

Н.В. Зеленина, О.А. Нагибович,
Б.В. Овчинников, В.В. Юсупов

Возможности использования современных достижений психогенетики в интересах профессионального психологического отбора в Вооруженных силах Российской Федерации

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Резюме. Проанализированы современные достижения в области психогенетики, представляющие интерес с точки зрения профессионального психологического отбора в Вооруженных силах. Приведены сведения о современном состоянии полногеномных исследований нормальной вариативности психологических свойств. Описано влияние полиморфизмов генов дофаминергической системы мозга на когнитивные функции. Так, полиморфизмы генов дофамин-бета-гидроксилазы и катехол-орто-метилтрансферазы связаны с активностью префронтальной коры, объемом рабочей памяти и эффективностью принятия решений. Полиморфизмы генов рецепторов дофамина D2 и D4 ассоциируются с обработкой эмоциональных стимулов и эмоциональным контролем, с асоциальным поведением (агрессивность, импульсивность), с синдромом гиперактивности и дефицита внимания. Представлены данные о полиморфизмах, влияющих на индивидуальную чувствительность к стрессорным воздействиям таких генов, как транспортер серотонина и нейротрофический фактор мозгового происхождения. Некоторые полиморфизмы этих генов связаны с большей склонностью к развитию агрессивной, тревожной, депрессивной и суицидной реакциям на стресс. Описаны молекулярные механизмы и современное направление исследований в области эпигенетики. Приведены обнаруженные генетические и эпигенетические маркеры посттравматического стрессового расстройства. В частности, уровни метилирования некодирующего элемента *Alu* и промотора провоспалительного цитокина *IL 18* могут служить прогностическими маркерами развития посттравматического стрессового расстройства. Установлено, что традиционные методы, используемые при военно-профессиональном психологическом отборе, могут быть дополнены генетическими показателями, которые позволят повысить эффективность отбора и спрогнозировать нежелательные отклонения в состоянии и поведении военнослужащих в экстремальных условиях. Однако исследования в указанном направлении пока находятся на начальной стадии и необходимы масштабные популяционные исследования, учитывающие специфику отечественной ментальности и социокультурных условий.

Ключевые слова: профессиональный психологический отбор в силовых структурах, психогенетика, полногеномные ассоциативные исследования, полиморфизмы генов дофаминергической системы, когнитивные способности, полиморфизмы генов серотонинергической системы, стрессоустойчивость, посттравматическое стрессовое расстройство, эпигенетика.

Профессиональный психологический отбор, его диагностические и прогностические возможности. В локальных военных конфликтах, свойственных современному периоду, преимущество достигается не численным превосходством, а качественными характеристиками военнослужащих, а также их вооружения и экипировки. В связи с этим задачи, связанные с совершенствованием военно-профессионального отбора (ВПО) и подготовки военнослужащих, приобретают особую значимость. Как известно, ВПО включает четыре составляющих: 1 – отбор по общей образовательной подготовке; 2 – отбор по медицинским показаниям; 3 – оценка физических данных; 4 – профессиональный психологический отбор.

Профессиональный психологический отбор (ППО) в Вооруженных силах Российской Федерации (ВС РФ) и других силовых ведомствах представляет собой комплекс мероприятий, направленных на достижение

качественного комплектования воинских должностей на основе обеспечения соответствия социально-психологических, психологических и психофизиологических качеств требованиям профессиональной деятельности. Мероприятия по профессиональному психологическому отбору проводятся с использованием методик социально-психологического изучения, психологического и психофизиологического обследования. Известно, что корреляционные связи между интегральной психологической и психофизиологической оценками и так называемыми «внешними критериями» (объективными показателями профессиональной успешности и социальной адаптированности) имеют обычно среднюю выраженность со значением коэффициента корреляции 0,4–0,6. При этом эффективность профессионального психологического отбора не превышает 70–80% [2].

За последние 20 лет с развитием новых молекулярно-генетических методов и аналитических подходов

в области психогенетики, таких как 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 и негативных – склонность к суициду, посттравматическому стрессовому расстройству, девиантным формам поведения и др.) представляет большой интерес в плане совершенствования отбора и прогнозирования деятельности военнослужащих.

