказалась выше, чем для девочек [42; 103].

До сих пор было проведено немного полногеномных или близких к полногеномным исследований агрессии. Одно из них, выполненное на взрослых в возрасте 45–64 лет, показало существенное повышение агрессивности (по данным опросника STAXI) у носителей аллеля rs2148710 гена протеин-тирозиновой киназы FYN [60]. Данный фермент регулирует работу NMDA-каналов и участвует в поддержании кальциевого гомеостаза. В другом исследовании было показано, что среди лиц, совершивших тяжкие преступления, в частности, убийства, распространен генотип с низкой активностью моноаминоксидазы А (МАОА), а также мутации в гене CDH13 (интронная зона 16q23.3) [58], для которых ранее была показана корреляция с СДВГ.

В формирование и регуляцию агрессивного поведения вовлечены: серотониновая система, дофаминовая система и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая система, а также половые гормоны. В основном исследования генетических коррелятов агрессивности производились для отдельных генов-кандидатов, связанных с функционированием этих систем, а также модуляцией ее работы другими системами. Ниже будут рассмотрены основные результаты этих исследований.

## Эстрогеновые и андрогеновый рецепторы

Известно, что проявления агрессивности как у людей, так и у животных различаются в зависимости от пола особи. Это обусловило интерес исследователей к связи агрессивности и генов, кодирующих половые гормоны. В частности, это касается эстрогеновых (ESR) и андрогенового (AR) рецепторов. Ген, кодирующий альфа-рецептор эстрогена ESR1, находится в хромосоме 6q25.160 и состоит из восьми экзонов [89]. Для некоторых полиморфизмов гена ESR1 показана связь с характеристиками, коррелирующими с импульсивностью: тревожностью и антисоциальным поведением у мужчин [17], уровнем эмоциональности [4] и расстройствами поведения [82]. В то же время процент их вариабельности, который объясняется вкладом ESR1, незначителен (порядка 1,5–3%).

Ген андрогенового (AR) рецептора находится в хромосоме Xq11-12 и состоит из восьми экзонов [36]. Его первый экзон кодирует длину полиглутаминовой и полиглициновой цепей в рецепторе, которые, в свою очередь, влияют на уровень его активности [28]. На ряде выборок было показано, что носители короткого варианта полиглутаминовой цепи более склонны к вербальной и физической агрессии, а также антисоциальному поведению [17; 66; 91].

## Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF)

Нейротрофический фактор головного мозга (BDNF) участвует в регуляции выживаемости и морфогенеза нейронов, а также в механизмах пластичности нейросетей [26]. Он кодируется хромосомой 11p13. Наиболее изучен функциональный полиморфизм с заменой валина на метионин: V66M (rs6265G>A). Носители M/M варианта более склонны к импульсивным формам агрессивного поведения во взрослом возрасте, если они сталкивались с агрессией в детстве [70]. Также на выборке пациентов с пограничным расстройством личности было показано, что этот вариант генотипа увеличивает агрессивность у подвергавшихся жестокому обращению в детстве пациентов [101].

## Триптофангидроксилазы (TPH) первого и второго типов

Как известно, серотонин синтезируется из триптофана. Триптофангидроксилазы являются ферментами, участвующими в синтезе серотонина в мозге. Выделяют два типа триптофан-гидроксилаз: TPH1 и TPH2. У человека ген, кодирующий TPH1, находится в хромосоме 11p15.3-p14 [72]. Для двух полиморфизмов в интроне 7 (A218C, A779C) была показана связь с агрессивным поведением и импульсивностью. Гомозиготный генотип 779C/C исследовался в связи

со склонностью к импульсивному поведению у алкоголиков [90]. Для аллеля 218А в ряде работ также была показана корреляция с агрессивностью [8; 20]. В основном, однако, полиморфизмы триптофангидроксилазы ассоциируют с суицидальным поведением [27].

Ген, кодирующий TRH2 у человека, находится в хромосоме 12q21.1 [115]. Он входит в состав расширенного гаплотипа, для которого показаны повышенный уровень агрессивности, склонность к суицидальному поведению и пограничному расстройству личности [107]. На выборке пациентов, страдающих СДВГ, было показано, что однонуклеотидные полиморфизмы rs4570625 и rs1117899 в промоторной области влияют на работу серотонинэргической системы в префронтальной коре [106]. Кроме того, аллель Т полиморфизма rs4570625 коррелирует с меньшими объемами гиппокампа и миндалевидного тела, а также более высокой чувствительностью к вознаграждению [47]. Показано, что гомозиготы по данному аллелю отличаются меньшими объемами гиппокампа и орбитофронтальной коры, а также более склонны к привычному гневу [65]. Это дает основания предполагать, что гомозиготность по данным аллелям может ухудшать синтез серотонина и проведение сигнала в серотонинэргических системах мозга и создавать предпосылки для более высоких агрессивности и импульсивности.

### Катехол-О-метил-трансфераза (COMT)

Катехол-О-метил-трансфераза (COMT) является одним из ферментов, разлагающим дофамин, эpineфрин и норэpineфрин. Данный фермент в основном обнаруживается в постсинаптических нейронах. Соответствующий ген расположен в хромосоме 22q11.21 [104]. В связи с агрессией в основном изучается функциональный полиморфизм Val158-Met (rs4680A>G): вариант 158-Met снижает активность фермента почти в два раза по сравнению со 158-Val. В различных работах аллель 158-Met ассоциировали с повышенной агрессивностью [1], импульсивностью и антисоциальным поведением при шизофрении [88] и при пограничном расстройстве личности [101]. На материале 15 исследований показано, что данный полиморфизм приблизительно на 50% увеличивает вероятность агрессивного поведения у мужчин, больных шизофренией, при этом у женщин аналогичной корреляции не наблюдалось [3]. Гомозиготность по данному аллелю считается одним из значимых предикторов агрессивного поведения у взрослых [38; 39].

