



УГОЛОВНОЕ ПРАВО И ПРОЦЕСС



Дата поступления рукописи в редакцию: 16.05.2026 г.

DOI: 10.24412/2076-1503-2026-5-599-605

Дата принятия рукописи в печать: 27.05.2026 г.

ШЕСТАК Виктор Анатольевич,
доктор юридических наук, доцент,
профессор 25 кафедры (военной администрации,
административного и финансового права)
Военного университета имени князя Александра Невского
Министерства обороны Российской Федерации,
e-mail: viktor_shestak@mail.ru

КОНДРАТЬЕВ Вячеслав Вадимович,
общественный помощник старшего следователя
Тамбовского межрайонного следственного отдела
следственного управления Следственного комитета
Российской Федерации по Тамбовской области,
e-mail: mail@law-books.ru

**ГЕНЕТИЧЕСКАЯ ДЕТЕРМИНАЦИЯ
ПРЕСТУПНОГО НАСИЛЬСТВЕННОГО ПОВЕДЕНИЯ:
ТЕОРЕТИКО-РЕТРОСПЕКТИВНЫЙ АНАЛИЗ ИССЛЕДОВАНИЙ
И ИХ КРИМИНОЛОГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ**

Аннотация. В статье рассматривается проблема генетической детерминации насильственного преступного поведения в теоретико-ретроспективном и криминологическом аспектах. Последовательно анализируется эволюция научных представлений: от ранних биологизаторских и евгенических концепций Ф. Гальтона, Ч. Ломброзо, Ю. Филиппенко и близнецовых исследований Й. Ланге до современных подходов поведенческой генетики. Особое внимание уделено критике моногенного детерминизма и представлений о существовании «гена преступности» или «гена агрессии». В работе подчеркивается, что преступное поведение не может быть непосредственно сведено к генетическим факторам, поскольку уголовно-правовая категория преступления отличается от психологических и биологических характеристик личности. Анализируются исследования кандидатных генов MAOA, COMT и SLC6A4, а также значение полногеномных ассоциативных исследований и полигенного индекса риска. Обосновывается вероятностный, многофакторный характер влияния генетических особенностей на агрессивность, импульсивность, стресс-реактивность и антисоциальные черты. Делается вывод о необходимости комплексных исследований, учитывающих средовые, популяционные, социальные и семейные факторы, а также типологическое разнообразие насильственного поведения.

Ключевые слова: генетическая детерминация, насильственное преступное поведение, поведенческая генетика, антисоциальное поведение, агрессия, полигенный индекс риска.

SHESTAK Viktor Anatolyevich,
Doctor of Law, Associate Professor,
Professor, Department 25 (Military Administration,
Administrative and Financial Law)
of the Prince Alexander Nevsky Military University
of the Ministry of Defense of the Russian Federation

KONDRATIEV Vyacheslav Vadimovich,
Public Assistant to the Senior Investigator
of the Tambov Interdistrict Investigative Department
of the Investigative Directorate of the Investigative Committee
of the Russian Federation for Tambov Oblast

GENETIC DETERMINATION OF CRIMINAL VIOLENT BEHAVIOR: A THEORETICAL AND RETROSPECTIVE ANALYSIS OF RESEARCH AND ITS CRIMINOLOGICAL SIGNIFICANCE

Annotation. The article examines the problem of the genetic determination of violent criminal behavior in theoretical, retrospective and criminological aspects. The evolution of scientific ideas is consistently analyzed: from the early biologizing and eugenic concepts of F. Galton, C. Lombroso, Yu. Filipchenko and J. Lange's twin studies to modern approaches of behavioral genetics. Special attention is paid to the criticism of monogenic determinism and ideas about the existence of a "crime gene" or "aggression gene". The paper emphasizes that criminal behavior cannot be directly reduced to genetic factors, since the criminal category of crime differs from the psychological and biological characteristics of a person. Studies of the candidate genes MAOA, COMT, and SLC6A4 are analyzed, as well as the significance of genome-wide associative studies and the polygenic risk index. The article substantiates the probabilistic, multifactorial nature of the influence of genetic characteristics on aggression, impulsivity, stress reactivity and antisocial traits. It is concluded that comprehensive research is necessary, taking into account environmental, population, social and family factors, as well as the typological diversity of violent behavior.