Особенности современного этапа развития психогенетики. Психогенетика изучает роль и взаимодействие факторов наследственности и среды в формировании индивидуальных различий по психологическим и психофизиологическим признакам. В западной литературе для обозначения этой научной дисциплины обычно используют термин генетика поведения (behavioral genetics). С точки зрения отечественной науки данный термин некорректен, так как предметом изучения являются факторы, формирующие межиндивидуальную вариативность конкретных психологических черт, а не человеческих поступков и поведения [1].

До недавнего времени основной методический подход в психогенетике состоял в сравнении по какому-либо психологическому признаку моно- и дизиготных близнецов. Проект «Геном человека», начатый в 1990 г. под руководством нобелевского лауреата Джеймса Уотсона и практически заверченный к 2003 г. (хотя и сейчас продолжается расшифровка отдельных участков генома), послужил мощным толчком к развитию и внедрению новых молекулярных методов исследования в психогенетику. В частности, широко используется метод полногеномного исследования ассоциаций (ПИА), осуществляющий анализ однонуклеотидных полиморфизмов (ОНП) во всем геноме [28].

Результаты молекулярных исследований генома и его вклада в психологическую индивидуальность могут быть кратко обобщены в следующих положениях. Каждый человек имеет уникальный генетический профиль. Индивидуальный генетический профиль включает уникальные последовательности дезоксирибонуклеиновокислотного кода (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, кодирующими белки. Размер генома составляет около 40000 генов, кодирующих как белки, так и все виды рибонуклеиновой кислоты (РНК); набор генов у всех людей практически одинаков. Однако в геноме много участков, различающихся лишь одним нуклеотидом – примерно каждая тысячная «буква» в генетическом тексте. Каждый из миллио-

нов полиморфизмов вносит вклад в индивидуальные различия определенного психологического признака. И обратно – каждый полиморфизм может вносить некоторый вклад в большое количество психических признаков. В среднем генетические различия между людьми по фенотипу на уровне ДНК составляют 0,01%. Индивидуальные различия определяются также некодирующими участками генома, контролируемыми функциями транскрипции. Генетические эффекты реализуются посредством сложной структуры генотип-средового взаимодействия, они не статичны и меняются в процессе развития человека. Некоторые гены активизируются только на определенных этапах развития (как ранних, так и поздних) или под воздействием средового фактора.

Полногеномные исследования нормальной вариативности психологических свойств: современное состояние. Накопленный к настоящему времени обширный экспериментальный материал с использованием метода ПИА 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 чаще в результате структурных геномных перестроек (протяженных делеций и дупликаций) при неравной рекомбинации хромосом. Нормальная же изменчивость обеспечивается системами генов в совокупности с влиянием внешней среды. Поэтому изучение генетики аномального поведения представляется более простой задачей, чем анализ генетических основ нормального поведения [22, 28].

Кроме того, выяснилось, что обнаруженные при полногеномных исследованиях связи между индивидуальными особенностями и полиморфизмами генов объясняют лишь небольшую долю наследуемого признака или риска заболевания. Например, при исследовании интеллекта у 7000 детей было изучено более 500000 ОНП. Связь с интеллектом была выявлена для шести ОНП, но они объясняли лишь около 0,4% вариативности [6]. Сходные данные были получены и при исследовании генетических основ психических заболеваний, таких как шизофрения, аутизм и биполярное аффективное расстройство [12].

По мнению исследователей, одна из причин такого «исчезновения наследственности» связана с тем, что сложные наследуемые признаки являются полигенными и обусловлены редкими аллелями с умеренными эффектами и 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 [28, 12].

Можно заключить, что метод ПИА весьма плодотворен в поиске ОНП, связанных с редкими генетическими заболеваниями человека. Однако его исполь-

зование для изучения генетических основ нормальной изменчивости психологических свойств пока является менее успешным.

Влияние полиморфизмов генов дофаминергической системы мозга на когнитивные функции. В связи с вышеописанными трудностями полногеномных 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 дофамину (ДА) и ДА-ергической системе, которая играет важную роль в работе префронтальной коры – центра координации наиболее сложных форм человеческого поведения. В настоящее время установлено, что снижение активности ДА-ергической 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 неверных решений в экстремальных ситуациях. Удержание активности указанных медиаторных систем на оптимальном уровне позволяет уменьшить негативное влияние стресса на когнитивные и поведенческие функции [8, 10].