В работе В.В. Нуген et al. [33] на 704 испытуемых показано существенное усиление влияния аллеля 158-Met на уровень агрессивности

у детей, воспитывающихся в неблагоприятных условиях; тем не менее, у носителей данного аллеля из благополучных семей уровень агрессивности был ниже, чем у носителей аллеля 158-Val.

### Серотониновые рецепторы

Из семи типов серотониновых рецепторов как основные кандидаты на связь с агрессией рассматриваются ингибиторные рецепторы 1A и 1B, кодируемые, соответственно, генами 5-HTR1A (хромосома 5q11.2-q13 [12]) и 5-HTR1B (хромосома 6q13 [32]). В случае рецептора 5-HTR1A связанным с психологическими качествами считается однонуклеотидный полиморфизм C(-1019)G в промоторном участке. Носители аллеля (-1019)G, согласно ряду исследований, менее агрессивны и более склонны к депрессии и избегающему типу поведения [11; 18]. Для функционального полиморфизма (rs6295C>G) рецептора HTR1A также было показано сцепленное с полом испытуемых влияние на агрессивность, измеренную по опроснику STAXI [63].

Для рецептора 5-HTR1B значимым является функциональный полиморфизм G861C. Показано, что данный полиморфизм влияет на анти-социальное поведение у алкоголиков [19] и повышенную агрессивность у детей [22]. Полиморфизм rs130058A>T в промоторном регионе рецептора коррелирует с повышенной реактивной агрессией на выборке людей, совершавших суицидальные попытки [102]. Также в работе было показано, что сравнительно редкая мутация в гене рецептора 5-HTR2B, приводящая к неспособности синтеза данного протеина, ведет к резкому повышению импульсивности [5]. Для функционального варианта rs6296G>C получены противоречивые данные: согласно последним исследованиям, С-вариант со сниженной активностью рецептора коррелирует с проактивной агрессией детей, оцененной родителями, однако не коррелирует с гневом или враждебностью [96].

Рецепторы серотонина второго типа потенцируют серотониновую синаптическую передачу. Для рецептора 5-HTR2A (хромосома 13q14-q21) было показано, что полиморфизм G(-1438)A слабо коррелирует с импульсивностью [84]. С/С генотип полиморфизма rs6311C>T данного рецептора показал значимую корреляцию с гневом и агрессивным поведением по шкалам STAXI и FAF [13].

### Транспортер серотонина (5-НТТ)

Транспортер серотонина, отвечающий за обратный захват данного вещества в синаптической щели, кодируется геном SLC6A4, расположенным в хромосоме 17q11.2 [14]. В промоторном участке данного

гена был обнаружен функциональный полиморфизм 5-HTTLPR: длинный (L) вариант данного участка включает цепочку из 44 нуклеотидов, в отличие от короткого (S). Вариант S приводит к снижению экспрессии протеина 5-HTT и, соответственно, к снижению обратного захвата серотонина [71]. Для гомозиготного аллеля SS была показана существенная связь с агрессивным поведением и склонностью к насилию у человека на различных выборках: у детей [22], взрослых [7], усыновленных детей [23], кокаиновых наркоманов [97] и пациентов с личностными расстройствами [21]. В обзоре К.А. Павлова, Д.А. Чистякова и В.П. Чехонина [87] можно ознакомиться со сравнительной таблицей исследований данного полиморфизма и его связи с агрессивностью по состоянию на 2012 г. В настоящее время полиморфизм активно изучается, но результаты различных исследователей до известной степени противоречат друг другу [51; 95]. В работе S. Hohmann et al. [48] приводится интересный пример взаимодействия S-аллеля 5-HTT и дофаминового рецептора DRD4, коррелирующих с агрессивным делинквентным поведением.

В мета-обзоре [64] авторы на основании работ 2004–2012 гг. делают вывод, что носители более короткой аллели данного гена одновременно более уязвимы к плохому обращению в детстве и более восприимчивы к хорошему.

### Дофаминовые рецепторы

Предшественником дофамина является L-тирозин. В мозге дофаминовая система участвует, в частности, в формировании памяти, мотивации, ответе на стресс и вознаграждение [85]. Активность дофаминэргической системы у людей связывают с модуляцией импульсивности и агрессивного поведения, в том числе при патологических формах агрессии [15].

Ген транспортера серотонина DAT1, SLC6A3, лежит в хромосоме 5p15.3 и содержит 15 экзонов. На участке 3'UTR имеется переменное количество повторов 40 пар нуклеотидов: от 3 до 11 (3r-11r). Наиболее распространены варианты 9r, 10r. Длина данного участка положительно коррелирует с уровнем экспрессии соответствующего гена и, соответственно, активацией дофаминовых регионов вентрального стриатума [109]. Связь аллеля 9r и повышенного уровня агрессивности была показана в лонгитюдном исследовании на 790 близнецах [45]. Также в исследовании на 104 наркозависимых было показано существенное повышение агрессивности у носителей аллеля 9r [10]. В то же время в исследовании на 184 взрослых не подтвердилось предположение о связи данного аллеля с такой формой агрессии, как совершение тяжких преступлений [83].

Также в функционировании дофаминэргической системы принимают участие дофаминовые рецепторы. Выделяют пять типов дофаминовых рецепторов (DRD1–DRD5), причем рецепторы DRD2–DRD4 выделяются в общее семейство. Известно, что короткая и длинная изоформы рецептора DRD2, расположенные, соответственно, в пре- и постсинаптических мембранах, влияют на различные параметры проводимости в дофаминэргической нейронной системе [78]. В ряде исследований было показано, что количество рецепторов данного семейства (DRD2, DRD3) в среднем мозге коррелирует с импульсивностью у людей [46].