Key words: genetic determination, violent criminal behavior, behavioral genetics, antisocial behavior, aggression, polygenic risk index.

Появление преступления как общественно-правового явления обуславливает ряд взаимосвязанных причин широкого спектра. В целом, предпосылки формирования личности преступника можно разделить на эндогенные (врожденные) и экзогенные (приобретенные извне). Последние изучают такие науки, как социология, криминология, криминальная психология и психиатрия. В этой связи задача объяснить наличие взаимосвязи между внешней средой и человеком преступным не является не решаемой ввиду многочисленных исследований в различных отраслях научного знания. Исследованиями периодически актуализируется вопрос о биологической детерминации насильственного преступного поведения. В частности, рассматривается идея о влиянии определенного набора генов на агрессивное, антисоциальное, негативно импульсивное, то есть девиантное поведение.

Так, Ф. Гальтон в «Наследственном гении» [1] 1869 году выдвигал теорию о наследуемости интеллектуальных и поведенческих особенностей, базируя ее на генеалогическом анализе семей, члены которой были преуспевающими людьми в сферах науки, искусства, культуры, на корреляции частоты им называемых «выдающихся людей» и родственных линий, а также на предположении о влиянии набора генов на возникновение высших психических качеств. Позже Гальтоном было сформировано представление о

евгенике как о науке улучшения врожденных качеств человеческой расы, основанной на дарвинистской селекции.

Традиционно в контексте предпосылок преступного поведения выделяется работа Чезаре Ломброзо «Человек преступный» 1876 года [2], в которой автор заложил основы представления об эндогенных факторах, влияющих на личность преступника. Чезаре Ломброзо отметил, что девиантное поведение определяется признаками, выраженными в габитусе. Так, фактически он указан на генетическую детерминацию личности преступника, так как многие элементы внешности человека определяются кодировкой набора генов.

В своем труде «Пути улучшения человеческого рода» [3] Ю.А. Филиппченко в 1924 году писал о проводимом исследовании потомства содержательницы английского публичного дома, в результате которого было выявлено более 800 родственников (дети, внуки, правнуки и т.д.), при этом около 700 из них были хотя бы раз осуждены за совершение преступлений. Этот весьма спорный поведенческо-генеалогический анализ, (ввиду того, что автором не указаны какие-либо данные более, чем предоставленные в его работе) тем не менее, выступал своего рода смелым предположением о генетической детерминации преступного поведения.

В вышеописанных работах исследователями, по естественным причинам, обусловлен-

ным недостаточным количеством научных теоретических знаний, допускается ряд однородных ошибок, которые таковыми считаются ввиду того, что: 1) поведенческие фенотипы базово основаны на полигенной архитектуре, то есть на отсутствии доминанции одного гена над паттерными признаками; 2) существование плеiotропии, возникающей в случае, если ген или их набор влияет на несколько функциональных систем в организме человека при изменении одного молекулярного элемента. Так, отрицается связь конкретного гена с конкретным паттерном, т.е. не может *a priori* существовать ген «психопата», «убийцы», «агрессии»; 3) возможность изменения уровня экспрессии генов без изменения нуклеотидной последовательности ДНК. Эпигенетическая регуляция характеризуется чувствительностью к средовым воздействием (что и не учитывалось в полной мере вышеуказанными авторами) и в ряде случаев обладает способностью к межпоколенческой передаче.

