



UNIVERZITET U NOVOM SADU

FILOZOFSKI FAKULTET



BIHEVIORALNOGENETIČKE OSNOVE PETOFAKTORSKOG MODELA LIČNOSTI

DOKTORSKA DISERTACIJA

Mentor:
Prof. dr Snežana Smederevac

Kandidat:
Selka Sadiković

Novi Sad, 2022. godine

KLJUČNA DOKUMENTACIJSKA INFORMACIJA¹

Vrsta rada:	Doktorska disertacija
Ime i prezime autora:	Selka Sadiković
Mentor (titula, ime, prezime, zvanje, institucija):	Prof. dr Snežana Smederevac, redovni profesor Odsek za psihologiju, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu
Naslov rada:	Bihevioralnogenetičke osnove petofaktorskog modela ličnosti
Jezik publikacije (pismo):	Srpski jezik (latinično pismo)
Fizički opis rada:	Uneti broj: Stranica 271 Poglavlja 7 Referenci 255 Tabela 43 Slika 14 Grafikona 4 Priloga 18
Naučna oblast:	Psihologija
Uža naučna oblast (naučna disciplina):	Psihologija ličnosti
Ključne reči / predmetna odrednica:	petofaktorski model ličnosti, NEO-PI-R, blizanačka studija, pojedinačni nukleotidni polimorfizmi gena, epistatički efekti gena UDK: 159.923.072-055.76(043.3)
Rezime na jeziku rada:	Petofaktorski model ličnosti pretpostavlja da se osobine ličnosti mogu razumeti u terminima bazičnih pet domena: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Pošto je razvoj ličnosti posledica složenih odnosa gena i sredine, osnovno teorijsko i istraživačko pitanje savremene bihevioralne genetike jeste na koji način geni i sredina oblikuju osobine. Osnovni ciljevi istraživanja bili su ispitivanje genskih i sredinskih faktora koji doprinose objašnjenju individualnih razlika na domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti i veze između genotipova HTR1 _A , TPH2, BDNF, COMT, DRD ₂ i OXTR gena, njihovih epistatičkih efekata i dimenzija ličnosti petofaktorskog modela. U Studiji 1 učestvovala su 362 monozigotna i 210 dizigotna blizanaca iz Republike Srbije ($M = 24,88$; $SD = 6,94$). U Studiji 2 učestvovalo je 474 ispitanika iz Studije 1 ($M = 24,48$; $SD = 7,58$). Korišćeni instrumenti su revidirani NEO-PI-R inventar ličnosti (Costa & McCrae, 2019, adaptacija Knežević et al., 2004), zigotnost procenjena iz DNK bukalnog brisa i pojedinačni nukleotidni polimorfizmi HTR1 _A (rs6295), TPH2 (rs4570625), BDNF (rs6265), COMT (rs4680), DRD ₂ (rs1800497) i OXTR (rs53576) gena. Rezultati Studije 1 ukazuju na to da osobine ličnosti petofaktorskog modela pokazuju značajne aditivne genske i nedeljene sredinske doprinose, kao i da neki aspekti unutar domena imaju jake zajedničke osnove, dok su neki drugi

¹ Autor doktorske disertacije napisao je i priložio sledeće Obrasce:

5b – Izjava o autorstvu;

5v – Izjava o istovetnosti štampanja i elektronske verzije i o ličnim podacima;

5g – Izjava o korišćenju.

Ove Izjave se čuvaju na fakultetu u štampanom i elektronskom obliku i ne koriste se sa tezom.

	gotovo nezavisni. Studija 2 sugerise da serotoniniski, dopaminski, oksitocin i moždani neurotrofni faktor sistemi gena leže u osnovi kompleksnih ponašanja, sa potencijalno različitim efektima na pojedinačne osobine ličnosti. Uloga dopaminskog genskom sistema najznačajnija je za domen ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti, serotoniniski sistem učestvuje u mehanizmima povezanim sa povlačenjem i inhibicijom, ali ima potencijalno značajnu ulogu u obradi i pozitivnih i negativnih stimulusa, dok moždani neurotrofni faktor pokazuje ulogu u kognitivnoj eksploraciji i plasticitetu ostalih sistema. Teorijske i praktične implikacije dobijenih rezultata komentarisane su u radu.
Datum prihvatanja teme od strane nadležnog veća:	25.03.2021.
Datum odbrane: (Popunjavanje odgovarajuća služba)	
Članovi komisije: (titula, ime, prezime, zvanje, institucija)	Predsednik: Prof. dr Dejan Pajić, vanredni profesor, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu Član: Prof. dr Nataša Vučinić, vanredni profesor, Medicinski fakultet Univerziteta u Novom Sadu Član: Prof. dr Dušanka Mitrović, redovni profesor, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu Član: Prof. dr Snežana Smederevac, redovni profesor, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu (mentor)
Napomena:	

UNIVERSITY OF NOVI SAD
FACULTY OF PHILOSOPHY

KEY WORD DOCUMENTATION²

Document type:	Doctoral dissertation
Author:	Selka Sadiković
Supervisor (title, first name, last name, position, institution)	Prof. Snežana Smederevac, PhD, full professor Department of Psychology, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad
Thesis title:	Behavioral genetic basis of the Five-Factor model of personality
Language of text (script):	Serbian language (latin script)
Physical description:	Number of: Pages 271 Chapters 7 References 255 Tables 43 Illustrations 14 Graphs 4 Appendices 18
Scientific field:	Psychology
Scientific subfield (scientific discipline):	Personality psychology
Subject, Key words:	Five-Factor model of personality, NEO-PI-R, twin study, single nucleotide polymorphism, epistatic effects of genes UDK: 159.923.072-055.76(043.3)
Abstract in English language:	The Five-Factor model of personality (FFM) assumes that personality traits could be understood in terms of five basic domains: neuroticism, extraversion, openness to experience, agreeableness, and conscientiousness. The fundamental theoretical and research question of contemporary behavioral genetics is how genes and environment shape traits, since personality development is a consequence of complex relationships between genes and environment. The main aims of the study were the examination of genetic and environmental factors that contribute to the explanation of individual differences in the domains and aspects of the FFM, and the relationship between the genotypes of HTR1 _A , TPH2, BDNF, COMT, DRD ₂ and OXTR genes, their epistatic effects and personality dimensions of the FFM. In Study 1, 362 monozygotic and 210 dizygotic twins from Serbia participated ($M = 24.88$; $SD = 6.94$). Study 2 involved 474 participants from the Study 1 ($M = 24.48$; $SD = 7.58$). The instruments used were the NEO-PI-R personality inventory (Costa & McCrae, 2019, adaptation Knežević et al., 2004), zygosity estimated from DNA of the buccal swab and single nucleotide polymorphisms of HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), BDNF (rs6265), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497) and OXTR (rs53576) genes. Study 1 suggested that the personality

² The author of doctoral dissertation has signed the following Statements:

5f – Statement on the authority,

5b – Statement that the printed and e-version of doctoral dissertation are identical and about personal data,

5r – Statement on copyright licenses.

The paper and e-versions of Statements are held at the faculty and are not included into the printed thesis.

	traits of the FFM show significant additive genetic and nonshared environmental contributions and that some aspects within domains have strong common bases, while others are completely independent. Study 2 suggested that serotonin, dopamine, oxytocin, and brain-derived neurotrophic factor systems underlie complex behaviors, with potentially diverse effects. The role of the dopamine gene system is most significant in the domain of extraversion, openness to experience and conscientiousness, the serotonin system participates in mechanisms related to withdrawal and inhibition, but has a significant role in processing both positive and negative stimuli, while the brain neurotrophic factor shows a role in cognitive exploration and the plasticity of other pathways. The study comments on the theoretical and practical implications of the obtained results.
Accepted on Scientific Board on:	25.03.2021.
Defended: (Filled by the faculty service)	
Thesis Defend Board: (title, first name, last name, position, institution)	President: Prof. Dejan Pajić, PhD, associate professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad Member: Prof. Nataša Vučinić, associate professor, Faculty of Medicine, University of Novi Sad Member: Prof. Dušanka Mitrović, PhD, full professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad Member: Prof. Snežana Smederevac, PhD, full professor, Faculty of Philosophy, University of Novi Sad (supervisor)
Note:	

**Mojim roditeljima,
dr Suvadi Sadiković i dr Seadu Sadikoviću**

SADRŽAJ

REZIME	9
ABSTRACT	10
UVOD	11
PETOFAKTORSKI MODEL LIČNOSTI	14
RAZVOJ PETOFAKTORSKOG MODELA	14
HIJERARHIJSKI MODEL LIČNOSTI	16
VELIKIH PET DOMENA LIČNOSTI	17
NEUROTICIZAM	17
EKSTRAVERZIJA	18
OTVORENOST KA ISKUSTVU	19
PRIJATNOST	19
SAVESNOST	20
SISTEM ASPEKATA (FACETA)	21
FAKTORI VIŠEG REDA	22
NEO INVENTARI LIČNOSTI	24
UNIVERZALNOST I STABILNOST PETOFAKTORSKE STRUKTURE LIČNOSTI	25
POLNE RAZLIKE	26
PRETPOSTAVKE O LJUDSKOJ PRIRODI	27
UNIVERZALNI SISTEM LIČNOSTI	29
KOMPONENTE SISTEMA LIČNOSTI	30
OPERACIJE UNUTAR SISTEMA LIČNOSTI	35
BIHEVIORALNOGENETIČKA ISTRAŽIVANJA OSOBINA LIČNOSTI	37
KVANTITATIVNA BIHEVIORALNA GENETIKA	39
GENSKI EFEKTI	40
SREDINSKI EFEKTI	41
HERITABILNOST	42
KLASIČNI BLIZAČKI DIZAJN	44
BLIZANAČKE STUDIJE INDIVIDUALNIH RAZLIKA U PETOFAKTORSKOG MODELU LIČNOSTI	47
NEUROTICIZAM	49
EKSTRAVERZIJA	51
OTVORENOST KA ISKUSTVU	52
PRIJATNOST	53
SAVESNOST	55
STRUKTURA, STABILNOST I UNIVERZALNOST GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA	56
STRUKTURA GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA	56
POLNE RAZLIKE U GENSKIM I SREDINSKIM UTICAJIMA	57
STABILNOST I PROMENA GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA	58
UNIVERZALNOST GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA	58
MOLEKULARNOGENETIČKA ISTRAŽIVANJA OSOBINA LIČNOSTI	59
POJEDINAČNI NUKLEOTIDNI POLIMORFIZMI GENA I OSOBINE LIČNOSTI	61

SEROTONINSKI SISTEM	64
SEROTONIN RECEPTOR 1 _A (HTR1 _A) GEN	66
TRIPTOFAN-HIDROKSILAZA-2 (TPH2) GEN	66
DOPAMINSKI SISTEM	67
KATEHOL-O-METILTRANSFERAZA (COMT) GEN	69
DOPAMIN RECEPTOR D ₂ (DRD ₂) GEN	70
MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTORI	71
MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTOR (BDNF) GEN	72
OKSITOCIN SISTEM	73
OKSITOCIN RECEPTOR (OXTR) GEN	75
EPISTATIČKI EFEKTI GENA NA OSOBINE LIČNOSTI	76
EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA	77
EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA	78
MAPIRANJE BIHEVIORALNOGENETIČKOG POLJA ISTRAŽIVANJA PETOFAKTORSKOG MODELA LIČNOSTI	79
STUDIJA 1	84
PROBLEMI ISTRAŽIVANJA	84
CILJEVI ISTRAŽIVANJA	86
METOD	87
UZORAK ISPITANIKA	87
PROCEDURA PRIKUPLJANJA PODATAKA	89
INSTRUMENTI I MERE	90
PLAN ANALIZE PODATAKA	91
STATISTIČKI PAKETI	94
REZULTATI	95
DOMEN PETOFAKTORSKOG MODELA	95
DOMEN NEUROTICIZMA	99
DOMEN EKSTRAVERZIJE	105
DOMEN OTVORENOSTI KA ISKUSTVU	110
DOMEN PRIJATNOSTI	116
DOMEN SAVESNOSTI	121
DISKUSIJA	126
PETOFAKTORSKI MODEL	127
DOMEN NEUROTICIZMA	129
DOMEN EKSTRAVERZIJE	131
DOMEN OTVORENOSTI KA ISKUSTVU	133
DOMEN PRIJATNOSTI	135
DOMEN SAVESNOSTI	136
STUDIJA 2	139
PROBLEMI ISTRAŽIVANJA	139
CILJEVI ISTRAŽIVANJA	143
METOD	145
UZORAK ISPITANIKA	145
GENOTIPIZACIJA POLIMORFIZAMA ZA GENE HTR1 _A , TPH2, COMT, DRD ₂ , BDNF I OXTR	145
PLAN ANALIZE PODATAKA	150
STATISTIČKI PAKETI	151
REZULTATI	152
SEROTONINSKI SISTEM: GLAVNI EFEKTI HTR1 _A I TPH2 GENA	152

DOPAMINSKI SISTEM: GLAVNI EFEKTI COMT I DRD ₂ GENA	157
MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTOR SISTEM: GLAVNI EFEKTI BDNF GENA	162
OKSITOCIN SISTEM: GLAVNI EFEKTI OXTR GENA	165
EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA	168
EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA	170
DISKUSIJA	173
GLAVNI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA	174
GLAVNI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA	177
GLAVNI EFEKTI GENA MOŽDANOG NEUROTROFNOG FAKTORA	181
GLAVNI EFEKTI GENA OKSITOCIN SISTEMA	182
EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA NA OSOBINE LIČNOSTI	184
EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA NA OSOBINE LIČNOSTI	187
ZAVRŠNA DISKUSIJA I ZAKLJUČAK	191
TEORIJSKE IMPLIKACIJE	202
PRAKTIČNE IMPLIKACIJE	206
OGRANIČENJA I SMERNICE ZA BUDUĆA ISTRAŽIVANJA	208
ZAHVALNICA	214
LITERATURA	215
PRILOZI	243
PLAN TRETMANA PODATAKA	266

BIHEVIORALNOGENETIČKE OSNOVE PETOFAKTORSKOG MODELA LIČNOSTI

REZIME

Petofaktorski model ličnosti pretpostavlja da se osobine ličnosti mogu razumeti u terminima bazičnih pet domena: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Pošto je razvoj ličnosti posledica složenih odnosa gena i sredine, osnovno teorijsko i istraživačko pitanje savremene bihevioralne genetike jeste na koji način geni i sredina oblikuju osobine. Osnovni ciljevi istraživanja bili su ispitivanje genskih i sredinskih faktora koji doprinose objašnjenju individualnih razlika na domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti i veze između genotipova HTR1A, TPH2, BDNF, COMT, DRD₂ i OXTR gena, njihovih epistatičkih efekata i dimenzija ličnosti petofaktorskog modela. U Studiji 1 učestvovala su 362 monozigotna i 210 dizigotna blizanaca iz Republike Srbije ($M = 24,88$; $SD = 6,94$). U Studiji 2 učestvovalo je 474 ispitanika iz Studije 1 ($M = 24,48$; $SD = 7,58$). Korišćeni instrumenti su revidirani NEO-PI-R inventar ličnosti (Costa & McCrae, 2019, adaptacija Knežević et al., 2004), zigotnost procenjena iz DNK bukalnog brisa i pojedinačni nukleotidni polimorfizmi HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), BDNF (rs6265), COMT (rs4680), DRD₂ (rs1800497) i OXTR (rs53576) gena. Rezultati Studije 1 ukazuju na to da osobine ličnosti petofaktorskog modela pokazuju značajne aditivne genske i nedeljene sredinske doprinose, kao i da neki aspekti unutar domena imaju jake zajedničke osnove, dok su neki drugi gotovo nezavisni. Studija 2 sugeriše da serotoninski, dopaminski, oksitocin i moždani neurotrofni faktor sistemi gena leže u osnovi kompleksnih ponašanja, sa potencijalno različitim efektima na pojedinačne osobine ličnosti. Uloga dopaminskog genskom sistema najznačajnija je za domen ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti, serotoninski sistem učestvuje u mehanizmima povezanim sa povlačenjem i inhibicijom, ali ima potencijalno značajnu ulogu u obradi i pozitivnih i negativnih stimulusa, dok moždani neurotrofni faktor pokazuje ulogu u kognitivnoj eksploraciji i plasticitetu ostalih sistema. Teorijske i praktične implikacije dobijenih rezultata komentarisane su u radu.

Ključne reči: petofaktorski model ličnosti, NEO-PI-R, blizanačka studija, pojedinačni nukleotidni polimorfizmi, epistatički efekti gena

ABSTRACT

The Five-Factor model of personality (FFM) assumes that personality traits could be understood in terms of five basic domains: neuroticism, extraversion, openness to experience, agreeableness, and conscientiousness. The fundamental theoretical and research question of contemporary behavioral genetics is how genes and environment shape traits, since personality development is a consequence of complex relationships between genes and environment. The main aims of the study were the examination of genetic and environmental factors that contribute to the explanation of individual differences in the domains and aspects of the FFM, and the relationship between the genotypes of HTR1A, TPH2, BDNF, COMT, DRD2 and OXTR genes, their epistatic effects and personality dimensions of the FFM. In Study 1, 362 monozygotic and 210 dizygotic twins from Serbia participated ($M = 24.88$; $SD = 6.94$). Study 2 involved 474 participants from the Study 1 ($M = 24.48$; $SD = 7.58$). The instruments used were the NEO-PI-R personality inventory (Costa & McCrae, 2019, adaptation Knežević et al., 2004), zygosity estimated from DNA of the buccal swab and single nucleotide polymorphisms of HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), BDNF (rs6265), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497) and OXTR (rs53576) genes. Study 1 suggested that the personality traits of the FFM show significant additive genetic and nonshared environmental contributions and that some aspects within domains have strong common bases, while others are completely independent. Study 2 suggested that serotonin, dopamine, oxytocin, and brain-derived neurotrophic factor systems underlie complex behaviors, with potentially diverse effects. The role of the dopamine gene system is most significant in the domain of extraversion, openness to experience and conscientiousness, the serotonin system participates in mechanisms related to withdrawal and inhibition, but has a significant role in processing both positive and negative stimuli, while the brain neurotrophic factor shows a role in cognitive exploration and the plasticity of other pathways. The study comments on the theoretical and practical implications of the obtained results.

Key words: Five-Factor model of personality, NEO-PI-R, twin study, single nucleotide polymorphism, epistatic effects of genes

UVOD

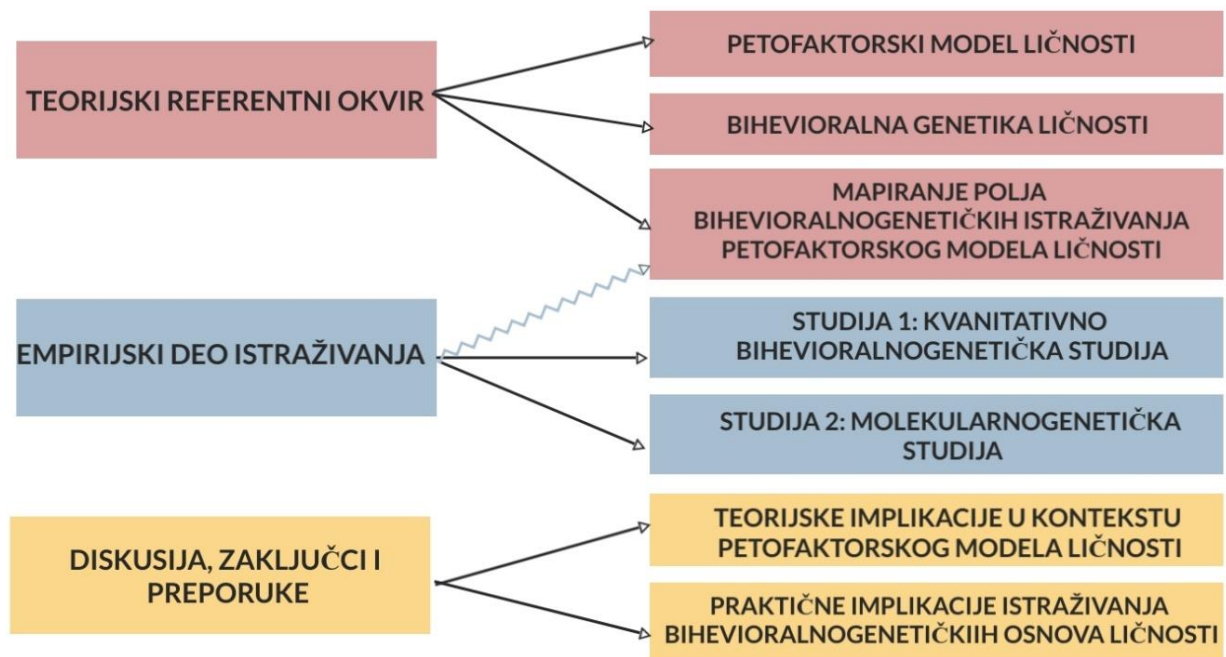
Petofaktorski model ličnosti (McCrae et al., 2021) pretpostavlja da se skoro sve osobine ličnosti mogu razumeti u terminima bazičnih pet dimenzija: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Pet dimenzija formiraju najviši nivo hijerarhije osobina ličnosti i posmatraju se kao domeni koji obuhvataju niz specifičnijih aspekata. Pet domena ličnosti predviđaju veliki broj životnih ishoda, od uspeha u školovanju, poslu, liderstva, različitih životnih izbora, vrednosti, čak i zdravlja i smrtnosti (Soto, 2019) i stoga imaju neprocenjiv značaj za brojne psihološke discipline.

Sa ciljem da se odgovori na ključna pitanja u okviru oblasti psihologije ličnosti, a to su pitanja razvoja, strukture i dinamike ličnosti, autori modela, MekKre i Kosta (McCrae & Costa, 2008), predlažu univerzalni petofaktorski sistem ličnosti. Kako bi se bolje razumeli mehanizmi koji stoje u osnovi osobina ličnosti, predlažu opis ličnosti kao dinamičkog psihološkog sistema koji koordiniše i organizuje ljudsko iskustvo i ponašanje, odnosno predlažu načine na koje ličnost funkcioniše u svakom trenutku, ali i tokom celog života pojedinca. Danas je poznato da je razvoj ličnosti posledica složenih odnosa gena i sredine (Bleidorn et al., 2014), a jedan od verovatno najvažnijih nalaza istraživanja jeste da sve psihološke osobine pokazuju značajne genske efekte (Plomin et al., 2016). Pošto se za ponašanja takođe može reći da se razvijaju uz određenu gensku osnovu (npr. Munafo & Flint, 2011), osnovno teorijsko i istraživačko pitanje nije da li su geni važni, već na koji način oblikuju osobine. Pitanja o odnosu gena i sredine istražuje oblast bihevioralne genetike, koja se sastoji iz dva metodološka pristupa (Bratko et al., 2017):

- 1) *Kvantitativni bihevioralno-genetički metod* zasniva se na istraživanju grupa pojedinaca kao što su blizanački parovi, usvojenici i porodice. Blizanačke i studije usvojenika su vrsta prirodnog eksperimenta koji omogućava određivanje relativnog doprinosa gena i sredine porodičnoj sličnosti na određenim osobinama, dok porodične studije omogućavaju procene porodične agregacije i efekata kulturalne transmisije na određene osobine.
- 2) *Molekularno-genetički metod* dovodi u vezu individualne razlike u DNK, kao nosiocu genetičke informacije, sa razlikama u osobinama ličnosti i različitim bihevioralnim merama (npr. Turkheimer, 2016). Cilj molekularno genetičkih

istraživanja je povezivanje specifičnih gena ili grupa gena sa njihovim različitim efektima na ponašanje i individualnim razlikama u osobinama među ljudima.

Na Slici 1 predstavljena je formalna struktura rada koji se nalazi u narednom tekstu. Teorijski referentni okvir tematski čine tri potpoglavlja: 1) petofaktorski model ličnosti sa pregledom osnovnih postulata modela, univerzalnog sistema ličnosti, kao i istraživanja univerzalnosti i stabilnosti hijerarhijske petofaktorske strukture, zatim 2) kvantitativno bihevioralno-genetička istraživanja petofaktorskog modela ličnosti koja, pored objašnjenja osnovnih postulata u okviru discipline bihevioralne genetike, nude pregled dosadašnjih istraživanja, a pre svega blizanačkih studija petofaktorskog modela ličnosti i 3) molekularno-genetička istraživanja petofaktorskog modela ličnosti, koja pored pregleda metoda humane molekularne genetike u određivanju veze između pojedinačnih gena sa osobinama ličnosti i bihevioralnim fenotipovima, nude i pregled savremenih istraživanja o vezi pojedinih sistema gena i osobina ličnosti.



Made with VISME

Slika 1. Sadržinska struktura doktorske disertacije

Iako su kvantitativna bihevioralno-genetička i molekularno-genetička istraživanja ličnosti usmerena ka istim ciljevima, a to su objašnjenja genskih, sredinskih i drugih mehanizama koji leže u osnovi individualnih razlika u osobinama ličnosti, dva polja istraživanja u okviru bihevioralne genetike ličnosti sastoje se od relativno nepovezanih

istraživačkih metoda. Veliki broj teorijskih pretpostavki i empirijskih nalaza u vezi sa genskim i sredinskim osnovama osobina ličnosti još uvek je relativno nezavisan od istraživanja njihovih molekularnogenetičkih osnova (Bratko et al., 2017). Stoga teorijski deo rada sadrži i potpoglavlje koje mapira savremene istraživačke trendove i nalaze velikog broja istraživanja u okviru bihevioralne genetike petofaktorskog modela ličnosti, koristeći scientometrijske tehnike i metode. Ovakav teorijsko-empirijski pristup nudi mogućnost mapiranja strukture oblasti i nudi (mrežnu, ali i konceptualnu) mapu koja naglašava glavne istraživačke trendove i (empirijski) testira pretpostavku o još uvek diferencijalnim oblastima u okviru bihevioralne genetike ličnosti.

Empirijski deo rada (Slika 1) podeljen je na dve studije: Studija 1 u fokusu ima kvantitativno bihevioralno-genetički metod i ispitivanje genskih i sredinskih doprinosa na domenima ličnosti petofaktorskog modela i uže definisanim aspektima ličnosti, što istovremeno omogućava i bolje razumevanje razvoja uže definisanih fenotipova, ali i validaciju strukture petofaktorskog modela na bihevioralno-genetičkom nivou. Studija 2 u fokusu ima ispitivanje odnosa specifičnih grupa serotoninskih, dopaminskih, oksitocin i moždanih neurotrofnih faktor gena koji imaju svoju ekspresiju u mozgu i moždanim strukturama i za koje se pretpostavlja da imaju veze sa ponašanjem ljudi, sa domenima ličnosti petofaktorskog modela i uže definisanim aspektima ličnosti u okviru domena.

U segmentu završne diskusije ovog rada (Slika 1) prokomentarisana je uloga dobijenih rezultata ispitivanja bihevioralno-genetičkih osnova petofaktorskog modela ličnosti u kontekstu implikacija na sam univerzalni sistem ličnosti koji su predložili MekKre i Kosta (2008), a koji se odnosi na ulogu genskih i sredinskih faktora u oblikovanju bazičnih tendencija ljudi, kao i konceptualnih i metodoloških smernica za buduća istraživanja.

Sa druge strane, sve veći broj istraživanja (npr. Engur, 2017; Ng & Weisz, 2015; Pane et al., 2015; Roberts et al., 2017) ima za cilj da, ispitujući genske uticaje na ponašanja i procenjivajući faktore životne sredine na fizičko i mentalno zdravlje, obrazovna postignuća i način života, pruži preporuke za specifične intervencije u programima primarne prevencije, mentalnog zdravlja, obrazovanja, i sl. Drugim rečima, naredni korak u primeni istraživanja iz oblasti kvantitativne bihevioralne genetike i molekularne bihevioralne genetike jeste pružiti detaljan uvid u faktore koji igraju najvažniju ulogu u jačanju potencijala pojedinca, a u svrhu stvaranja stimulativnog okruženja za podsticanje

ličnog rasta i razvoja. Poslednji segment predstavljenog rada (Slika 1) podrazumeva isticanje praktičnih doprinosa istraživanja bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela i preporuka na koji način se dobijeni rezultati mogu adekvatno primeniti u praktičnom radu sa ljudima različitog uzrasta i u različitim kontekstima.

PETOFAKTORSKI MODEL LIČNOSTI

Jedan od osnovnih ciljeva istraživanja u oblasti psihologije ličnosti jeste pružanje naučnih objašnjenja za individualne razlike u osećanjima, mišljenju, težnjama, motivaciji i ponašanju kod ljudi (South et al., 2018; Vegner et al., 2020). Objašnjenja individualnih razlika među ljudima imaju dvojaku ulogu: 1) dopinose razumevanju strukture ličnosti, razvoja ličnosti, njenih bioloških osnova i korelata, kao i procesa koji se u okviru ličnosti odvijaju i 2) omogućavaju predviđanje ponašanja pojedinca u različitim kontekstima tokom života. Razumevanje stabilnosti i promenljivosti konkretnih ponašanja u funkciji je stabilnih individualnih razlika koje se nalaze u osnovi tih ponašanja. Koliko je važno predvideti ponašanje ljudi na osnovu njihovih stabilnih karakteristika, ističe se kroz bogati korpus istraživanja različitih psiholoških fenomena i u gotovo svakoj psihološkoj disciplini. Na primer, istraživanja (za metaanalizu videti Soto, 2019) pokazuju da individualne razlike u osobinama ličnosti mogu predviđati različite aspekte životnih stilova, kao što su značajni životni događaji i odluke, uspeh u školovanju i na poslu, zdravlje, blagostanje, socijalni status, liderstvo, politički stavovi, religioznost, pa čak i smrtnost.

Verovatno najpopularnija i najsveobuhvatnija konceptualizacija osobina ličnosti je petofaktorski model (Moore et al., 2010) koji je i najšire korišćen okvir za operacionalizaciju osobina ličnosti (Soto, 2019).