Экзон 3 гена DRD4 имеет ряд аллелей, различающихся числом повторов: от 2 до 11 [69]. Аллель 7R приводит к меньшей эффективности рецептора и считается одним из генов-кандидатов на связь с агрессивностью, рядом психиатрических заболеваний и поведенческих характеристик [77]. В исследованиях с использованием психологических опросников аллель 7R связывали также с повышенной импульсивностью, гиперактивностью, склонностью к поиску острых ощущений и правонарушениям, вспыльчивостью [44; 54]. В особенности это относится к испытуемым, которые выросли в неблагоприятных условиях [25; 48; 98].

В то же время в недавней работе на российской выборке заключенных было показано, что носители гаплотипов 5R/5R, 5R/7R, 7R/7R, осужденные за намеренные акты насилия при исключенном состоянии аффекта, показывают высокий уровень проактивной агрессии при отсутствии реактивной [61]. Как было показано совсем недавно, аллель 5R приводит к функциональным изменениям рецептора, аналогичным влиянию аллеля 7R [37].

### Моноаминоксидазы

Моноаминоксидазы типов А и В (МАОА, МАОВ) являются близкородственными ферментами. Они кодируются генами, расположенными в участке Xp11 X-хромосомы [99]. Оба фермента связаны с обменными процессами в центральной и периферической нервной системе. Так, МАОА принимает участие в метаболизме серотонина, эпинефрина и норэпинефрина. МАОВ участвует в метаболизме дофамина и разлагает ряд аминов, таких, как фенилэтиламин.

Ген МАОА является одним из самых известных кандидатов на роль генетических предикторов агрессивности у млекопитающих. В литературе его часто называют «геном воина». Инактивирующие мутации в данном гене приводят к повышенной агрессивности как у животных [9], так и у людей [6]. Особое внимание исследователей привлекает



полиморфизм по количеству повторов (VNTR) 30-нуклеотидной последовательности в промоторной области гена MAOA. Существуют аллели с 2, 3, 3,5, 4, 5 и 6 повторами, из которых наиболее распространены варианты с 3 и 4 повторами [50; 94]. Считается, что чем больше количество повторов в соответствующем участке, тем выше уровень экспрессии соответствующего гена и тем менее склонен к агрессии его носитель [34; 53; 62; 74–76; 93; 100; 111], хотя в ряде исследований эта связь не подтвердилась [35; 56; 67; 80]. Исследования связи данного гена с агрессивностью и антисоциальным поведением проводятся в основном на мужчинах.

Редко встречающийся вариант с двумя повторами приводит к резкому повышению агрессивности носителей по сравнению с носителями других вариантов данного аллеля [105], поэтому рассматривается как наиболее «криминогенный». На материале более 2 тысяч человек было показано, что люди с более короткими вариантами данного аллеля более склонны к физическому насилию и антисоциальному поведению [80]. В то же время сравнительно недавнее исследование на более чем 4 тысячах взрослых испытуемых не показало значимой связи между данным геном и склонностью к антисоциальному поведению [73]. Это, однако, могло быть связано с тем, что при оценке обращения с испытуемыми в детстве, равно как и их склонности к антисоциальному поведению, экспериментаторы полагались на самоотчеты.

В ряде работ отмечалось, что влияние коротких полиморфизмов MAOA-VNTR на агрессивное и антисоциальное поведение может быть связано с плохим обращением или психологическими травмами в детстве [24; 31].

Существует гипотеза, что женщины в среднем менее агрессивны, чем мужчины, поскольку у них более короткий аллель MAOA-VNTR в одной из X-хромосом может быть скомпенсирован за счет второй.

Недавно также был обнаружен новый полиморфизм количества повторов в промоторной области гена MAOA, который влияет на эффективность транскрипции данного гена и коррелирует с антисоциальным расстройством личности [55].

## Обсуждение

За последние полтора десятилетия было проведено достаточно много исследований генетических коррелятов агрессивного поведения как в норме, так и в патологии. Мета-обзоры, созданные на основании полученных данных, однако, показывают, что ни один из наиболее изученных генов-кандидатов на связь с агрессивным поведением не объясняет значительного процента варибельности по данному признаку [110].

Часть полученных результатов при это не подтверждается на выборках большего размера. С другой стороны, накапливается все больше данных, свидетельствующих о том, что часть исследованных полиморфизмов (MAOA, COMT, 5-HTT) влияют скорее на пластичность нервной системы по отношению к полученному в детстве опыту [25; 64; 81; 86; 98], причем носители «аллелей риска», воспитанные в благополучной обстановке, могут показывать даже более низкий уровень агрессивности, чем носители других аллелей данного гена [112].

В практическом смысле при этом делаются попытки применять результаты генетического анализа в судебной практике. Несколько таких случаев перечислено в работе С. Iofrida, S. Palumbo, S. Pellegrini [69]. Мы, однако, полагаем, что современный уровень понимания генетических предпосылок агрессивности не позволяет делать выводов о влиянии полиморфизмов отдельных генов на поведение человека. Незначительность вклада каждого из рассмотренных в статье генов в измеренные показатели агрессивности также косвенно свидетельствует об этом.

В недавно вышедших обзорах [51; 59; 114] отмечается, что исследования генетики агрессивного поведения находятся на ранней стадии. Связанные с гормональной регуляцией, а также серотонинэргической и дофаминэргической системами гены остаются основными кандидатами в предикторы агрессивного поведения. При этом аминэргические системы, вероятно, отвечают за регуляцию и проактивной, и реактивной агрессии, в то время как гормональная регуляция в основном влияет на реактивную агрессию. Полногеномные исследования пока не достигают уровня статистической значимости. Авторы подчеркивают, что для достижения лучших результатов необходимо уточнить оценки уровня агрессивности. В настоящее время для этого чаще всего используются опросники, к тому же зачастую различные, что затрудняет мета-анализ полученных данных и обеспечивает широкий разброс результатов.