В свою очередь, Йоханес Ланге, в работе 1929 года «Преступление как судьба. Исследования преступных близнецов» [4], исследовал взаимосвязи генетики и преступности на основе близнецового метода. Ланге отмечал конкордантность девиантного поведения среди монозиготных близнецов, чем у дизиготных. Ввиду уже укрепившегося представления об идентичности генотипа у монозиготных близнецов, автор ожидаемо сделал вывод о наследуемости психозомоциональных особенностей, характерных для личности преступника. Исследование Ланге содержало небольшую выборку близнецов, а также фрагментарно уделялось внимание средовым факторам.

В 1960-е годы проведенные хромосомные исследования среди британских заключенных [5] привели к выводам о связи найденного синдрома Джейкобса (кариотип 47, XYY) с агрессивным поведением. В целом, выборка содержала систематическое смещение, а сама идея обследования у лиц с обнаруженными ранее девиациями, фиксация биологических аномалий у которых базово более вероятна, представляется не совсем верным решением в контексте попытки выявления детерминации генотипом преступного поведения. Синдром Джейкобса же чаще всего влияет на когнитивные трудности и то, умеренно.

Адриан Рейн в труде «Анатомия насилия: биологические корни преступности» [6] в 2014 году указал, что преступное поведение формируется под многофакторным влиянием особенностей конкретного лица: генетических, анатомических, физиологических, средовых.

Проведенный анализ исторической ретроспективы свидетельствует, что вопросы генетических предпосылок преступного поведения не должны рассматриваться в рамках соматического

детерминизма. Формирование антисоциальных черт личности – процесс многоуровневый, а влияние каждого взятого по отдельности фактора – вероятно. Исследование генетических коррелятов должны происходить без попыток идейной интерпретации данных, что характерно для ранних дискурсов о рассматриваемых в работе вопросах. Предвосхищая возможные разночтения в рамках одной генетико-криминологической концепции, необходимо указать, что поведение есть взаимодействие человека с окружающей средой на основе врожденных и выработанных в ходе научения паттернов. При этом поведение можно рассматривать в трех аспектах: уголовно-правовом, биологическом и психологическом.

Исследуя насильственное преступление как общественно опасное деяние, посягательство которого направлено на жизнь и (или) здоровье человека, запрещенное уголовным законом под угрозой уголовного наказания. Очевидным является факт, что совершение насильственных преступлений возможно только в форме действия, то есть через противоправный, негативно оцененный со стороны общества и государства контакт с действительностью, а значит, в форме поведения. При расследовании насильственных преступлений квалификацию действиям лица дают на основе совершенного им деяния, которое неотделимо от понятия «преступное поведение».

Агрессивное поведение же представляет собой категорию психологическую – предрасположенность человека к действиям, в сущности направленным на причинение вреда окружающему миру (вариация взаимодействия с ним). Агрессию разделяют на реакционную – ответ на какой-либо раздражитель (так, частыми причинами совершения убийств сексуальными серийными преступниками является ответ на фрустрацию) и инструментальную – способствует достижению какой-либо цели [7]. В обоих рассматриваемых случаях агрессивное поведение представляет собой процесс затрачивания и рекомбинацию человеческого ресурса.

Анτισоциальное поведение предполагает существенное отклонение действий субъекта от общепринятых социальных норм. Как агрессивное поведение может выражаться в психическом или физическом причинении вреда кому-либо, таковым и является асоциальное. Такое поведение является аномальным и рассматривается как психическое расстройство – диссоциальное расстройство личности (F-60.2 по МКБ-10 [8]).

Концептуальная теория о генетической детерминации поведения работает только с психологическими и биологическими категориями, напрямую с преступлением в уголовно-правовом смысле – нет. Исследование же генетического детерминизма преступного поведения – процесс

многоуровневый и должен быть сфокусирован на таких характеристиках субъекта, как импульсивность, агрессия, раздражительность, снижение когнитивных функций и антисоциальность, а не на преступлении как на событии – оно единично и является нестабильной индивидуальной характеристикой. Вместе с тем следует учитывать, что генетические эффекты не только малы, но и действуют вариативно, при существенной модификации этого эффекта средовыми факторами. Имея настоящие выводы, представляется возможным анализ эмпирических исследований генетических факторов антисоциального поведения.