RAZVOJ PETOFAKTORSKOG MODELA

Petofaktorski model ličnosti implicitno usvaja bazična načela teorije crta, odnosno ideju da su osobine relativno stabilni obrasci mišljenja, osećanja i akcija, da se mogu

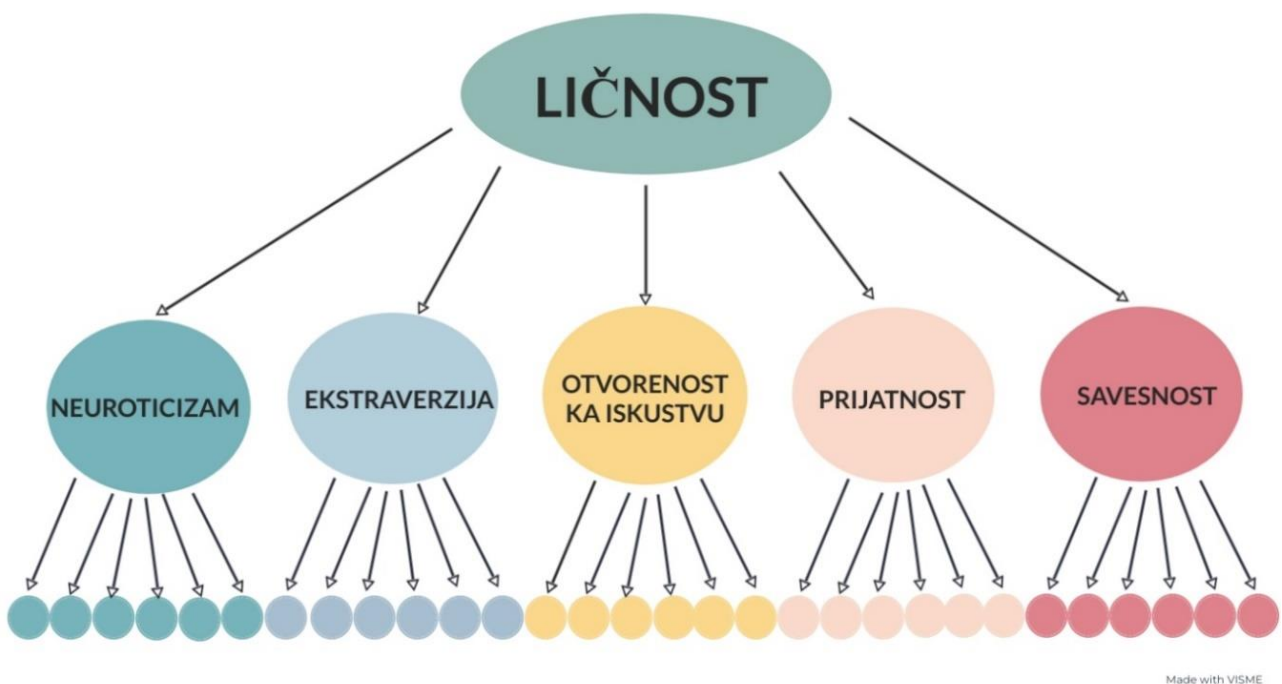
kvantitativno procenjivati, da poseduju kroz-situacionu konzistenciju i sl. (McCrae & John, 1992). Nakon Normanovog (1963) rada na modelu ličnosti velikih pet i niza studija o prirodnom jeziku i psiholeksičkih studija, koji su polazili od ideje da su sve osobine važne za ljude kodirane u jeziku, te da su važne individualne razlike u ličnosti opisane u jeziku, MekKre i Kosta započinjju svoja istraživanja osobina ličnosti. Razvoj modela nije se oslanjao ni na jednu do tada poznatu teoriju ličnosti. Štaviše, odabir osobina kreiran je na osnovu holističkog pregleda literature u okviru psihologije ličnosti. Kosta i MekKre, artikulišući inventar ličnosti NEO, kreiraju trofaktorski, a zatim i petofaktorski model ličnosti, i to kao produkt niza istraživanja u Baltimorskoj studiji starenja, koja su se oslanjala na prethodne Katelove radove o strukturi ličnosti (Costa & McCrae, 1992).

Naime, autori modela su, nakon niza početnih studija, izolovali tri glavna faktora ličnosti: neuroticizam, ekstraverziju i otvorenost ka iskustvu (zbog čega se inicijalni instrument za procenu ličnosti zove anagramski – NEO). Međutim, nakon istraživanja u okviru psiholeksičke paradigme, autori modela su zauzeli stav da je za opis celokupnog prostora osobina ličnosti neophodno uključiti pet velikih faktora. Argument za uključivanje dodatnih osobina ličnosti bio je da u inicijalnom trofaktorskom rešenju evidentno nedostaju neke osobine (npr. savesnost, zatim neka forma agresivnosti) i da pet faktora bolje opisuje celokupni prostor osobina ličnosti. Neuroticizmu, ekstraverziji i otvorenosti ka iskustvu priključeni su prijatnost i savesnost, te je na ovaj način kreirano petofaktorsko rešenje. Međutim, psiholeksičke studije su za autore modela bile samo polazište za dalje istraživanje bazične strukture ličnosti pa su se Kosta i MekKre u artikulaciji svog modela osvrnuli i na instrumente bazirane na drugim teorijama ličnosti i ponašanja (kao što su npr. Marejeve potrebe, Jungovi tipovi i sl.; Costa & McCrae, 2011). Autori su zauzimali stav da bi sveobuhvatni model ličnosti trebalo da obuhvata sve važne individualne razlike u emocionalnom, interpersonalnom, iskustvenom, motivacionom i sistemu stavova (Costa & McCrae, 1992). Tako je petofaktorski model baziran i na principima faktorske analize, ajtem analize i racionalnim interpretacijama faktora. Petofaktorsko rešenje odabrano je kao parsimoničan način da se opiše struktura ličnosti, jer pokazuje konvergenciju sa instrumentima koji operacionalizuju slične osobine (McCrae & Costa, 2008).

Petofaktorski model ličnosti se, po mišljenju autora modela i posmatrano u širem kontekstu, odnosi na celo polje istraživanja koje je uticalo na psihologiju ličnosti i inspirisalo njen dalji razvoj (Costa & McCrae, 1999; McCrae & Costa, 2008).

HIJERARHIJSKI MODEL LIČNOSTI

Možda najvažniji doprinos petofaktorskog modela jeste u tome što se skoro sve osobine ličnosti (McCrae, 2002; McCrae & Costa, 2008) mogu razumeti u terminima bazičnih pet dimenzija: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Međutim, strukturni postulat modela ukazuje na to da je struktura osobina ličnosti hijerarhijska i da pet faktora formiraju najviši nivo hijerarhije osobina ličnosti, te se mogu posmatrati kao superfaktori, a autori se na njih pozivaju kao na pet velikih domena ličnosti. Svaki od pet domena obuhvata niz specifičnijih osobina, ili aspekata (faceta). Hijerarhijska struktura petofaktorskog modela podrazumeva da svaki domen sadrži po šest specifičnih aspekata (Slika 2). Autori modela (Costa & McCrae, 2011) ističu da je proučavanje ovih aspekata od izuzetnog značaja, jer daje detaljniju sliku o karakterističnom načinu na koji se domeni uočavaju kod neke osobe.



Slika 2. Skica hijerarhijske strukture ličnosti u petofaktorskom modelu

Napomena. Prazni kružići predstavljaju pojedinačne aspekte svakog domena. Svaki domen ličnosti sastoji se od po šest aspekata ličnosti (faceta) koje čine domen.

VELIKIH PET DOMENA LIČNOSTI

Pet domena ličnosti u literaturi se najčešće opisuju putem različitih indikatora koji definišu po dva pola svake dimenzije, koji slikovito predstavljaju ekstremno visoke ili ekstremno niske vrednosti na svakoj od dimenzija. Ove ekstremne vrednosti daju, na primer, objašnjenja da li je pojedinac emocionalno reaktivan na različite stresore, odnosno hronično predisponiran na emocionalni stres naspram emocionalne stabilnosti (kod neuroticizma); energičan, socijabilan i željan uzbuđenja naspram trezvenosti i usamljenosti (kod ekstraverzije); radoznao i nekonvencionalan naspram tradicionalnog i pragmatičnog (kod otvorenosti ka iskustvu); ljubazan i poverljiv naspram takmičarski nastrojenih, konkurentnih i arogantnih (kod prijatnosti); disciplinovan i izbirljiv nasuprot opuštenosti i nemarnosti (kod savesnosti).

U daljem tekstu nalaze se kratki opisi svakog od pet domena kroz opise pojedinaca karakterističnih po ekstremnim vrednostima na dimenzijama (opisi po uzoru na one date u McCrae & Costa, 2008; Weisberg et al., 2011).

NEUROTICIZAM

Domen neuroticizma opisuje sklonost da se doživljavaju negativne emocije i sa njima povezani procesi kao odgovor na uočenu pretnju i kaznu. Odnosi se, pre svega, na broj i snagu stresora koji izazivaju određene emotivne reakcije kod pojedinca. Ove reakcije podrazumevaju anksioznost, depresiju, bes (ljutnju), samosvest, impulsivnost i emocionalnu vulnerabilnost, odnosno osetljivost.

Pojedinac sa visokim skorom na neuroticizmu doživljava se kao anksiozan, generalno sklon brizi i neretko uznemiren. Često se oseća frustrirano, razdražljivo i ljuto na druge ljude, lako se obeshrabri zbog sitnica, i vrlo često ima periode nezadovoljstva svojim životom (odnosi se na periode nezadovoljstva koje većina ljudi inače doživljava u većoj ili manjoj meri). Karakteriše ga česta zbunjenost ili stidljivost u ophođenju sa ljudima, posebno sa strancima, a socijalne interakcije mu često predstavljaju problem. Drugi ljudi ga najčešće opisuju kao nekog ko se ne nosi dobro sa stresom, ima poteškoća da kontroliše svoje impulse i želje i često negativno emocionalno reaguje.

Na drugom ekstremu kontinuuma nalazi se nizak neuroticizam, odnosno emocionalna stabilnost. Osoba sa niskim skorom na neuroticizmu opisuje se suprotnim terminima navedenim kao: opuštena, smirena, kao neko ko generalno dobro podnosi stres, nije stidljiv i teško se zbuni u interakciji sa drugima, retko se ljuti i teško je obeshrabriti. Drugi ljudi osobe sa sniženim neuroticizmom opisuju kao vrlo rezilijentne (otporne) na stres, emocionalno stabilne i vedre.

EKSTRAVERZIJA

Domen ekstraverzije odražava broj i kvalitet međuljudskih kontakata u kojima se neka osoba oseća prijatno. Podrazumeva osobine kao što su društvenost, asertivnost, aktivitet, težnja za uzbuđenjem i pozitivna emocionalnost. Ove osobine, i druge sa aktivitetom, društvenošću i pozitivnom emocionalnošću povezane karakteristike, dovode se u vezu sa osetljivošću pojedinca na nagrade i pozitivne stimuluse iz okruženja.

Osoba sa visokim skorom na ekstraverziji bila bi ocenjena kao neformalna, pristupačna i prijateljski nastrojena u odnosima sa drugima, koja obično uživa u javnim događanjima, kao što su bučne gužve ili zabave. Najčešće bi drugi ljudi ovakvu osobu opisali kao snažnu i dominantnu, kao nekog ko više voli da bude vođa grupe, nego sledbenik. Pojedinaac sa visokim skorom na ekstraverziji ističe se kao osoba sa visokim nivoom energije, koja voli uvek da bude aktivna i zauzeta. Sklona je doživljavati pozitivnih osećanja sreće i radosti, jer visok skor na ekstraverziji prati izražena emocionalnost i uzbuđenje.

Osobe sa niskim skorom na ekstraverziji, odnosno introverti, pokazuju tendenciju da budu formalni u odnosima sa drugima. Lagodnije se osećaju ako nisu okruženi velikim brojem ljudi pa retko traže društvo i generalno su rezervisani. Ovakve osobe smatraju se pasivnijim u komunikaciji i teže izražavaju svoja osećanja i želje, a karakteriše ih i niža potreba za uzbuđenjem.

OTVORENOST KA ISKUSTVU

Domen otvorenosti ka iskustvu podrazumeva prihvatanje novih iskustava, ideja, pristupa, ali odražava i maštu, kreativnost, intelektualnu radoznalost i uvažavanje estetskih iskustava pojedinca. Uopšteno govoreći, otvorenost ka iskustvu je povezana sa interesovanjem za prisustvo i sposobnošću za obradu složenih stimulusa.

U iskustvenom stilu, osoba sa izraženom otvorenošću ka iskustvu opisuje se kao generalno otvorena, maštovita, sa širokim i raznovrsnim intelektualnim interesovanjima i otvorenošću za nove i neispitane vrednosti. Kreativna je, ima bujnu maštu i aktivnu fantaziju. Ovakva osoba posebno reaguje na lepotu koja se nalazi u prirodi, u muzici, poeziji ili drugim vidovima umetnosti, a njena osećanja i emocionalne reakcije su joj raznovrsni i važni. Ona uživa u novim i drugačijim aktivnostima i ima veliku potrebu za raznovrsnošću u svom životu. Ima visok nivo intelektualne radoznalosti i generalno je liberalna u svojim društvenim, političkim i moralnim uverenjima.

Na drugom kraju kontinuuma nalaze se niski skorovi koji opisuju osobu kao usmerenu na *ovde i sada*, generalno zatvorenu, nezainteresovanu za umetnost i osećanja i usmerenu na poznato, konvencionalno, osobu koja se oseća lagodnije u poznatim stvarima i ima usku sferu interesovanja. Ovakve osobe nekad mogu biti konzervativne, a u ekstremnijim slučajevima, mogu biti opisane kao rigidne.

PRIJATNOST

Domen prijatnosti podrazumeva odnos prema drugim ljudima, a obuhvata osobine koje se odnose na altruizam i ljubaznost. Pored toga, domen prijatnosti uključuje sklonost ka saradnji, održavanju društvene harmonije i poverenja u druge ljude, kao i razumevanju briga drugih, za razliku od npr. iskorišćavanja drugih ljudi za svoje lične ciljeve. Dodatno, saosećanje predstavlja tendenciju emocionalnog ulaganja i povezanosti na emocionalnom nivou sa drugima, obuhvatajući osobine kao što su toplina i empatija.

Osobe sa izraženim visokim skorom na prijatnosti opisuju se kao iskrene, otvorene, kao osobe koje žele da pomognu drugima i koje su blage naravi. Drugi ih posmatraju kao učtive, odnosno kao osobe koje pokazuju sklonost da iskažu poštovanje

prema drugima i da se uzdrže od njihovog iskorištavanja. Ova osobina povezana je sa osobinama kao što su saradnja i usklađenost. Ovakva osoba zna da bude sklona da svoje potrebe podredi potrebama grupe, kao i da vrednuje tuđe mišljenje više od sopstvenog pa samim tim da pokaže poniznost pred drugima. Važnija joj je harmonija i sloga nego ostvarenje vlastitih ciljeva i ideala, pogotovu ako se ta dva nađu u konfliktnom odnosu.

Nizak skor na dimenziji prijatnosti opisuje osobu koja ima tendenciju da bude cinična, skeptična i sumnjičava i ima generalno nisko mišljenje o ljudskoj prirodi. Drugi je opisuju kao osobu koja je spremna da laska ljudima da bi radili ono što ona želi, koja je manipulativna i ima tendenciju da svoje potrebe i interese stavi ispred potreba i interesa drugih ljudi. Ova osoba može biti veoma takmičarski nastrojena i spremna je da se bori za svoje stavove ako je potrebno. Opisuje se kao prilično ponosna na sebe i svoja dostignuća, superiornog stava u odnosu na druge i zadovoljna kad može da preuzme tuđe zasluge. U poređenju sa drugim ljudima, ova osoba je često agresivna, tvrdoglava, a njeni društveni i politički stavovi odražavaju njen pragmatični realizam.

SAVESNOST

Domen savesnosti opisuju osobine povezane sa samodisciplinom, organizacijom i kontrolom impulsa i, generalno, osobine koje odražavaju sposobnost samokontrole kako bi se sledila pravila ili održavala usmerenost ka nekom (dugoročnom) cilju. Ovaj domen opisuje i broj ciljeva na koje je neko usmeren i samodisciplinu koja se ispoljava u realizaciji tih ciljeva.

Osoba sa visokim skorom na savesnosti doživljava se kao veoma efikasna, te generalno razumna u donošenju odluka, svesna obaveza i usmerena na izvršavanje zadataka. Drugi ljudi doživljavaju osobe sa visokim skorom na svesnosti kao sposobne, pouzdane i usmerene ka postizanju uspeha. Ovakva osoba opisuje se kao veoma uredna, tačna i dobro organizovana. Osoba na pozitivnom polu kontinuuma dimenzije savesnosti ima visok nivo aspiracija i teži ka izvrsnosti u svemu što radi.

Osoba koja se nalazi na negativnom polu kontinuuma savesnosti opisuje se kao neorganizovana, nespremna, često manje pouzdana ili potpuno nepouzdana. Teško joj je da natera sebe da uradi ono što bi trebalo i ima tendenciju da lako odustane kada zadaci postanu preteški. Manje je usmerena na ostvarenje ciljeva i često izbegava obaveze. Iako

spontana, povremeno je ishitrena, dešava se i da svoje ponašanje ne modulira u odnosu na moguće negativne posledice. Veća je verovatnoća da će prekršiti postojeća pravila.

SISTEM ASPEKATA (FACETA)

Kako bi opisali i objasnili hijerarhijsku strukturu osobina ličnosti, autori petofaktorskog modela su, pored predstavljenih opisa dimenzija ličnosti kao domena, definisali svaku od specifičnijih osobina ličnosti (aspekata, ili faceta), koje su na nižem nivou hijerarhije i koje definišu svaki od pet velikih domena. Aspekti ličnosti su u okviru svake dimenzije identifikovani pregledom psihološke literature, sa ciljem da se najsveobuhvatnije moguće artikuliše svaki domen ličnosti, a to je postignuto kroz šest različitih metodoloških pristupa (Costa & McCrae, 1995): ajtem analize, definicije psiholoških opozita, istraživanjem korelata specifičnih aspekata, interpretacijom sekundarnih i tercijarnih faktorskih opterećenja, identifikacijom ekvivalenata u specijalizovanim jezicima, kao i studijama slučaja. Osnovna ideja Mekkrea i Koste (1995) bila je uključiti osobine koje su minimalno redundantne, a koje psiholozi u praksi smatraju najvažnijim u opisu konkretnih ponašanja. Opis indikatora aspekata ličnosti nalazi se na Slici 3.

Prethodna istraživanja ukazuju na to da aspekti ličnosti imaju visoku inkrementalnu validnost u predikciji ponašanja (Pounonen & Ashton, 2001). Pored širokih domena ličnosti, aspekti ličnosti su pokazali inkrementalnu validnost u predviđanju različitih životnih ishoda, uključujući: subjektivno blagostanje, eksternalizirajuća ponašanja kao što su upotreba alkohola i drugih psihoaktivnih supstanci, bihevioralne poremećaje i agresiju, zatim formiranje i razvoj identiteta, te društveno angažovanje, fizičku aktivnost, radni učinak, ali i simptome različitih poremećaja ličnosti (npr. Chiaburu et al., 2011).

Aspekti ličnosti mogu objasniti više od samih domena ličnosti, smatraju autori modela (McCrae & Costa, 2008), zbog toga što sadrže validnu specifičnu varijansu, čiji je deo nezavisan od zajedničkog faktora. Prethodna istraživanja (npr. Mottus et al., 2019; Soto & John, 2017) ukazuju na to da je dve trećine varijanse u testu ličnosti jedinstveno i ne podrazumeva hijerarhijski višu osobinu ličnosti. Ovakvi nalazi dodatno naglašavaju

važnost proučavanja strukture ličnosti na nižem nivou hijerarhije od velikih pet dimenzija.

FAKTORI VIŠEG REDA

Iako je petofaktorsko rešenje najčešće korišćeno za opis bazične strukture ličnosti, postoje i alternativna tumačenja hijerarhijske strukture. Na primer, Digman (1997) je ukazao na to da u mnogim operacionalizacijama petofaktorskog modela, pet faktora nisu bili nezavisni, već su varirali zajedno, tako da obrazuju dva veoma široka faktora koja je on nazvao alfa (α) faktor i beta (β) faktor. Prvi faktor, odnosno faktor socijalizacije, čine nizak neuroticizam, visoka prijetnost i visoka savesnost, a drugi β faktor, odnosno faktor ličnog rasta, kombinuje visoku ekstraverziju i visoku otvorenost ka iskustvu. DeJang i saradnici (2002, 2006) su otišli i korak dalje, predloživši različite neurobiološke osnove za β faktor koji nazivaju plasticitet, a α faktor nazivaju stabilnost, nakon što su pokazali da su ova dva faktora heritabilna. Autori petofaktorskog modela (McCrae & Costa, 2011), odgovarajući na ove kritike, naglašavaju da faktor stabilnosti i faktor plasticiteta nisu ništa drugo do evaluativne pristrasnosti. Ljudi imaju potrebu da se prikažu u dobrom svetlu drugima, a na taj oblik ponašanja nisu imuni ni inventari za procenu osobina ličnosti. MekKre i Kosta (2011) iznose argument da su dobijena dva superfaktora posledica takvog vida ponašanja, odnosno da predstavljaju kombinaciju visoke pozitivne valence (faktor stabilnosti) i niske negativne valence (faktor plasticiteta).

Druga istraživanja su ukazala na to da je dvofaktorsko rešenje neodrživo (npr. Riemaman & Kandler, 2010) ili nedovoljno stabilno u različitim kontekstima (npr. Smederevac et al., 2020), kao i da može predstavljati artefakt metoda procene (Revelle & Wilt, 2013; Riemaman & Kandler, 2010).

Domeni	Aspekti	Opis osnovnih indikatora
Neuroticizam	Anksioznost	Sklon/sklona brizi, osetljiv/osetljiva na potencijalne probleme
	Hostilnost	Temperamentan/temperamentna, lako se naljuti
	Depresivnost	Sklon/sklona samosažaljenju, osećaju krivice, često obeshrabren/obeshrabrena
	Samosvesnost	Samosvestan/samosvesna, lako se postidi, osetljiv/osetljiva na statusne razlike
	Impulsivnost	Emocionalan/emocionalna, teško odoleva iskušenjima i nagonima
	Vulnerabilnost	Vulnerabilan/vulnerabilna, teško se nosi sa stresom i krizama
Ektraverzija	Toplina	Privržen/privržena, prijateljski nastrojen/nastrojena, pričljiv/pričljiva
	Društvenost	Druželjubiv/druželjubiva, voli da je u društvu drugih
	Asertivnost	Asertivan/asertivna, preuzima liderske pozicije i odgovornosti
	Aktivitet	Aktivan/aktivna, energičan/energična, živahan/živahna
	Traženje uzbuđenja	Voli zabavu, traži avanture i preuzima rizike
	Pozitivne emocije	Veseo/vesela, strastven/strastvena, uvek vedar/vedra duhom
Otvorenost ka iskustvu	Fantazija	Maštovit/maštovita, kreativan/kreativna, originalan/originalna, sanjar/sanjarka
	Estetika	Osetljiv/osetljiva na umetnička dela i lepotu, voli estetiku
	Osećanja	Emocionalno senzitivna/senzitivna, empatičan/empatična, okrenut/okrenuta osećanjima
	Akcije	Preferira različitosti, dobro se adaptira na novine
	Ideje	(Intelektualno) radoznao/radoznala, preispituje, voli nove ideje
	Vrednosti	Liberalan/liberalna, nezavisan/nezavisna u rasuđivanju, preispituje autoritete
Prijatnost	Poverenje	Pun/puna poverenja, ponekad lakoveran/lakoverna, dobrodušan/dobrodušna
	Iskrenost	Iskren/iskrena, otvoren/otvorena, nije sklon/sklona manipulisanju ili skrivanju
	Altruizam	Velikodušan/velikodušna, širokogrud/širokogruda, ne stavlja svoje interese na prvo mesto
	Popustljivost	Prihvatajući/prihvatajuća, dobro se slaže sa drugima, kooperativan/kooperativna
	Skromnost	Smiren/smirena, strpljiv/strpljiva, skroman/skromna, priklanja se drugima
	Blaga narav	Blage prirode, empatičan/empatična, humanitarac
Savesnost	Kompetencija	Savestan/savesna, sposoban/sposobna, samopouzdan/samopouzdana, dobro pripremljen/pripremljena
	Red	Vredan/vredna, dobro organizovan/organizovana, metodičan/metodična, zahtevan/zahtevna
	Poslušnost	Skrupulozan/skrupulozna, drži se pravila, sklon/sklona moralizovanju
	Težnja ka postignuću	Ambiciozan/ambiciozna, ima visoke standarde, teži izvrsnosti
	Samodisciplina	Uporan/uporna, produktivan/produktivna, forsira se preko svojih granica
	Promišljenost	Oprezan/oprezna, pravi pažljivo planove, nespontan/nespontana, obazriv/obazriva

Slika 3. Petofaktorski model ličnosti: domeni, aspekti i opis indikatora

Napomena. Opisi aspekata po uzoru na Costa & McCrae, 1992; McCrae & Costa, 2008.

NEO INVENTARI LIČNOSTI

NEO inventari ličnosti kreirani su sa idejom da se operacionalizuju opšte osobine ličnosti (domeni) i svi aspekti koje te osobine definišu. Razvoj NEO upitnika ličnosti odvijao se paralelno sa razvojem koncepcija petofaktorskog modela i zaslužan je za njegovu popularnost i široku primenljivost (Costa & McCrae, 2011).

Da bi se što sveobuhvatnije procenile osobine ličnosti, razvijene su skale koje kombinuju racionalni i faktorsko-analitički model. Preciznije, to bi značilo da su kreirane stavke sa namerom da opisuju određenu osobinu, koristeći do tada poznatu i bogatu psihološku literaturu kao i prethodne modele ličnosti. Racionalni pristup ogledao se u upotrebi transparentnih stavki, uz pretpostavku da su ispitanici voljni i sposobni da se tačno opišu, a ta premisa je kasnije potkrepljena brojnim podacima o multimetodskoj validaciji NEO skala (npr. McCrae et al., 2004). Zatim su te stavke, kao i njihova struktura, analizirane na velikim uzorcima odraslih volontera, na poduzorcima mladih, ljudi trećeg doba i sl. Faktorsko-analitički model podrazumevao je da su određene metode faktorske analize korišćene kako bi se odabrale stavke koje pokazuju najbolju konvergentnu i diskriminativnu validnost (Costa & McCrae, 2011).

Kada je prvi put objavljen, NEO inventar ličnosti sastojao se iz 180 stavki (Costa & McCrae, 1985), a neuroticizam, ekstraverzija i otvorenost ka iskustvu bili su zastupljeni u inventaru sa po šest aspekata. NEO je u inicijalnoj formi sadržao i dve kratke skale prijatnosti i savesnosti. Kasnija revidirana verzija od 240 stavki, NEO-PI-R inventar ličnosti (Costa & McCrae, 1992), reprezentuje svih pet velikih domena, sa po šest aspekata (faceta) koje opisuju svaki od domena, po strukturi datoj na Slici 3.

Popularnost NEO inventara ličnosti na svim kontinentima opravdana je objavljivanjem upitnika na preko 40 jezika zajedno sa priručnicima i lokalnim normama. NEO-PI-R se koristi i u istraživačke svrhe i za upotrebu u individualnom psihološkom kontekstu u svrhe procene ličnosti. Objavljene verzije upitnika dostupne su na arapskom, bugarskom, hrvatskom, češkom, slovačkom, engleskom, danskom, holandskom, finskom, francuskom, nemačkom, hebrejskom, hindu, italijanskom, japanskom, kineskom, korejskom, litvanskom, norveškom, poljskom, portugalskom, rumunskom, ruskom, srpskom, španskom i turskom jeziku. Mnoge druge verzije dostupne su od izdavača uz

licencu, samo, u tom slučaju, obično bez normativnih informacija za konkretnu kulturu (Costa & McCrae, 2011).

UNIVERZALNOST I STABILNOST PETOFAKTORSKE STRUKTURE LIČNOSTI

Kosta i MekKre (1992) ukazuju na univerzalnost i stabilnost petofaktorske strukture ličnosti, a kao glavne argumente navode rezultate kroskulturalnih studija, longitudinalnih istraživanja i studija na uzorcima ispitanika različitog uzrasta i pola.

Jedna kroskulturalna studija (McCrae et al., 2004), pokazala je da se osobine ličnosti mogu detektovati i da funkcionišu na slične načine, sa nekim manjim specifičnostima (npr. niže standardne devijacije osobina u azijskim zemljama ili izraženije polne razlike u zapadnim kulturama, *videti* McCrae, Terracciano et al., 2005), bez obzira na razlike u kolektivističkim i individualističkim kulturama. Ispostavlja se da je struktura petofaktorskog modela stabilna u preko 50 kultura (McCrae, Terracciano et al., 2005) i kada se procena vrši od strane drugih bliskih ljudi i kada se, kao metod procene, koristi samoprocena (Schnitt et al., 2007). Šnit i saradnici (2007) su pokazali na kroskulturalnom istraživanju u 10 geografskih regiona (56 nacija) da su interne pouzdanosti svih dimenzija visoke i na nivou domena i na nivou aspekata ličnosti (od .79 za neuroticizam do .70 za prijatnost). Psihometrijske karakteristike upitnika NEO-PI-R se takođe ispostavljaju univerzalnim (McCrae et al., 2011).

Kada je u pitanju stabilnost osobina ličnosti tokom života, različite studije ukazuju da se, nakon početnog rasta nivoa osobina ličnosti kod pojedinaca od adolescencije do odraslog doba, dostiže određeni plato koji je stabilan, te se može govoriti o plasticitetu nakon 30. godine, odnosno od 30. do 50. godine života pojedinca (npr. Kajonius & Johnson, 2018; Terracciano et al., 2006). S druge strane, neke studije ukazuju na to da se stabilnost dostiže u četrdesetim godinama (npr. McCrae, Terracciano et al., 2005), međutim, i jedni i drugi empirijski nalazi potkrepljuju tvrdnju da su osobine ličnosti manje stabilne pre 30. godine života.

Jedna studija objavljena poslednjih godina (Damian et al., 2018) prikazuje rezultate stabilnosti osobina ličnosti praćenih tokom 50 godina – od rane adolescencije do kasnih godina, i to na dva uzorka: kros-sekcionom i longitudinalnom. Rezultati sugerišu da 20–60% ljudi pokazuje značajnu promenu svih osobina ličnosti tokom života,

što se pripisuje procesu sazrevanja. Dakle, zaključak velikih studija praćenja razvoja osobina ličnosti (Demian et al., 2018; Kajonius & Johnson, 2018; Terracciano et al., 2005) jeste da su glavni razlozi nenormativnih promena u osobinama ličnosti kod pojedinaca zapravo efekti gena, određenih bolesti (npr. Alchajmer u starom dobu) i životnih događaja (na prvom mestu, hroničnih životnih događaja).