В ряде исследований оценивалась роль полиморфизмов гена дофамин-бета-гидроксилазы (ДБГ). Этот фермент опосредует превращение дофамина в норадреналин в адренергических везикулах. Низкая активность фермента приводит к более высокому соотношению дофамин/норадреналин. В гене ДБГ существуют два основных ОНП. Первый из них – замена С/Т в положении 1021 в промоторе гена, второй – замена G/A в 444 положении во 2 экзоне. Для полиморфизма 1021 объем рабочей памяти и эффективность принятия решений в условиях стресса в эксперименте были лучшими у носителей Т/Т варианта и худшими у С/С варианта. Для полиморфизма 444 лучшие показатели были у носителей варианта А/А, худшие – у носителей G/G. Эти результаты соотносились с активностью фермента в плазме крови: у носителей 444 А/А – 1021 Т/Т она была достоверно более низкая, чем у 444 G/G – 1021 С/С. В группе испытуемых с более низкой активностью фермента принятие решений в эксперименте происходило примерно на 24% быстрее. Кроме того, эта группа эффективнее работала при наличии некорректных (мешающих) подсказок и демонстрировала более низкий уровень волнения и фрустрации. Таким образом, одни и те же полиморфизмы влияют на рабочую память, принятие решений и эмоциональное состояние [22].

Другой ген, связанный с метаболизмом дофамина и играющий важную роль в функционировании пре-

фронтальной коры, кодирует фермент катехол-орто-метилтрансферазу (COMT). Роль этого фермента в префронтальной коре обусловлена тем, что из-за отсутствия транспортера ДА на него ложится основная нагрузка по удалению ДА из синаптической щели. Для гена COMT хорошо изучен полиморфизм, при котором в 158 кодоне аминокислота валин (Val) заменяется на аминокислоту метионин (Met) (Val158Met). Обнаружено, что у гомозигот Met/Met активность фермента ниже, базовая активность префронтальной коры выше, объем рабочей памяти больше, чем у носителей Val/Val [4, 18, 20].

G. Blasi et al [5], M. Pecina [23] обнаружили связь полиморфизма гена, кодирующего рецептор D2 (DRD2, rs 1076560 замена Т на G), со способностью переключения между заданиями и с компонентами рабочей памяти, причем ген DRD2 находится в эпистатическом взаимодействии с геном COMT (то есть первый ген подавляет фенотипические проявления второго). Также они обнаружили связь с обработкой эмоциональных стимулов и эмоциональным контролем (носители аллеля ТТ обладают более высоким эмоциональным контролем).

В последнее время активно изучается роль полиморфизмов гена рецептора D4 – DRD4. В этом гене полиморфизмы встречаются в регулирующих, кодирующих и интронных участках. Исследования Y. Jiang et al [15] и R.L. Simons et al [27] посвящены полиморфизму в 3 экзоне, который является вариативным tandemным повтором. Аллель R7 (с 7 повторами и другие длинные аллели) ассоциируется с большей склонностью к поиску новизны, с синдромом гиперактивности и дефицита внимания, с более высоким уровнем агрессии, импульсивным поведением, ослаблением ингибирующего контроля. Напротив, носители аллеля R4 обладают склонностью к альтруизму и просоциальному поведению.

Генетические факторы индивидуальной чувствительности к стрессорным воздействиям. Выраженные различия в реакциях людей на одни и те же стрессорные воздействия позволили предположить, что в этом участвует генетическая составляющая. Количество работ по изучению таких генов-посредников стремительно нарастает. Исследования I. Parousek et al [21] и A. Caspi et al [7] посвящены изучению полиморфизмов в гене транспортера серотонина (SLC6A4, также известном как 5-HTTLPR) и его вкладе в чувствительность к стрессу. Существует два аллеля гена 5-HTTLPR – короткий и длинный, обусловленные вариативным числом tandemных повторов в промоторе: 14 и 16 повторов по 22 пары нуклеотидов. Короткий аллель связан с меньшей доступностью транспортера серотонина. Носители его являются группой риска – они более склонны к агрессивной, тревожной, депрессивной и суицидной реакциям на стресс.