Многие генетические исследования сосредотачиваются на проявлениях агрессии в патологии, например, у больных шизофренией или СДВГ.

На наш взгляд, в ближайшее время следует ожидать роста количества исследований, в которых уже изученные в связи с агрессивным поведением полиморфизмы генов рассматриваются в комплексе методами многомерного статистического анализа, а также учитывается влияние окружающей среды на носителей «аллелей риска». Мы надеемся, что такой подход позволит рано или поздно проанализировать агрессивность во всей ее сложности, как составной феномен, в который вносят вклад и генетика, и условия развития, и конкретные ситуации, с которыми человеку приходится сталкиваться в жизни.

## Библиографический список

1. A functional single nucleotide polymorphism (V158M) in the COMT gene is associated with aggressive personality traits / D. Rujescu, I. Giegling, A. Gietl a.e. // *Biol. Psychiatry*. 2003. V. 54. № 1. Pp. 34–39.
2. A longitudinal twin study of physical aggression during early childhood: evidence for a developmentally dynamic genome / E. Lacourse, M. Boivin, M. Brendgen a.e. // *Psychol. Med*. 2014. V. 44. № 12. Pp. 2617–2627.
3. A meta-analysis of the Val158Met COMT polymorphism and violent behavior in schizophrenia / J.P. Singh, J. Volavka, P. Czobor, R.A. van Dorn // *PLoS One*. 2012. V. 7. № 8. P. 423.
4. A multivariate analysis of 59 candidate genes in personality traits: the temperament and character inventory / D. Comings, R. Gade-Andavolu, N. Gonzalez a.e. // *Clin. Genet*. 2001. V. 58. № 5. Pp. 375–385.
5. A population-specific HTR2B stop codon predisposes to severe impulsivity / L. Bevilacqua, S. Doly, J. Kaprio a.e. // *Nature*. 2010. V. 468. № 7327. Pp. 1061–1066.
6. Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A / H. Brunner, M. Nelen, X. Breakefield a.e. // *Science* (80-). 1993. V. 262. № 5133. Pp. 578–580.
7. Aggression and 5HTT polymorphism in females: study of synchronized swimming and control groups / O.V. Sysoeva, N.V. Maluchenko, M.A. Timofeeva a.e. // *Int. J. Psychophysiol*. 2009. V. 72. № 2. Pp. 173–178.
8. Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene / S.B. Manuck, J.D. Flory, R.E. Ferrell a.e. // *Biol. Psychiatry*. 1999. V. 45. № 5. Pp. 603–614.
9. Aggressive-Behavior and Altered Amounts of Brain-Serotonin and Norepinephrine in Mice Lacking Maa / O. Cases, I. Seif, J. Grimsby a.e. // *Science* (80-). 1995. V. 268. № 5218. Pp. 1763–1766.
10. Allelic association of a dopamine transporter gene polymorphism with antisocial behaviour in heroin-dependent patients / G. Gerra, L. Garofano, C. Pellegri a.e. // *Addict. Biol*. 2005. V. 10. № 3. Pp. 275–281.
11. Allelic variation in 5-HT1A receptor expression is associated with anxiety- and depression-related personality traits / A. Strobel, L. Gutknecht, C. Rothe a.e. // *J. Neural Transm*. 2003. V. 110. № 12. Pp. 1445–1453.
12. An intronless gene encoding a potential member of the family of receptors coupled to guanine nucleotide regulatory proteins / B.K. Kobilka, T. Friele, S. Collins a.e. // *Nature*. 1987. V. 329. № 6134. Pp. 75–79.
13. Anger- and aggression-related traits are associated with polymorphisms in the 5-HT-2A gene / I. Giegling, A.M. Hartmann, H.-J. Möller, D. Rujescu // *J. Affect. Disord*. 2006. V. 96. № 1–2. Pp. 75–81.
14. Antidepressant- and cocaine-sensitive human serotonin transporter: molecular cloning, expression, and chromosomal localization / S. Ramamoorthy, A.L. Bauman, K.R. Moore a.e. // *Proc. Natl. Acad. Sci*. 1993. V. 90. № 6. Pp. 2542–2546.