Kada je u pitanju stabilnost i domena i aspekata ličnosti, rezultati Baltimorske studije starenja (Terracciano et al., 2005), pokazuju postepene promene u nivou osobina tokom starenja: neuroticizam se smanjuje do osamdesete godine, smanjuje se i otvorenost ka iskustvu, dok ekstraverzija prvo pokazuje stabilnost, a zatim opadanje u drugoj polovini života. Nasprot njima, prijatnost i savesnost rastu tokom života, a savesnost raste do sedamdesete godine (pogotovu kroz aspekte kompetencije i promišljenosti). Pojedini aspekti ličnosti, s druge strane, imaju drugačije putanje promene od domena. Na primer, najviše smanjenje tokom vremena pokazuju aspekti aktiviteta, traženja uzbuđenja, pozitivne emocije, fantazija i osećanja, a najviše povećanje pokazuju poverenje, iskrenost, popustljivost, dok najmanje promene tokom života pokazuje skromnost. Kada su, generalno, u pitanju aspekti neuroticizma, oni pokazuju povišenje do mlađeg odraslog doba (do 30. godine), a zatim pad, osim impulsivnosti koja pokazuje linearno smanjenje tokom života. S druge strane, aspekti ekstraverzije imaju drugačije putanje. Asertivnost npr. najviše raste od 30. do 60. godine, aktivitet je stabilan kod mlađih ljudi, a zatim opada, dok traženje uzbuđenja linearno opada od 30. godine. Iako većina aspekata otvorenosti ka iskustvu pokazuje smanjenje tokom života (Terracciano et al., 2005), otvorenost za estetiku i otvorenost za ideje pokazuju stabilne vrednosti od 30. čak do 90. godine života. Dodatno, multigrupna eksplorativna faktorska analiza na grupama ljudi različitog etničkog porekla u okviru Sjedinjenih Američkih Država pokazala je jaku invarijantnost dimenzija i na nivou domena i na nivou aspekata ličnosti (Lui et al., 2020).

POLNE RAZLIKE

Tradicionalna istraživanja polnih razlika na osobinama ličnosti (npr. Costa et al., 2011), na velikim uzorcima (preko 23.000 ispitanika) i u više kultura (26 kultura) ukazuju na to da su polne razlike na osobinama ličnosti generalno manje nego

individualne varijacije u nivou osobina unutar polova. Međutim, struktura polnih razlika se replicira u različitim kulturama i na uzorcima različitog uzrasta, a dobijene razlike su uglavnom konzistentne sa rodnim stereotipima i očekivanjima od oba pola (Damien et al., 2018; McCrae, Terracciano et al., 2005): žene sebe procenjuju višima na neuroticizmu, prijatnosti, toplini i otvorenosti za osećanja, dok muškarci imaju izraženije skorove na asertivnosti i otvorenosti za ideje (Costa et al., 2001). Takve polne razlike u osobinama ličnosti generalno su bile konstantne u zavisnosti od uzrasta, godina prikupljanja podataka, nivoa obrazovanja ili pripadnosti određenoj naciji (za više informacija videti metaanalizu, Feingold, 1994).

Na nivou aspekata ličnosti, muškarci pokazuju više skorove na traženju uzbuđenja, a žene na anksioznosti, vulnerabilnosti, toplini, društvenosti, aktivitetu, pozitivnim emocijama, otvorenosti za estetiku, osećanja i akcije, altruizmu, redu, samodisciplini i blagoj naravi (Kajonius & Johnson, 2018; McCrae, Terracciano et al., 2005; Schnitt et al., 2007).

Studije praćenja razvoja osobina ličnosti (npr. Damien et al., 2018) naglašavaju malu ulogu pola u razvoju osobina ličnosti. Istraživanje polnih razlika na petofaktorskom modelu na velikom uzorku ispitanika (320.128 ispitanika; Kajonius & Johnson, 2018) pokazalo je da polne razlike perzistiraju u svim uzrasnim grupama, izuzev u grupi mladih uzrasta od 19 do 29 godina (gde se ne pokazuju polne razlike u ekstraverziji).

Interesantno, neretko se dobijaju različiti rezultati kada se uporede različiti metodi procene – samoprocena i procena od strane drugih. Tako na primer, žene sebe procenjuju kao impulsivnije nego muškarci kada se koristi metod samoprocene, međutim, kada se koristi procena od strane drugih, značajno više skorove na impulsivnosti pokazuju muškarci (Schnitt et al., 2007).

PRETPOSTAVKE O LJUDSKOJ PRIRODI

Kada je inicijalno kreiran, petofaktorski model nije pretendovao da postane teorija ličnosti, ali su se autori modela rukovodili vizijom o kreiranju što sveobuhvatnijeg modela koji će omogućiti ne samo procenu bazičnih dimenzija ličnosti, već razumevanje njihovih

osnova, njihovog razvoja i korelata, ali u duhu vremena i praćeno istraživačkim trendovima, šire razumevanje čoveka i njegovog funkcionisanja. To bi, najpreciznije rečeno, bilo razumevanje ljudske prirode i postulata na kojima se zasniva ljudska priroda i na čijim osnovama je neophodno dalje artikulirati adekvatan model ličnosti. Petofaktorski model ličnosti eksplicitno postulira četiri pretpostavke o ljudskoj prirodi, a to su: mogućnost saznavanja, racionalnost, varijabilnost i proaktivnost (opisi četiri postulata izvedeni su iz originalnog autorskog teksta; za detaljan opis postulata predstavljenih u narednom tekstu videti Costa & McCrae, 1999).

MOGUĆNOST SAZNAVANJA. Mogućnost saznavanja podrazumeva pretpostavku da je ličnost adekvatan objekat naučnih studija i da se naučnim istraživanjima u oblasti ličnosti, odnosno proučavanjima grupa i pojedinaca, može saznati mnogo o ljudskoj prirodi, te da su fenomeni vezani za ličnost podložni posmatranju i merenju. Ova se ideja protivi pređašnjoj ideji da su ljudi, kao i ljudska psiha, nedostupni posmatranju ili neadekvatan predmet naučnog posmatranja. Autori modela naglašavaju da nauka omogućava korišćenje brojnih metoda, eksperimentalnih, korelacionih i njihovih kombinacija i da bi se u proučavanju ličnosti trebalo pre svega voditi samom prirodom problema koji se ispituje. Na taj način se odabiraju najadekvatnije metode za naučno posmatranje i istraživanje konkretnih fenomena od interesa. Ovaj postulat odbacuje pređašnju ideju da je eksperimentalni metod jedini validan u proučavanju ličnosti.

RACIONALNOST. Pretpostavka racionalnosti podrazumeva da su ljudi, uprkos greškama i pristrasnostima, generalno sposobni da razumeju sebe i druge. Pretpostavka racionalnosti je vrlo specifična i vezana je direktno za predmet posmatranja i proučavanja – ličnost. Ljudi nisu u mogućnosti da procene, na primer, svoj nivo hemoglobina u krvi ili krvni pritisak drugih ljudi bez direktnog merenja, ali su u stanju da opišu osobu mnogim atributima i da procene da li je neka osoba (ili da li su oni sami) druželjubiva, agresivna, nervozna, opuštena i sl. Ispostavlja se da su ljudi prilično sofisticirani procenitelji svojih i tuđih osobina, koji, uslovno rečeno, koriste jezik crta. Ovaj jezik evoluirao je tokom vekova kako bi omogućio ljudima da iznesu važne socijalne stavove i zaključke o sebi i drugima i kako bi im olakšao međusobno razumevanje i komunikaciju (Saucier & Goldberg, 1996). Ove procene, tj. racionalnost, odnose se na fenotipski nivo osobina ličnosti, a ne na mehanizme koji im leže u osnovi. To bi značilo da ljudi generalno mogu

dobro da procene da li je neko emotivan, društven, agresivan, sklon preuzimanju rizika i sl., ali ne mogu intuitivno znati koji psihološki mehanizmi se nalaze u osnovi ovih dimenzija, koja je biološka osnova tih dimenzija, da li su one nasledne, na koji način se razvijaju tokom života, da li imaju evolutivni značaj za pojedinca ili zajednicu i slično.

VARIJABILNOST. Varijabilnosti podrazumeva da se ljudi razlikuju jedni od drugih na psihološki značajne načine i varijabilnost je generalna premisa preuzeta iz diferencijalne psihologije i teorije crta. Sve osobine petofaktorskog modela definisane su kroz opisane pozitivne i negativne polove, npr. ekstraverzija na jednom polu i introverzija na drugom, otvorenost ka iskustvu na jednom i konvencionalnost na drugom polu i sl. (npr. McCrae & Costa, 2008; Weisberg et al., 2011). Svaki pojedinac svojim skorom može zauzeti neko mesto na duži od jednog do drugog pola, za svaku dimenziju modela.

PROAKTIVNOST. Pretpostavka proaktivnosti podrazumeva da razloge ljudskog ponašanja i akcije treba potražiti u samoj osobi. To ne znači da su ljudi apsolutni kreatori svakog događaja u svom životu, već da se ljudi razlikuju u meri u kojoj kontrolišu svoje živote, što je u skladu i sa prethodnom pretpostavkom varijabilnosti. U skladu sa teorijom crta, smatra se da je važno proučavati ponašanje i uzroke ponašanja koji proizilaze iz karakteristika same osobe. Ljudi nisu pasivne žrtve svojih životnih okolnosti niti prazni organizmi programirani isključivo putem sistema nagrada i kazni iz prošlosti. Proaktivnost podrazumeva da se ličnost smatra aktivnom komponentom koja u značajnoj meri učestvuje u kreiranju i oblikovanju života ljudi. Međutim, potrebno je istaći da postoji razlika u proaktivnosti ličnosti i proaktivnosti same osobe. Bazične osobine nekog pojedinca mogu biti proaktivne, ali to ne znači nužno da će biti uvek ispoljene u kreiranju svesnih ciljeva. Na proaktivnost osobe utiču mnogi faktori unutar pojedinca, ali i spoljašnje sredine u kojoj taj pojedinac deluje i sa kojom ima konstantnu interakciju.

UNIVERZALNI SISTEM LIČNOSTI

Kao što je već napomenuto, petofaktorski model po naučnoj klasifikaciji nije teorija ličnosti, jer ne nudi objašnjenja kako osobine ličnosti funkcionišu u svakodnevnom

životu, kako pojedinci razumeju sami sebe ili na koji način se ljudi prilagođavaju kulturi u kojoj se nalaze i razvijaju (McCrae & Costa, 2008). Petofaktorski model ličnosti posmatra se kao sistem, dok bi adekvatna teorija ličnosti trebalo da obezbedi definiciju tog sistema, specifikaciju njegovih komponenata, ponudi model organizacije i interakcije komponenata, kao i način na koji se sistem razvija (McCrae & Costa, 1999; McCrae, 2011; McCrae et al., 2021). Kompletna teorija ličnosti, po nekim teoretičarima (npr. McCrae & John, 1992), mora da objasni fenomene koji se koriste u jeziku i svakodnevnom životu. Kako bi prevazišli postojeća ograničenja petofaktorskog modela i pružili osnovu za razvoj različitih segmenata modela, autori McCrae i Costa (McCrae & Costa, 1999) predlažu univerzalni petofaktorski sistem ličnosti. U sistemu univerzalnom za ljudsku prirodu, osobine ličnosti predstavljaju varijable individualnih razlika (McCrae & Costa, 1999). Kako bi se bolje razumeli mehanizmi koji stoje u osnovi individualnih razlika u osobinama ličnosti, autori modela daju opis ličnosti kao dinamičkog psihološkog sistema koji koordiniše i organizuje ljudsko iskustvo i ponašanje. Univerzalni sistem ličnosti elaborira metateorijske pretpostavke koje stoje u osnovi osobina ličnosti, sve sa ciljem da se, na prvom mestu, ponudi objašnjenje rezultata velikog broja empirijskih studija (McCrae, 2011), od kojih su neke predstavljene u prethodnom tekstu i integrišu znanja o osobinama ličnosti sa znanjima o dinamičkim procesima (McCrae et al., 2021).

KOMPONENTE SISTEMA LIČNOSTI

Univerzalni petofaktorski sistem ličnosti predstavljen je na Slici 4. Ovaj sistem sadrži: 1) komponente koje se zasnivaju na postulatima petofaktorskog modela ličnosti i 2) operacije, u vidu dinamičkih procesa, koje ukazuju u kakvim su međusobnim vezama predstavljene komponente sistema ličnosti. Osnovne integralne komponente sistema su bazične tendencije, karakteristične adaptacije i self-koncept (obeležene u sistemu četvorouglovima). Komponente sistema koje predstavljaju interakciju ličnosti sa okolnim udruženim sistemima jesu biološke osnove, spoljašnji uticaji i objektivna biografija (obeležene u sistemu elipsama). Biološke osnove (kao što su npr. geni) i spoljašnji uticaji (kao što su npr. kulturne norme) predstavljaju ulazne komponente u sistemu. S druge strane, objektivna biografija predstavlja izlaznu komponentu sistema, jer podrazumeva instancu različitih ponašanja pojedinca (McCrae & Costa, 2008).

Ceo predstavljeni sistem se može interpretirati na dva načina: kros-sekciono i longitudinalno. Ako se posmatra kros-sekciono, sistem predstavlja dijagram kako ličnost funkcioniše u bilo kom momentu u vremenu. U tom slučaju bi spoljašnje uticaje trebalo posmatrati kao one koji oblikuju situacije, a objektivnu biografiju kao instancu ponašanja, odnosno izlaznog dela sistema. Ako se, s druge strane, sistem posmatra longitudinalno, može se analizirati kao šema razvoja ličnosti, od bazičnih tendencija, preko karakterističnih adaptacija, do životnog pravca, kroz objektivnu biografiju svakog pojedinca.

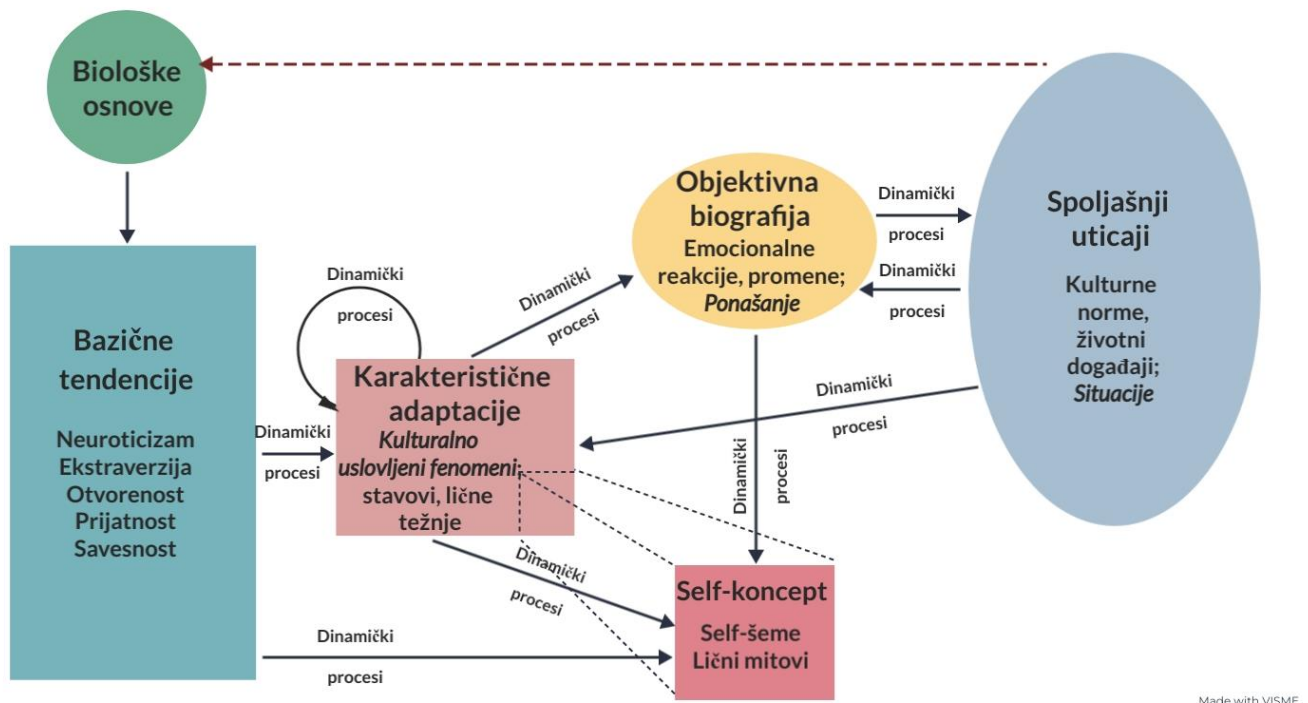
Jedna od osnovnih odlika sistema jeste da svi ljudi poseduju bazične tendencije, karakteristične adaptacije i self-koncept, koji su povezani sa biološkim osnovama i društvom (spoljašnjim uticajima) na iste bazične načine.

BAZIČNE TENDENCIJE. Najvažnija karakteristika univerzalnog petofaktorskog sistema podrazumeva razlikovanje bazičnih tendencija kao apstraktnih psiholoških potencijala pojedinca, i karakterističnih adaptacija, odnosno njihovih konkretnih manifestacija. Petofaktorski sistem ističe ovu distinkciju i pretpostavlja da osobine ličnosti (Slika 4) nisu obrasci ponašanja, ali nisu ni planovi, veštine, želje koje vode direktno do ponašanja (McCrae et al., 2021). Bazične tendencije predstavljaju biološki bazirane karakteristike pojedinca koje imaju uticaj na ostatak sistema, direktno ili indirektno, ali nisu pod uticajem samog sistema (McCrae & Costa, 2008). Dakle, osobine ličnosti iz petofaktorskog modela smatraju se endogenim bazičnim tendencijama, a bazirane su direktno u moždanim funkcijama i moždanoj strukturi (McCrae, 2011), kao i činjenici da ljudi dele isti genom. Na osnovu ove premise, sistem predviđa da je struktura ličnosti ista u svim kulturama, jer je podrazumevano da su osobine ličnosti bazirane na genskim osnovama (McCrae & Costa, 2008). Stabilnost strukture ličnosti u različitim kulturama je i potkrepljena brojnim kroskulturalnim istraživanjima (npr. McCrae et al., 2004; McCrae, Terracciano et al., 2005; Smederevac et al., 2020; Schnitt et al., 2007).

Odvajanje osobina ličnosti od stavova, verovanja i sistema vrednosti objašnjava rezultate empirijskih studija da su iste osobine ličnosti, kao i iste hijerarhijske strukture osobina, prisutne u različitim kulturama, čiji članovi imaju različite stavove, verovanja i vrednosti (npr. McCrae, 2011).

Autori sistema smatraju da bazične tendencije nisu dostupne direktnom javnom posmatranju, niti privatnoj introspekciji, već podrazumevaju dublje psihološke entitete koji se mogu izvesti iz nekog konkretnog ponašanja ili iskustva. Zapravo, skale samoprocene osobina ličnosti i procene od strane drugih direktno su zasnovane na ovakvim izvođenjima.

Bazične tendencije se tokom vremena i specifičnih situacija manifestuju u konkretne realizacije (McCrae & Sutin, 2018). Na primer, osobina ekstraverzije nije dostupna direktnom posmatranju, već se procenjuje preko svojih konkretnih manifestacija – osoba voli da se druži, često se smeje, aktivna je, traga za uzbuđenjima i voli nove situacije i događaje itd. (McCrae & Sutin, 2018).



Slika 4. Univerzalni sistem ličnosti (Prilagođeno iz McCrae & Costa, 2008)

Napomena. Strelice predstavljaju smerove delovanja dinamičkih procesa. Isprekidana crvena strelica nije podrazumevane originalnim modelom, već je naknadno dodata modelu i predstavlja indirektno efekte (McCrae et al., 2021).

KARAKTERISTIČNE ADAPTACIJE. Karakteristične adaptacije predstavljaju komponente ličnosti koje su lakše dostupne posmatranju. Kontekstualizovani su od osobina i formiraju se kao odgovori na specifične životne zahteve i integrisanu životnu

priču (npr. Nguyen et al., 2021). U njih spadaju lične težnje, navike, stavovi, veštine, ciljevi, strategije, motivacije, internalizovane socijalne uloge, relacije sa drugim ljudima itd., koje su pod uticajem i bazičnih tendencija i spoljašnjih uticaja (Slika 4). Karakteristične su zato što reflektuju psihološko jezgro pojedinca, a adaptacije su zato što omogućavaju pojedincima da se uklope u stalno promenljiva socijalna okruženja. Osnovne karakteristike razlikuju se od bazičnih tendencija na nekoliko načina: ne postoji organizacijska taksonomija karakterističnih adaptacija niti strukturalni model, zatim, reflektuju specifične situacije i zahteve sredina pa su više oblikovane kontekstom – predstavljaju prostor između osobine i situacije (Nguyen et al., 2021). Fundamentalna razlika u odnosu na bazične tendencije u okviru univerzalnog sistema ličnosti odnosi se na pretpostavku da se karakteristične adaptacije i njihove konfiguracije, za razliku od osobina ličnosti koje su univerzalne, mogu varirati među kulturama, porodicama, ali i tokom života (McCrae & Costa, 1999). Razlozi za takve razlike mogu se pronaći u biološkom sazrevanju pojedinca, ali i u činjenici da učenje i iskustvo zavise od specifičnih društvenih i kulturnih sredinskih uticaja. Dakle, neke karakteristične adaptacije potencijalno su vremenski ograničene, odnosno nisu stabilne (McCrae & Sutin, 2018).

Ako neka adaptacija nije u skladu sa kulturnim vrednostima i ličnim ciljevima pojedinca, ona se može i namerno menjati. Trajni uticaj osobina ličnosti na karakteristične adaptacije smatra se glavnim razlogom zašto veliki broj psiholoških karakteristika korelira sa osobinama ličnosti (McCrae & Costa, 2008). Dodatno, neki aspekti ličnosti podrazumevaju stavove (npr. otvorenost za vrednosti, dobrodušnost), interesovanja (otvorenost za estetiku i otvorenost za ideje) i ciljeve (traženje uzbuđenja, težnja za postignućem) pa se mogu posmatrati i kao karakteristične adaptacije (McCrae & Sutin, 2018). Bazične tendencije, tokom vremena, u interakciji sa spoljašnjim uticajima, formiraju karakteristične adaptacije (McCrae et al., 2021).

SELF-KONCEPT. Karakteristične adaptacije, dakle, nisu urođene, nego se stiču u interakciji bazičnih tendencija i spoljašnjih uticaja (McCrae, 2011; McCrae et al., 2021), a jedna od najvažnijih karakterističnih adaptacija je self-koncept koji zauzima posebno mesto u modelu (Slika 4). Self-koncept podrazumeva kognitivno-afektivni stav prema sebi koji je dostupan svesti i koji usmerava mnoga druga ponašanja, razmišljanja i emocije. Deo self-koncepta predstavljaju i lični mitovi (Slika 4), odgovorni za različite

(kognitivne i afektivne) pristrasnosti u predstavljanju informacija u self-konceptu, a koji su u skladu sa bazičnim osobinama ličnosti nekog pojedinca.

BIOLOŠKE OSNOVE. Univerzalni sistem ličnosti postuliran od strane Mekkrea i Koste u fokusu je mnogo više imao centralne delove sistema, a mnogo manje periferne delove. Na primer, podrazumevane biološke osnove bazičnih tendencija uključuju gene i moždane strukture, ali precizni mehanizmi, razvojni, neuroanatomski ili psihofiziološki, nisu specifikovani samim modelom. Heritabilnost osobina ličnosti dobijena u brojnim studijama (npr. Bleidorn et al., 2014; Demien et al., 2019; Smederevac et al., 2020; Smederevac et al., 2022; Vukasović & Bratko, 2014) koristi se kao argument za postojanje biološke osnove osobina. Stabilnost osobina ličnosti tokom života i u suočavanju sa stresnim životnim događajima i promenama uloga (Damien et al., 2018; Terracciano et al., 2005; Terracciano et al., 2006), s druge strane, objašnjava važnost razdvajanja osobina ličnosti od spoljašnjih uticaja, koji predstavljaju posebnu instancu u sistemu.

Međutim, biološke osnove podrazumevaju mnogo više od gena i pretpostavljene biološke osnove instanci u sistemu su izuzetno kompleksne (npr. McCrae & Sutin, 2018). Argument u prilog toj hipotezi daju studije petofaktorskog modela, koje proučavaju ne samo domene ličnosti i aspekte ličnosti, već ukazuju da, pored zajedničke genske varijanse, postoji rezidualna genska varijansa specifična za svaki ajtem, odnosno svaki indikator osobina ličnosti (npr. Mottus et al., 2019) koju je neophodno istražiti i čije je biološke mehanizme tek neophodno specifikovati.

SPOLJAŠNJI UTICAJI. Za spoljašnje uticaje u sistemu se podrazumeva da su dostupni direktnom posmatranju, slično kao karakteristične adaptacije, jer predstavljaju različite situacije, životne događaje, kulturne norme i druge spoljašnje faktore. Pretpostavka sistema jeste da spoljašnje okruženje, s jedne strane, i lične dispozicije s druge strane, obrazuju karakteristične adaptacije, a kroz ovu interakciju se reguliše i ponašanje pojedinca. Pojedinaac nije samo pasivna karika u svom okruženju, već on svojim specifičnim ponašanjem menja i konstruiše to okruženje, a u skladu sa svojim bazičnim osobinama ličnosti. Iz tog razloga su spoljašnji uticaji povezani dvosmernom vezom sa objektivnom biografijom (Slika 4). Ne specifikujući karakteristike različitih spoljašnjih uticaja, sistem pretpostavlja da su ponašanje i situacije u konstantnoj i uzajamnoj vezi.

OBJEKTIVNA BIOGRAFIJA. Objektivna biografija, kao izlazna instanca sistema, predstavlja zapravo specifičnu instancu ponašanja. Pretpostavka sistema jeste da su sva ponašanja pojedinca u nekom trenutku određena karakterističnim adaptacijama provociranim u nekoj konkretnoj situaciji. Objektivna biografija, pored individualnog iskustva svakog pojedinca, njegovih emocionalnih reakcija, ponašanja, ličnih (razvojnih) kriza i slično, podrazumeva i dugoročne ciljeve i životni tok, koji su, pre svega, u skladu sa bazičnim osobinama ličnosti (Costa & McCrea, 1999; McCrae et al., 2021).

Iz predstavljenih delova sistema vidljivo je na koji način bazične tendencije utiču na sve ostale instance sistema, odnosno na koji način su osobine ličnosti u konstantnoj sprezi sa ostalim delovima petofaktorskog sistema ličnosti.

OPERACIJE UNUTAR SISTEMA LIČNOSTI

Univerzalni sistem ličnosti podrazumeva i formalni set postulata (McCrae & Costa, 2008) kojim se opisuju sve operacije unutar sistema, odnosno načini na koje ličnost funkcioniše u svakom trenutku, ali i tokom pojedinačnog života svakog pojedinca. Na Slici 4, prikazane su uzročne putanje objašnjene dinamičkim procesima koji reflektuju mnoge od tih postulata (na šemi su operacije, odnosno dinamički procesi, prikazane kao strelice koje vode od jedne do druge karakteristike, Slika 4). Na primer, strelice od bazičnih tendencija i spoljašnjih uticaja ka karakterističnim adaptacijama ukazuju na koji način pojedinci stiču navike, veštine, stavove i sl., koje su u skladu sa njihovim osobinama ličnosti, a koje im istovremeno omogućavaju da se prilagode svom kulturnom i društvenom okruženju.

Međutim, najizrazitija i istovremeno najkontroverznija karakteristika univerzalnog petofaktorskog sistema ličnosti je odsustvo (jednosmerne ili dvosmerne) strelice koja vodi direktno od spoljašnjih uticaja ka bazičnim tendencijama. Prema postulatima sistema koji se odnose na poreklo i razvoj, bazične tendencije se smatraju endogenim pa na osobine ličnosti utiču samo njihove biološke osnove. Biološkim osnovama se smatraju genetski uticaji, unutrašnje sazrevanje, fizičke bolesti, ali i ishrana, intrauterini hormonalni uticaji i sl., i specifični događaji, kao što su izloženost lekovima koji utiču na ličnost indirektno, kroz njihovo delovanje na moždane strukture i razvoj mozga (McCrae, 2011; McCrae et al., 2021).

Kao jedan od argumenata za postojeći predstavljeni sistem, autori modela (McCrae & Costa, 2008) navode stabilnost osobina ličnosti tokom života, koje su relativno nepromenljive od 30. godine života pa nadalje (npr., Damien et al., 2018; Kandler, 2012; Terracciano et al., 2005; Terracciano et al., 2006). Ako bi spoljašnji uticaji bili relevantni za oblikovanje osobina, smatraju autori, bilo bi očekivano da se onda bazične tendencije menjaju pod njihovim uticajima tokom života pojedinca. Međutim, nalazi empirijskih studija pokazuju da su osobine relativno otporne na efekte psiholoških (i drugih) okruženja (McCrae & Sutin, 2018). Drugi argument navode isti autori (McCrae & Sutin, 2018), a odnosi se na integraciju velikog broja istraživanja na blizancima koji su rasli odvojeno, a koji ipak pokazuju slične psihološke karakteristike i osobine. Ako u sistemu postoji direktan uticaj spoljašnjih efekata na bazične tendencije, onda bi se u ovakvim istraživanjima, osobine braće blizanaca odvojenih po rođenju dramatično razlikovale. Sve promene u nivoima osobina tokom vremena, na primer neuroticima, prijatnosti i savesnosti (Bleidorn, et al., 2014; Demien et al., 2019; Kandler, 2012), putem univerzalnog sistema ličnosti objasnile bi se dvojako: kao posledica genski kontrolisanih procesa starenja i akumuliranja slučajnih promena u moždanim strukturama.

Međutim, ekspanzijom rezultata bihevioralnogenetičkih istraživanja u poslednjih nekoliko decenija, poznato je da većinu psiholoških osobina, ako ne i sve psihološke osobine, oblikuju i genski i sredinski uticaji (npr. Bleidorn, et al., 2014; Demien et al., 2019; Jang et al., 2002; 2006; Nikolašević et al., 2021; Smederevac et al., 2020; Smederevac et al., 2022; Vukasović & Bratko, 2014).³ Dodatno, model univerzalnog sistema ličnosti (Slika 4) ne objašnjava dve važne vrste dinamičkih procesa: složene odnose gena i sredine, kao ni važnost sredinskih efekata na oblikovanje neke osobine. Razvoj određene osobine posledica je složenog odnosa između gena i sredine i različitih vrsta interakcije gena i okruženja, s jedne strane, i genskih i sredinskih uticaja na samu osobinu sa druge strane. Takođe, mogu se razlikovati genski uticaji na samu osobinu po svom kvantitetu, ali i međusobnim relacijama, kao i sredinski uticaji koji nisu dovoljno specifikovani modelom, a u slučaju sredinskih uticaja na bazične tendencije nisu uopšte specifikovani modelom (Slika 4).

³ Neke osobine ne pokazuju genske efekte, na primer one situaciono uslovljene (npr. agresivnost nakon provokacije objašnjena je 100% sredinskim faktorima; Dinić et al., 2020).