Другой ген, который оказался в центре внимания исследователей при изучении индивидуальной чувствительности к стрессу, – ген нейротрофического фактора мозгового происхождения (НФМП) (BDNF

– brain-derived neurotrophic factor). Этот нейротрофин играет существенную роль в нейрональной пролиферации, дифференцировке и выживании в эмбриогенезе. Во взрослом организме НФМП экспрессируется во многих отделах центральной нервной системы, особенно активно в префронтальной коре. В 66 кодоне гена, кодирующего НФМП, был обнаружен полиморфизм, обусловленный заменой метионина на валин (Val66Met). Показано, что у гомозигот Met/Met имеются функциональные нарушения гиппокампа и рабочей памяти. Кроме того, наличие Met-аллеля сочетается с уменьшением объема серого вещества в префронтальной коре и риском развития депрессивного расстройства в ответ на стрессовые воздействия [16, 25].

Эпигенетика: молекулярные механизмы и современное направление исследований. К моменту завершения расшифровки человеческого генома в 2003 г. стала очевидной неспособность полнотомных 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 без изменения последовательности ДНК. Долгое время эпигенетические феномены изучались только на стадии эмбриогенеза. В зародышевых клетках и в развивающемся эмбрионе эпигенетическое перепрограммирование управляет стиранием и восстановлением правильного эпигенетического паттерна в специфических типах клеток в критические для развития периоды. Сейчас эпигенетические феномены активно обсуждаются как своеобразные промежуточные механизмы, с помощью которых стрессорные факторы внешней среды взаимодействуют с геномом не только в эмбриогенезе, но и на протяжении последующего онтогенеза. Появился большой массив данных о роли эпигенетических процессов в таких базовых явлениях, как развитие, старение, здоровье, болезни, ожирение, метаболические расстройства, диабет, рак, эффекты экологических загрязнителей и малых доз радиации, эмоциональные и поведенческие расстройства [29].

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. При этом 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. очень важные для регуляции активности гена участки. Метилирование промоторных участков генов, как правило, сопровождается торможением экспрессии генов. Обусловлено это тем, что метилирование CpG-пар изменяет связывание с ДНК различных транскрипци-

онных 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 [13].

Эпигенетические сдвиги активности генов, возникающие 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 (кратковременные обратимые адаптивные изменения, также связанные с активацией или торможением генной экспрессии, под понятие эпигенетических сдвигов не подпадают). Эти сдвиги могут наследоваться 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. Вся эта система взглядов получила название «мягкой наследственности», а сумма эпигенетических трансформаций (импринтов) понимается сегодня как эпигеном. И генетические, и окружающие факторы влияют на эпигенетические метки, создавая фенотипическую изменчивость, которая может колебаться от нормы до болезни. Таким образом, фенотип любого организма представляет собой суммарную реализацию генома и эпигенома [14].

Один из основных рычагов воздействия среды на транскрипционный профиль – это стресс. По данной причине внимание многих исследований [17, 13, 24] сосредоточено на изучении эпигенетических воздействий стресса на психический статус человека. Выявлено, что воздействие стресса, особенно в сензитивные периоды (эмбриональном и детском), модулирует системы стресс-реагирования 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, хотя использование эпигенетики для изучения поведения человека только начинается.

Психогенетика и эпигенетика посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). Один из основных психологических показателей отбора на военную службу – это стрессоустойчивость, под которой понимают способность в условиях витальной угрозы адекватно и быстро ориентироваться в ситуации, принимать правильное решение и действовать. Использо-

зюемые для оценки указанной сложной способности опросники и психофизиологические пробы имеют, к сожалению, невысокую надежность. Частое развитие ПТСР после боевых действий – один из показателей недостаточной эффективности военно-профессионального психологического отбора. Военнослужащий, обладающий низкой стрессоустойчивостью, в боевых условиях является «слабым звеном» и представляет угрозу не только себе, но и окружающим. Распространенность ПТСР среди военнослужащих Соединенных Штатов Америки (США), которые действовали в Афганистане и Ираке, составляет 10–20% [9].