15. Are dopaminergic genes involved in a predisposition to pathological aggression? Hypothesizing the importance of “super normal controls” in psychiatric-genetic research of complex behavioral disorders / T.J.H. Chen, K. Blum, D. Mathews a.e. // *Med. Hypotheses*. 2005. V. 65. № 4. Pp. 703–707.
16. Assessing the forms and functions of aggression using self-report: Factor structure and invariance of the Peer Conflict Scale in youths / M.A. Marsee, C.T. Barry, K.K. Childs a.e. // *Psychol. Assess.* 2011. V. 23. № 3. Pp. 792–804.
17. Association analysis of 15 polymorphisms within 10 candidate genes for antisocial behavioural traits / Z.M. Prichard, A.F. Jorm, A. Mackinnon, S. Easteal // *Psychiatr. Genet.* 2007. V. 17. № 5. Pp. 299–303.
18. Association between the serotonin 1A receptor C(-1019)G polymorphism and major depressive disorder in the northern Han ethnic group in China / Y. Wu, Y. Xu, Y. Sun a.e. // *Chin. Med. J. (Engl)*. 2008. V. 121. № 10. Pp. 874–876.
19. Association of 5-HT1B receptor gene and antisocial behavior in alcoholism / M. Soyka, U.W. Preuss, G. Koller a.e. // *J. Neural. Transm.* 2004. V. 111. № 1. Pp. 101–109.
20. Association of anger-related traits with SNPs in the TPH gene / D. Rujescu, I. Giegling, B. Bondy a.e. // *Mol. Psychiatry*. 2002. V. 7. № 9. Pp. 1023–1029.
21. Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: Relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology / W. Retz, P. Retz-Junginger, T. Supprian a.e. // *Behav. Sci. Law*. 2004. V. 22. № 3. Pp. 415–425.
22. Association of the serotonin transporter and 5HT1Dbeta receptor genes with extreme, persistent and pervasive aggressive behaviour in children / K.M. Davidge, L. Atkinson, L. Douglas a.e. // *Psychiatr. Genet.* 2004. V. 14. № 3. Pp. 143–146.
23. Associations of the serotonin transporter promoter polymorphism with aggressivity, attention deficit, and conduct disorder in an adoptee population / R.J. Cadoret, D. Langbehn, K. Caspers a.e. // *Compr. Psychiatry*. 2003. V. 44. № 2. Pp. 88–101.
24. Bad Nature, Bad Nurture, and Testimony Regarding MAOA and SLC6A4 Genotyping at Murder Trials / W. Bernet, C.L. Vnencak-Jones, N. Farahany, S.A. Montgomery // *J. Forensic Sci.* 2007. V. 52. № 6.
25. Bakermans-Kranenburg M.J., Ijzendoorn van M.H. Gene-environment interaction of the dopamine D4 receptor (DRD4) and observed maternal insensitivity predicting externalizing behavior in preschoolers // *Dev. Psychobiol.* 2006. V. 48. № 5. Pp. 406–409.
26. BDNF function and intracellular signaling in neurons / T. Numakawa, S. Suzuki, E. Kumamaru a.e. // *Histol. Histopathol.* 2010. V. 25. № 2. Pp. 237–258.
27. Bellivier F., Chaste P., Malafosse A. Association between the TPH gene A218C polymorphism and suicidal behavior: a meta-analysis // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2004. V. 124. № 1. Pp. 87–91.
28. Brockschmidt F.F., Nöthen M. M., Hillmer A. M. The two most common alleles of the coding GGN repeat in the androgen receptor gene cause differences in protein function // *J. Mol. Endocrinol.* 2007. V. 39. № 1. Pp. 1–8.

29. Burt S.A., Mikolajewski A.J., Larson C.L. Do aggression and rule-breaking have different interpersonal correlates? A study of antisocial behavior subtypes, negative affect, and hostile perceptions of others // *Aggress. Behav.* V. 35. № 6. Pp. 453–461.
30. Buss A.H. *The psychology of aggression.* 1961, NY.
31. Caspi A. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children / A. Caspi, J. McClay, T.E. Moffitt a.e. // *Science.* 2002. V. 297. № 5582. Pp. 851–854.
32. Characterization of the human 5-hydroxytryptamine 1B receptor / H. Jin, D. Oksenberg, A. Ashkenazi a.e. // *J. Biol. Chem.* 1992. V. 267. № 9. Pp. 5735–5738.
33. Child exposure to serious life events, COMT, and aggression: Testing differential susceptibility theory / B.W. Hygen, J. Belsky, F. Stenseng a.e. // *Developmental Psychology.* 2015. V. 51 (8). Pp. 1098–1104.
34. Childhood adversity, monoamine oxidase a genotype, and risk for conduct disorder / D.L. Foley, L.J. Eaves, B. Wormley a.e. // *Arch. Gen. Psychiatry.* 2004. V. 61. № 7. Pp. 738–744.
35. Childhood Maltreatment, Subsequent Antisocial Behavior, and the Role of Monoamine Oxidase A Genotype / D. Huizinga, B.C. Haberstick, A. Smolen a.e. // *Biol. Psychiatry.* 2006. V. 60. № 7. Pp. 677–683.
36. Cloning of human androgen receptor complementary DNA and localization to the X chromosome / D. Lubahn, D. Joseph, P. Sullivan a.e. // *Science (80-).* 1988. T. 240. № 4850. Pp. 327–330.
37. Cognitive and neural correlates of the 5-repeat allele of the dopamine D4 receptor gene in a population lacking the 7-repeat allele / H. Takeuchi, H. Tomita, Y. Taki a.e. // *Neuroimage.* 2015. V. 110. Pp. 124–135.
38. COMT Val158Met genotype as a risk factor for problem behaviors in youth. / M.D. Albaugh, V.S. Harder, R.R. Althoff a.e. // *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry.* 2010. V. 49. № 8. Pp. 841–849.
39. COMT Val158Met polymorphism and socioeconomic status interact to predict attention deficit/hyperactivity problems in children aged 10–14 / M. Nobile, M. Rusconi, M. Bellina a.e. // *Eur. Child Adolesc. Psychiatry.* 2010. V. 19. № 7. Pp. 549–557.
40. Crapanzano A.M., Frick P.J., Terranova A.M. Patterns of physical and relational aggression in a school-based sample of boys and girls // *J. Abnorm. Child Psychol.* 2010. V. 38. № 4. Pp. 433–445.
41. Developing constructs for psychopathology research: research domain criteria / C.A. Sanislow, D.S. Pine, K.J. Quinn a.e. // *J. Abnorm. Psychol.* 2010. V. 119. № 4. Pp. 631–639.
42. Differential genetic and environmental influences on reactive and proactive aggression in children / L.A. Baker, A. Raine, J. Liu, K.C. Jacobson // *J. Abnorm. Child Psychol.* 2008. V. 36. № 8. Pp. 1265–1278.
43. Dodge K.A., Coie J.D. Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups // *J. Pers. Soc. Psychol.* 1987. V. 53. № 6. Pp. 1146–1158.

44. Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of Novelty Seeking / R.P. Ebstein, O. Novick, R. Umansky a.e. // *Nat. Genet.* 1996. T. 12. № 1. Pp. 78–80.
45. Dopamine transporter polymorphism associated with externalizing behavior problems in children / S.E. Young, A. Smolen, R.P. Corley a.e. // *Am. J. Med. Genet.* 2002. T. 114. № 2. Pp. 144–149.
46. Dopaminergic Network Differences in Human Impulsivity / J.W. Buckholtz, M.T. Treadway, R.L. Cowan a.e. // *Science (80-.)*. 2010. V. 329. № 5991. Pp. 532–532c.
47. Effect of tryptophan hydroxylase-2 gene variants on amygdalar and hippocampal volumes / H. Inoue, H. Yamasue, M. Tochigi a.e. // *Brain Res.* 2010. V. 1331. Pp. 51–57.
48. Evidence for epistasis between the 5-HTTLPR and the dopamine D4 receptor polymorphisms in externalizing behavior among 15-year-olds / S. Hohmann, K. Becker, J. Fellingner a.e. // *J. Neural Transm.* 2009. V. 116. № 12. Pp. 1621–1629.
49. Examining genetic and environmental effects on reactive versus proactive aggression / M. Brendgen, F. Vitaro, M. Boivin a.e. // *Dev. Psychol.* 2006. V. 42. № 6. Pp. 1299–1312.
50. Excess of High Activity Monoamine Oxidase A Gene Promoter Alleles in Female Patients with Panic Disorder / J. Deckert, M. Catalano, Y.V. Syagailo a.e. // *Hum. Mol. Genet.* 1999. V. 8. № 4. Pp. 621–624.
51. Fernández-Castillo N., Cormand B. Aggressive behavior in humans: Genes and pathways identified through association studies // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2016.
52. Ficks CA., Waldman I.D. Candidate genes for aggression and antisocial behavior: a meta-analysis of association studies of the 5HTTLPR and MAOA-uVNTR // *Behav. Genet.* 2014. V. 44. № 5. Pp. 427–444.
53. Frazzetto G. Early trauma and increased risk for physical aggression during adulthood: the moderating role of MAOA genotype / G. Frazzetto, G. Di Lorenzo, V. Carola a.e. // *PLoS One.* 2007. V. 2. № 5. P. 486.
54. Gender-specific expression of the DRD4 gene on adolescent delinquency, anger and thrill seeking / J. Dmitrieva, C. Chen, E. Greenberger a.e. // *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* V. 6. № 1. Pp. 82–89.
55. Gene environment interactions with a novel variable Monoamine Oxidase A transcriptional enhancer are associated with antisocial personality disorder / R.A. Philibert, P. Wernett, J. Plume a.e. // *Biol. Psychol.* 2011. V. 87. № 3. Pp. 366–371.
56. Gene-environment interaction in externalizing problems among adolescents: evidence from the Pelotas 1993 Birth Cohort Study / C. Kieling, M. H. Hutz, J. P. Genro a.e. // *J. Child Psychol. Psychiatry.* 2013. V. 54. № 3. Pp. 298–304.
57. Genetic and environmental stability differs in reactive and proactive aggression / C. Tuvblad, A. Raine, M. Zheng, L.A. Baker // *Aggress. Behav.* 2009. V. 35. № 6. Pp. 437–452.
58. Genetic background of extreme violent behavior / J. Tiihonen, M.-R. Rautiainen, H.M. Ollila a.e. // *Mol. Psychiatry.* 2015. V. 20. № 6. Pp. 786–792.

59. Genetics of aggressive behavior: An overview / K. Veroude, Y. Zhang-James, N. Fernández-Castillo a.e. // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2016. V. 171. № 1. Pp. 3–43.
60. Genome-wide association study of proneness to anger / E. Mick, J. McGough, C.K. Deutsch a.e. // *PLoS One.* 2014. V. 9. № 1. P. 257.
61. Genotype and haplotype frequencies of the DRD4 VNTR polymorphism in the men with no history of ADHD, convicted of violent crimes / E.V. Cherepkova, V.N. Maksimov, L.I. Aftanas, P.N. Menshanov // *J. Crim. Justice.* 2015. V. 43. № 6. Pp. 464–469.
62. Harsh discipline, childhood sexual assault, and MAOA genotype: an investigation of main and interactive effects on diverse clinical externalizing outcomes / J. Derringer, R.F. Krueger, D.E. Irons, W.G. Iacono // *Behav. Genet.* 2010. V. 40. № 5. Pp. 639–648.
63. HTR2C and HTR1A gene variants in German and Italian suicide attempters and completers / A. Serretti, L. Mandelli, I. Giegling a.e. // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2007. V. 144. № 3. Pp. 291–299.
64. Ijzendoorn, van M.H., Belsky J., Bakermans-Kranenburg M.J. Serotonin transporter genotype 5HTTLPR as a marker of differential susceptibility? A meta-analysis of child and adolescent gene-by-environment studies // *Transl. Psychiatry.* 2012. V. 2. P. 147.
65. Impact of tryptophan hydroxylase 2 G-703T polymorphism on anger-related personality traits and orbitofrontal cortex / H.-K. Yoon, H.-J. Lee, L. Kim a.e. // *Behav. Brain Res.* 2012. V. 231. № 1. Pp. 105–110.
66. Influence of androgen receptor repeat polymorphisms on personality traits in men / L. Westberg, S. Henningsson, M. Landén a.e. // *J. Psychiatry Neurosci.* 2009. V. 34. № 3. Pp. 205–213.
67. Interaction between MAO-A genotype and maltreatment in the risk for conduct disorder: failure to confirm in adolescent patients / S.E. Young, A. Smolen, J.K. Hewitt a.e. // *Am. J. Psychiatry.* 2006. V. 163. № 6. Pp. 1019–1025.
68. Internalizing and externalizing problems in adolescent aggression perpetrators, victims, and perpetrator-victims / C.-F. Yen, C.-H. Ko, J.-Y. Yen a.e. // *Compr. Psychiatry.* 2010. V. 51. № 1. Pp. 42–48.
69. Iofrida C., Palumbo S., Pellegrini S. Molecular genetics and antisocial behavior: where do we stand? // *Exp. Biol. Med. (Maywood).* 2014. V. 239. № 11. Pp. 1514–1523.
70. Kretschmer T., Vitaro F., Barker E.D. The Association Between Peer and own Aggression is Moderated by the BDNF Val-met Polymorphism // *J. Res. Adolesc.* 2014. V. 24. № 1. Pp. 177–185.
71. Lesch K.-P. Serotonergic gene inactivation in mice: models for anxiety and aggression? // *Novartis Found. Symp.* 2005. V. 268. Pp. 111–140. Discussion pp. 140–146, 167–170.
72. Localization of human tryptophan hydroxylase (TPH) to chromosome 11p15.3–p14 by in situ hybridization / S.P. Craig, S. Boularand, M.C. Darmon a.e. // *Cytogenet. Cell Genet.* 1991. V. 56. № 3–4. Pp. 157–159.