Čini se da su neka od najvažnijih pitanja vezana za univerzalni sistem ličnosti i koncepciju osobina ličnosti još uvek otvorena. Na primer, kako biološke strukture i funkcije vode do osobina ličnosti, odnosno preko kojih mehanizama se može objasniti veza bioloških struktura i osobina ličnosti. Koji su to genski mehanizmi i biološke interakcije koje oblikuju bazične tendencije ljudi. Zatim, kako osobine ličnosti, definisane kao bazične tendencije, i okruženje izgrađuju potrebne psihološke strukture i adaptacije pojedinca. Nadalje, kako te osobine interaguju sa specifičnim situacijama u kreiranju ponašanja i reakcija pojedinca. Mogućnost empirijskog odgovora na većinu ovih pitanja nudi disciplina bihevioralne genetike.

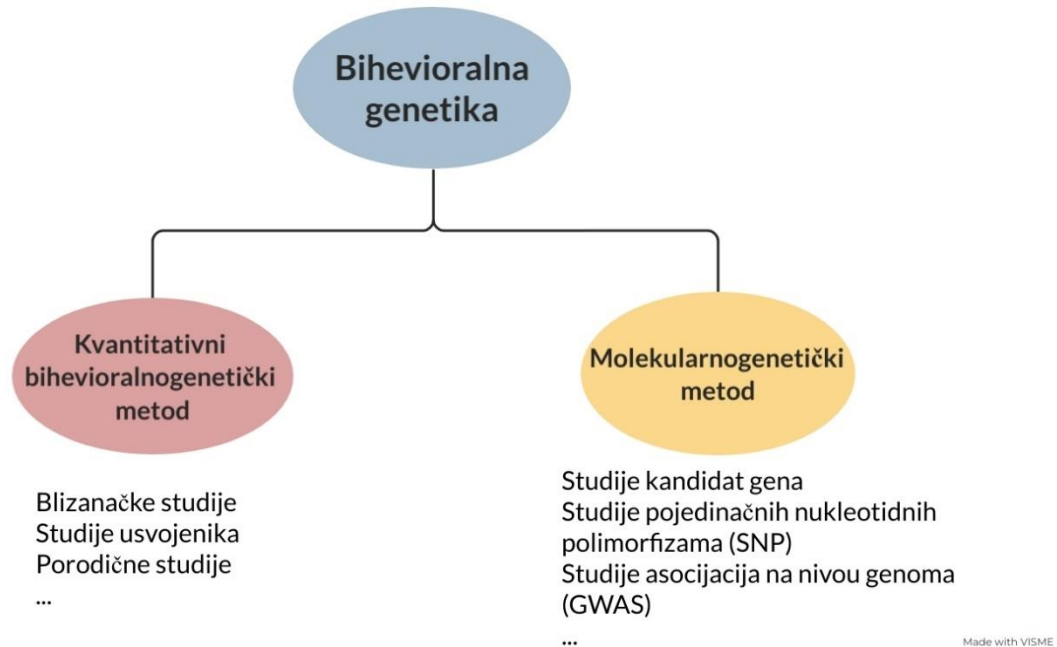
BIHEVIORALNOGENETIČKA ISTRAŽIVANJA OSOBINA LIČNOSTI

Savremena saznanja govore u prilog tome da je razvoj ličnosti i individualnih razlika posledica složenih odnosa između gena i sredine (Bleidorn et al., 2014) pa jedno od fundamentalnih pitanja u okviru psihologije ličnosti predstavlja pitanje njihove etiologije (Bratko et al., 2017). Pitanja o etiološkim osnovama odnosa gena i sredine istražuje oblast bihevioralne genetike, koja se sastoji iz dva, istom cilju usmerena, ali često nezavisna, metodološka pristupa: kvantitativni bihevioralno-genetički metod i molekularno-genetički metod (Slika 5).

Kvantitativni bihevioralno-genetički metod zasniva se na istraživanju specifičnih grupa pojedinaca, kao što su blizanački parovi odrasli zajedno ili odvojeno, usvojenici i njihovi roditelji i nuklearne porodice (npr. Vukasović & Bratko, 2015). Blizanačke i studije usvojenika su, zapravo, vrsta prirodnog eksperimenta koji omogućava određivanje relativnog doprinosa gena i sredine porodičnoj sličnosti na određenim osobinama, dok porodične studije omogućavaju procene porodične agregacije i efekata kulturalne transmisije na određene osobine, adaptacije i ponašanja (Bratko et al., 2017; Plomin et al., 2016).

Drugi pristup uključuje molekularno-genetički metod, koji dovodi u vezu individualne razlike u molekulu DNK (dezoksiribonukleinske kiseline), kao nosioca genetičke informacije, sa individualnim razlikama u osobinama ličnosti i različitim bihevioralnim merama (Bratko, et al., 2017; Plomin et al., 2016; Turkheimer, 2016). Cilj

molekularnogenetičkih istraživanja je povezivanje specifičnih gena ili grupa gena sa njihovim različitim efektima na ponašanje i individualnim razlikama u fenotipskim osobinama među ljudima.



Slika 5. Dve glavne grupe metoda u okviru bihevioralne genetike

Jedan od najvažnijih nalaza istraživanja u oblasti bihevioralne genetike jeste da sve psihološke osobine pokazuju značajne genske efekte. Naime, oko polovine varijanse psiholoških osobina može se objasniti naslednim činiocima (Plomin et al., 2016). Skorašnja metaanaliza (Dochterman et al., 2019) pokazuje da je globalna procena prosečne nasledljivosti ponašanja, definisanog u najširem mogućem psihološkom smislu, oko 23,50%. Dakle, za skoro sva ponašanja može se reći da se razvijaju uz određenu gensku osnovu (Bleidorn et al., 2014; Dochterman et al., 2019; Munafo & Flint, 2011; Turkheimer et al., 2014) pa osnovno teorijsko i istraživačko pitanje savremene bihevioralne genetike ličnosti nije da li su geni važni, već na koji način oblikuju specifična ponašanja i osobine. Nasledljivost nije prirodna konstanta, već se može razlikovati u zavisnosti od različitih uslova okoline. Poslednjih decenija sve je više nalaza o važnosti blizanačkih studija kao metoda u otkrivanju mehanizama uticaja faktora okoline, poput roditeljskog stila, životnih događaja, kulture, medija itd. na različite stilove adaptacije, uključujući i osobine ličnosti (npr. Bleidorn et al., 2014).

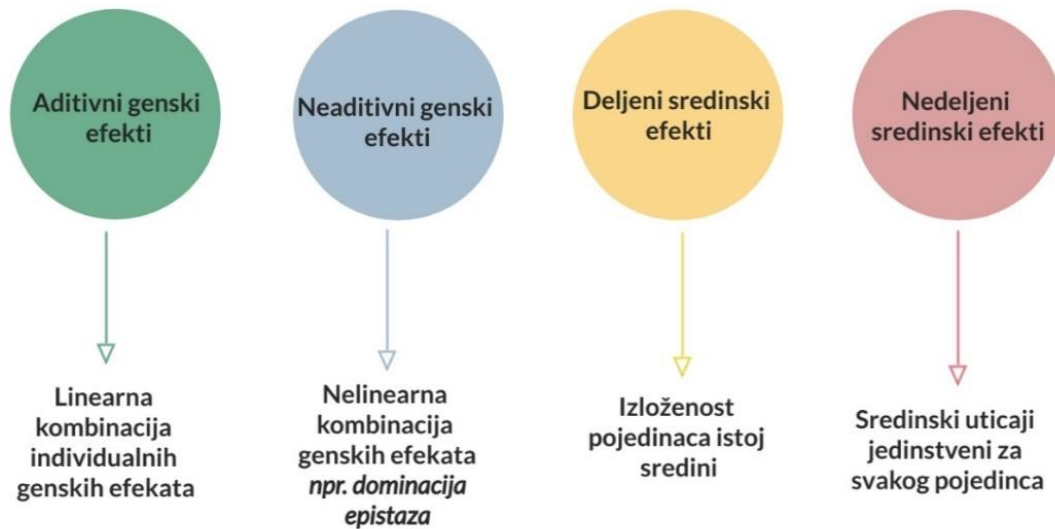
Turhajmer (2000) je, artikulišući zakone bihevioralne genetike, definisao tri važna načela koja su omogućila dalje razumevanje bihevioralnogenetičkih koncepata i istraživanja: 1) sve osobine su heritabilne (nasleđuju se), 2) efekti odrastanja u istoj porodici manji su od efekata gena i 3) značajna proporcija varijanse kompleksnih osobina ljudi nije objašnjena ni genima ni efektima odrastanja u istoj porodici.

Dakle, najvažnija dosadašnja otkrića bihevioralne genetike uključuju akcentovanje važnosti ispitivanja i genskih i sredinskih uticaja, pokazujući da, pored gena, i sredina deluje na oblikovanje kompleksnih osobina i ponašanja i to ponekad na iznenađujuće načine. Na primer, ne sasvim u saglasnosti sa različitim teorijama socijalizacije, ispostavlja se da deca ne dele toliko sredinskih uticaja koliko se ranije mislilo i da su najefektniji sredinski uticaji na oblikovanje osobina kod pojedinaca, zapravo, oni specifični za svakog pojedinca (u daljem tekstu, nedeljeni sredinski uticaji; Plomin et al., 2001), a što je u skladu sa Turhajmerovim (2000) pretpostavkama u okviru drugog i trećeg zakona bihevioralne genetike.

KVANTITATIVNA BIHEVIORALNA GENETIKA

Kvantitativna bihevioralna genetika, dakle, u fokusu ima identifikovanje genskih i sredinskih izvora individualnih razlika u određenim karakteristikama, tj. osobinama (Vukasović & Bratko, 2015). Osnovna pretpostavka jeste da se varijansa neke osobine u populaciji može podeliti na gensku i sredinsku. Pošto se genska i sredinska varijansa retko mogu direktno meriti, procena u modelu moguća je zahvaljujući pojedincima koji su više ili manje genski slični, odnosno koji su odrasli u istim ili različitim sredinama (Bratko et al., 2017; Knopik et al., 2016).

Ako se dekomponuje ukupna varijansa individualnih razlika određene osobine, mogu se identifikovati izvori genskih i sredinskih uticaja (Slika 6). Naime, genski uticaji u populaciji mogu biti aditivni i neaditivni, a sredinski se mogu podeliti na deljene i nedeljene sredininske uticaje (Jang et al., 2006; Vukasović & Bratko, 2015).



Made with VISME

Slika 6. Različiti izvori varijanse u kvantitativnom bihevioralno-genetičkom modelu

GENSKI EFEKTI

Adivivni genski efekti su rezultat linearne kombinacije individualnih genskih efekata, odnosno velikog broja gena malih pojedinačnih efekata (Twito & Knago–Noam, 2020). Neaditivni genski efekti, s druge strane, uključuju neku formu njihove nelinearne kombinacije. Te nelinearne kombinacije gena uključuju, na primer, dominaciju – kombinaciju efekata gena lociranih na istom lokusu hromozoma, odnosno interakcije unutar istog genskog lokusa, tj. alelne interakcije gena ili epistatičku interakciju, epistazu – kombinaciju efekata gena na različitim lokusima, odnosno interakciju među različitim genskim lokusima, tj. nealelne interakcije gena (Sallis et al., 2018).

Iz biološke perspektive, doprinos genskih varijacija u fenotipu je centralni faktor koji određuje da li i na koji način populacija odgovara na proces prirodne selekcije (npr. Dochtermann et al., 2019). Iz tog razloga je vrlo važno utvrditi genske uticaje na oblikovanje određenih osobina, jer to omogućava razumevanje da li ili ne određena populacija može evoluirati u odgovoru na prirodnu selekciju. Iz psihološke perspektive, doprinos genskih varijacija u fenotipu omogućava objašnjenje prirode određenih psiholoških adaptacija ljudi tokom života ili objašnjenje potencijalne zajedničke osnove

bazičnih karakteristika ličnosti i različitih razvojnih i nerazvojnih adaptacija, psihosocijalnih poteškoća ili poremećaja (Sanchez-Roige et al., 2017).

SREDINSKI EFEKTI

S druge strane, sredinski deo varijanse, odnosno koncepti deljene i nedeljene sredine (Slika 5), artikulisani su na osnovu efekata koje imaju na pojedince.

Deljeni sredinski efekti doprinose sličnosti pojedinaca koji su izloženi istoj sredini (npr. nivo roditeljskog obrazovanja, susedstvo u kome se odrasta, socioekonomski status i sl. ali podrazumevaju i faktore van porodičnog okruženja). Efekti deljene sredine se grubo mogu podeliti na demografske uticaje i porodičnu socijalizaciju (npr. Twito & Knafo-Noam, 2020). Međutim, deca odrasla u istom okruženju mogu imati različite sredine (Plomin, 2001), odnosno deca različito reaguju na deljene sredinske efekte, što je verovatno jedan od razloga zašto se kod velikog broja osobina u odraslom dobu registruju nulti ili veoma mali efekti deljene sredine na njihovo oblikovanje. Ispostavlja se da su deljeni sredinski efekti veoma značajni i možda najvažniji za oblikovanje konkretnih osobina ili adaptacija samo u ekstremnim situacijama (kao što je npr. zlostavljanje dece u porodici ili rane traumatizacije; Plomin et al., 2001).

Istraživanja su pokazala da se ljudi razlikuju po tome koliko intenzivno reaguju na slična iskustva pa se može reći da je osetljivost na sredinske uticaje takođe dimenzija individualnih razlika (Assary et al., 2021). Istraživanja pokazuju da osetljivost na sredinske uticaje ima svoje genske osnove (oko 47% je objašnjena genskim uticajima). Osetljivost na sredinske uticaje nije jednodimenzionalna pa podrazumeva razlikovanje osetljivosti na pozitivan kontekst, što pojedincu omogućava npr. benefite od suporativnog roditeljskog okruženja i osetljivosti na negativan kontekst (Assary et al., 2021). Izgleda da je, ne sama sredina, već nečija percepcija sredine u kojoj odrasta i u kojoj se nalazi, važan izvor druge vrste sredinskih uticaja, a to su nedeljeni sredinski uticaji (Plomin et al., 2001).

Nedeljeni sredinski efekti predstavljaju jedinstvene sredinske uticaje koji ne doprinose sličnosti različitih članova porodice (npr. težina pri rođenju, nesrećni slučajevi, različiti roditeljski tretman, različite vršnjačke grupe, različita iskustva tokom života, iskustva van porodice, ali i akademsko postignuće, vršnjački problemi itd). Efekti

nedeljene sredine obično su do dva ili više puta veći od efekata deljene sredine, za skoro sve osobine (npr. Tikhodeyev & Shcherbakova, 2019). Poslednjih godina, postoje predlozi da se nedeljena sredina takođe posmatra dvojako (Tikhodeyev & Shcherbakova, 2019): kao eksterni nedeljeni sredinski efekti, u koja spada kompleks svih spoljašnjih uticaja na organizam, i interni nedeljeni sredinski efekti, koji se dešavaju tokom individualnog razvoja, npr. traumatski neonatalni događaji, ali i molekularni procesi uključeni u ekspresiju gena i produkovanje gena koji mogu biti posledica i slučaja. Ovako definisano, u nedeljenu sredinu bi spadale i somatske mutacije i slučajni procesi (npr. Sallis et al., 2018). Smatra se da, kao i kod genskih uticaja, i sredinske uticaje oblikuje veliki broj događaja veoma malih pojedinačnih efekata (Tikhodeyev & Shcherbakova, 2019).

Kao što je već prikazano, nije uvek jednostavno odrediti koji konkretan faktor pripada deljenoj, a koji nedeljenoj sredini (Knopik et al., 2016), što je vidljivo na primeru porodičnih uticaja. Do sada je ostvaren ograničen napredak u utvrđivanju specifičnih aspekata nedeljene sredine (Plomin, 2001), već je više u pitanju teorijska spekulacija šta sve čini nedeljenu sredinu, a manje empirijski nalazi (Tikhodeyev & Shcherbakova, 2019). Na primer, roditelji mogu da odgajaju različitu decu različito, ali ispostavlja se da, na primer, različit roditeljski tretman, kada se kontrolišu efekti zajedničkih genskih efekata, objašnjava mali deo nedeljenih sredinskih uticaja.

HERITABILNOST

Još jedan važan i široko korišćen koncept u okviru kvantitativne bihevioralne genetike jeste koncept heritabilnosti (Matteson et al., 2013; Neale & Maes, 2004). Heritabilnost predstavlja proporciju varijanse fenotipa koja se može pripisati genskim uticajima u određenom kontekstu i u konkretnoj vremenskoj tački procene (npr. Sallis et al., 2018). Kao takva, heritabilnost je statistički parametar i predstavlja proporciju razlika između pojedinaca na nekoj osobini koja se može pripisati genskim razlikama. Šire shvaćena, heritabilnost obuhvata sve vrste genskih uticaja (i aditivne i neaditivne), a heritabilnost u užem smislu ograničena je na aditivnu gensku varijansu (Plomin et al., 2016; Sallis et al., 2018; Vukasović & Bratko, 2015).

Različite vrste heritabilnosti nisu samo teorijski relevantne (Bratko et al., 2017; Plomin et al., 2016), već imaju praktičan doprinos: samo aditivni genski efekti biće

direktno „preneti” sa roditelja na dete, jer deca nasleđuju individualne gene od svojih roditelja, a ne „paket” gena sa svim potencijalnim kombinacijama i međusobnim interakcijama. Isti neaditivni genski efekti mogu se javiti u narednoj generaciji, ali usled konfiguracije individualnih gena, koja prati zakone verovatnoće (npr. Vukasović & Bratko, 2015). Većina dosadašnjih studija uzima u obzir samo heritabilnost u užem smislu (Sallis et al., 2018) čija procena često potcenjuje procenu „stvarne” heritabilnosti (eng. “missing heritability problem”), jer se ne uzimaju u obzir npr. epistatičke interakcije različitih genskih lokusa i druge forme neaditivnih genskih efekata (npr. Tikhodeyev & Shcherbakova, 2019).

Pretpostavke na kojima se zasniva procena heritabilnosti su sledeće: 1) blizanački uzorak (ako je u pitanju blizanački metod) je reprezentativan za generalnu populaciju za određenu osobinu, 2) sredinski efekti su deljeni na isti način za jednojajčane i dvojajčane blizance, 3) genske i sredinske interakcije su minimalne i 4) nema asortativnog sparivanja u populaciji⁴. Samo ako su zadovoljene sve ove pretpostavke, procena heritabilnosti se može smatrati validnom (npr. Sallis et al., 2018).

Novija istraživanja (npr. Uchiyama et al., 2021) sugerišu da su i genski i sredinski efekti ograničeni uticajima različitih kulturalnih praksi, te da heritabilnost, kao koncepcija, manje pripada samoj osobini, a više je ograničena kulturalnim i socijalnim promenama, i da se heritabilnost može objasniti kao funkcija varijabilnosti kulture. Ovom tezom se objašnjavaju nalazi da heritabilnost može u procenama da varira među različitim kulturama, socioekonomskim statusima, ali i tokom života. Takođe, smatra se da sredinski uticaji (među kojima i kulturalni) mogu smanjiti ili povećati važnost genskih faktora (Sanchez-Roige et al., 2017), jer su genski uticaji stabilni tokom vremena, a sredinski rastu tokom vremena, a u istraživanjima se beleže promene u heritabilnosti, za koje se onda može zaključiti da su delimično u funkciji sredinskih uticaja.

Heritabilnost se može proceniti na više načina – blizanačkim, porodičnim i studijama usvojenika, ali i molekularnogenetičkim analizama (studijama asocijacija na nivou genoma, eng. “GWAS”, analizom pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama, eng. “SNP”, itd.). Međutim, procenjena heritabilnost putem blizanačkih, porodičnih i studija

⁴ Asortativno sparivanje podrazumeva da se supružnici biraju na osnovu sličnih fenotipskih karakteristika ili drugih varijabli značajnih za fenotip; u tom slučaju značajna je kovarijansa među roditeljima u proceni brojnih osobina u porodičnom modelu (Zyphur et al., 2013).

usvojenika ne daje informaciju koji geni su osnova neke fenotipske osobine, već samo u kojoj proporciji geni imaju efekta na osobinu (Sallis et al., 2018). Naredni korak jeste analiza gena koji potencijalno leže u osnovi složenih fenotipa, što je i jedan od osnovnih zadataka u okviru molekularne genetike ličnosti. Na primer, zajednička genska osnova dve osobine može biti rezultat plejotropije (odnosno efekata jednog gena na više osobina), ali i nekih drugih procesa koji im leže u osnovi.

Rezultati istraživanja (Bleidorn et al., 2014; Demien et al., 2019) i podaci metaanaliza (npr. Vukasović & Bratko, 2015) ukazuju na to da je heritabilnost ličnosti u proseku oko 40% kada se uzmu u obzir blizanačke studije, studije usvojenika i porodične studije, a oko 50% ako se u obzir uzmu isključivo blizanačke studije (Bratko et al., 2017; Vukasović & Bratko, 2015). Objašnjenje nekonzistentnosti rezultata potencijalno leži u važnosti neaditivnih efekata ili genskih interakcija (npr. Bratko et al., 2017). Međutim, rezultati metaanalize na uzorku od preko 100.000 ljudi ukazuju na to da se oko 40% varijanse individualnih razlika u ličnosti objašnjava genskim uticajima, nezavisno od primenjenog modela ličnosti i pola ispitanika (Vukasović & Bratko, 2015). Ostatak varijanse je pod uticajima faktora nedeljene sredine, koji u proseku objašnjavaju oko 60% varijanse individualnih razlika u ličnosti (Bleidorn et al., 2014; Bratko et al., 2017). S druge strane, ako se procenjuje kao SNP heritabilnost (eng., "single nucleotide polymorphism"), odnosno kao proporcija fenotipske varijanse objašnjenja specifičnim aditivnim genskim efektima, te procene su znatno niže (do 20%; npr. Sanchez-Roige et al., 2017).

KLASIČNI BLIZANAČKI DIZAJN

Blizanačke studije igraju ključnu ulogu u razumevanju prirode kompleksnih ljudskih ponašanja (Liu et al., 2018) i upravo su glavni metod na osnovu koga, ispitujući specifične grupe u populaciji – blizance, koristeći se vrstom prirodnog eksperimenta, disciplina bihevioralne genetike dolazi do odgovora na pitanja o značaju genskih i sredinskih efekata u oblikovanju određenih ponašanja.

Klasični blizanački dizajn predstavlja dominantno korišćen metod koji poredi sličnost identičnih, jednojajčanih (monozigotnih) i neidentičnih, dvojajčanih (dizigotnih) blizanaca odgajanih zajedno. Jednojajčani blizanci čine jednu trećinu svih blizanaca i

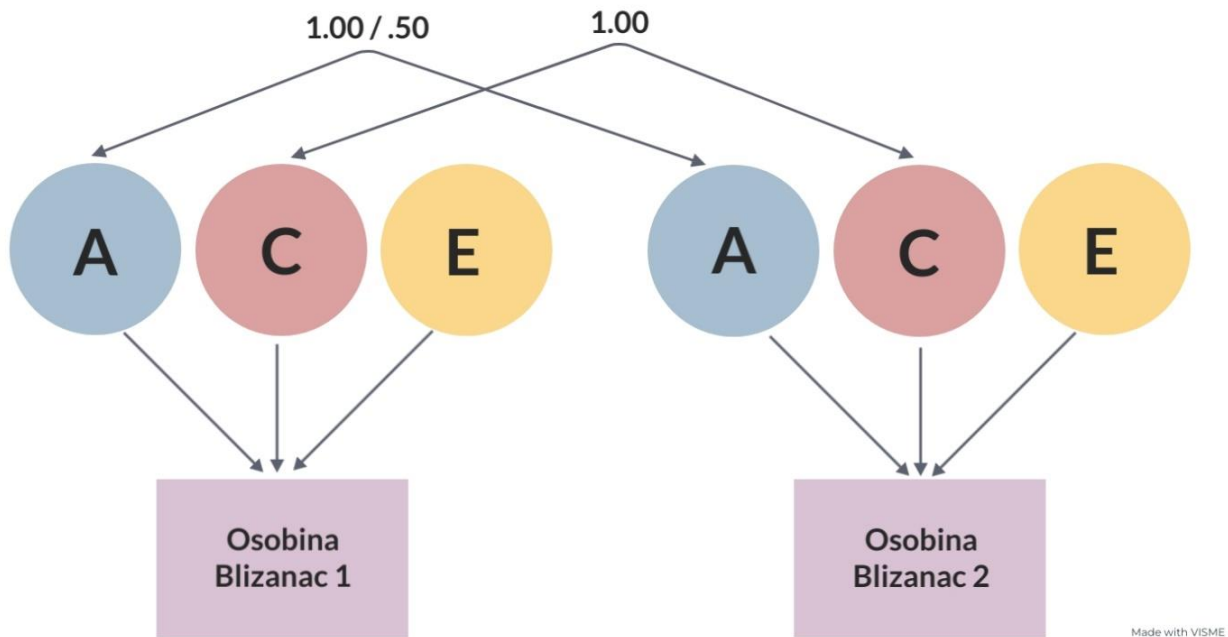
nastaju iz jedne oplodene jajne ćelije koja se podeli na dve jedinke. Zbog toga su jednojajčani blizanci genski potpuno identični (100% genskog materijala) i uvek istog pola. Dvojajčani blizanci nastaju iz dve jajne ćelije koje su u isto vreme oplodene sa dva spermatozoida pa mogu imati odvojene ili zajedničku posteljicu. Pokazuju isti stepen genske sličnosti kao obična braća i sestre pa dele oko polovine genskog materijala. Dvojajčani blizanci, za razliku od jednojajčanih, sa jednakom zastupljenošću mogu biti istog i različitog pola (Knopik et al., 2016; Pantić, 1989).

Osnovna ideja koja leži u osnovi poređenja blizanaca jeste u tome što jednojajčani blizanci dele obe vrste genskih uticaja (aditivne i neaditivne uticaje) i zajedničku deljenu sredinu, pa se stepen u kom se razlikuju na nekoj osobini može objasniti uticajima nedeljene sredine na svakog od blizanaca. S druge strane, dvojajčani blizanci dele zajedničko okruženje i polovinu svojih gena, ali pošto su rođeni u isto vreme dele više zajedničkog (deljenog) okruženja od običnih braće i sestara. Razlike koje se javljaju među njima mogu se objasniti faktorom nedeljene sredine i nedeljenih genskih uticaja (Bratko et al., 2017; Posthuma et al., 2003). Statistički metod koji se koristi kako bi se postavila jednačina koja uključuje sve opisane parametre (proporciju zajedničkih genskih ili sredinskih efekata, jednojajčanih ili dvojajčanih blizanaca) naziva se biometrijski metod.

Biometrijski metod klasičnog blizanačkog dizajna razlaže varijansu osobine na gensku i sredinsku komponentu (Slika 7). Kada je reč o aditivnim genskim efektima, oni kod jednojajčanih blizanaca koreliraju 1.00 (dele 100% gena), dok kod dvojajčanih koreliraju .50 (dele oko 50% gena). Nasuprot tome, kada su u pitanju neaditivni genski efekti, kod jednojajčanih blizanaca koreliraju 1.00, dok kod dvojajčanih koreliraju .25 (dele u proseku 25% neaditivnih genskih efekata).

Sredinska varijansa (Slika 7) se deli na deljenu i nedeljenu sredinu. Na osnovu standardnih pretpostavki blizanačkog modela, jednojajčani i dvojajčani blizanci dele 100% zajedničku sredinsku varijansu (korelacija deljenih sredinskih efekata je 1.00), jer se pretpostavlja da su, zbog istovremenog rođenja (najčešće u razmaku od nekoliko minuta do nekoliko sati), blizanci u kontaktu sa zajedničkim okruženjem, a ova hipoteza se naziva pretpostavka jednakih sredina. Pretpostavka jednakih sredina podrazumeva da je sredinski oblikovana sličnost među blizanačkim parovima približno ista za jednojajčane i dvojajčane blizance (npr. Matteson et al., 2013).

S druge strane, smatra se da nedeljeni sredinski uticaji ne koreliraju, a u biometrijskom modelu oni uključuju i grešku merenja (Neale & Maes, 2004).



Slika 7. Dekompozicija varijanse neke osobine u blizanačkom modelu – ACE model

Napomena. A – aditivni genski efekti; C – deljeni sredinski efekti; E – nedeljeni sredinski efekti; 1.00/.50 – korelacija aditivnih genskih efekata kod jednojajčanih/dvojajčanih blizanaca; 1.00 – korelacija deljenih sredinskih efekata.

Ovakve pretpostavke modela omogućavaju da se, koristeći se blizanačkim podacima, izračunaju i procene relativni doprinosi genskih i sredinskih efekata individualnim razlikama na određenim osobinama ličnosti u populaciji. U multivarijatnim modelima, moguće je procenjivati zajedničke i specifične genske i sredinske doprinose (npr. Purcell, 2016). S druge strane, računanje izvedenih genskih i sredinskih korelacija u multivarijatnom modelu omogućava procenu koliko su genski uticaji dve osobine zajednički (za genske korelacije) ili koliko su sredinski uticaji za dve osobine zajednički (za sredinske korelacije). Genske i sredinske korelacije se razlikuju od fenotipskih korelacija po tome što specifikuju kovarijanse različitih efekata kada se računaju sličnosti među osobinama (Sanchez-Roige et al., 2017).

Ipak, rezultati nekih simulativnih studija (npr. Liu et al., 2018) pokazuju da u nekim slučajevima i na nekim osobinama osnovni uslovi biometrijskog modela na osnovu

kojih se izvode zaključci o relativnom doprinosu genskih i sredinskih efekata nisu zadovoljeni. Na primer, Liu i saradnici (2018) smatraju da bi pod aditivnim genskim faktorom (A) trebalo da se podrazumevaju i epigenetički uticaji koji se dešavaju i koji se akumuliraju tokom života pojedinca. Ovi epigenetički uticaji za posledicu imaju da sličnost između jednojajčanih blizanaca nije zaista 100%, kako pretpostavlja klasični biometrijski metod, već ta sličnost, usled epigenetičkih efekata, iznosi od 80% do 100%. Iz istih razloga, sličnost dvojajčanih blizanaca varira od 40% do 50% kako pokazuje simulativna studija (Liu et al., 2018). Autori studije, prikazujući rezultate niza simulacija, pokazuju da su, ako se uzme u obzir „stvarna” sličnost, procene heritabilnosti još više nego u klasičnom metodu. Klasični metod potcenjuje aditivne genske efekte i deo tih efekata pripisuje nedeljenoj sredini (upravo deo koji se odnosi na epigenetičke promene). Pokazano je da su, kod fenotipa sa visokom heritabilnošću, aditivni genski efekti potcenjeni i do 10%, dok „stvarna” procena sličnosti ima mali ili nikakav uticaj na fenotipe sa niskom heritabilnošću (npr. Liu et al., 2018). Takođe, pretpostavka simulacionih studija jeste da, kada deljeni sredinski faktor postoji u istraživanjima kao značajan, a kada nisu ispunjeni navedeni osnovni uslovi za računanje biometrijskog modela, i deljeni sredinski uticaj bude blago precenjen. Međutim, autori zaključuju da ove pristrasnosti generalno nisu velike i da su nalazi standardno korišćenih klasičnih biometrijskih modela uglavnom tačni (Liu et al., 2018).