ПТСР является полиморфным тревожно-депрессивным расстройством, отличается пролонгированным течением и проявляется в период от шести месяцев до десяти лет (иногда и более) после перенесения однократной или повторяющейся психической травмы. Хроническое ПТСР проявляется в различных клинических формах и определяется генетическими и психологическими детерминантами, интегрированными в социальный контекст. Эпидемиологические исследования выявили факторы риска, которые увеличивают вероятность возникновения ПТСР после воздействия травматических событий. К ним относятся: молодой возраст на момент травмы, женский пол, низкий социально-экономический статус, отсутствие социальной поддержки, преморбидные личностные характеристики и существовавшие ранее тревожные или депрессивные расстройства [3].

В последнее время большое число исследований [9, 19] проводится в направлении поиска генетических основ предрасположенности к ПТСР. Полногеномные исследования, проведенные с участием большой выборки военнослужащих морской пехоты США и моряков, выявил, что генетическая архитектура ПТСР определяется многими ОНП с небольшими воздействиями и пересекается с другими нервно-психическими расстройствами, в частности, с риском биполярного аффективного расстройства, но не с большим депрессивным расстройством и шизофренией. Определен значимый домен фосфорибозилтрансферазы, содержащий ген (PRTF DC1) в качестве значимого для ПТСР локуса (rs6482463).

Исследования генов-кандидатов, ассоциированных с ПТСР, показали участие серотонин-, дофамин- и норадренергических систем мозга. Полиморфизмы гена 5-HTTLPR связаны с эмоциональными расстройствами в ответ на травматические события. Полиморфизмы DRD2 – с появлением соматических нарушений, социальных изменений и депрессии. Изучение норадренергической нейромодуляции показывает связь между полиморфизмом гена GABRA2 и возникновением ПТСР. Описывается значимость полиморфизмов в гене FKBP5 (ко-шаперон hsp 90, который связывается с рецептором глюкокортикоидов) при прогнозировании ПТСР [3].

Весьма перспективными представляются работы по изучению эпигенетических предикторов развития ПТСР. Обнаружено, что в группе риска до участия в

боевых действиях часто повторяющийся в геноме некодирующий элемент Alu был метилирован значительно выше, а уровень метилирования промотора провоспалительного цитокина IL18 был ниже по сравнению со здоровыми военнослужащими [26].

Закключение. Современные возможности эпигенетических и психогенетических исследований открывают новые перспективы разработки дополнительных методик ППО, что позволит повысить качество комплектования воинских должностей в ВС РФ. Обнаруженные генетические полиморфизмы, связанные с вариативностью когнитивных функций, устойчивости к стрессу, и эпигенетические маркеры ПТСР позволяют надеяться, что традиционные методики, используемые при военно-профессиональном психологическом отборе, могут быть дополнены биологическими показателями, которые позволят объективизировать результаты отбора и спрогнозировать нежелательные отклонения в состоянии и поведении военнослужащих в экстремальных условиях. Однако исследования в указанном направлении находятся на начальной стадии. Использовать в полной мере результаты, сообщаемые в зарубежных публикациях, без масштабных популяционных исследований, учитывающих специфику отечественной ментальности и социокультурных условий не рекомендуется.