Опубликованное в 2002 году исследование кандидатного гена MAOA (моноаминоксидаза) [9] одно из первых связало генетическую детерминацию с окружающей действительностью – в выводах говорилось о влиянии гена MAOA на антисоциальное поведение лишь в случае подходящих средовых условий и то, само влияние оставалось вариативным. При этом концепция кандидатных исследований генов впоследствии была раскритикована, а вышеуказанное исследование противопоставляется современным полногеномным ассоциативным исследованиям. И все равно, выводы о детерминации асоциального поведения геном MAOA, полагаем, заслуживают внимания.

Так, ген MAOA (моноаминоксидаза) отвечает за регуляцию нейромедиаторов в синаптическом разрыве. Основными субстратами для него выступают дофамин, серотонин, норадреналин (соответственно, ген MAOA разрушает излишние нейромедиаторы), которые регулируют силу и характер сигналов между нейронами. Ген MAOA частично участвует в контроле стресс-реакций, агрессии, импульсивности, мотивации, обучении, уровня возбуждения (в зависимости от назначения моноаминов). При низкоактивной вариации (MAOA-uVNTR) снижается транскрипция гена, что замедляет процесс синтеза мРНК. Меньшее количество мРНК закономерно приводит к более низкой трансляции его в белок, то есть активность фермента падает – регуляция нейромедиаторов становится менее стабильна, повышается реактивность лимбической системы и логично снижается модуляция со стороны префронтальной коры. При указанных генетических вводных увеличивается вероятность возникновения реактивной агрессии, но только в случае детской психотравматизации субъекта.

В целом, исследование гена MAOA (а также дальнейший его метаанализ [10]) привело к следующим выводам: 1) генетическая детерминация возможна лишь в случае учета факторов окружения исследуемой группы субъектов; 2) моногенная детерминация преступного поведения невозможна, так называемого «гена насилия» не существует; 3) ген MAOA совместно с детской пси-

хотравматизацией (пережитое применение со стороны третьих лиц физической силы, изнасилование и т.д.) статистически повышает чувствительность к стрессу и реакционную агрессию, но влияние это – вариативно и зависит от обследуемой популяции [11].

Исследование кандидатного гена COMT (катехол-О-метилтрансфераза) продемонстрировало приблизительно те же самые результаты. Субстратами этого гена являются дофамин, адреналин и норадреналин. Ген COMT играет большую роль как механизм инактивации дофамина в префронтальной коре, то есть влияет на когнитивные функции, импульсивность и аффект. В ходе исследования гена COMT наиболее изученным являлся вариант Val158Met [12] – в 158 аминокислотной последовательности валин заменяется на метионин. То есть, при варианте Val – дофамин ферментом разрушается быстрее (дефицит когнитивного контроля), а при Met – уровень дофамина в префронтальной коре возрастает (дестабилизация нейронных сетей) [13]. Так или иначе, эффект гена COMT, равно как и MAOA, крайне мал без внешних травмирующих психику факторов. При этом, ген COMT влияет не только на агрессию, но и на когнитивную составляющую, тревожность. Опять же, влияние в данном случае – вариативно и не может приниматься *a priori*.

Очередное кандидатное исследование было проведено в области действия гена SLC6A4 – вырабатывает белок обратного захвата нейротрансмиттера серотонина. Ген SLC6A4 останавливает активность серотонина и депонирует его, а также завершает нейромедиаторный сигнал. Так, ген SLC6A4 отчасти влияет на эмоциональные регуляторы, импульсивность, аффект. Наиболее изученный вариант гена – 5-HTTLPR – полиморфизм в промоторной области [14]. При этом эта вариация гена является инсерционно-делеционной (когда у части популяции в структуре ДНК какой-либо фрагмент присутствует, а у другой части этот фрагмент отсутствует), что приводит к основным двум аллелям генов: S (сниженная транскрипция) и L (повышенная транскрипция). Носители S-аллеля подвержены риску демонстрации повышенной чувствительности к стрессу, усиленной эмоциональности и, предположительно, предрасположенности к антисоциальному поведению [15]. Однако исследования в области этого гена [16], как и других кандидатных генов, давали неоднозначные результаты с малой долей эффекта. Тем не менее, именно исследование кандидатных генов вытеснило теорию моногенной детерминации преступного поведения и одновременно превосхитило многоуровневую модель компонентов преступного поведения, что подтолкнуло к проведению полногеномных ассоциативных исследований.