73. MAOA genotype, childhood maltreatment, and their interaction in the etiology of adult antisocial behaviors / B.C. Haberstick, J.M. Lessem, J.K. Hewitt a.e. // *Biol. Psychiatry*. 2014. V. 75. № 1. Pp. 25–30.
74. MAOA genotype, maltreatment, and aggressive behavior: the changing impact of genotype at varying levels of trauma / N. Weder, B.Z. Yang, H. Douglas-Palumberi a.e. // *Biol. Psychiatry*. 2009. V. 65. № 5. Pp. 417–424.
75. MAOA, abuse exposure and antisocial behaviour: 30-year longitudinal study / D.M. Fergusson, J.M. Boden, L.J. Horwood a.e. // *Br. J. Psychiatry*. 2011. V. 198. № 6. Pp. 457–463.
76. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis / J. Kim-Cohen, A. Caspi, A. Taylor a.e. // *Mol. Psychiatry*. 2006. V. 11. № 10. Pp. 903–913.
77. Meta-analysis shows significant association between dopamine system genes and attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) / D. Li, P.C. Sham, M.J. Owen, L. He // *Hum. Mol. Genet*. 2006. V. 15. № 14. Pp. 2276–2284.
78. Missale C. Dopamine Receptors: From Structure to Function / C. Missale, S.R. Nash, S.W. Robinson a.e. // *Physiol. Rev*. 1998. V. 78. № 1. Pp. 189–225.
79. Monoamine oxidase A (MAOA) and antisocial behaviors in the presence of childhood and adolescent maltreatment / B.C. Haberstick, J.M. Lessem, C.J. Hopfer a.e. // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet*. 2005. V. 135. № 1. Pp. 59–64.
80. Monoamine oxidase A genotype is associated with gang membership and weapon use / K.M. Beaver, M. DeLisi, M.G. Vaughn, J.C. Barnes // *Compr. Psychiatry*. 2010. V. 51. № 2. Pp. 130–134.
81. Mother's prenatal stress and their children's antisocial outcomes – a moderating role for the dopamine D4 receptor (DRD4) gene / K. Zohsel, A.F. Buchmann, D. Blomeyer a.e. // *J. Child. Psychol. Psychiatry*. 2014. V. 55. № 1. Pp. 69–76.
82. Multivariate analysis of associations of 42 genes in ADHD, ODD and conduct disorder / D.E. Comings, R. Gade-Andavolu, N. Gonzalez a.e. // *Clin. Genet*. 2000. V. 58. № 1. Pp. 31–40.
83. Nature and nurture predispose to violent behavior: serotonergic genes and adverse childhood environment / A. Reif, M. Rösler, C.M. Freitag a.e. // *Neuropsychopharmacology*. 2007. V. 32. № 11. Pp. 2375–2383.
84. Nomura M., Nomura Y. Psychological, neuroimaging, and biochemical studies on functional association between impulsive behavior and the 5-HT2A receptor gene polymorphism in humans // *Ann. N.Y. Acad. Sci*. 2006. V. 1086. Pp. 134–143.
85. Novel insights in dopamine receptor physiology / R. Pivonello, D. Ferone, G. Lombardi a.e. // *Eur. J. Endocrinol*. 2007. V. 156. № 1. Pp. 13–21.
86. Parenting quality, DRD4, and the prediction of externalizing and internalizing behaviors in early childhood / C. Propper, M. Willoughby, C.T. Halpern a.e. // *Dev. Psychobiol*. 2007. V. 49. № 6. Pp. 619–632.