Литература

1. Малых, С.Б. Психогенетика: учебник для вузов / С.Б. Малых, М.С. Егорова, Т.А. Мешкова. – СПб.: Питер, 2008. Т. 1. – 408 с., Т. 2. – 336 с.
2. Новиков, В.С. Теоретические и прикладные основы профессионального психологического отбора военнослужащих: учеб пособие / В.С. Новиков, А.А. Боченков. – СПб.: Феникс, 2007. – 188 с.
3. Aux m ry, Y. Posttraumatic stress disorder (PTSD) as a consequence of the interaction between an individual genetic susceptibility, a traumatogenic event and a social context / Y. Aux m ry // *Encephale*. – 2012. – Vol. 38, № 5. – P. 373–380.
4. Berryhill, M.E. COMT and ANKK1-Taq-Ia Genetic Polymorphisms Influence Visual Working Memory / M.E. Berryhill [et al.] // *PLoS One*. – 2013. – Vol. 8, № 1. – e55862.
5. Blasi, G. 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 / G. Blasi [et al.] // *J. Neurosci*. – 2009. – Vol. 29, № 47. – P. 14812–14819.
6. Butcher, L.M. Genome-wide quantitative trait locus association scan of general cognitive ability using pooled DNA and 500K single nucleotide polymorphism microarrays / L.M. Butcher [et al.] // *Genes Brain Behav*. – 2008. – Vol. 7. – P. 435–446.
7. Caspi, A. Genetic sensitivity to the environment: the case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits / A. Caspi [et al.] // *Am. J. Psychiatry*. – 2010. – Vol. 167, № 5. – P. 509–527.
8. Clark, K.L. The role of prefrontal catecholamines in attention and working memory / K.L. Clark, B. Noudoost // *Front Neural Circuits*. – 2014. – Vol. 8. – P. 33.
9. Cornelis, M.C. Genetics of post-traumatic stress disorder: review and recommendations for genome-wide association studies / M.C. Cornelis [et al.] // *Curr. Psychiatry Rep*. – 2010. – Vol. 12, № 4. – P. 313–326.
10. Euston, D.R. The Role of Medial Prefrontal Cortex in Memory and Decision Making / D.R. Euston, A.J. Gruber, B.L. McNaughton // *Neuron*. – 2012. – Vol. 76, № 6. – P. 1057–70.

11. Gerritsen, L. BDNF Val66Met genotype modulates the effect of childhood adversity on subgenual anterior cingulate cortex volume in healthy subjects / L. Gerritsen [et al.] // *Mol. Psychiatry*. – 2012. – Vol. 17. – P. 597–603.
12. Geschwind, D.H. Genetic and genomic of psychiatric disease / D.H. Geschwind, J. Flint // *Science*. – 2015. – Vol. 349, № 6255. – P. 1489–1494.
13. Gonz lez-Pardo, H. Epigenetics and its implications for Psychology / H. Gonz lez-Pardo, M. P rez lvarez // *Psicothema*. – 2013. – Vol. 25, № 1. – P. 3–12.
14. Inbar-Feigenberg, M. Basic concepts of epigenetics / M. Inbar-Feigenberg [et al.] // *Fertil. Steril*. – 2013. – Vol. 99, № 3. – P. 607–615.
15. Jiang, Y. The role of D4 receptor gene exon III polymorphisms in shaping human altruism and prosocial behavior / Y. Jiang, S.H. Chew, R.P. Ebstein // *Front. Hum. Neurosci*. – 2013. – Vol. 7. – P. 195.
16. Kim, S.N. Impact of the BDNF Val66Met Polymorphism on Regional Brain Gray Matter Volumes: Relevance to the Stress Response / S.N. Kim [et al.] // *Psychiatry Investig*. – 2013. – Vol. 10, № 2. – P. 173–179.
17. Lester, B.M. Introduction to the Special Section on Epigenetics / B.M. Lester, E. Conradt, C. Marsit // *Child. Dev*. – 2016. – Vol. 87, № 1. – P. 29–37.
18. Lim, J. Dopaminergic Polymorphisms Associated with Time-on-Task Declines and Fatigue in the Psychomotor Vigilance Test / J. Lim [et al.] // *PLoS One*. – 2012. – Vol. 7, № 3. – P. e33767.
19. Nievergelt, C.M. 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 / C.M. Nievergelt // *Psychoneuroendocrinology*. – 2015. – Vol. 51. – P. 459–471.
20. Nyberg, L. Age-related and Genetic Modulation of Frontal Cortex Efficiency / L. Nyberg [et al.] // *J. Cogn. Neurosci*. – 2014. – Vol. 26, № 4. – P. 746–754.
21. Papousek, I. Serotonin Transporter Genotype (5-HTTLPR) and Electrocardiac Responses Indicating the Sensitivity to Negative Emotional Cues / I. Papousek [et al.] // *Emotion*. – 2013. – Vol. 13, № 6. – P. 1173–1181.
22. Parasuraman, R. Assaying individual differences in cognition with molecular genetics: theory and application / R. Parasuraman // *Theoretical Issues in Ergonomics Science*. – 2009. – Vol. 10, № 5. – P. 399–416.
23. Pecina, M. DRD2 polymorphisms modulate reward and emotion processing, dopamine neurotransmission and openness to experience / M. Pecina [et al.] // *Cortex*. – 2013. – Vol. 49, № 3. – P. 877–890.
24. Provenkal, N. The neurobiological effects of stress as contributors to psychiatric disorders: focus on epigenetics / N. Provenkal, E. Binder // *Current opinion in neurobiology*. – 2015. – Vol. 30. – P. 31–37.
25. Richter-Schmidinger, T. Influence of brain-derived neurotrophic-factor and apolipoprotein E genetic variants on hippocampal volume and memory performance in healthy young adults / T. Richter-Schmidinger [et al.] // *J. Neural. Transm*. – 2011. – Vol. 118. – P. 249–257.
26. Rusiecki, J.A. PTSD and DNA Methylation in Select Immune Function Gene Promoter Regions: A Repeated Measures Case-Control Study of U.S. Military Service Members / J.A. Rusiecki [et al.] // *Front. Psychiatry*. – 2013. – Vol. 4. – P. 56.
27. Simons, R.L. Environmental Variation, Plasticity Genes, and Aggression: Evidence for the Differential Susceptibility Hypothesis / R.L. Simons [et al.] // *Am. Sociol. Rev*. – 2011. – Vol. 76, № 6. – P. 833–912.
28. Stranger, B.E. Progress and promise of genome-wide association studies for human complex trait / B.E. Stranger, E.A. Stahl, T. Raj // *Genetics*. – 2011. – Vol. 187, № 2. – P. 367–383.
29. Vaiserman, A. Early-Life epigenetic programming of human disease and aging / A. Vaiserman // *Epigenetics in human disease*. – Amsterdam, Boston, etc.: Elsevier, 2012. – P. 545–567.