Для рассмотрения вышеуказанной концепции исследований необходимо понимание о полигенной архитектуре антисоциального поведения – предположение, основанное на полногеномных исследованиях [17], в результате которых было обнаружено, что помимо прочего, асоциальное поведение возникает под вариативным воздействием большого числа генетических локусов с малым аддитивным эффектом при их суммировании (что было названо «архитектурой»). То есть, в настоящее время отрицается как наличие одной строго определенной генетической кодировки, отвечающий за расстройство антисоциального поведения, так и теория моногенной детерминации насильственных преступных деяний. В этом контексте представляется нужным упомянуть полигенный индекс риска (PRS) [18] – количественный показатель, отражающий влияние n -го количества генетических кодировок на вероятность возникновения и развития определенного признака. Он используется как раз в полногеномных исследованиях [19] и выражается в формуле: $PRS = \sum(Bn * Gn)$, где Bn – величина эффекта n -го SNP (определяется при полногеномном исследовании), а Gn – количество аллелей риска у обследуемого индивида (равняется 0, 1 или 2). При этом поясним, что SNP – однонуклеотидный полиморфизм, то есть вариация в последовательности ДНК размером в один нуклеотид. В современной генетике выделяют 4 вида нуклеотидов: аденин (А); тимин (Т); цитозин (С); гуанин (Г). Условно: пусть есть две последовательности ДНК: AGTCTAA и ACTCTAA; последовательности отличаются на один нуклеотид (выделен полужирным шрифтом), т.е. существуют две аллели: G и C соответственно. Так, в процессе полногеномных исследований получают типы генетической изменчивости и их корреляты.

Под величиной эффекта n -го SNP следует понимать степень изменения признака под влиянием одного дополнительного аллеля определенного варианта. К примеру (упрощенно), пусть Bn для раздражительности равен 0.01. В таком случае каждая копия такого аллеля увеличивает показатель раздражительности на 0.01 стандартного отклонения. Однако в этом контексте сложности возникают с бинарными признаками – характеристика с взаимоисключающими значениями (0 или 1, болен или не болен, виновен или не виновен и т.д.). В отличие от признака раздражительности, который может иметь график множественных значений, бинарные признаки какой-либо выраженности не имеют. Допустим, в рамках полногеномного исследования мы хотим оценить влияние генетической предрасположенности на антисоциальное поведение. Оно само по себе – бинарный признак, либо есть, либо нет. А вот факторы этого поведения – агрессивность, раздражитель-

ность, злость, импульсивность, – признаки количественные (континуальные). Для такого формата исследования неминуемо упрощения вышеперечисленных факторов поведения до признаков бинарных, что может ошибочно сказаться на интерпретации генетических данных – это следует иметь в виду. При этом аллели риска – означает генотип в зависимости от хромосомного набора (0 копий, 1 копия или 2). Это обозначение условно, оно не детерминирует поведение, а только статистически связано с ним.