BLIZANAČKE STUDIJE INDIVIDUALNIH RAZLIKA U PETOFAKTORSKOM MODELU LIČNOSTI

Procenjena heritabilnost za dimenzije petofaktorskog modela kreće se od 43% do 65% (Matteson et al., 2013; Moore et al., 2010, Vukasović & Bratko, 2015). Metaanaliza sprovedena na skoro trideset hiljada blizanačkih parova sugeriše da je heritabilnost neuroticizma oko 48%, a ekstraverzije oko 49% (Van Den Berg et al., 2014). Kroskulturalne studije (npr. Smederevac et al., 2020) ukazuju na to da se aditivni genski efekti na neuroticizam u opsegu 49–58%, na ekstraverziju 44–54%, otvorenost ka iskustvu 42–62%, prijatnost 42–50% i savesnost 49–52%. Ostali procenat varijanse objašnjen je nedeljenim sredinskim uticajima u odraslom dobu (npr. Smederevac et al.,

2020). Ispostavlja se da većina sredinskih efekata nije deljena od strane dece u istoj porodici (Jang et al., 2002, 2006; Kandler et al., 2010; Riemann & Kandler, 2010; South et al., 2018; Smederevac et al., 2020), što je potvrda Turkhajmerovog (2000) drugog zakona bihevioralne genetike.

Međutim, zbog specifičnosti različitih uzoraka (npr. uzrast) i specifičnosti samog statističkog modela procene različitih parametara, postavlja se pitanje da li su svi doprinosi jednako zastupljeni u predstavljanim studijama, sa posebnim pitanjem da li su npr. neaditivni genski doprinosi i deljeni sredinski doprinosi na neki način potcenjeni u predstavljanim modelima.

Na primer, osobine ličnosti praćene u detinjstvu (npr. Spengler et al., 2012) ukazuju takođe da su genski faktori ključni za stabilnost osobina, a sredinski za promenu osobina ličnosti kroz vreme i kroz razvoj dece. Međutim, na neuroticizmu i prijatnosti identifikovani su značajni efekti deljene sredine, a na otvorenosti ka iskustvu, ekstraverziji i savesnosti značajni neaditivni genski efekti. Dodatno, neka istraživanja (npr. Rettew et al., 2008) ukazuju na to da neaditivni genski efekti imaju značajne efekte samo u mlađem uzrastu, dok traje proces biološkog sazrevanja, dok u odraslom dobu oni gube svoju značajnost.

Kada je u pitanju faktor deljene sredine, ostaje otvoreno pitanje da li standardni statistički modeli potcenjuju ili precenjuju značaj deljenih sredinskih efekata, jer ih nije moguće zajedno modelovati sa neaditivnim genskim doprinosima (Purcell, 2016). Na primer, istraživanje Mattesona i saradnika (2013) koji su istovremeno modelovali blizanačku matricu i matricu usvojenika kako bi procenili učešće različitih faktora sredine, ukazuju na to da deljeni sredinski efekti potencijalno imaju uticaj na prijatnost i neuroticizam, a neaditivni genski efekti na ekstraverziju i neuroticizam. Čini se da je značajno obratiti pažnju na efekte deljene sredine za one osobine koje mogu biti ključne za socijalizaciju – kao što su aspekti prijatnosti i savesnosti (npr. Linh et al., 2021).

Ipak, visoki doprinosi nedeljene sredine na oblikovanje osobina ličnosti (Jang et al., 2002, 2006; Kandler et al., 2010), jasno ukazuju na to da osobine ličnosti nikad nisu nezavisne od spoljašnjih uticaja. Pretpostavka je da su spoljašnji uticaji, zapravo, akumulacija malih efekata usled mnogo različitih iskustava nekog pojedinca i da mogu da reflektuju čak interakcije gena i sredine (Kandler et al., 2010; Kandler, 2012). To je u skladu sa nalazom Plomina i saradnika (2016) da sve sredinske varijable pokazuju

genske efekte, jer ne postoji sredina nezavisno od osobe, tj. ljudi selektuju, modifikuju i stvaraju okruženja koja koreliraju sa njihovim biološkim predispozicijama.

U narednom tekstu biće predstavljen presek istraživanja u okviru svakog domena ličnosti, kao i aspekata (faceta) unutar svakog domena ličnosti. Rezultati variraju u zavisnosti od korišćenog uzorka (deca, adolescenti, odrasli, stari), metoda (blizanačka studija, porodični dizajn i sl.) kao i vrste heritabilnosti (u užem smislu, širem smislu itd.). Takođe, iako malobrojna (Jang et al., 2002), istraživanja na aspektima otkrivaju dodatne informacije o strukturi ličnosti, jer često različiti aspekti u okviru domena imaju različite razvojne putanje (Mottus et al., 2019; Sotto & John, 2017), a istraživanja ukazuju na to da je oko trećina varijanse aspekata ličnosti objašnjena specifičnim genskim efektima (npr., Kandler et al., 2010). Stoga, korišćenje isključivo ukupnog skora kao mere jedne dimenzije nameće konfundaciju mnogih genskih i sredinskih uticaja, pa potencijalno umanjuje stvarnu snagu studije da registruje značajne efekte koji postoje u populaciji.

NEUROTICIZAM

Prošireni blizanački dizajn koji je uključivao pored blizanaca i porodice (npr. Boomsma et al., 2018) pokazao je da je heritabilnost neuroticizma u širem smislu oko 47%, gde aditivni genski efekti objašnjavaju oko 27% varijanse, a neaditivni genski efekti preostalih 20%. Efekti deljene sredine su oko 13%, a efekti nedeljene sredine oko 40%. Međutim, pored činjenice da je ispitivan mlađi uzorak kod kojeg se razvojno uočavaju značajni neaditivni genski efekti, deljena sredina je razlitičito definisana. Ispostavlja se da, samo ako se kao deljena sredina definiše sredina deljena u trenutku merenja neuroticizma, ona se ispostavlja kao značajna na oblikovanje osobine neuroticizma. Ako se koriste parametri klasično definisane deljene sredine, deljene sredine sa drugom braćom i sestrama ili deljene samo za blizance i sl., ovi pokazatelji ostaju neznačajni u modelu. Izgleda da, čak ni na mlađem uzrastu, efekti deljene sredine nisu perzistentni (npr. Boomsma et al., 2018). Neka druga istraživanja (npr. Lake et al., 2000) na uzorku odraslih, pokazuju da ne postoje značajni efekti deljene sredine i sredinske transmisije, te da se sličnost među članovima porodice može potpuno objasniti genskim uticajima (i to potencijalno sa obe vrste genskih uticaja).

Jang i njegovi saradnici (2002) u kroskulturalnoj studiji, ispitujući gensku i sredinsku strukturu petofaktorskog modela, sugerišu da je svaki domen najbolje opisan sa po dva genska i dva sredinska faktora. Dva genska faktora neuroticizma razlikuju se po tome da li uključuju kontrolu besa pa je prvi označen besom i hostilnošću, a drugi ostalim aspektima, osim besa, hostilnosti i impulsivnosti. Sredinski faktori označeni su takođe besom i hostilnošću na nemačkom, a impulsivnošću na kanadskom uzorku (Jang et al., 2002).

Istraživanja nekih pojedinačnih aspekata neuroticizma, na primer, vulnerabilnosti (npr. Barlow et al., 2014) pokazala su da se mogu razlikovati biološka i psihološka vulnerabilnost. Biološka vulnerabilnost se smatra genskom osnovom temperamenta, a procenjeni aditivni genski efekti su 40–60%, dok je ostatak varijanse objašnjen nedeljenim genskim uticajima. Vulnerabilnost, kroz stresni odgovor na spoljašnje zahteve, smatraju autori, dovodi posledično do promena u nivoima neuroticizma.

Longitudinalna praćenja nivoa neuroticizma pokazuju da, kada se neuroticizam meri kao osobina ličnosti, podjednako su izraženi genski i sredinski efekti; izraženiji genski efekti su prisutni u mlađoj populaciji, a sredinski kod starijih. Međutim, kada je neuroticizam meren kao stanje, značajnijim se ispostavljaju sredinski efekti na oblikovanje njegovog inteziteta (npr. Lacey et al., 2013).

Kada je u pitanju istraživanje bliskih fenomena i neuroticizma, on se najčešće i na bihevioralnogenetičkom nivou dovodi u vezu sa depresijom i ova dva fenomena pokazuju značajne genske korelacije (npr. Boomsma et al., 2018). Jedna od pretpostavki jeste i da neuroticizam drugih članova porodice može predstavljati rizikofaktor za razvoj depresije. Sredinski faktori se takođe ispostavljaju važnima za oblikovanje vulnerabilnosti, ali i depresivnosti, pogotovu kroz rana iskustva koja mogu kasnije da moduliraju ekspresije gena (npr. Barlow et al., 2014). Domen neuroticizma povezuje se sa izbegavajućim i anksioznim stilom afektivnog vezivanja (zajednički genski efekti oko 35% za anksiozni stil i oko 11% za izbegavajući; Donnellan et al., 2008).

Biološke osnove neuroticizma dovođene su u vezu sa mehanizmima kognitivne obrade informacija, i to pre svega negativnih sadržaja, koje osobe sa visokim neuroticizmom bolje procesiraju, duže zadržavajući pažnju na negativnom sadržaju (npr. Canli, 2004). Jedan od potencijalnih mehanizama za objašnjenje bioloških neuralnih osnova neuroticizma jeste funkcionisanje serotoninskog sistema, procesiranje amigdale

kao reakcije na emocionalne stimuluse (npr. Canli, 2004) i sl., kao i sa serotoninom povezana ekspresija različitih genskih polimorfizama (npr. Barlow et al., 2014; Canli, 2004).

EKSTRAVERZIJA

Domen ekstraverzije je, pored neuroticizma, verovatno najviše ispitivan domen u okviru bihevioralnogenetičkih studija petofaktorskog modela ličnosti (Jang et al., 2002, 2006; Kandler et al., 2010; Riemann & Kandler, 2010; South et al., 2018; Smederevac et al., 2020; Vukasović & Bratko, 2015), gde rezultati na ispitanicima odraslog doba nesumnjivo ukazuju na gotovo podjednaku važnost aditivnih genskih efekata i nedeljenih sredinskih efekata u oblikovanju individualnih razlika na dimenziji ekstraverzije. Štaviše, domen ekstraverzije se smatra domenom koji, pored otvorenosti ka iskustvu, reflektuje unitarnu prirodu (npr. Briley et al., 2012). Naime, na uzorku adolescenata (od 17 godina; Briley et al., 2012), modeli nezavisnih i zajedničkih putanja jednako dobro opisuju strukturu neuroticizma, savesnosti i prijatnosti, a modeli zajedničkih putanja značajno bolje opisuju strukturu ekstraverzije i otvorenosti ka iskustvu.

Ispitivanje, posebno socijabilnosti, pozitivne emocionalnosti i aktiviteta kao tri karakteristike ekstraverzije, na bihevioralnogenetičkom nivou, pokazalo je da ovi aspekti imaju zajedničku gensku osnovu te da su sve genske korelacije značajne kao i nedeljeni sredinski uticaji, dok deljeni sredinski uticaji nemaju efekta (npr. Eid et al., 2003). Čak i kada se metod procene drži pod kontrolom, ispostavlja se da ovi efekti ostaju značajni i stabilni tokom života. S uzrastom dolazi do promena u sredinskim uticajima, te rastu njihovi doprinosi (Eid et al., 2003). U studiji Janga i saradnika (2002), prvi genski faktor objašnjen je društvenošću, a svi ostali aspekti domena ekstraverzije spadaju pod drugi genski faktor. Prvi sredinski faktor naglašava toplinu, drugi sredinski faktor aktivitet na nemačkom uzorku, a aktivitet sa asertivnošću na kanadskom uzorku.

Kada su u pitanju sami genski i sredinski doprinosi, istraživanja na mlađem adolescentskom uzorku (od 12 do 17 godina; npr. Rettew et al., 2008) pokazuju da neaditivni genski efekti mogu biti značajni za oblikovanje ekstraverzije i da čine oko trećine svih efekata (31–33%), uz aditivne genske i nedeljene sredinske efekte. Pretpostavka je ipak da su neaditivni genski efekti viši kod dece, jer se ispostavlja da su

aditivni genski efekti kod njihovih roditelja jedini genski efekti koji su izraženi, te da su u funkciji uzrasta (npr. Rettew et al., 2008).

Na nivou bioloških mehanizama, ispostavlja se da su pojedinci, viši na skoru ekstraverzije, bolji u procesiranju pozitivnih emocionalnih zadataka, da se bolje sećaju pozitivnih prideva i da učešće u ovakvim zadacima prati pozitivno raspoloženje (rezultati fMRI studije tokom procesiranja emocionalnih zadataka; npr. Canli, 2004). Povišena ekstraverzija dovedena je u vezu sa sporijim skretanjem pažnje sa lokacija povezanih sa pozitivnim potkrepljenjem, dok je niska ekstraverzija povezana sa sporijim skretanjem pažnje sa lokacija povezanih sa negativnim potkrepljenjem i najizraženija je kada je prisutan i visok neuroticizam.

OTVORENOST KA ISKUSTVU

Istraživanja (npr. Wainwright et al., 2008) pokazuju da genski faktori objašnjavaju oko 40–80% varijanse domena otvorenosti ka iskustvu, a nešto manje, od 30% do 60% pojedinačnih aspekata u okviru domena. Ostatak varijanse objašnjen je nedeljenim sredinskim efektima, a otvoreno je pitanje da li se pojedini aspekti mogu objasniti i neaditivnim genskim efektima. Takođe, otvorenost ka iskustvu je dimenzija za koju se smatra da je velikim delom kulturno oblikovana, a istraživanja (npr. Schwaba et al., 2017) pokazuju da promene u kulturalnim aktivnostima (posete muzeju, operi i sl.) dovode do daljeg razvoja otvorenosti ka iskustvu i povratno promene u nivoima izraženosti osobine.

Ispitivanje aspekata u okviru domena otvorenosti ka iskustvu pokazalo je da zajednički genski faktor u najvećem procentu objašnjava estetiku i osećanja, ali da specifični genski faktori imaju veće efekte (od 12% za osećanja do 40% za vrednosti) te da aspekti otvorenosti ka iskustvu imaju potencijalno različite genske mehanizme, što delom opovrgava hipotezu o unitarnosti otvorenosti ka iskustvu (npr., Briley et al., 2012). U istraživanju Janga i saradnika (2002), prvi genski faktor određen je fantazijom, estetikom i osećanjima, a drugi akcijom, idejama i vrednostima. Oba faktora sredine definisana su fantazijom na kanadskom, i osećanjima na nemačkom uzorku. Ispostavlja se da su aspekti otvorenosti za ideje i otvorenosti za vrednosti relativno nezavisni od ostatka domena (Jang et al., 2002). U multivarijantnim modelima i zajednički nedeljeni sredinski efekti su gotovo zanemarljivi, a neki istraživači ostavljaju otvoreno pitanje o

potencijalnom broju aspekata koji obuhvataju domen otvorenosti ka iskustvu, (npr. Connelly et al., 2014) pa predlažu da se neke druge karakteristike, kao što su imaginativnost, tracionalizam, kreativnost, tolerancija i sl. inkorporiraju kao osnovni delovi ovog domena.

Otvorenost ka iskustvu je, preko intelekta, najčešće dovođena u vezu sa kognitivnim sposobnostima (npr. DeYoung et al., 2014; Wainwright et al., 2008), inteligencijom i akademskim postignućem (npr. Connelly et al., 2014; Nikolašević et al., 2021). Od svih aspekata otvorenosti ka iskustvu, samo otvorenosti za akcije nisu pokazale značajne genske korelacije sa inteligencijom (Wainwright et al., 2008), dok ideje pokazuju najviše genske korelacije sa kognitivnim merama (.79) i smatraju se najviše vezane za inteligenciju (npr. DeYoung et al., 2014). S druge strane, otvorenost ka iskustvu i inteligencija prvenstveno su povezane preko genskih korelacija (Connelly et al., 2014; Nikolašević et al., 2021) i to pre svega preko ideja i vrednosti (npr. Nikolašević et al., 2021). Neki autori (npr. DeYoung et al., 2014; Jang et al., 2002) smatraju da je intelekt odvojen poddomen koji ima različitu gensku i fiziološku bazu, sa idejama i vrednostima koje čine njegove elemente i koje se dovode u vezu sa kognitivnim merama. DeJang i saradnici (2014) čak predlažu da inteligencija predstavlja jedan od aspekata otvorenosti ka iskustvu, rušeći postojeće barijere između kognitivnih i nekognitivnih aspekata ličnosti.

Neka novija istraživanja (npr. Bihardi et al., 2022) pokazuju da su i manifestacije estetike, odnosno somatski marketi emocionalno-hedonističkog odgovora na estetske doživljaje takođe heritabilni (od 33% do 39%) te da je ostatak varijanse izražen kroz nedeljene sredinske uticaje. Neki istraživači (npr. Kackenmester et al., 2019) dovode u vezu neke aspekte otvorenosti ka iskustvu sa funkcionisanjem dopaminskog sistema u mozgu, koji predstavlja zajedničku biološku osnovu za otvorenost ka iskustvu i za ekstraverziju (npr. Smillie et al., 2019).

PRIJATNOST

Domen prijatnosti opisuje se aditivnim genskim efektima i nedeljenim sredinskim efektima, koji u proseku objašnjavaju istu propraciju varijase domena (npr. Smederevac et al., 2020). U istraživanju dva genska i dva sredinska faktora, prvi genski faktor kod

prijatnosti bio je definisan poverenjem i altruizmom na kanadskom uzorku, i još popustljivošću na nemačkom, dok je drugi obeležen iskrenošću i skromnošću. Sredinski faktori su obeleženi blagom naravi na kanadskom uzorku, a poverenjem i altruizmom na nemačkom (Jang et al., 2002). Ispostavlja se da su specifični genski doprinosi poverenja, iskrenosti i blage naravi veći od zajedničkih genskih doprinosa, što ukazuje da, na nivou aspekata, postoje različite razvojne putanje ovih karakteristika (Jang et al., 2002).

Neka istraživanja (npr. Hiraishi et al., 2008) pokazuju da je genska osnova poverenja u najvećem procentu objašnjena visokom prijatnošću, ali i visokom ekstraverzijom, kao i da je ostatak varijanse opisan nedeljenim sredinskim uticajima, dok deljeni sredinski uticaji nemaju efekta na poverenje u odraslom dobu. Poverenje je, kao odnos prema drugima i jedan od kontrolnih mentalnih mehanizama kojima se reguliše ponašanje, smatraju autori (npr. Hiraishi et al., 2008), gotovo u potpunosti pod kontrolom bazičnih osobina ličnosti.

Kada su u pitanju istraživanja nekih drugih aspekata prijatnosti, na primer altruizma (npr. Krueger et al., 2001; Rushton et al., 1986), nalazi takođe sugerišu da se varijansa može opisati aditivnim genskim (oko 50%) i nedeljenim sredinskim uticajima (preostalih 50%), kao i da altruizam generalno raste tokom života i u svakom uzrastu je izraženiji kod žena (npr. Rushton et al., 1986). Pošto se za različite aspekte prijatnosti predviđaju različiti razvojni mehanizmi, pretpostavka je da altruizam i agresivno, antisocijalno ponašanje imaju različite genske i sredinske osnove (npr. Krueger et al., 2001). Agresivnost se opisuje kao 50% heritabilna (npr. Rushton et al., 1986) i izraženija kod muškaraca, takođe sa neznatnim ili nikakvim uticajima deljene sredine na izraženost u odraslom dobu. Neke druge osobine koje opisuju negativan pol prijatnosti (npr. nesaradljivost, teška narav, neemocionalnost i sl.) istraživači dovode u vezu i sa niskom prijatnošću i sa niskom ekstraverzijom, odnosno ovi fenomeni dele zajedničke genske osnove, dok se zajedničke sredinske osnove više opisuju niskom ekstraverzijom i niskim neuroticizmom (npr. Mann et al., 2015).

Čvrste genske osnove prijatnosti i pojedinih aspekata prijatnosti, kao što je npr. empatija (prosocijalni aspekti ličnosti generalno), ukazuju na potencijalnu biološku evoluciju fenotipskih razlika među pojedincima, koja je bazirana na genskim mehanizmima. Jedan od kandidata za objašnjenje tih mehanizama jesu polimorfizmi gena oksitocin sistema (npr. Spencer et al., 2022; Thompson et al., 2013).

SAVESNOST

Bihevioralnogenetičke studije pokazuju da heritabilnost savesnosti varira od 38% do 53%, dok je ostatak varijanse opisan nedeljenim sredinskim efektima (Smederevac et al., 2020; South & Krueger, 2014). Međutim, različiti delovi šireg domena savesnosti mogu obuhvatati različite genske procese (npr. South & Krueger, 2014), što ukazuje na važnost procene na nivou aspekata savesnosti. Tako je pokazano da su genski efekti na stabilnost i promenu u nivoima savesnosti veći od sredinskih. Međutim, neki aspekti unutar domena imaju različite mehanizme. Na primer, kod poslušnosti i kompetencije, genski faktor nije imao uticaj na stabilnost u nivou osobine tokom vremena (npr. Bleidorn et al., 2009). Jang i saradnici (2002) zaključuju da red, poslušnost i samodisciplina definišu prvi, a kompetencija i težnja ka postignuću drugi genski faktor na nemačkom uzorku. Kod Kanađana, prvi faktor definisan je poslušnoću i promišljanjem, a drugi samodisciplinom. Sredinski faktori na kanadskom uzorku određeni su kompetencijom, a na nemačkom promišljanjem (Jang et al., 2002).

S druge strane, istraživanja na uzorcima adolescenata (npr. Jensen-Campbell & Malcom, 2007; Luciano et al., 2006; Takahashi et al., 2021), pokazala su da se savesnost u mlađem uzrastu generalno može opisati preko aditivnih genskih i nedeljenih sredinskih efekata. Ispitujući određene aspekte savesnosti (npr. kontrolu, samokontrolu, istrajnost) kroz genetički informativni dizajn, istraživanja (npr. Takahashi et al., 2021) su pokazala da se na uzorku mlađih ispitanika savesnost može opisati aditivnim genskim efektima (62%–64%) i nedeljenim sredinskim efektima (preostalih 40%).

Genske korelacije među aspektima savesnosti generalno su više od sredinskih, a multivarijantni model koji opisuje strukturu aspekata je model zajedničkih putanja (oko 28% sredinskih efekata je zajedničko za sve aspekte savesnosti). Zaključak jeste da aspekti nisu razdvojeni na genskom nivou, na način kako su strukturisani na fenotipskom. Generalni genski faktor pokriva dimenzije kompetencije i promišljenosti, premda težnja ka postignuću i red pokazuju najmanju heritabilnost (npr. Luciano et al., 2006). U istom istraživanju (Luciano et al., 2006), intervali poverenja na uzorku adolescenata ukazivali su takođe na potencijalne uticaje neaditivnih genskih efekata na oblikovanje pojedinih aspekata ličnosti (pogotovu na kompetenciju i promišljenost).

Ispitujući zajedničke genske i sredinske osnove savesnosti i interpersonalnih relacija (npr. Jensen–Campbell & Malcom, 2007) ili inteligencije i akademskog postignuća (Luciano et al., 2006), pokazano je da je samokontrola važan zajednički aspekt savesnosti i delovanja pojedinca u različitim kontekstima. Savesnost objašnjava broj i kvalitet socijalnih relacija, te prihvatanje od strane prijatelja tokom adolescencije (npr. Jensen–Campbell & Malcom, 2007), ali i verbalnog faktora inteligencije i akademskog postignuća (npr. Luciano et al., 2006).

Diskusije o poreklu savesnosti (npr. Eisenberg et al., 2014) sugerišu da je glavna osovina razvoja savesnosti od detinjstva kroz život upravo temperamentalna karakteristika samoregulacije (samokontrole), čija je heritabilnost 40%–50%. Iako su efekti deljene sredine zanemarljivi, roditelji moderiraju heritabilnost, pretpostavlja hipoteza, kroz prosocijalne vrednosti koje prenose svojim potomcima, a internalizacija tih vrednosti vodi razvoju odgovornosti kod dece, kao i poslušnosti kasnije u životu.

Pretpostavka je da je, s obzirom na gensku osnovu, savesnost oblikovana delom funkcijama dopaminskog i serotoninskog sistema, a da sredinski efekti vrlo verovatno imaju uticaj na ekspresiju gena kroz različite kognitivne zadatke, uključivanje egzekutivnih funkcija i funkcija pažnje (Eisenberg et al., 2014). Pretpostavka je da geni serotoninskog sistema pokazuju najviše efekte kod dece i mladih, odnosno na mlađem uzrastu (npr. South & Krueger, 2014).

STUKTURA, STABILNOST I UNIVERZALNOST GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA

STRUKTURA GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA

Rezultati faktorske analize na blizanačkim podacima u različitim kulturama pokazali su da petofaktorski model ličnosti reflektuje pre svega gensku strukturu, a u mnogo manjoj meri sredinske korelacije (npr. Kandler et al., 2010; Yamagata, et al., 2006). Kandler i saradnici (2010) su pokazali da se oko dve trećine varijanse osobina ličnosti iz prostora upitnika NEO-PI-R može pripisati genskim faktorima kada se kontroliše metod procene. Međutim, genska i sredinska arhitektura koja leži u osnovi ličnosti može biti

drugačija od one koja se registruje na nivou osobina (npr. Jang et al., 2002), usled čega je važno ispitivati i genske i sredinske doprinose. Istraživanja ukazuju na to da je svaka osobina ličnosti petofaktorskog modela sačinjena od genskog i sredinskog faktora zajedničkog za sve aspekte jedne dimenzije (pored specifičnih uticaja na svaki od aspekata ličnosti), što se smatra potvrdom koherentnosti ovog modela (npr. Jang et al., 2002). Ipak, iako dimenzije petofaktorskog modela dele zajednički izvor varijanse, njihovi specifični genski i sredinski efekti veći su od zajedničkih (npr. Jang et al., 2002; Smederevac et al., 2020). Aspekti ličnosti jesu genski nezavisni u okviru svakog domena (npr. McCrae et al., 2001), ali se i na genskom nivou uočava pet faktora koji se uočavaju i u fenotipu, što je argument više za hipotezu da je fenotipska struktura, zapravo, refleksija genske strukture koja se nalazi u njenoj osnovi. S druge strane, faktori sredine nisu tako strukturirani kao genski faktori (npr. McCrae et al., 2001).

Neka istraživanja bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela su se bavila i dimenzijama na višem nivou hijerarhije, kao što su α i β faktor (npr. Jang et al., 2006), te generalni faktor ličnosti (npr. Riemann & Kandler, 2010). Rezultati pokazuju da su faktori α i β na kanadskom, japanskom i nemačkom uzorku blizanaca nestabilni, te da je predstavljena struktura ličnosti više refleksija genske strukture koja se nalazi u osnovi njene fenotipske strukture (Jang et al., 2006). Druga istraživanja (npr. Riemann & Kandler, 2010) ukazuju na to da, kada se kontroliše metod procene, nema podrške za postojanje generalnog faktora ličnosti.

POLNE RAZLIKE U GENSKIM I SREDINSKIM UTICAJIMA

Istraživanje Sauta i saradnika (2018) ukazalo je na to da se polne razlike na neuroticizmu, prijatnosti i savesnosti ne registruju na nivou aditivnih genskih i sredinskih uticaja ni na jednoj od osobina ličnosti, a jedina razlika dobijena je na neuroticizmu, gde neaditivni genski uticaji pokazuju veći efekat kod muškaraca. Porodične studije sugerišu da su korelacije između očeva i dece značajne za otvorenost ka iskustvu i savesnost, a majki i dece na neuroticizmu (npr. Bratko & Marušić, 1997). Generalno niža povezanost među članovima porodice tumači se postojanjem neaditivnih genskih efekata, odnosno genskih interakcija, posebno u slučaju ekstraverzije (Bratko & Marušić, 1997). Međutim, neka novija istraživanja ukazuju na to da je moguće da pojedini

efekti mogu imati različite obrasce uticaja na različite domene u zavisnosti od pola ispitanika (npr. Weinschenk et al., 2022) pa se u nekim nalazima deljeni sredinski uticaji ističu kao značajni na ekstraverziji i neuroticizmu kod žena, a na prijatnosti kod muškaraca. Čini se da odrastanje u određenoj sredini može da ima uticaj na neke osobine, i to drugačije u odnosu na pol ispitanika.

STABILNOST I PROMENA GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA

Nalazi longitudinalnih bihevioralno-genetičkih studija (npr., Bleidorn, et al., 2014; Demien et al., 2019) ukazuju na to da postoji stabilnost i promenljivost genskih i sredinskih osnova individualnih razlika u ličnosti tokom života. Ipak, prethodne studije (npr. Kandler et al., 2010) sugerišu da je stabilnost osobina ličnosti tokom odraslog doba primarno determinisana genskim faktorima. Ljudi jesu agenti svoje stabilnosti i promene tokom života, kroz mehanizme kao što su self-regulacija i motivacija za promenom (npr. Hennecke et al., 2014), ali blizanačke studije ukazuju na to da ni self-regulacija (npr. Mischel, 2004), zadovoljstvo životom (npr. Sadiković et al., 2018) ili samopoštovanje (npr. Shikishima et al., 2018) nisu potpuno nezavisni od genskih predispozicija i sredinskih faktora, već uključuju oboje.

Stabilnost i promena osobina ličnosti rezultat su i spoljašnjih sredinskih procesa koji učestvuju u izgradnji identiteta, zbog socijalnih uloga, individualnih životnih iskustava, i sl., ali i biološkog sazrevanja organizama (npr. Kandler, 2012). Istraživanja, dakle, pokazuju da su i genski i sredinski faktori važni u održavanju kontinuiteta, ali i omogućavanju promene, s tim što imaju različite mehanizme delovanja kroz vreme. Naime, izgleda da su genski efekti izraženiji u mlađem uzrastu, a sredinski predstavljaju celoživotni izvor intraindividualnih razlika u razvoju ličnosti (npr. Kandler, 2012).