87. Pavlov K.A., Chistiakov D.A., Chekhonin V.P. Genetic determinants of aggression and impulsivity in humans // *J. Appl. Genet.* 2012. V. 53. Pp. 61–82.
88. Polymorphisms in the MAOA, MAOB, and COMT genes and aggressive behavior in schizophrenia / S. Zammit, G. Jones, S.J. Jones a.e. // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2004. V. 128. № 1. Pp. 19–20.
89. Ponglikitmongkol M., Green S., Chambon P. Genomic organization of the human oestrogen receptor gene // *EMBO.* 1988. V. 7. № 11. Pp. 3385–3388.
90. Prevalence of alcohol problems among adult somatic in-patients of a Copenhagen hospital / S.D. Nielsen, H. Storgaard, F. Moesgaard, C. Gluud // *Alcohol.* 1994. V. 29. № 5. Pp. 583–590.
91. Reduced CAG repeats length in androgen receptor gene is associated with violent criminal behavior / S. Rajender, G. Pandu, J.D. Sharma a.e. // *Int. J. Legal. Med.* 2008. V. 122. № 5. Pp. 367–372.
92. Rhee S.H., Waldman I.D. Genetic and environmental influences on antisocial behavior: A meta-analysis of twin and adoption studies // *Psychol. Bull.* 2002. V. 128. № 3. Pp. 490–529.
93. Role of monoamine oxidase A genotype and psychosocial factors in male adolescent criminal activity / K.W. Nilsson, R.L. Sjöberg, M. Damberg a.e. // *Biol. Psychiatry.* 2006. V. 59. № 2. Pp. 121–127.
94. Sabol S.Z., Hu S., Hamer D. A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter // *Hum. Genet.* 2014. V. 103. № 3. Pp. 273–279.
95. Sadeh N., Javdani S., Verona E. Analysis of monoaminergic genes, childhood abuse, and dimensions of psychopathy // *J. Abnorm. Psychol.* 2013. V. 122. № 1. Pp. 167–179.
96. Serotonin receptor 1B genotype and hostility, anger and aggressive behavior through the lifespan: the Young Finns study / C. Hakulinen, M. Jokela, M. Hintsanen a.e. // *J. Behav. Med.* 2013. V. 36. № 6. Pp. 583–590.
97. Serotonin transporter polymorphisms and measures of impulsivity, aggression, and sensation seeking among African-American cocaine-dependent individuals / A.A. Patkar, W.H. Berrettini, M. Hoehe a.e. // *Psychiatry Res.* 2002. V. 110. № 2. Pp. 103–115.
98. Socioeconomic status mediates the genetic contribution of the dopamine receptor D4 and serotonin transporter linked promoter region repeat polymorphisms to externalization in preadolescence / M. Nobile, R. Giorda, C. Marino a.e. // *Dev. Psychopathol.* 2007. V. 19. № 4. Pp. 1147–1160.
99. Structure and promoter organization of the human monoamine oxidase A and B genes / J.C. Shih, J. Grimsby, K. Chen, Q.S. Zhu // *J. Psychiatry Neurosci.* 1993. V. 18. № 1. Pp. 25.
100. Taylor A., Kim-Cohen J. Meta-analysis of gene-environment interactions in developmental psychopathology // *Dev. Psychopathol.* 2007. V. 19. № 4. Pp. 1029–1037.

101. The catechol-O-methyltransferase (COMT) val(158)met polymorphism modulates the association of serious life events (SLE) and impulsive aggression in female patients with borderline personality disorder (BPD) / S. Wagner, O. Baskaya, N.J. Anicker a.e. // *Acta Psychiatr. Scand.* 2010. V. 122. № 2. Pp. 110–117.
102. The effect of genetic variation of the serotonin 1B receptor gene on impulsive aggressive behavior and suicide / H. Zouk, A. McGirr, V. Lebel a.e. // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2007. V. 144. № 8. Pp. 996–1002.
103. The genetic and environmental overlap between aggressive and non-aggressive antisocial behavior in children and adolescents using the self-report delinquency interview (SR-DI) / P. Wang, S. Niv, C. Tuvblad, A. Raine // *J. Crim. Justice.* 2013. V. 41. № 5. Pp. 277–284.
104. The human catechol-O-methyltransferase (COMT) gene maps to band q11.2 of chromosome 22 and shows a frequent RFLP with BglII / R. Winqvist, K. Lundström, M. Salminen a.e. // *Cytogenet. Cell Genet.* 1992. V. 59. № 4. Pp. 253–257.
105. The VNTR 2 repeat in MAOA and delinquent behavior in adolescence and young adulthood: associations and MAOA promoter activity / G. Guo, X.-M. Ou, M. Roettger, J.C. Shih // *Eur. J. Hum. Genet.* 2008. V. 16. № 5. Pp. 626–634.
106. Tph2 gene variants modulate response control processes in adult ADHD patients and healthy individuals / C.G. Baehne, A.-C. Ehliis, M.M. Plichta a.e. // *Mol. Psychiatry.* 2009. V. 14. № 11. Pp. 1032–1039.
107. Tryptophan-hydroxylase 2 haplotype association with borderline personality disorder and aggression in a sample of patients with personality disorders and healthy controls / M.M. Perez-Rodriguez, S. Weinstein, A.S. New a.e. // *J. Psychiatr. Res.* 2010. V. 44. № 15. Pp. 1075–1081.
108. Tuvblad C., Baker L.A. Human aggression across the lifespan: genetic propensities and environmental moderators // *Adv. Genet.* 2011. V. 75. Pp. 171–214.
109. Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system / J.-C. Dreher, P. Kohn, B. Kolachana a.e. // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2009. V. 106. № 2. Pp. 617–622.
110. Vassos E., Collier D.A., Fazel S. Systematic meta-analyses and field synopsis of genetic association studies of violence and aggression // *Mol. Psychiatry.* 2012. V. 19. October. Pp. 1–7.
111. Volavka J., Bilder R., Nolan K. Catecholamines and aggression: the role of COMT and MAO polymorphisms // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2004. V. 1036. Pp. 1393–1398.
112. Vulnerability genes or plasticity genes? / J. Belsky, C. Jonassaint, M. Pluess a.e. // *Mol. Psychiatry.* 2009. V. 14. № 8. Pp. 746–754.
113. Walters G.D., Ruscio J. Trajectories of youthful antisocial behavior: categories or continua? // *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2013. V. 41. № 4. Pp. 653–666.

114. Waltes R., Chiocchetti A.G., Freitag C.M. The neurobiological basis of human aggression: A review on genetic and epigenetic mechanisms // *Am. J. Med. Genet. B. Neuropsychiatr. Genet.* 2015.
115. Walther D.J., Bader M. A unique central tryptophan hydroxylase isoform // *Biochem. Pharmacol.* 2003. V. 66. № 9. Pp. 1673–1680.
116. Walton K.E., Ormel J., Krueger R.F. The dimensional nature of externalizing behaviors in adolescence: evidence from a direct comparison of categorical, dimensional, and hybrid models // *J. Abnorm. Child. Psychol.* 2011. V. 39. № 4. Pp. 553–561.
117. When Violence Pays: A Cost-Benefit Analysis of Aggressive Behavior in Animals and Humans / A.V. Georgiev, A.C.E. Klimczuk, D.M. Traficante, D. Maestripieri // *Evol. Psychol.* 2013. V. 11. № 3.