Получается, что, PRS – показатель вероятностный, подчеркивающий статистическую природу теории генетического детерминизма. Несмотря на имеющиеся весьма четкие представления о генетике человека, полигенный индекс риска: 1) не обладает самостоятельной прогностической валидностью; 2) не является значением, могущим быть использованным в вопросе антиципации формирования преступного *modus operandi* у конкретного индивида, даже на стадии antecedentного поведения; 3) показатели сильно зависят от популяции, на которой производится исследование, а потому не могут быть трактованы широко;

Таким образом, имеющиеся исследования в области биологической детерминации преступного поведения являются неоднозначными и не предназначенными для формирования каких-либо четких утвердительных выводов. По сути, поведенческая генетика – это всегда вопросы вероятности, допустимости. Вместе с тем неоспоримым является факт того, что эволюция представления человека об эндогенных факторах преступности позволила исключить очевидно псевдонаучные и ошибочные представления (моногенная детерминация, наличие гена «психопата» и т.п.). В современных условиях все еще не представляется возможным сформировать полную картину взаимосвязи генетики и личности насильственного преступника, но можно предложить вариант производства новых, более полных, с учтенными показателями исследований, которые помогут обстоятельно приблизиться к более однозначным выводам.

Во внимание, полагаем, следует взять ранее высказанное и не раз обоснованное утверждение об отсутствии влияния генов на совершение самого преступления. Генетические наборы могут детерминировать психологические механизмы, выраженные в формировании таких характеристик личности, как агрессивность, импульсивность, различные реакции на стресс-факторы. Такое влияние достаточно незначительно без воздействия средовых факторов, потому при будущих исследованиях нужно обязательно учитывать, что в стабильной среде риск развития вышеуказанных психологических механизмов может

вовсе не проявиться, в атипичной же - возрастает. При этом следует исключить влияние родителя на исследуемый субъект. Так, если родитель имел условно генетическую предрасположенность к агрессивному поведению, то его стиль воспитания детей может существенно отличаться от принятого в обществе, что может детерминировать антисоциальное поведение ребенка. То есть, необходимо разграничить прямое влияние генотипа на поведение или исключительно психолого-средовые факторы.

Кроме того, рассмотренные авторами полнотенные исследования проводились с выборкой людей из разных социальных групп – это существенная проблема, так как стратификационные различия неминуемо влияют на особенности поведения индивида. То есть в рамках модели нового исследования, полагаем, необходимо проводить обследование среди людей одинаковых социальных слоев. Если эффект генетического влияния стремительно пропадает, то можно сделать вывод о преобладании средовых факторов над биологическими. Очевидным является тот факт, что исследования должны быть основаны на уже описанной PRS-методике, но с некоторыми уточнениями. В этой связи, полагаем целесообразным учитывать, что показатели PRS различаются в зависимости от популяционных признаков, а также они чувствительны к структуре данных. Необходимо не только производить исследования среди различных популяций и, при этом, одинаковых социальных групп, но анализировать полученные данные в совокупности, причем на основе нескольких разработанных методик расчета PRS.

Также, считаем необходимым учитывать, что насильственное поведение не есть один тип поведения, он в себя может включать различные подвиды: реактивное, связанное с психическими расстройствами, связанное с употреблением психоактивных веществ и проч. По-нашему мнению, потребуется типизировать насильственное поведение как категорию и рассматривать различные его виды по отдельности. То есть, идея полного исследования теории биологической детерминации преступного поведения не лишена крупных масштабов, которые напрямую влияют на сложность ее реализации, однако в противном случае данные будут ошибочны, неполные и научно ущербными для интерпретации. Несмотря на открытый вопрос об однозначном влиянии генотипа на формирование личности насильственного преступника, абсолютно ясно, что зависимость между генетикой и психологическими моделями поведения в действительности существует, но для понимания ее природы и возможности конструктивной оценки, необходимо большее, чем просто ряд частных исследований.