UNIVERZALNOST GENSKIH I SREDINSKIH UTICAJA

Odgovor na pitanje o univerzalnosti genskih i sredinskih faktora na oblikovanje osobina ličnosti daju takođe kroskulturalne studije, od kojih su neke predstavljene u

kontekstu domena ličnosti petofaktorskog modela opisanih u prethodnom tekstu (npr. Jang et al., 2002; 2006; Smederevac et al., 2020).

Međutim, različiti obrasci genskih i sredinskih korelacija u različitim kulturama (npr. Smederevac et al., 2020) pokazuju na koji način osobine ličnosti izražavaju specifičnost neke kulture, jezika, ali i primenjenih testova i greške merenja. Kroskulturalna studija petofaktorskog modela ličnosti na nemačkom, srpskom i hrvatskom uzorku (npr. Smederevac et al., 2020) implicira da su zajednički genski i sredinski efekti najviši za neuroticizam, a najmanji za otvorenost ka iskustvu. Specifični sredinski efekti su najviši za prijatnost na srpskom i nemačkom uzorku, a za ekstraverziju na hrvatskom. Kada su u pitanju genske korelacije, ispostavlja se da neuroticizam negativno korelira sa svim ostalim osobinama, a isti obrazac prati sredinske korelacije neuroticizma, izuzev sa otvorenošću ka iskustvu. Međutim, na hrvatskom i nemačkom uzorku je još ekstraverzija, sa otvorenošću ka iskustvu i prijatnošću, ostvarila negativne sredinske korelacije (Smederevac et al., 2020). Kroskulturalne studije generalno ukazuju na to da ne postoji značajan efekat kulture na oblikovanje domena ličnosti, pa su eventualne razlike u empirijskim rezultatima studija ograničene na relativnu veličinu, a ne na tip ili broj genskih i sredinskih efekata (npr. Jang et al., 2002; 2006; Smederevac et al., 2020).

MOLEKULARNOGENETIČKA ISTRAŽIVANJA OSOBINA LIČNOSTI

Drugi pristup u okviru bihevioralne genetike ličnosti jeste molekularnogenetički pristup. Osobine ličnosti se, u okviru ovog pristupa, smatraju bihevioralnim fenotipovima (npr. Bratko et al., 2017), jer je ličnost izražena u ponašanju, a sve karakteristike pojedinaca koje se opažaju i mere označene su pojmom fenotip. Drugi važan termin u okviru ovog pristupa jeste pojam genotipa, koji se ispituje u molekularnogenetičkim istraživanjima.

Genotip predstavlja genske karakteristike pojedinca i izražen je u većoj ili manjoj meri u fenotipu (Bratko et al., 2017; Knopik et al., 2016). Istraživanja ukazuju na to da osobine ličnosti imaju visoke genske korelacije (npr. Smederevac et al., 2020), a pretpostavka je da one mogu biti rezultat plejotropije – određena genska varijanta može

da ima uticaj na više osobina (što predstavlja biološku plejotropiju; Van Ren et al., 2019), ili genska varijanta može da utiče na određenu osobinu koja je direktno povezana sa nekom drugom (što podrazumeva medijatornu plejotropiju; Solovieff et al., 2013).

S druge strane, svaka osobina ličnosti je u svojoj osnovi poligenška (Knopik et al., 2016), odnosno pod uticajem većeg broja gena, najčešće malih pojedinačnih efekata. Posmatrajući ove dve osnovne karakteristike osobina (plejotropija i poligenška osnova), izvodi se osnovni zadatak molekularne genetike ličnosti koji je dvojak: 1) utvrditi zajedničke gene koji imaju efekte na različite osobine ličnosti, kao i 2) različite gene koji učestvuju u oblikovanju bihevioralnog fenotipa jedne osobine ličnosti.

Kako bi se adekvatno odgovorilo na ova dva istraživačka pitanja, najčešće primenjivani metod jeste testiranje kandidat gena (npr. Lee & McGue, 2016) čija je logička osnova opisana tzv. centralnom dogmom molekularne genetike. Centralna dogma molekularne genetike podrazumeva da genetička informacija putuje od DNK (dezoksiribonukleinske kiseline) preko RNK (ribonukleinske kiseline) do proteina. Protein-kodirajući geni su segmenti DNK dugi po nekoliko hiljada baznih parova koji nose linearnu poruku o npr. sintezi određenog proteina i sl. Četiri uparene baze konstituišu DNK modekul: adenin (A), timin (T), guanin (G) i citozin (C). Triplet nukleotida koji čini genetički kod se transkribuje u specifičnu sekvencu aminokiselina pod sredstvom RNK. Postoji dvadeset različitih aminokiselina, a specifična sekvencija aminokiselina determiniše strukturu i funkciju proteina. Pokazano je da protein-kodirajući geni, koji imaju dominantnu ekspresiju u moždanim strukturama, mogu biti značajni za ponašanje i oblikovanje različitih osobina i individualnih razlika kod pojedinca (Knopik et al., 2016).

Molekularnogenetički pristup najčešće uključuje ispitivanje povezanosti između bihevioralnog fenotipa, odnosno neke osobine ličnosti, i genske varijacije u specifičnom genu (tzv. funkcionalnom polimorfizmu). Gen kodira određeni protein ili enzim važan za funkcionisanje moždanih i drugih struktura, a različite funkcionalne varijante gena dovode do različitih funkcija tih proteina, enzima, gustine receptora i sl. u neuralnim strukturama i posledično do razlika u bihevioralnom fenotipu određene osobine kod određene osobe (npr. Tunbridge et al., 2019).

Pojedinačni funkcionalni nukleotidni polimorfizmi gena (SNP, *eng.* „single nucleotide polymorphism”) predstavljaju, dakle, mutaciju pojedinačnih nukleotida u okviru gena (npr. Knopik et al., 2016) i rezultiraju u njenoj različitoj ekspresiji, npr.

insertovanju drugačije aminokiseline u protein, koja dalje može uticati na gustinu određenih receptora u moždanim strukturama, aktivnost i sintezu proteina, enzimsku aktivnost i sl. (npr. Tunbrige et al., 2019). Pojedinačni nukleotidni polimorfizmi imaju dve varijante gena, koji se nazivaju aleli, a genotip za jedan gen predstavlja individualnu kombinaciju alela na određenom lokusu. Pojedinci sa dva ista alela obeležavaju se kao homozigoti, a sa dva različita alela istog gena kao heterozigoti.

POJEDINAČNI NUKLEOTIDNI POLIMORFIZMI GENA I OSOBINE LIČNOSTI

Funkcionalni polimorfizmi gena koji se dovode u vezu sa osobinama ličnosti imaju dominantu ekspresiju u moždanom tkivu i ulogu u neurogenezi, dopaminergičkoj i serotonergičkoj funkciji, GABAnergičkim putevima i sl. (npr. Montag & Reuter, 2014; Montag et al., 2020), a pretpostavka je da kortikalne i subkortikalne moždane strukture predstavljaju adekvatan endofenotip koji povezuje funkcije različitih gena sa ponašanjima (npr. Grazbi et al., 2020; Valk et al., 2020).

Serotoninski moždani sistem (npr. Brummelte et al., 2017; Carhart-Harris & Nutt, 2017), dopaminski moždani sistem (npr. Chmielowiec et al., 2018; Girault & Greengard, 2004), moždani neurotrofni faktori (npr. Jin et al., 2019; Nestor et al., 2020) i moždani oksitocin sistem (npr. Bozorgmehr et al., 2020; Rodrigues et al., 2009) predstavljaju endofenotipe čije funkcije daju osnovu za pretpostavke o biološkim i neuralnim osnovama određenih osobina ličnosti i ponašanja. Stoga, istraživanja povezanosti pojedinačnih genskih polimorfizama koji imaju ekspresiju u navedenim strukturama i njihovo dovođenje u vezu sa osobinama ličnosti predstavlja važnu empirijsku osnovu za validaciju bioloških osnova ličnosti.

Rezultati prethodnih istraživanja (npr. Lehto et al., 2015; Munafo et al., 2009; Pecina et al., 2013) ukazuju pre svega na značajne efekte protein-kodirajućih gena koji kodiraju transportere i receptore serotonina, dopamina, norepinefrina, adrenalina, oksitocina itd. u centralnom nervnom sistemu, te enzima kao što su monoamin oksidaza A (MAO-A) i katehol-O-metiltransferaza (COMT) na individualne razlike u osobinama ličnosti.

Za ovu studiju su odabrani pojedinačni nukleotidni polimorfizmi koji se, na osnovu pregleda literature, najšire dovode u vezu sa osobinama ličnosti, ukazujući često na nekonzistentne rezultate (npr. DeYoung et al., 2011; Gong et al., 2013; Lehto et al., 2015; Massey–Abernathy, 2017; Munafo et al., 2009; Pecina et al., 2013; Smederevac et al., 2022; Tunbrige et al., 2019; Yang et al., 2017). Osnovne karakteristike gena, funkcije kodirajućih proteina i njihova veza sa osobinama ličnosti u prethodnim empirijskim studijama predstavljani su na Slici 8.

Slika 8 predstavlja sintezu dosadašnjih rezultata na polju istraživanja odabranih gena – serotoninskih, dopaminskih, neurotrofnih faktora i oksitocina, i osobina ličnosti koje pripadaju različitim modelima ličnosti i temperamenta, različitim nivoima hijerarhije (domeni, aspekti i sl.), teorijskim okvirima, i koncepata sličnih osobinama ličnosti (npr. negativna emocionalnost, izbegavanje povreda i sl.).

U narednom tekstu biće prikazane osnovne funkcije četiri moždana sistema: serotoninskog neuralnog sistema, dopaminskog neuralnog sistema, moždanih neurotrofnih faktora i oksitocin sistema. Serotoninski sistem određen je sa dva gena koji kodiraju sintezu receptora za serotonin i sintezu serotonina: serotonin receptor 1_A (HTR1_A) gen i triptofan-hidroksilaza-2 (TPH2) gen. Dopaminski sistem je određen sa dva gena koji kodiraju enzim za razgradnju dopamina i sintezu receptora za dopamin: katehol-o-metiltransferaza (COMT) gen i dopamin receptor D₂ (DRD₂) gen. Moždani neurotrofni faktor (BDNF) predstavlja gene koji kodiraju neurotrofne faktore, a oksitocin receptor (OXTR) gen jeste gen odgovoran za kodiranje receptora za oksitocin u moždanom oksitocin sistemu.

Gen	Kodirajući protein	Funkcija proteina	Veza sa osobinama ličnosti
HTR1 _A	1 _A receptor za serotonin	transkripcija 1 _A receptora serotonina	neuroticizam (anksioznost i depresivnost), otvorenost ka iskustvu (otvorenost za akcije i za vrednosti), savesnost, impulsivnost
TPH2	enzim serotonina TPH2	sinteza i nivo serotonina	neuroticizam (anksioznost i depresivnost), izbegavanje povreda, emocionalna nestabilnost, ekstraverzija, savesnost (red i samodisciplina), agresivnost, impulsivnost
BDNF	BDNF protein	sinaptički plasticitet, neurogeneza hipokampusa	neuroticizam (depresija, samosvesnost, anksioznost i vulnerabilnost), ekstraverzija, otvorenost ka iskustvu, inhibicija
COMT	COMT enzim	dopaminska (in)aktivacija u mozgu	neuroticizam, negativna emocionalnost, izbegavanje povreda, ekstraverzija, pozitivna emocionalnost, traženje novina, otvorenost ka iskustvu, dezinhibicija
DRD ₂	D ₂ receptor za dopamin	gustina D ₂ receptora za dopamin	neuroticizam, anksioznost, ekstraverzija, zavisnost od nagrade, impulsivnost, traženje senzacija, otvorenost ka iskustvu, dezinhibicija
OXTR	oksitocin receptor	dentrička transmisija oksitocina u hipotalamusu	neuroticizam, negativni afektivitet, hostilnost, ekstraverzija, socijabilnost, bihevioralna aktivacija, traženje senzacija, prijatnost, poverenje

Slika 8. Pojedinačni nukleotidni polimorfizmi u istraživanju

Napomena. Veza pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama protein-kodirajućih gena sa osobinama ličnosti estrahovana je nakon pregleda literature (npr. DeYoung et al., 2011; Gong et al., 2013; Lehto et al., 2015; Massey–Abernathy, 2017; Munafo et al., 2009; Pecina et al., 2013; Smederevac et al., 2022; Tunbrige et al., 2019; Yang et al., 2017).

SEROTONINSKI SISTEM

Serotonin predstavlja neurotransmiter i neuromodulator koji se detektuje vrlo rano u razvoju jedinke – oko pete nedelje starosti embriona novoformirani moždani rafa nukleusi sadrže serotoninske neurone (npr. Brummelte et al., 2017). Tokom prenatalnog perioda, serotonin predstavlja važan faktor rasta koji reguliše različite funkcije neurona. Međutim, tokom odraslog doba, serotonin postaje neurotransmiter koji ima ključnu ulogu u vrlo kompleksnim moždanim funkcijama kao što su kognicija, pažnja, emocionalno reagovanje, ali i u regulaciji stanja anksioznosti, straha, distresa i mehanizmima suočavanja sa stresnim podražajima iz okruženja (npr. Brummelte et al., 2017; Carhart–Harris & Nutt, 2017).

Dakle, funkcije serotoninskih puteva u mozgu dovode se u vezu sa kompleksnim psihološkim osobinama i ponašanjima. Transmisija serotonina dešava se primarno u dorzalnim rafa nukleusima, a neuralne projekcije se nastavljaju ka amigdali (što za posledicu ima promene u pažnji, usmerenosti na problem i obradi emocija), hipotalamusu (što utiče na rast i reprodukciju ćelija, fizičku aktivnost), nukleus akumbensu (snižena aktivnost vodi ahedoniji, smanjenom interesu za stvari oko sebe), hipokampusu (što dovodi do promena u radnoj memoriji i generalno dovodi do promene u aktivnosti npr. neurotrofnih moždanih faktora) i lateralnim delovima prefrontalnog korteksa (što utiče na složenu obradu problema, suočavanje sa stresnim podražajima i sl.) (Andrews et al., 2015). Stoga se poremećene funkcije u serotoninskom sistemu dovode u vezu sa depresijom (npr. Brummelte et al., 2017; Carhart–Harris & Nutt, 2017), a smanjena transmisija serotonina u opisanim moždanim strukturama smatra se jednim od distalnih faktora u neurobiološkom nizu događaja koji regulišu depresivne simptome kod pojedinca (npr. Andrews et al., 2015).

Mnogi farmakološki lekovi iz grupe antidepresiva baziraju se na mehanizmu uticaja na gustinu serotoninskih receptora i transmisiju serotonina (npr. Brummelte et al., 2017). Osim depresije, pokazano je da serotoninski sistem može biti potencijalni medijator između ranih traumatskih iskustava i kasnijih mehanizama psihološke adaptacije pojedinca u prisustvu različitih stresora, koji dalje mogu rezultirati povećanom vulnerabilnošću na različite probleme mentalnog zdravlja i psihosocijalne poteškoće (Brummelte et al., 2017). Funkcije serotoninskog sistema, pored anksioznosti

i depresije, povezuju se, pre svega, sa impulsivnošću i inhibicijom, ali i agresivnošću (npr. Bozorgmehr et al., 2020).

S druge strane, eksperimentalne studije sugerišu da se povećana transmisija serotonina u hipotalamusu odvija i za pozitivna i za negativna emocionalna stanja, odnosno generalno kao reakcija na procesiranje emocionalnih podražaja (npr. Andrews et al., 2015), što znači da bi bilo važno proučavati vezu sa različitim emocionalnim podražajima.

Iako je pokazano u prethodnim istraživanjima da je njegova funkcija u psihološkom funkcionisanju pojedinca izuzetno značajna (npr. Andrews et al., 2015; Brummelte et al., 2017; Carhart-Harris & Nutt, 2017), serotoninski sistem je veoma kompleksan i još uvek su nejasni svi mehanizmi njegovog delovanja. Jedan od razloga jeste različitost unutar sistema – postoji mnogo vrsta receptora (14 vrsta receptora grupisanih u 7 kategorija), od kojih su neki ekscitatorne, a neki inhibitorne prirode. Po hipotezi regulacije energije (npr. Andrews et al., 2015), serotoninski sistem ima primarnu funkciju u koordinaciji različitih metaboličkih procesa, kako bi pojedinac prilagodio svoje energetske resurse zahtevima (psihološke) adaptacije na promenljive uslove okruženja.

Kako bi se detaljnije opisale funkcije serotoninskog sistema, predložen je bipartitni model (Carhart-Harris & Nutt, 2017) po kome serotoninska transmisija podstiče dva distinktivna adaptivna odgovora na negativne podražaje: pasivno i aktivno suočavanje. Pasivno suočavanje podrazumeva tolerisanje izvora stresa i emocionalnu obradu složenih podražaja, dok aktivno suočavanje podrazumeva formu plasticiteta (prilagođavanja), odnosno adaptacije. Za različite funkcije zadužene su različite vrste receptora, a plasticitet obezbeđuje interakcija sa drugim sistemima, kao što su npr. neurotrofni faktori.

SEROTONIN RECEPTOR 1_A (HTR1_A) GEN

Prvi iz grupe serotoninskih gena je serotonin receptor 1_A (HTR1_A) gen lociran na hromozomu 15q12.3 koji kodira 1_A receptor za serotonin (npr. Koller et al., 2006; Strobel et al., 2003). Serotoninski 1_A receptori rasprostranjeni su u prednjem mozgu, rafa nukleusima, hipokampusu, septumu, amigdali i hipotalamusu. Povećanje serotoninske

transmisije povećava kognitivnu fleksibilnost, ali smanjenje može dovesti do povećane senzitivnosti na sredinske okolnosti (npr. Kalbitzer et al., 2009).

Neka istraživanja (npr. Koller et al., 2006) pokazuju da deficit u 1_A receptorima rezultira povećanom anksioznošću, osetljivošću na stres i povlačenjem, pa je aktivnost 1_A povezana sa psihofiziologijom anksioznosti i depresivnosti (npr. Goci Uka et al., 2019).

Polimorfizam HTR1_A gena čine dve varijante alela: duži aleli (C) i kraći aleli (G). G alel menja funkciju HTR1_A gena, blokirajući mu gensku ekspresiju i delujući kao represor transkripcije receptora serotonina, što posledično redukuje i transmisiju serotonina (npr. Benko et al., 2009; Hettema et al., 2008; Koller et al., 2006). Rezultati jedne blizanačke studije (Hettema et al., 2008) pokazuju da G alel HTR1_A gena predstavlja genski rizik za anksiozne i depresivne fenotipove – međutim rezultati su mešoviti i neka druga istraživanja (npr. Runions et al., 2019; Wang et al., 2020) ne pokazuju značajnu vezu.

Kada su u pitanju osobine ličnosti, značajan broj studija (npr. Munafo et al., 2009; Sen et al., 2004; Schinka et al., 2004; Strobel et al., 2003) bavio se vezom neuroticizma i funkcija HTR1_A gena: istraživanja pokazuju da nosioci G alela imaju više skorove na neuroticizmu, posebno na aspektima anksioznosti i depresivnosti.

Nadalje, otvorenost ka iskustvu povezana je sa HTR1_A polimorfizmom (npr. Butovskaya et al., 2015), a aspekti otvorenosti za akcije i otvorenosti za vrednosti najviše (negativno) koreliraju sa cerebralnim 1_A receptorskim vezivanjem serotonina (npr. Kalbitzer et al., 2009).

Savesnost je takođe povezivana sa HTR1_A polimorfizmom (npr. Butovskaya et al., 2015), a funkcije ovog gena dovode se u vezu i sa impulsivnošću (npr. Gray et al., 2018). Neka istraživanja, pak, ne pronalaze značajne razlike između HTR1_A genotipova na dimenzijama petofaktorskog modela (npr. Kalbitzer et al., 2009; Koller et al., 2006), niti povezanost osobina ličnosti sa regionalnom gustinom serotoninskih receptora u moždanim strukturama (npr. Runions et al., 2019; Stenbaek et al., 2017).

TRIPTOFAN-HIDROKSILAZA-2 (TPH2) GEN

Triptofan-hidroksilaza-2 (TPH2) gen, drugi iz grupe serotoninskih gena, lociran je na hromozomu 12q15 i ima dominantnu ekspresiju u moždanim ćelijama, tj. neuronima

koji proizvode serotonin, oslobađajući ga iz nervnih završetaka (npr. Aoki et al., 2010; Zill et al., 2004). TPH2 je kodirajući gen za sintezu glavnog enzima (TPH2) serotonina u mozgu, koji reguliše nivo i biosintezu sinaptičkog serotonina (npr. Lehto et al., 2015; Lesch et al., 2012). TRH2 enzim uključen je u mnogim moždanim procesima povezanim sa emocionalnom regulacijom, negativnom emocionalnošću (npr. Gutknecht et al., 2007), anksioznošću (npr. Lehto et al., 2015) i depresijom (npr. Mandelli et al., 2012).

Funkcionalne varijacije TPH2 gena predstavljaju dve vrste alela: G alela i malih T alela (npr. Las et al., 2017). T aleli su represori biosinteze serotonina, a istraživanja sugerišu da nosioci ove varijante alela pokazuju veću aktivnost amigdale u procesiranju emocionalnih zadataka (npr. Brown et al., 2005), kao i veću vulnerabilnost za spektar afektivnih poremećaja (npr. Gutknecht u sar., 2007; Reuter et al., 2007).

S druge strane, istraživanja neuroticizma i srodnih osobina pokazuju nekonzistentne rezultate. Neke studije sugerišu da ispitanici sa TT genotipom TPH2 gena ispoljavaju zapravo niži neuroticizam (npr. Lehto et al., 2015; Reuter et al., 2007) i nižu anksioznost i depresivnost (npr. Laas et al., 2017), a druge pak (npr. Gutknecht et al., 2007) da je T alel TPH2 gena povezan sa emocionalnom nestabilnošću i da samim tim predstavlja rizikofaktor za razvoj pre svega afektivnih poremećaja.

Funkcionalna varijacija TPH2 gena povezana je i sa višom ekstraverzijom i savesnošću (naročito na aspektima reda i samodiscipline) kod nosilaca T alela, na uzrastu adolescenata (npr. Lehto et al., 2015) i na opštoj populaciji (npr. Reuter et al., 2007).

Kada su u pitanju agresivnost i impulsivnost, ispostavlja se da je veza sa TPH2 genotipovima u funkciji uzrasta (npr. Las et al., 2017): nosioci T alela pokazuju manju agresivnost i impulsivnost do 25. godine; nakon toga, nosioci T alela pokazuju najviše nivoe impulsivnosti.

DOPAMINSKI SISTEM

Dopamin je jedan od glavnih neurotransmitera i neuromodulatora u mozgu i najveći kateholamin u centralnom nervnom sistemu, a mezolimbčki dopaminski sistem predstavlja ključni element u moždanom sistemu nagrade (npr. Chmielowiec et al., 2018;

Marsden, 2006). Učestvovanje u moždanom sistemu nagrade omogućava kontrolisanje i učenje mnogih složenih ponašanja (npr. Girault & Greengard, 2004). Iako manje od 1% neuralne populacije u mozgu predstavljaju dopaminski neuroni, oni imaju značajne efekte na brojne moždane funkcije i funkcije centralnog nervnog sistema: pored moždanog sistema nagrade, tu spadaju i funkcije lokomotorike, kognicije, afekta, ali i neuroendokrine sekrecije (npr. Jaber et al., 1996; Marsden, 2006). Zbog navedenih funkcija dopaminskog moždanog sistema, disfunkcije sistema dovode se u vezu sa kognitivnim deficitima, deficitima pažnje i poremećajima egzekutivnih funkcija (npr. Marsden, 2006).

Dopaminski sistem povezuje se i sa mehanizmom aktivacije psihoaktivnih supstanci povezanih sa zavisnostima, tako što mehanizam delovanja različitih psihoaktivnih supstanci dovodi do ispuštanja dopamina u mezolimbičkom regionu, odnosno veštačkog povećavanja nivoa dopamina (npr. Chmielowiec et al., 2018; Girault & Greengard, 2004). Takođe, Parkinsonova bolest povezana je sa funkcijama dopaminskog sistema, usled degeneracije dopaminskih neurona, kao i šizofrenija, usled disbalansa limbičkog dopaminskog sistema (npr. Jaber et al., 1996). Blokiranje dopamina danas je osnova farmakoloških lekova iz grupe neuroleptika koji se koriste za lečenje i tretman psihopatoloških poremećaja iz grupe psihoza (npr. Girault & Greengard, 2004).

S druge strane, funkcije dopaminskog sistema nagrade i procesiranja nagrade dovodene su u vezu sa osobinom ekstraverzije (npr. Smillie et al., 2019), zbog pretpostavke da sistem nagrade odražava neke od glavnih karakteristika ekstraverzije (pozitivnost, dominacija itd.). Takođe, otvorenost ka iskustvu (npr. Kackenmester et al., 2019; Smillie et al., 2019) je kroz kognitivnu eksploraciju potencijalno povezivana sa dopaminskom neurotransmisijom (npr. Kackenmester et al., 2019). Funkcije dopaminskog sistema povezane su i sa pozitivnim raspoloženjem, te efikasnom emocionalnom regulacijom (npr. Gunther & Perez-Edgar, 2021).

Dopaminski sistem podrazumeva funkcije pet različitih tipova receptora iz grupe G proteina, grupisanih u dve velike grupe dopaminskih neurona (D₁ i D₂; videti Girault & Greengard, 2004) koji nezavisno posmatrano imaju suprotne efekte (ekscitatorne i inhibitorne), ali koji deluju u sinergiji kod kompleksnih ponašanja povezanih sa planiranjem, orijentacijom ka cilju, memorijom, ali i inhibitornim procesima (npr. Gunther & Perez-Edgar, 2021). Na primer, relativna gustina D₁ receptora za dopamin

dovodi se u vezu sa pristupajućim (*eng.* "go") ponašanjima, a relativna gustina D₂ receptora sa supresijom (*eng.* "no go"; npr. Gunther & Perez-Edgar, 2021). U zavisnosti od funkcionalnog stanja drugih neurona, dopaminski neuroni mogu menjati sinaptički plasticitet nervnih ćelija pa su različite promene u neuralnom procesiranju takođe pod kontrolom dopamina (npr. Girault & Greengard, 2004). To bi značilo da je dopaminski sistem u potencijalnoj interakciji sa mnogim drugim moždanim sistemima.

KATEHOL-O-METILTRANSFERAZA (COMT) GEN

Prvi iz grupe dopaminskih gena je katehol-O-metiltransferaza (COMT) gen, lociran na hromozomu 22q11, koji kodira COMT enzim čime učestvuje u glavnom putu dopaminske inaktivacije u mozgu, a gensku ekspresiju pokazuje pretežno u prefrontalnom korteksu (npr. Chen et al., 2011). Preciznije, COMT enzim ima funkciju enzimske degradacije kateholamina, kao što je adrenalin, noradrenalin i dopamin (npr. Chen et al., 2011; Demetrovics et al., 2010; Hoth et al., 2006) i ima uticaj na različite kognitivne funkcije i osobine ličnosti (npr. DeYoung et al., 2011; Chen et al., 2011).

Funkcionalni polimorfizam COMT gena na poziciji rs4680 u četvrtom egzonu dovodi do zamene jednog nukleotida u okviru kodona 158, te supstitucije jedne aminokiseline drugom, valina u metionin, u proteinu. Supstitucija posledično utiče na termalnu stabilnost i smanjenu aktivnosti COMT enzima (npr. DeYoung et al., 2011; Hoth et al., 2006; Tunbidž et al., 2019), koja je smanjena za 30–35% u prefrontalnom korteksu kod nosilaca Met alela (npr. Chen et al., 2011). Smanjena aktivnost za posledicu ima povećano dopaminsko signaliziranje (npr. Demetrovics et al., 2010), jer je COMT primarni mehanizam čišćenja dopamina iz sinapsi (npr. DeYoung et al., 2011).

Neka istraživanja dovode u vezu neuroticizam sa niskom aktivnošću COMT enzima (npr. Chen et al., 2011; Stain et al., 2005). Vezu sa anksioznošću neke druge studije (npr. Valeeva et al., 2018) nalaze samo na ženskom poduzorku, dok se na muškom poduzorku registruje povezanost Val alela i negativne emocionalnosti (npr. Chen et al., 2011), kao i neuroticizma i izbegavanja povreda (npr. Lee & Prescott, 2014).

Značajne razlike između nosilaca Val i Met alela COMT gena zabeležene su i na ekstraverziji (npr. Hoth et al., 2006), pozitivnoj emocionalnosti (npr. Chen et al., 2011) i traženju novina (npr. Demetrovics et al., 2010). Pokazano je i da Met/Met homozigoti

imaju povišenu prefrontalnu kortikalnu aktivnost tokom anticipacije nagrade (npr. Dreher et al., 2009). Neki nalazi sugerišu da je smer povezanosti, kao kod neuroticizma, obrnut kod muškaraca i žena: da žene pokazuju nižu ekstraverziju u prisustvu Met alela (npr. Hoth et al., 2006), a muškarci u prisustvu Val alela (npr. Demetrovics et al., 2010).

COMT gen se dovodi u vezu i sa kreativnim potencijalom (npr. Ren et al., 2019), jer redukovano dopaminsko uklanjanje ostavlja više nivoe dopamina u sinapsama i potencijalno je povezano sa višom otvorenosću ka iskustvu (npr. DeYoung et al., 2011; Smillie et al., 2019).

DOPAMIN RECEPTOR D₂ (DRD₂) GEN

Dopamin receptor D₂ (DRD₂) gen, drugi dopaminski gen, lociran je na 11q23 hromozomu i ima ekspresiju dominantno u bazalnim ganglijama, srednjem mozgu, striatumu i prefrontalnom korteksu (npr. Pecina et al., 2013; Withmer & Gotlib, 2012). DRD₂ gen kodira protein DRD₂ koji reguliše funkcionisanje D₂ receptora za dopamin, odnosno određuje gustinu D₂ receptora za dopamin (npr. Montag et al., 2010; Tsuchimine et al., 2012; Tunbrige et al., 2019). Funkcija D₂ receptora za dopamin dovodi se u vezu sa regulacijom emotivnog funkcionisanja (npr. Swart et al., 2011), kao i regulacijom stres-odgovora i procesiranja nagrade (npr. Aerts et al., 2010).

Funkcionalni polimorfizam DRD₂ gena podrazumeva postojanje dve vrste alela: A₁ i A₂ alela (npr. Smillie et al., 2010; Tsuchimine et al., 2012). A₁ aleli su povezani sa manjom ekspresijom DRD₂ gena u mozgu (npr. Tsuchimine et al., 2012), a redukcija D₂ receptora posledično rezultira povećanom koncentracijom dopamina zbog nemogućnosti dopaminskih receptora da regulišu njegov nivo (npr. Smillie et al., 2010). A₁ homozigoti pokazuju teškoće sa učenjem iz kazni i supresovanjem irelevantnih informacija, dok A₂ homozigoti pokazuju sklonost ruminacijama (npr. Withmer & Gotlib, 2012).