N.V. Zelenina, O.A. Nagibovich, B.V. Ovchinnikov, V.V. Yusupov

Possibilities of using the latest achievements of psychogenetics for professional psychological selection in the Armed Forces of the Russian Federation

Abstract. The article provides an analysis of modern achievements in psychogenetics, which are of interest in terms of professional psychological selection in the Armed Forces. Information about the current state of genome-wide researches of normal variability of psychological characteristics is represented. It describes the effect of gene polymorphisms of the brain's dopaminergic system on cognitive functions. Thus, the polymorphisms of dopamine-beta-hydroxylase and catechol-ortho-methyltransferase are associated with activity of the prefrontal cortex, with working memory capacity and with decision-making efficiency. Gene polymorphisms of dopamine receptors D2 and D4 are associated with processing of emotional stimuli and emotional control, with anti-social behavior (aggressiveness, impulsivity), with hyperactivity and attention deficit disorder. Paper presents data on polymorphisms that affect individual susceptibility to the stress effects, such genes as serotonin transporter and the neurotrophic factor of cerebral origin. Some polymorphisms of these genes are associated with greater propensity to developing aggressive, anxious, depressive and suicidal reactions to stress. Molecular mechanisms and the current trend in the field of epigenetic researches are described. Authors show detected genetic and epigenetic markers of posttraumatic stress disorder. In particular, the levels of methylation of non-coding Alu element and promoter of proinflammatory cytokine IL 18 can serve as a prognostic markers for the posttraumatic stress disorder development. It has been established that traditional methods which are used in military-professional psychological selection can be supplemented with genetic indicators that will improve the efficiency of selection and predict adverse abnormalities in the state and behavior of military men in extreme conditions. However, researches in a given direction are still at early stage and large-scale population-based researches considering specificity of the national mentality and sociocultural conditions are needed to be done.

Key words: professional psychological selection in power structures, psychogenetics, genome-wide associative researches, gene polymorphisms of dopaminergic system, cognitive abilities, gene polymorphisms of serotoninergic system, resistance to stress, posttraumatic stress disorder, epigenetics.

Контактный телефон: 8-905-258-43-45; e-mail: zelnatvas@mail.ru