Список литературы:

- [1] Канаев И. И. Френсис Гальтон. - Л.: Наука, 1972. - С. 22-52.
- [2] Ломброзо Ч. Человек преступный / пер. с итал. - М.: Республика, 1994. - С. 15.
- [3] Филипченко Ю. А. (1882-1930). Пути улучшения человеческого рода (евгеника) [Текст] / Ю. А. Филипченко, заведующий бюро по евгенике К. Е. П. С. Российской акад. наук. - Ленинград : Государственное издательство, 1924. - С. 24-62.
- [4] Lange J. Verbrechen als Schicksal: Studien an kriminellen Zwillingen. - Leipzig: Thieme, 1929. - P. 46.
- [5] Price W.H., Whatmore P.B. Criminal behaviour and the XYY male // *British Medical Journal*. - 1967. - Vol. 1, № 5549. - P. 533-536.
- [6] Рейн А. Анатомия насилия. Биологические корни преступности / пер. с англ. - М.: Альпина нон-фикшн, 2015. - С. 347-349.
- [7] Dodge K.A., Coie J.D. Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups // *Journal of Personality and Social Psychology*. - 1987. - Vol. 53, № 6. - P. 1146-1158.
- [8] МКБ-10. F60.2 Диссоциальное расстройство личности // Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. URL: <https://icd.who.int> (дата обращения: 01.03.2026).
- [9] Caspi A., McClay J., Moffitt T.E., Mill J., Martin J., Craig I.W., Taylor A., Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children // *Science*. - 2002. - Vol. 297, № 5582. - P. 851-854.
- [10] Byrd A.L., Manuck S.B. Gene-environment interaction in the association between the MAOA gene and antisocial behavior: a meta-analysis // *Biological Psychiatry*. - 2014. - Vol. 75, № 1. - P. 9-17.
- [11] Kim-Cohen J., Caspi A., Taylor A., Williams B., Newcombe R., Craig I.W., Moffitt T.E. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis // *Molecular Psychiatry*. - 2006. - Vol. 11. - P. 903-913.
- [12] Egan M.F., Goldberg T.E., Kolachana B.S., Callicott J.H., Mazzanti C.M., Straub R.E., Goldman D., Weinberger D.R. Effect of COMT Val108/158Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. - 2001. - Vol. 98, № 12. - P. 6917-6922.
- [13] Rujescu D., Giegling I., Gietl A., Hartmann A.M., Möller H.J. Aggression-related traits are associated with the Val158Met polymorphism of the COMT gene // *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. - 2003. - Vol. 116B, № 1. - P. 87-90.

[14] Lesch K.P., Bengel D., Heils A., Sabol S.Z., Greenberg B.D., Petri S., Benjamin J., Müller C.R., Hamer D.H., Murphy D.L. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region // *Science*. - 1996. - Vol. 274, № 5292. - P. 1527-1531.

[15] Hariri A.R., Mattay V.S., Tessitore A., Kolachana B., Fera F., Goldman D., Egan M.F., Weinberger D.R. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala // *Science*. - 2002. - Vol. 297, № 5580. - P. 400-403.

[16] Culverhouse R.C., Saccone N.L., Horton A.C., Ma Y., Anstey K.J., Banaschewski T., Bierut L.J. Collaborative meta-analysis finds no evidence that 5-HTTLPR genotype moderates the association between stress and depression // *American Journal of Psychiatry*. - 2018. - Vol. 175, № 6. - P. 566-577.

[17] Tielbeek J.J., Johansson A., Polderman T.J.C., et al. Genome-wide association studies of a broad spectrum of antisocial behavior // *Molecular Psychiatry*. - 2017. - Vol. 22. - P. 1249-1256.

[18] Dick D.M., Agrawal A., Keller M.C., et al. Genomic structural equation modelling identifies a general genetic factor underlying externalizing behaviors // *Nature Human Behaviour*. - 2021. - Vol. 5. - P. 1035-1045.

[19] Choi S.W., Mak T.S.H., O'Reilly P.F. Tutorial: a guide to performing polygenic risk score analyses // *Nature Protocols*. - 2020. - Vol. 15, № 9. - P. 2759-2772.

References:

[1] Kanaev I. I. Francis Galton. - L.: Nauka, 1972. - P. 22-52.

[2] Lombroso C. The Criminal Man / trans. from Italian. - M.: Respublika, 1994. - P. 15.