Prethodna istraživanja ukazuju na to da je A₂ varijanta alela kod zavisnika od psihoaktivnih supstanci povezana sa neuroticizmom, a posebno anksioznošću (npr. Suchanecka et al., 2020), mada je ova veza nejasna i nije replicirana u nekim drugim studijama (npr. Aluja et al., 2019; Montag et al., 2011).

Međutim, postojanje makar jedne kopije A₁ alela povezano je sa višim nivoima ekstraverzije, a nosioci A₁ pokazuju i veću zavisnost od nagrade (npr. Tsuchimine et al., 2012), posebno na ženskom poduzorku. Pretpostavka je da mezolimbički dopaminski sistem predstavlja biološku osnovu ekstraverzije kroz motivaciju pristupanja (npr. Smillie et al., 2010). Dodatno, Vajt i saradnici (2009) pronašli su vezu između impulsivnog ponašanja i prisustva A₁ alela, a jedna skorašnja studija (npr. Aluja et al., 2019) pokazuje da DRD₂, uz druge dopaminske gene, objašnjava oko 14.50% individualnih razlika na dimenziji traženja senzacija.

Prethodna istraživanja ukazuju na vezu otvorenosti ka iskustvu (npr. DeYoung et al., 2011; Pecina et al., 2013) i A₁ alela DRD₂ gena, kao i više savesnosti (npr. Barskii et al., 2010) kod nosilaca A₁ alela, ali samo na uzorku žena (odnosno devojčica).

MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTORI

Moždani neurotrofni faktori su proteini važni za moždano funkcionisanje, koji se sintetiziraju u mozgu i zatim distribuiraju širom centralnog, ali i perifernog nervnog sistema. Neurotrofni faktori promovišu rast, diferencijaciju i razvoj neurona i igraju ključnu ulogu u neuralnoj strukturi i plasticitetu (npr. Jin et al., 2019). Životinjski modeli depresije, kao i klinička ispitivanja depresije sugerišu vitalnu funkciju moždanih neurotrofnih faktora (među kojima je moždani neurotrofni faktor BDNF) u patofiziološkom mehanizmu depresije. Naime, pokazano je da hroničan stres i depresija umanjuju ekspresiju gena neurotrofnog faktora (BDNF), povećavaju apoptozu ćelija (ćelijsku smrt) i smanjuju regeneraciju neurona u hipokampusu, ali i u drugim delovima mozga (npr. Jin et al., 2019) zaduženim za važne psihološke funkcije.

Još jedna važna funkcija neurotrofnih faktora odnosi se na njihovu interakciju sa drugim moždanim sistemima kojima se reguliše ponašanje i psihološka adaptacija ljudi (npr. Jin et al., 2019; Nestor et al., 2020). Pokazano je da je funkcija neurotrofnih faktora blisko povezana sa plasticitetom serotoninskih neuralnih puteva (npr. Jin et al., 2019), ali i dopaminskih neuralnih puteva (npr. Nestor et al., 2020).

Pretpostavljeni mehanizam delovanja je sledeći: neurotrofni faktori pomažu regeneraciju serotoninskih neurona u centralnom nervnom sistemu pa velika upotreba serotoninskih puteva dovodi do redukcije nivoa neurotrofnih faktora, što dalje vodi u atrofiju i smrt nervnih ćelija, utičući na neuralni plasticitet. Na nivou ponašanja, ovakva poremećena funkcija sistema dovodi do pojave depresivnih simptoma. Očuvane funkcije moždanih neurotrofnih faktora, u interakciji sa serotoninskim sistemom, pokazuju efekte na osobine neuroticizma i ekstraverzije (npr. Nestor et al., 2020), koje se ogledaju u otpornosti na stres, rezilijentnosti i generalno smanjenoj vulnerabilnosti.

Kada je u pitanju dopaminski sistem, uloga neurotrofnih faktora ispostavlja se ključnom za mezolimbicku putanju dopaminskih ćelija u mozgu, time što neurotrofni faktori kontrolišu ekspresiju određenih tipova dopaminskih receptora (npr. D₃ receptora) u ovom delu mozga (npr. Jin et al., 2019; Nestor et al., 2020). Međutim, mehanizam razvoja različitih poremećaja koji bi delom bio objašnjen poremećenom funkcijom i interakcijom ove dve vrste neuralnih sistema do sada je nedovoljno poznat.

MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTOR (BDNF) GEN

Moždani neurotrofni faktor (BDNF) gen lociran je na hromozomu 11p14.1 i kodira BDNF, mali protein koji ima ključnu ulogu u sinaptičkom plasticitetu, regulišući broj sinapsi i rast aksona (npr. Gong et al., 2013), kao i neurogenezi hipokampalne oblasti (npr. Sen et al., 2003). Dominantna ekspresija BDNF gena je u prefrontalnom korteksu i hipokampusu (npr. Joffe et al., 2009). Istraživanja ukazuju na to da izloženost stresu smanjuje hipokampalnu transkripciju BDNF gena (npr. Sen et al., 2003), te se ispituje potencijalna uloga BDNF gena u složenom mehanizmu vulnerabilnosti na depresiju (npr. Kautzky et al., 2019). BDNF gen je povezan i sa kognitivnim funkcijama, pažnjom (npr. Gong et al., 2013) i procesiranjem memorije (npr. Joffe et al., 2009).

Najčešći funkcionalni polimorfizam BDNF gena nastaje na poziciji 196 egzona 2 koji dovodi do promene kodona 66 BDNF gena, supstitucijom jedne aminokiseline, valina, drugom, metioninom, u proteinskoj sekvenci (npr. Joffe et al., 2009; Terracciano et al., 2010). Ovakva supstitucija menja ekspresiju BDNF gena i dovodi do promene funkcija hipokampalne oblasti, u zavisnosti od prisustva Val i Met alela BDNF gena (npr. Itoh et al., 2004; Kautzky et al., 2019).

Istraživanja koja dovode u vezu neuroticizam i BDNF gen, pokazuju nekonzistentne rezultate. Neka istraživanja pokazuju da nosioci Met alela ispoljavaju niže nivoe neuroticizma (npr. Sen et al., 2003), i to posebno na aspektima depresije, samosvesnosti, anksioznosti i vulnerabilnosti, dok druga istraživanja dovode u vezu prisustvo Met alela i više izraženosti neuroticizma, ali i depresivnosti koja je povezana sa manjim hipokampalnim volumenom (npr. Joffe et al., 2009).

Nadalje, Met alel BDNF gena je povezan sa isključenjem pažnje kod ekstraverata (npr. Gong et al., 2013) i generalno nižom ekstraverzijom (npr. Joffe et al., 2009; Terracciano et al., 2010). Rezultati jedne metaanalize (Terracciano et al., 2010) ukazuju na to da nema glavnog efekta Met alela BDNF gena na neuroticizam, već da su nosioci Met alela BDNF gena introvertniji. Neka istraživanja (npr. Itoh et al., 2004) dovode u vezu postojanje Val alela i više ekstraverzije i više zavisnosti od nagrade, ali samo na ženskom poduzorku.

Neke studije dovode u vezu višu otvorenost ka iskustvu sa prisustvom Met alela (npr. Sen et al., 2003), kao i bolju pažnju, planiranje i obradu informacija (Nikolašević et al., 2022), a višu prijatnost sa prisustvom Val alela (npr. Joffe et al., 2009).

OKSITOCIN SISTEM

Oksitocin predstavlja neuropeptid sastavljen od devet različitih aminokiselina, koji se produkuje u hipotalamusu i otpušta u različitim moždanim strukturama: hipotalamusu, hipokampusu, amigdali, autonomnom nervnom sistemu, kičmenoj moždini itd., ali i u krvi (npr. Kanat et al., 2014; Rodrigues et al., 2009). Iako neuropeptid, oksitocin ima i ulogu neurotransmitera u moždanim, i hormona u drugim telesnim strukturama (npr. Bozorgmehr et al., 2020; Rodrigues et al., 2009), a pošto se neuropeptidi degradiraju mnogo sporije od npr. neurotransmitera, pretpostavka je (npr. Bethlehem et al., 2013) da delovanje oksitocin sistema u mozgu potencijalno ima dugoročnije efekte na moždane strukture. Receptori oksitocina dominantno se nalaze u nukleus akumbensu, srednjem nukleusu talamusa i lateralnoj amigdali.

Studije na životinjama pokazale su da centralna distribucija oksitocina u mozgu omogućava regulisanje nekoliko aspekata socijalnog ponašanja (uparivanje, brigu za potomke i sl.), pa funkcije oksitocina možda mogu biti značajne zbog svog terapijskog potencijala za tretman mentalnih poremećaja, kao što su socijalna anksioznost, ali i shizofrenija, te poremećaja iz spektra autizma (npr. Kanat et al., 2014).

Za razliku od serotoniniskog i dopaminskog sistema, još su manje poznati tačni mehanizmi preko kojih oksitocin sistem aktivira određene funkcije u mozgu i centralnom nervnom sistemu. Do sada je poznato da modulira aktivnost određenih moždanih neurona i učestvuje u povezanosti različitih moždanih regiona (npr. Bethlehem et al., 2013), zatim modulira emocionalnu percepciju, kognitivne procese, socijalnu kogniciju i donošenje odluka bazirano na vrednostima (npr. Wu et al., 2020). Oksitocin sistem povezan je sa empatijom i empatičnim odgovorom kroz motivaciju za pruženje pomoći (npr. Spencer et al., 2022), zatim poverenjem (npr. Bozorgmehr et al., 2020) i razvojem saosećanja (npr. Dobewall et al., 2021).

Pokazano je da oksitocin sistem učestvuje u reagovanju ljudi na različite stresore, time što povećava fiziološki anksiolitički efekat (npr. Rodrigues et al., 2009), pa se smatra antistres faktorom zbog svoje uloge u procesima uslovljavanja (npr. Bozorgmehr et al., 2020). Studije funkcionalne magnetne rezonance (fMRI) pokazale su da oksitocin smanjuje bihevioralni odgovor u stanjima straha, modulirajući funkciju amigdale, što na fenomenološkom nivou proizvodi anksiolitički efekat kod pojedinca. Oksitocin sistem ima ulogu i u uslovljavanju straha, time što smanjuje odgovor organizma na podražaje i neuralni odgovor amigdale na uslovne simuluse. Dodatno, pokazan je "prigušujući" efekat oksitocina na funkcije amigdale, medijalnog temporalnog girusa i anteriornog cingulatnog korteksa u procesiranju opasnosti (npr. Kanat et al., 2014).

S druge strane, povećana aktivnost oksitocin sistema povećava motivaciju ka socijalnim stimulacijama, modulirajući neuralne korelate nagrade i kazne (npr. Kanat et al., 2014). Stoga se ovaj sistem dovodi u vezu i sa dopaminskim moždanim sistemom, jer socijalno afilijativno ponašanje, povezano sa funkcijama oksitocin sistema, prati modulacija dopaminskih neuralnih putanja procesiranja nagrade, jer kolaboracija, prosocijalno postupanje i sl. aktiviraju i centre za nagradu (npr. Dobewall et al., 2021).

S druge strane, zbog učestvovanja u mehanizmima odgovora na pretnju u stanjima straha, procesu uslovljavanja, funkcijama amigdale i sl., artikuliše se pretpostavka da je

anksiolitički efekat oksitocina zapravo prisutan kroz regulaciju ispuštanja serotonina u moždani sistem, odnosno oksitocin pokreće anksiolitički efekat aktivirajući receptore u serotoninskim neuronima rafa nukleusa (npr. Bethlehem et al., 2013; Bozorgmehr et al., 2020;). Hipoteza je da se sistem aktivira u situacijama pristupanje-izbegavanje, u zavisnosti od (opasnosti) opaženog socijalnog ili fizičkog konteksta (npr. Wu et al., 2020).

OKSITOCIN RECEPTOR (OXTR) GEN

Oksitocin receptor (OXTR) gen, nalazi se na hromozomu 3p25.3 i kodira receptor za oksitocin (OXTR) (npr. Creswell et al., 2014; Massey–Abernathy, 2017). OXTR gen ima ekspresiju u limbičkom sistemu, hipotalamusu, amigdali i hipokampusu, a dovodi se u vezu sa socijalnom kognicijom (npr. Haas et al., 2018), socijabilnošću, empatijom i nižim nivoima distresa (npr. Li et al., 2015; Massey–Abernathy, 2017). Smatra se da OXTR kontroliše obim dentričke transmisije oksitocina u hipotalamusu i, posledično, u okolnim strukturama (npr. Chong et al., 2019), čime modulira biološku senzitivnost i reaktivnost organizma na stres (npr. Chang et al., 2014).

Funkcionalni polimorfizam OXTR gena čine dve vrste alela: G alel i A alel. Nosioци A alela imaju smanjenu ekspresiju OXTR gena i posledično niže nivoe oksitocina u limbičkom sistemu (npr. Poore & Valdman, 2020). Istraživanja ukazuju na to da nosioци G alela pokazuju više nivoe empatije, manju reaktivnost na stres (npr. Massey–Abernathy, 2017), a nosioци A alela više antisocijalno ponašanje, mada su rezultati metaanaliza mešoviti (npr. Poore & Waldman, 2020).

Prethodna istraživanja dovode u vezu viši neuroticizam sa prisustvom A alela (npr. Chang et al., 2014; Haram et al., 2014), a niži neuroticizam i negativni afektivitet sa prisustvom G alela (npr. Creswell et al., 2014).

S druge strane, nosioци G alela pokazuju i više skorove na emocionalnoj stabilnosti i socijabilnosti (npr. Massey–Abernathy, 2017), ekstraverziji (npr. Andrai et al., 2014; Haram et al., 2014), sistemu bihevioralne aktivacije (npr. Choi et al., 2018), traženju senzacija (npr. Haas et al., 2017) i nižim nivoima inhibicije socijabilnosti, što za posledicu ima veću socijalnu mrežu kod nosilaca G alela OXTR gena (npr. Creswell et al., 2014). Neke druge studije daju nekonzistentne rezultate kada je u pitanju socijabilnost u najširem

smislu i ne nalaze značajnu vezu između socijalnosti i OXTR gena (npr. Bakermans-Kranenberg & van IJzendoorn, 2014).

Kada je u pitanju veza prijatnosti sa funkcionalnim polimorfizmom OXTR gena, istraživanja ukazuju na višu prijatnost kod nosilaca G alela koji pokazuju najviše nivoe poverenja (npr. Haram et al., 2014). Međutim, nosioci G alela OXTR gena mogu pokazivati i potencijalno višu hostilnost, kako je pokazano u nekim drugim studijama (npr. Yang et al., 2017).

Otvorenost ka iskustvu, kreativno rešavanje problema i originalnost ideja mogu biti povezani sa višom ekspresijom OXTR gena, ali ova veza nije direktna (npr. Haas et al., 2018; Krueger et al., 2012). Hipoteza je da postoje različiti mehanizmi socijalne orijentacije kod muškaraca i žena (npr. Pearce et al., 2019): kod muškaraca dopaminski geni imaju efekat na socijalnu orijentaciju kroz impulsivnost, a kod žena oksitocin sistem predviđa veličinu socijalne mreže kroz ekstraverziju i otvorenost ka iskustvu.

EPISTATIČKI EFEKTI GENA NA OSOBINE LIČNOSTI

Na koji način će genotip biti izražen u bihevioralnom fenotipu zavisi od posmatranog tipa i vrste gena, ali i veoma kompleksnih procesa regulisanih sredinom i drugim genima (npr. Knopik i sar, 2016), što može biti jedan od razloga nekonzistentnih rezultata o vezi pojedinačnih genskih polimorfizama i osobina ličnosti (npr., DeYoung et al., 2011; Gong et al., 2013; Lehto et al., 2015; Massey-Abernathy, 2017; Pecina et al., 2013; Smederevac et al., 2022; Tunbrige et al., 2019; Yang et al., 2017).

Ekspresija gena je kompleksan mehanizam uslovljen raznim procesima na molekularnom nivou, a jedan od njih je epistatički efekat gena koji spada u neaditivne genske efekte i nealelne genske interakcije (npr. Chiao & Blizinsky, 2010; Moore et al., 2018). Epistaza, odnosno interakcija gena na različitim lokusima, dovodi se u vezu sa različitim funkcionisanjem moždanih procesa i individualnim razlikama u osobinama kod ljudi (npr. Chiao & Blizinsky, 2010). Međutim, većina navedenih istraživanja fokusirala se na ispitivanje efekata jednog gena ili jednog funkcionalnog polimorfizma, na određene osobine ličnosti. Mnogo ređe (npr. Aoki et al., Chagnon et al., 2015; Kautzky et al., 2019;

Reuter et al., 2007; 2010; Smederevac et al., 2022; Takahashi et al., 2012; Terracciano et al., 2010) su se empirijska istraživanja bavila epistatičkim efektima gena jednog sistema ili gena različitih sistema na individualne razlike u osobinama ličnosti i, još ređe, na individualne razlike u nekim od specifičnih aspekata ličnosti u okviru svakog od domena.

EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA

Prethodno navedene studije funkcija serotoninskog moždanog sistema ukazuju na potencijalne interakcije serotoninskog sistema i moždanih neurotrofnih faktora (npr. Carhart–Harris & Nutt, 2017; Jin et al., 2019), kao i serotoninskog moždanog sistema i oksitocin sistema (npr. Wu et al., 2020). Međutim, mehanizmi ovih interakcija još uvek nisu dovoljno ispitani.

Rezultati molekularnogenetičkih studija dovode u vezu epistatičke efekte serotoninskih gena i moždanih neurotrofnih faktora gena sa različitim osobinama ličnosti. Na primer, HTR1_A u interakciji sa BDNF genom dovodi se u vezu sa izbegavanjem povreda (npr. Aoki et al., 2010) i nižim neuroticizmom u prisustvu Val alela, a višim u prisustvu Met alela BDNF gena (npr. Terracciano et al., 2010). Jedna PET studija ukazuje da epistaza HTR1_A i BDNF gena utiče na gustinu 1_A receptora za serotonin, što posledično predstavlja rizik za razvoj anksioznosti (npr. Kautzky et al., 2019) i potencijalno ima kumulativni efekat na depresivnost (npr. Wang et al., 2020).

S druge strane, TPH2 gen takođe pokazuje epistazu sa BDNF genom u nekim studijama (npr. Latsko et al., 2016): G homozigoti (TPH2) i Val homozigoti (BDNF) pokazuju visoku inhibiciju negativnih emocionalnih sadržaja.

Kada su u pitanju epistatički efekti gena serotoninskog i oksitocin sistema, malobrojna prethodna istraživanja (npr. Takahashi et al., 2012) pokazuju da je ekspresija HTR1_A gena u interakciji sa oksitocin genima, te da njihova epistaza potencijalno predstavlja jednu od neurobioloških determinanti agresivnosti.

Dodatno, treba istaći da geni serotoninskog puta takođe pokazuju epistatičke efekte i, pored pretpostavljenih efekata na emocionalno funkcionisanje, negativne emocionalne reakcije na stresore iz okruženja i obradu emocionalnih podražaja. Jedna metaanaliza (Lehto et al., 2015) pokazuje da je efekat TPH2 genotipa na savesnosti

prisutan samo kod nosilaca kratkih alela HTR1_A, kao i da epistaza ovih gena može imati značajne efekte na borbu, kao formu agresivnosti (npr. Smederevac et al., 2022).

EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA

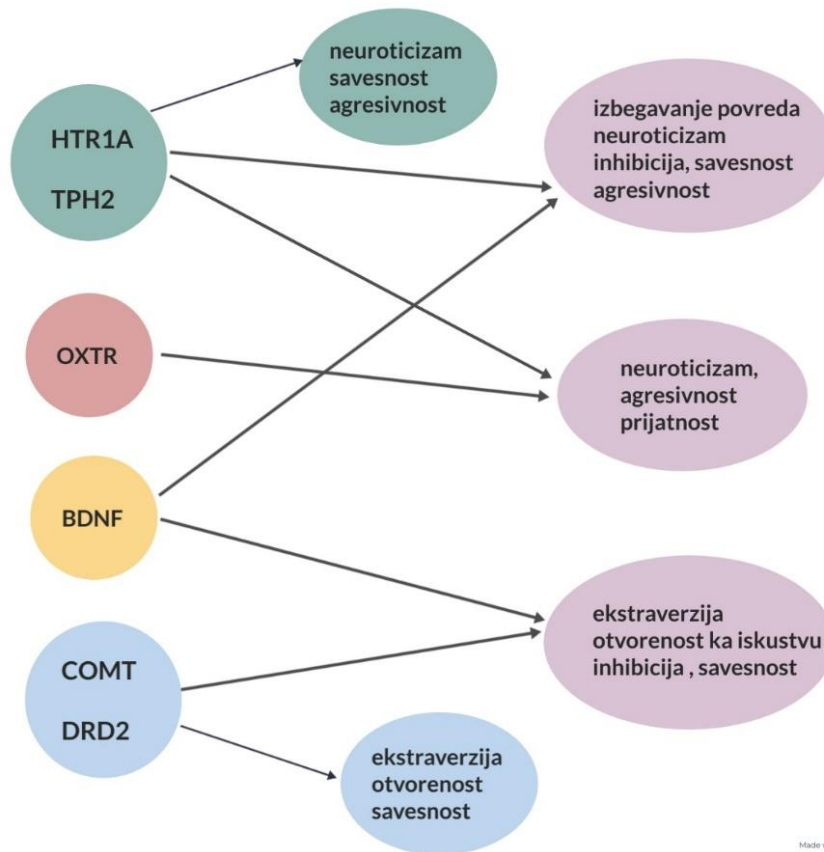
Prethodna istraživanja dopaminskih moždanih mehanizama i neurotrofnih moždanih faktora pretpostavljaju interakcije ovih sistema, međutim mehanizam putem kojih one deluju nije još uvek dovoljno poznat (npr. Nestor et al., 2020). S druge strane, dopaminski moždani sistem dovodi se u vezu i sa funkcijama oksitocin sistema i to preko mehanizma nagrade povezanog sa socijalnim relacijama (npr. Dobewall et al., 2021), međutim mehanizam još uvek nije sasvim empirijski potvrđen u prethodnim studijama.

Epistatički efekti gena dopaminskog sistema i moždanih neurotrofnih faktora pokazuju da, na primer, DRD₂ gen pokazuje interakciju sa BDNF genom u predviđanju niske ekstraverzije i visoke inhibicije (npr. Joffe et al., 2009). Kombinacija Met (BDNF) i A₁ (DRD₂) alela predviđa niže traženje novina i više izbegavanje povreda pa je pretpostavka da BDNF gen ima modulatorsku ulogu u mezolimbickom dopaminergičkom sistemu, modulirajući gustinu D₂ receptora (npr. Montag et al., 2010).

Pojedinačni nalazi epistatičkih efekata gena dopaminskog sistema i oksitocin sistema pokazuju da OXTR gen u interakciji sa jednim drugim genom dopaminskog sistema, DAT genom, modulira dopaminergičku funkciju u odgovoru na stres i socio-kognitivno ponašanje (npr. Chang et al., 2014), a u epistazi sa BDNF genom potencijalno predviđa anksioznost i depresivnost (npr. Chagnon et al., 2015).

S druge strane, geni dopaminskog puta, COMT i DRD₂ geni pokazuju epistatički efekat na ekstraverziju (npr. Reuter et al., 2007) i otvorenost ka iskustvu (npr. DeYoung et al., 2011), kao i na sistem bihevioralne aktivacije (npr. Smederevac et al., 2022).

Na Slici 9 dat je šematskih prikaz opisanih interakcija različitih gena i sistema gena koji se navode u predstavljenim empirijskim istraživanjima (npr. Aoki et al., Chang et al., 2014; Chagnon et al., 2015; Kautzky et al., 2019; Reuter et al., 2007; 2010; Smederevac et al., 2022; Takahashi et al., 2012; Terracciano et al., 2010), a koji su najbliži konstruktima i konceptima petofaktorskog modela ličnosti.



Slika 9. Epistatički efekti sistema gena na osobine ličnosti; izvedeno iz prethodnih studija

MAPIRANJE BIHEVIORALNOGENETIČKOG POLJA ISTRAŽIVANJA PETOFAKTORSKOG MODELA LIČNOSTI

Iako su kvantitativna bihevioralno-genetička i molekularno-genetička istraživanja ličnosti usmerena ka istim ciljevima, a to su objašnjenja neurobioloških, genskih, sredinskih i drugih mehanizama koji leže u osnovi individualnih razlika u osobinama ličnosti, prethodnim pregledom literature (Jang et al., 2002, 2006; Kandler et al., 2010; Mottus et al., 2019; Smederevac et al., 2020; Sotto & John, 2017, ali i DeYoung et al., 2011; Gong et al., 2013; Lehto et al., 2015; Massey–Abernathy, 2017; Munafo et al., 2009; Pecina et al., 2013; Smederevac et al., 2022; Tunbrige et al., 2019; Yang et al., 2017) primetno je da se dva polja u okviru bihevioralne genetike ličnosti sastoje od relativno nepovezanih istraživačkih metoda, nezavisnih modela, čak i terminologije. Čini se da je veliki broj teorijskih pretpostavki i empirijskih nalaza u vezi sa genskim i sredinskim osnovama

osobina ličnosti petofaktorskog modela još uvek relativno nezavisan od istraživanja njihovih molekularnogenetičkih osnova (npr. Bratko et al., 2017).

Stoga, teorijski cilj ovog istraživanja jeste istražiti polje bihevioralnogenetičkih istraživanja petofaktorskog modela ličnosti mapirajući generalne istraživačke trendove i dominantne teme istraživanja. Zadatak je locirati oblast bihevioralne genetike ličnosti na mapi i predstaviti odnos kvantitativno bihevioralnogenetičke i molekularnogenetičke oblasti proučavanja osobina ličnosti.

Da bi se realizovao ovaj cilj istraživanja korišćene su scientometrijske tehnike i metode. Lejdesdorf (2001) definiše scientometriju kao kvantitativnu studiju naučne komunikacije koja omogućava, između ostalog, utvrđivanje epistemološke strukture neke oblasti. Scientometrijske metode predstavljaju skup tehnika za integraciju znanja u određenoj istraživačkoj oblasti ili literaturi, korišćenjem kvantitativnih analiza i statističkih tehnika, a kako bi se opisali određeni obrasci u npr. objavljivanju radova, ključnim temama, vezi između autora, naučnih oblasti i sl. Ovakva analiza omogućava mapiranje nauke (npr. Boyak et al., 2014), sintezu istraživačkih nalaza, evaluaciju istraživanja, obrazaca publikovanja naučnih rezultata pojedinaca/institucija, te otkriva (mrežnu, konceptualnu) strukturu u okviru naučnih oblasti (npr. Naveed et al., 2017).

Koristeći ključne reči koje se javljaju u objavljenim člancima u okviru kvantitativno bihevioralnogenetičkih i molekularnogenetičkih istraživanja osnova petofaktorskog modela ličnosti, sprovedeno je tzv. mapiranje oblasti (npr. Wen et al., 2017) i prikazana sinteza različitih ključnih tema. Analiza ključnih reči, kroz mreže ko-pojavljivanja, omogućava opis trendova istraživanja u specifičnoj oblasti (npr. Chen, 2006; Small, 1973; Waqas et al., 2019). Analize su sprovedene na korpusu radova iz Scopus baze podataka, objavljenih do dana kada je započeto istraživanje (13.05.2022. godine), bez restrikcija u jeziku članaka ili ograničenja na specifične istraživačke oblasti.

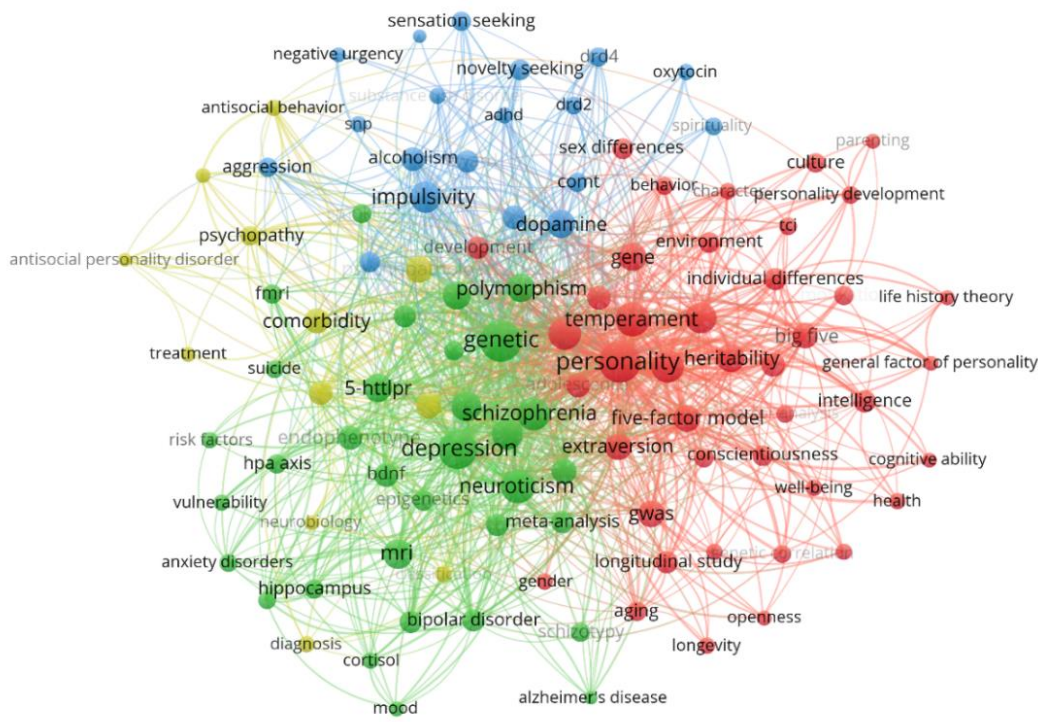
Istraživačka strategija i inicijalni upit za pretragu literature formulisani su na osnovu literature iz oblasti predstavljene u teorijskom delu i zajedničkih termina u vezi sa bihevioralnogenetičkim osnovama petofaktorskog modela ličnosti. Upit je podrazumevao da se u listama citiranih referenci estrahovanih članaka obavezno nalazi citiran petofaktorski model ili neki od upitnika koji operacionalizuju petofaktorski model ličnosti (NEO-PI, NEO-FF, NEO-PI-R i sl.). U naslovu, apstraktu ili ključnim rečima estrahovanih radova bilo je neophodno da se nalazi neki od termina koji podrazumevaju

gene, genetiku ili heritabilnost (*eng.* GENES, GENETIC*, HERITAB*). Ovakav upit rezultirao je sa 2668 članaka, a podaci koji su uključeni u scientometrijske analize uključuju metapodatke o navedenim člancima.