[3] Filipchenko Yu. A. (1882-1930). Ways to Improve the Human Race (Eugenics) [Text] / Yu. A. Filipchenko, Head of the Eugenics Bureau of the K. E. P. S. of the Russian Academy of Sciences. - Leningrad: State Publishing House, 1924. - P. 24-62.

[4] Lange J. Verbrechen als Schicksal: Studien an kriminellen Zwillingen. - Leipzig: Thieme, 1929. - P. 46.

[5] Price W.H., Whatmore P.B. Criminal behavior and the XYY male // *British Medical Journal*. - 1967. - Vol. 1, № 5549. - P. 533-536.

[6] Raine A. Anatomy of violence. Biological roots of crime / trans. from English. - Moscow: Alpina non-fiction, 2015. - P. 347-349.

[7] Dodge K.A., Coie J.D. Social-information-processing factors in reactive and proactive aggression in children's peer groups // *Journal of Personality and Social Psychology*. - 1987. - Vol. 53, № 6. - P. 1146-1158.

[8] ICD-10. F60.2 Antisocial personality disorder // *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. URL: <https://icd.who.int> (date accessed: 01.03.2026).

[9] Caspi A., McClay J., Moffitt T.E., Mill J., Martin J., Craig I.W., Taylor A., Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children // *Science*. - 2002. - Vol. 297, No. 5582. - P. 851-854.

[10] Byrd A.L., Manuck S.B. Gene-environment interaction in the association between the MAOA gene and antisocial behavior: a meta-analysis // *Biological Psychiatry*. - 2014. - Vol. 75, No. 1. - P. 9-17.

[11] Kim-Cohen J., Caspi A., Taylor A., Williams B., Newcombe R., Craig I.W., Moffitt T.E. MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis // *Molecular Psychiatry*. - 2006. - Vol. 11. - P. 903-913.

[12] Egan M.F., Goldberg T.E., Kolachana B.S., Callicott J.H., Mazzanti C.M., Straub R.E., Goldman D., Weinberger D.R. Effect of COMT Val108/158Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia // *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*. - 2001. - Vol. 98, No. 12. - P. 6917-6922.

[13] Rujescu D., Giegling I., Gietl A., Hartmann A.M., Möller H.J. Aggression-related traits are associated with the Val158Met polymorphism of the COMT gene // *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*. - 2003. - Vol. 116B, No. 1. - P. 87-90.

[14] Lesch K.P., Bengel D., Heils A., Sabol S.Z., Greenberg B.D., Petri S., Benjamin J., Müller C.R., Hamer D.H., Murphy D.L. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region // *Science*. - 1996. - Vol. 274, No. 5292. - P. 1527-1531.

[15] Hariri A.R., Mattay V.S., Tessitore A., Kolachana B., Fera F., Goldman D., Egan M.F., Weinberger D.R. Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala // *Science*. - 2002. - Vol. 297, No. 5580. - P. 400-403.

[16] Culverhouse R.C., Saccone N.L., Horton A.C., Ma Y., Anstey K.J., Banaschewski T., Bierut L.J. Collaborative meta-analysis finds no evidence that 5-HTTLPR genotype moderates the association between stress and depression // *American Journal of Psychiatry*. - 2018. - Vol. 175, No. 6. - P. 566-577.

[17] Tielbeek J.J., Johansson A., Polderman T.J.C., et al. Genome-wide association studies of a broad spectrum of antisocial behavior // *Molecular Psychiatry*. - 2017. - Vol. 22. - P. 1249-1256.

[18] Dick D.M., Agrawal A., Keller M.C., et al. Genomic structural equation modeling identifies a general genetic factor underlying externalizing behaviors // *Nature Human Behavior*. - 2021. - Vol. 5. - P. 1035-1045.

[19] Choi S.W., Mak T.S.H., O'Reilly P.F. Tutorial: a guide to performing polygenic risk score analyses. *Nature Protocols*. - 2020. - Vol. 15, No. 9. - P. 2759-2772.