Ekstrakcija i vizualizacija bibliografskih podataka sprovedena je koristeći VOSviewer 1.6.18 (© *Centre for Science and Technology Studies, Leiden University, The Netherlands, 2022*), softver za analizu i vizualizaciju naučne literature. Na Slici 10 nalaze se klasteri formirani na osnovu učestalosti pojavljivanja određenih autorskih ključnih reči u istraživanjima.

Ključne reči su predstavljene kao nodovi (čvorišta), a relacije između nodova su predstavljene kao linije (npr. Naveed et al., 2017). Relativna pozicija ključne reči, kao i veličina čvorišta, određene su na osnovu snage povezanosti te reči sa drugim ključnim rečima, a bazirano na zajedničkom pojavljivanju tih reči u radovima.

Uslov da ključna reč uđe u dalju analizu bio je da se u opusu članaka, estrahovanih navedenim upitom, pojavljuje najmanje 10 puta. Za minimalnu veličinu klastera je određeno 10 ključnih reči. Analiza ukupno 106 najfrekventnijih ključnih reči (videti Prilog Q), rezultirala je u 4 klastera prikazana na Slici 10.



Slika 10. Mapa autorskih ključnih reči u okviru istraživačke oblasti bihevioralne genetike petofaktorskog modela ličnosti

Prvi (crveni) klaster predstavlja najveći klaster u analizi i obuhvata teme koje se odnose na ličnost, osobine ličnosti, temperament, ali i blizanačke studije, bihevioralnogenetička istraživanja ličnosti, petofaktorski model i sve domene petofaktorskog modela (izuzev neuroticizma). Pet ključnih termina (Slika 11) u okviru ovog klastera su ličnost, blizanci, bihevioralna genetika, heritabilnost i temperament.

Crveni klaster na mapi podrazumeva i teme koje se odnose na istraživanja gena, genskih korelacija, interakcije geni–sredina, ali i istraživanja sredinskih uticaja, kulture, posebnih tehnika iz oblasti molekularne genetike (npr. GWAS studija), te specifičnih fenomena (razvoj ličnosti, mentalno zdravlje, polne razlike i sl.). Ovaj klaster u najširem smislu podrazumeva teme koje spadaju u kvantitativnu bihevioralnu genetiku ličnosti.

S druge strane, drugi (zeleni) klaster za centralne reči ima genetiku, depresiju, neuroticizam, anksioznost i šizofreniju (Slika 11). Neuroticizam se pojavljuje kao jedini domen petofaktorskog modela i centralni u drugom klasteru, koji se u istraživanjima, češće od svih drugih domena ličnosti, dovodi u vezu sa psihopatološkim poremećajima. Pored toga, važne teme u okviru ovog klastera odnose se na neurobiološke osnove emocionalnog funkcionisanja i psihopatoloških poremećaja koji se dovode u vezu sa emocionalnim i kognitivnim poteškoćama.

Važna tematska celina u okviru drugog klastera podrazumeva ispitivanja genskih polimorfizama i u ovom klasteru se pojavljuju neki geni koji se dovode u vezu sa emocionalnim funkcionisanjem, kognitivnim procesiranjem i afektivnim poremećajima, a prisutni su u empirijskom delu istraživanja prikazanog u daljem tekstu (npr. BDNF gen, ali i neki drugi geni serotoninskog puta, npr. 5 – HTTLPR gen i sl.).

Pored genskih osnova, pre svega afektivnih poremećaja, ključne teme podrazumevaju i njihove neurobiološke osnove (npr. amigdala, hipokampus, HPA osa, kortizol i sl.), zatim specifične metodologije istraživanja (npr. metaanaliza, ali i studije neuroodslikavanja, fMRI studije, epigenetska istraživanja i sl.) i istraživanja specifičnih poremećaja (pored već navedenih, to su anksiozni poremećaj, velika depresivna epizoda, bipolarni poremećaj, šizotipija i sl.).

Treći (plavi) klaster podrazumeva istraživačke teme (Slika 11) koje se odnose na funkcije dopaminskog sistema, zatim ispitivanja impulsivnosti, bolesti zavisnosti (npr. alkoholizma) i funkcija određenih gena, od kojih su skoro svi deo empirijskog istraživanja prikazanog u ovom radu (dopaminski geni, COMT, DRD₂ i oksitocin, ali i DRD₄ gen).

U treći klaster spadaju i istraživanja specifičnih koncepata koji se dovode u vezu sa funkcijama moždanog dopaminskog sistema nagrade (npr. istraživanja agresivnosti, poremećaja ADHD, traženja senzacija, zloupotrebe psihoaktivnih supstanci, ali i dimenzija po sadržaju sličnih traženju senzacija, npr. traženje novina i sl.; Prilog Q).

Poslednji, četvrti (žuti) klaster podrazumeva istraživanja poremećaja ličnosti i to pre svega graničnog poremećaja ličnosti (Slika 11), antisocijalnog poremećaja ličnosti, ali i komorbiditeta, psihopatologije i psihopatije, zatim problema klasifikacije, dijagnoze i tretmana poremećaja ličnosti i antisocijalnog ponašanja (Prilog Q).

I (crveni) klaster	II (zeleni) klaster	III (plavi) klaster	IV (žuti) klaster
ličnost (911)	genetika (514)	dopamin (140)	poremećaji ličnosti (97)
blizanci/blizanačke studije (411)	depresija (345)	impulsivnost (135)	granični poremećaj ličnosti (76)
bihevioralna genetika (228)	neuroticizam (325)	alkoholizam (61)	komorbiditet (72)
heritabilnost (214)	anksioznost (191)	zavisnost (50)	psihopatologija (70)
temperament (191)	šizofrenija (167)	COMT (37)	psihopatija (47)

Slika 11. Top 5 autorskih ključnih reči za svaki od četiri klastera

Napomena. () – brojevi u zagradama čine kvantifikaciju snage povezanosti ovih termina sa drugim terminima (ključnim rečima) u mreži

Mapiranje polja istraživanja bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela ličnosti ukazuje na to da su istraživanja bazične strukture ličnosti, kroz dominantno blizanačke studije, relativno nezavisna od istraživanja genskih osnova pojedinačnih osobina. Specifični geni koji mogu imati uticaja na ponašanje ljudi ispituju se dominantno u kontekstima različitih psihopatoloških adaptacija (depresije, anksioznosti, shizofrenije, zavisnosti, poremećaja ličnosti i sl.). Da bi se bolje razumeli i potkrepili empirijskim podacima različiti nivoi univerzalnog sistema ličnosti (McCrae & Costa, 2008), neophodno je integrisati nalaze ovih studija. Empirijski deo ovog rada organizovan je u dve studije koje dovode u vezu kvantitativno bihevioralnogenetičke osnove sa pojedinim molekularnogenetičkim osnovama petofaktorskog modela ličnosti.

STUDIJA 1

PROBLEMI ISTRAŽIVANJA

Kako je opisano u prethodnom tekstu, a potvrđeno u skorašnjim studijama (npr. Bainbridge et al., 2022), petofaktorski model predstavlja referentni okvir za veliki broj drugih modela, a posebno jednodimenzionalnih psiholoških osobina i skala, koje se u širem smislu mogu podvesti pod aspekte petofaktorskog modela (npr. agresivnost, empatija i sl.). Upravo iz tog razloga, autori Bejnbridž i saradnici (2022) sugerišu da bi trebalo pristupiti integrativnom pluralizmu – ideji da su postojeće, validne i pouzdane skale koje se koriste za procenu pojedinačnih konstrukata ličnosti u stvari „smeštene” u hijerarhijskoj strukturi negde između domena i aspekata petofaktorskog modela. Da bi se sprečila akumulacija velikog broja konstrukata koji sadržinski podrazumevaju iste ili gotovo iste fenomene, bilo bi korisno inkorporirati različite jednodimenzionalne konstrukte u već postojeći strukturalni petofaktorski model. Takva strategija omogućava, koristeći petofaktorski model ličnosti, integrisanje nalaza različitih istraživačkih polja (Bainbridge et al., 2022). Opisani argumenti predstavljaju jedan od glavnih razloga za odabir petofaktorskog modela ličnosti kao referentnog modela za ispitivanje genskih i sredinskih doprinosa u oblikovanju različitih individualnih razlika na osobinama ličnosti, uzimajući u obzir njegovu složenu hijerarhijsku strukturu.

Petofaktorski model se smatra sveobuhvatnim modelom ličnosti, a upitnik NEO-PI-R je verovatno njegova najšire korišćena operacionalizacija (npr. Costa & McCrae, 1992; Moore et al., 2010; Soto, 2019). Kao objašnjenje za univerzalnost petofaktorske strukture ličnosti (npr. McCrae et al., 2005), navode se genski faktori koji čine osnovu velikih pet domena ličnosti (npr. Jang et al., 2006; Yamagata et al., 2006). Međutim, pokazano je da genska i sredinska arhitektura osobina ličnosti može biti drugačija od fenotipske (npr. Jang et al., 2002), a specifični doprinosi genskih i sredinskih faktora individualnim razlikama u osobinama ličnosti neretko su veći od zajedničkih (npr. Smederevac et al., 2020). Ovakvi nalazi ukazuju na važnost ispitivanja multivarijantnih genskih i sredinskih osnova u okviru svakog domena ličnosti.

Jedno od još uvek otvorenih pitanja jeste i koji je status aspekata ličnosti (faceta) koje čine svaki od domena u okviru petofaktorskog modela, a za koje se pretpostavlja da

objašnjavaju specifičnije fenotipove (npr. Terracciano et al., 2010). Iako manji broj istraživanja ispituje dimenzije petofaktorskog modela na nižem nivou hijerarhije od domena (npr. Jang et al., 2002; Mottus et al., 2019), pokazano je da aspekti ličnosti na fenotipskom nivou imaju svoju inkrementalnu validnost (npr. Pouonen & Ashton, 2001), svoje specifične genske i sredinske faktore (npr. Kandler et al., 2010), pa čak i svoje nezavisne razvojne putanje (npr. Soto & John, 2017). Nije postignut konsenzus oko toga koliko genskih, a koliko sredinskih faktora definiše svaki domen u okviru petofaktorskog modela (npr. Jang et al., 2002; ali i Smederevac et al., 2020), ali je pokazano da korišćenje ukupnog skora na svakoj dimenziji može da smanji statističku snagu studija (npr. Jang et al., 2002).

Stoga je otvoren problem istraživanja bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela, s jedne strane, broj genskih i sredinskih doprinosa kojima se najbolje opisuje fenotipska struktura svakog domena, a druge strane, tip samog multivarijatnog modela – da li modeli zajedničkih ili modeli nezavisnih putanja bolje opisuju strukturu domena petofaktorskog modela na nivou genskih i sredinskih doprinosa. Postoje neke otvorene dileme o unitarnoj prirodi određenih domena, kao što je, pre svega, ekstraverzija (npr. Briley et al., 2012), ali i otvorenost ka iskustvu (npr. Briley et al., 2012; DeYoung et al., 2014) pa postoje predlozi da bi, u okviru otvorenosti, intelekt trebalo posmatrati kao odvojen poddomen koji sadrži otvorenost za ideje i otvorenost za vrednosti (DeYoung et al., 2014). Takođe, neka istraživanja (npr. Krueger et al., 2001) sugerišu da se domen prijatnosti takođe ne može posmatrati unitarno, već kao sklop dva poddomena, od kojih jedan uključuje prosocijalna ponašanja, a drugi antisocijalne tendencije. S druge strane, druga istraživanja ukazuju da model zajedničkih putanja najadekvatnije opisuje domen savesnosti (npr. Luciano et al., 2006), ukazujući na potencijalnu unitarnu prirodu domena.

Pored toga što se replikacione studije smatraju jednim od glavnih mehanizama napretka nauke (npr. Plomin et al., 2016), važan naredni korak u istraživanju bihevioralnogenetičkih osnova osobina ličnosti jeste ispitivanje uže definisanih fenotipova, tj. aspekata ličnosti i njihove strukture u okviru domena (npr. Balestri et al., 2014). Ovakva eksploracija, pored utvrđivanja prirode veza unutar svakog domena ličnosti, te genskih i sredinskih osnova individualnih razlika u dimenzijama ličnosti, omogućila bi potvrdu validnosti svakog od domena u okviru petofaktorskog modela.

Druga grupa istraživačkih problema izvedena iz prethodnih studija (npr. Boomsma et al., 2018; Briley et al., 2012; Luciano et al., 2006; Retew et al., 2008; Takahashi et al., 2021) odnosi se na tip doprinosa koji su značajni za objašnjenje individualnih razlika u okviru pojedinih domena. Iako je pokazano da većinu varijanse individualnih razlika na osobinama petofaktorskog modela objašnjavaju aditivni genski i nedeljeni sredinski uticaji, ostaje otvoreno pitanje da li npr. neaditivni genski uticaji jesu značajni na mlađem uzrastu, kao što neka istraživanja ukazuju u slučaju neuroticizma (npr. Boomsma et al., 2018), ekstraverzije (npr. Retew et al., 2008) ili savesnosti (npr. Luciano et al., 2006). Slična dilema prisutna je u razumevanju deljenih sredinskih uticaja. Iako se ispostavljaju kao neznajčajni u odraslom dobu u većini prethodno prikazanih studija, neka novija istraživanja (npr. Lihn et al., 2021) pretpostavljaju da deljeni sredinski efekti u odraslom dobu mogu biti značajni kod osobina koje su važne za socijalizaciju ljudi, kao što su domeni prijatnosti i savesnosti.

CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Ciljevi ovog istraživanja fokusirani su na ispitivanje genskih i sredinskih faktora koji doprinose objašnjenju individualnih razlika na domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti, kao i stepena u kom geni i sredina doprinose zajedničkim osnovama aspekata ličnosti u okviru svakog od pet domena: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti.

Poseban istraživački cilj predstavlja određivanje stepena do kog se genski i sredinski uticaji mogu pripisati zajedničkom ili specifičnom genskom i sredinskom faktoru za svaki od domena u okviru petofaktorskog modela. Pretpostavka je da je svaki od domena petofaktorskog modela određen modelom nezavisnih putanja. Zajednički genski i sredinski efekti na aspektima ličnosti u okviru jednog domena za posledicu imaju interkorelacije među aspektima ličnosti koje se na fenotipskom nivou opažaju kao dimenzija višeg reda – domen. Takođe, pretpostavka je da su specifični genski i sredinski efekti za svaki od aspekata ličnosti značajni u objašnjenju varijanse individualnih razlika na aspektima ličnosti. Ova pretpostavka ukazuje na potencijalno različite razvojne putanje aspekata ličnosti i opravdava upotrebu osobina ličnosti na nižem nivou hijerarhije u predviđanju različitih ponašanja.

Naredni istraživački cilj predstavlja određivanje broja zajedničkih genskih i sredinskih faktora koji definišu aspekte ličnosti u okviru domena neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Pretpostavka jeste da aspekti u okviru svakog domena ličnosti dele značajnu proporciju zajedničke genske i zajedničke sredinske varijanse artikulirane kroz jedan zajednički i genski i sredinski faktor za svaki od domena ličnosti. Ovakva hipoteza je validacija pretpostavke o unitarnoj prirodi svakog od domena ličnosti u okviru petofaktorskog modela.

Dodatni istraživački cilj predstavlja eksploraciju različitih tipova genskih i sredinskih efekata, odnosno ispitivanje značajnosti neaditivnih genskih doprinosa na domenima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti i pripadajućih aspekata ličnosti, kao i testiranje značajnosti efekata deljene sredine za domene prijatnosti i savesnosti i sve aspekte ličnosti koji se dovode u vezu sa procesima socijalizacije.

METOD

UZORAK ISPITANIKA

U istraživanju je učestvovalo 572 ispitanika iz opšte populacije, sa teritorije Republike Srbije (362 monozigotna i 210 dizigotnih blizanaca). Procena potrebne veličine uzorka izračunata je u R programu, paket „semTools” (Jorgensen et al., 2020; R core Team, 2020) i bazirana je na RMSEA indeksu (Kim, 2005). Za AE modele sa RMSEA od .04 do .08, alfi od .05 i snagi testa od .80, optimalan uzorak (npr. Sham et al., 2020) za biometrijske analize je oko 503 ispitanika, po proceduri koja je detaljno objašnjena u radu Smederevac i saradnika (Smederevac et al., 2022).

Karakteristike uzorka date su u Tabeli 1. Strukturu uzorka činili su 161 muškarac (28% ispitanika prosečne starosti 24,88 godina, $SD = 6,94$) i 411 žena (72% ispitanica prosečne starosti 24,92 godine, $SD = 7,97$). Uzrast ispitanika kretao se od 16 do 60 godina starosti, a 16 ispitanika (3 muškarca i 13 žena) nije dalo informacije o svom uzrastu (Tabela 1). Kada je u pitanju obrazovanje ispitanika, 8 ispitanika (1,4%) je završilo osnovnu školu, 145 ispitanika (25,3%) je završilo srednju školu, 119 ispitanika (20,8%)

je završilo fakultet, a 19 (3,3%) magistraturu ili doktorat. Od ukupnog uzorka, 259 ispitanika (45,3%) je još uvek bilo u postupku sticanja visokog obrazovanja tokom sporovođenja istraživanja, dok 3,8% ispitanika nije dalo informacije o nivou obrazovanja (Tabela 1).

Tabela 1

Struktura uzorka u istraživanju – pol, zigotnost, uzrast i nivo obrazovanja

		<i>N</i>	%		<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	
pol	M	161	28%	starost	M	24,88	6,94	17	60
	Ž	411	72%		Ž	24,92	7,97	16	60
zigotnost	MZ	362	63%	obrazovanje	1	2	3	4	5
	DZ	210	37%		1,4%	25,3%	20,8%	3,3%	45,3%

Napomena. M – muški pol; Ž – ženski pol; Min – minimum; Maks – maksimum; MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; 1 – osnovna škola; 2 – srednja škola; 3 – fakultet; 4 – magistratura ili doktorat; 5 – student/studentkinja.

Učestvovanje u istraživanju bilo je dobrovoljno, a ispitanici su regrutovani preko dva naučno-istraživačka projekta: 1) naučno-istraživačkog projekta finansiranog od strane Ministarstva prosvete, nauke i tehnološkog razvoja Republike Srbije pod nazivom „Nasledni, sredinski i psihološki činioci mentalnog zdravlja” (evidencioni broj projekta 179006) čiji je nosilac bio Filozofski fakultet u Novom Sadu i 2) naučno-

-istraživačkog projekta finansiranog od strane Fonda za nauku Republike Srbije pod nazivom „Genski i sredinski uticaji na psihološku adaptaciju dece i odraslih” (*eng.* “Genetic and environmental influences on psychological adaptation of children and adults – GENIUS”) (evidencioni broj projekta #7744418 GENIUS), čiji je nosilac Filozofski fakultet u Novom Sadu, a koji se realizuje u partnerstvu sa Medicinskim fakultetom u Novom Sadu i Institutom za molekularnu genetiku i genetičko inženjerstvo iz Beograda.

Podaci korišćeni u ovoj studiji deo su podataka koji se prikupljaju u okviru Registra blizanaca, formiranog i razvijanog u sklopu opisanih projekata. Registar blizanaca detaljno je opisan radu Smederevac i saradnika (2019).

PROCEDURA PRIKUPLJANJA PODATAKA

Pozivi za učešće u istraživanju kontinuirano su slati putem medija, socijalnih mreža i preko različitih promotivnih materijala (postera, limfleta i sl.). Blizanački par bi se samostalno prijavio u Registar blizanaca putem sajta <http://www.blizanci.rs/prijava.php>, gde su ostavljali svoje osnovne podatke (npr. godinu rođenja, mesto prebivališta, kontakt broj telefona, adresu elektronske pošte itd.). Istraživači bi, potom, kontaktirali blizanački par i ponudili nekoliko termina za ispitivanje. Ispitivanje se odvijalo na Filozofskom fakultetu u Novom Sadu i trajalo je nekoliko sati, uz pauze za osveženje.

Pre pristupanja ispitivanju, svi blizanci su informisani o glavnoj svrsi ispitivanja i potpisali su saglasnost za učešće u istraživanju. Pored popunjavanja upitnika ličnosti, ispitanici su učestvovali u eksperimentalnim procedurama, proceni kognitivnih i egzekutivnih funkcija, intervjuima, medicinskom pregledu i dali su uzorak bukalnog brisa (brisa iz sluznice usta).

Jedan deo ispitanika učestvovao je u studiji preko veb-aplikacije napravljene u svrhe ovog ispitivanja. U cilju zaštite podataka o ličnosti, platformi se pristupalo isključivo kroz jedinstvene šifre koje blizanci koji se prijave da učestvuju u studiji dobijaju individualno. Pre pristupa samom testovnom materijalu, blizanci su, takođe, davali saglasnost za učešće u istraživanju. Nakon prikupljanja podataka, svaki blizanac je od istraživača, u pismenoj formi (putem elektronske pošte ili na kućnu adresu), individualno dobio informacije o rezultatima istraživanja u formi opisa osnovne strukture ličnosti i intelektualnog postignuća.

Sve procedure u blizanačkoj studiji odobrene su od strane Etičke komisije Filozofskog fakulteta Univerziteta u Novom Sadu, sekundarne instance Etičke komisije Društva psihologa Srbije (broj odobrenja #20111020000004_e1b8 i #201910291548_BjpU). Na linkovima u daljem tekstu: http://psihologija.ff.uns.ac.rs/etika/?odobreno=20111020000004_e1b8 i http://psihologija.ff.uns.ac.rs/etika/?odobreno=201910291548_BjpU nalaze se odobrenja Etičke komisije za sprovođenje ovog istraživanja. Odobrenja Etičke komisije Filozofskog fakulteta zvanično su potvrđena 20.10.2011. godine i 30.11.2019. godine.

INSTRUMENTI I MERE

SOCIODEMOGRAFSKE VARIJABLE. U okviru upitnika o osnovnim životnim podacima kreiranog u svrhe istraživanja nalaze se informacije o polu ispitanika (kategorijalna varijabla: muški pol i ženski pol), starosti (kontinuirana varijabla) i nivou obrazovanja (kategorijalna varijabla: osnovna škola, srednja škola, viša škola/fakultet, doktorske ili magistarske studije i student/studentkinja).

REVIDIRANI NEO-PI-R INVENTAR LIČNOSTI (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 1991; srpska adaptacija, Costa & McCrae, 2019; Knežević et al., 2004). NEO-PI-R inventar ličnosti sadrži 240 stavki petostepenog Likertovog formata odgovora i dizajniran je da operacionalizuje pet velikih dimenzija ličnosti petofaktorskog modela: neuroticizam, ekstraverziju, prijatnost, savesnost i otvorenost ka iskustvu.

Svaka dimenzija obuhvata po 6 dimenzija nižeg reda, tj. aspekata ili faceta ličnosti (ukupno 30), operacionalizovanih kroz 8 stavki za svaki aspekt ličnosti. Pouzdanosti (α) za sve domene i aspekte ličnosti upitnika NEO-PI-R date su u Tabelama 2, 7, 12, 17, 22 i 27. Pouzdanosti (α) se kreću od .30 za aspekt otvorenosti za vrednosti do .78 za domen neuroticizma.

ZIGOTNOST. Zigotnost ispitanika određena je putem DNK izolovane iz uzorka bukalnog brisa, tako što su analizirani mikrosatelitski lokusi. Sve analize sprovedene su po procedurama predviđenim Helsinškom deklaracijom, a deklaraciji je moguće pristupiti preko sledećeg linka: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/268312>.

Za analizu mikrosatelita upotrebljeni su kompleti Investigator24plex GO! (Qiagen®, Valencia, CA, USA) ili (Applied Biosystems®, Thermofisher Scientific, Waltham, MA, USA) prema uputstvima od strane proizvođača. Bukalni brisevi testirani su koristeći STR (*eng.* "short tandem repeat") megapleks setove po uputstvima od proizvođača, i to dve vrste: Investigator 24plex GO! (Qiagen®, Valencia, CA, USA) i GlobalFiler (Applied Biosystems®, Thermofisher Scientific, Waltham, MA, USA).

Oba kompleta detektuju 21 autozomalni mikrosatelitski lokus. Uzorci sa parcijalnim profilima interpretirani su ako je prisutan rezultat na najmanje 10 genskih locija. Potpuno konkordantni (identični) parovi se, na osnovu mikrosatelitskih profila, kategorišu kao jednojajčani (monozigotni), a svi ostali kao dvojajčani (dizigotni) blizanci. Jedan deo uzoraka DNK analiziran je u Institutu za forenzičku medicinu u Novom Sadu

(Republika Srbija), a drugi deo na Džon Džej koledžu krivičnog prava u Njujorku (Sjedinjene Američke Države).

PLAN ANALIZE PODATAKA

Fenotipske analize obuhvataju deskriptivnu statistiku za 35 sumacionih skorova na domenima i aspektima inventara ličnosti NEO-PI-R, kao i dve vrste fenotipskih korelacija, koje su računane posebno za monozigotne i dizigotne blizance: intraklasne korelacije, odnosno korelacije unutar blizanačkog para na istoj osobini, i kroskorelacije, odnosno korelacije između različitih aspekata ličnosti unutar jednog domena ličnosti.

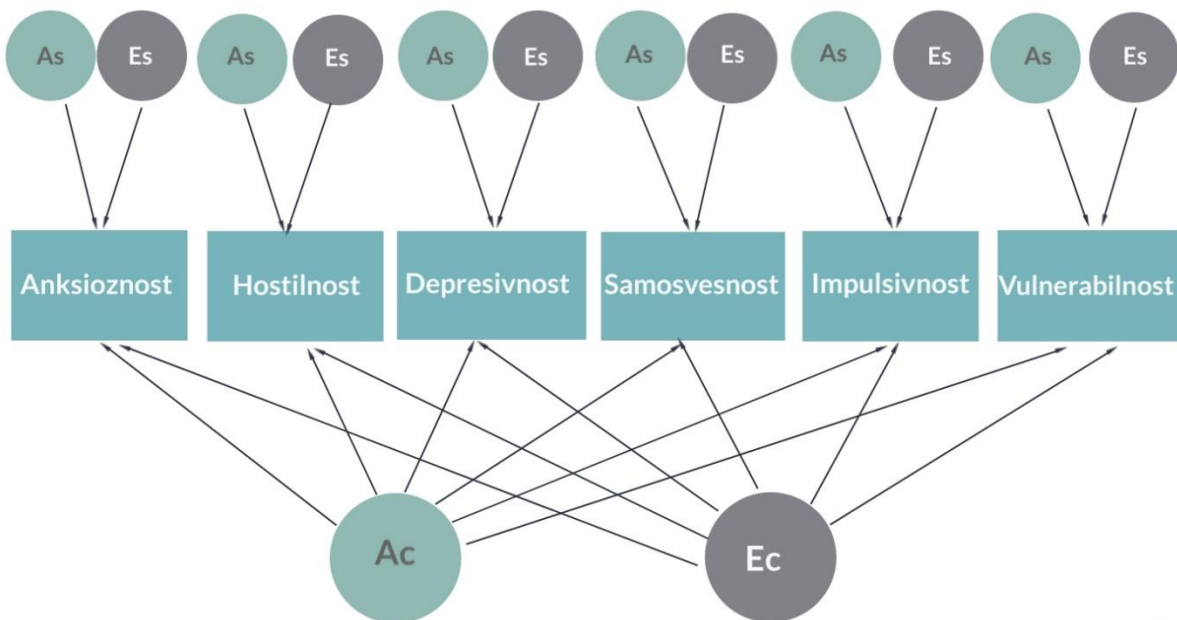
Intraklasne korelacije važan su pretkorak za odabir biometrijskih modela koji će biti kasnije testirani. Naime, više korelacije među monozigotnim blizancima ukazuju na postojanje genskih efekata na određenoj osobini (na prvom mestu, aditivnih genskih efekata); u slučaju da su te korelacije dva i više puta veće od korelacija kod dizigotnih blizanaca, postoji mogućnost da su značajni neaditivni genski efekti (ispituju se ADE modeli). Ako su, pak, korelacije između dizigotnih blizanaca značajno veće, potencijalno su značajniji uticaji deljene i nedeljene sredine (ispituju se CE modeli) (npr. South et al., 2018). Poređenje različitih punih modela (ACE, ADE, itd.) je značajno pošto je nemoguće istovremeno proceniti C i D efekte u klasičnom biometrijskom modelu (npr. Matteson et al., 2013).

Nasuprot intraklasnim koeficijentima korelacije, kroskorelacije između aspekata ličnosti unutar svakog domena ukazuju na potencijalno značajnu gensku medijaciju (npr. Plomin et al., 2016) – više kroskorelacije pokazuju da postoji opravdanje za korišćenje multivarijatnih biometrijskih modela.

U univarijatnim i multivarijatnim bihevioralnogenetičkim analizama korišćeni su standardizovani regresioni reziduali na 5 domena i 30 aspekata inventara ličnosti NEO-PI-R, nakon što su parcijalizovani pol i starost (*za preporuke videti* McGue & Bouchard, 1984; Bouchard & Loehlin, 2001), pošto je pokazano da ove varijable mogu značajno da iskrive procene parametara u biometrijskom modelu (npr. Jang et al., 2002; 2006; Kandler et al., 2010). Za utvrđivanje relativnog doprinosa genskih i sredinskih faktora objašnjenju individualnih razlika na svim domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti, korišćene su univarijatne bihevioralnogenetičke analize.

Kada su u pitanju multivarijatne biheviornalogenetičke analize, testirane su dve vrste multivarijatnih biometrijskih modela – model nezavisnih putanja i model zajedničke putanje na aspektima svakog od domena petofaktorskog modela ličnosti (neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti), a u cilju ispitivanja prirode njihove povezanosti. Obe vrste modela mogu biti puni ACE, ADE i redukovani CE i AE modeli, u zavisnosti od opisane konfiguracije fenotipskih intrasklasnih koeficijenata korelacije i strukture univarijatnih doprinosa na domenima i aspektima ličnosti.

Model nezavisnih putanja (Slika 12) podrazumeva da svaki aspekt ličnosti ima specifične genske i sredinske efekte (A_s , E_s), kao i zajedničke genske i sredinske efekte koje deli sa ostalim aspektima u okviru jednog domena (A_c , E_c). Zajednički genski i sredinski efekti za posledicu imaju interkorelacije među aspektima koje se na fenotipskom nivou opažaju kao dimenzija višeg reda, odnosno domen ličnosti. Na Slici 12 je prikazana dekompozicija varijanse za jednog blizanca u modelu, za model nezavisnih putanja.

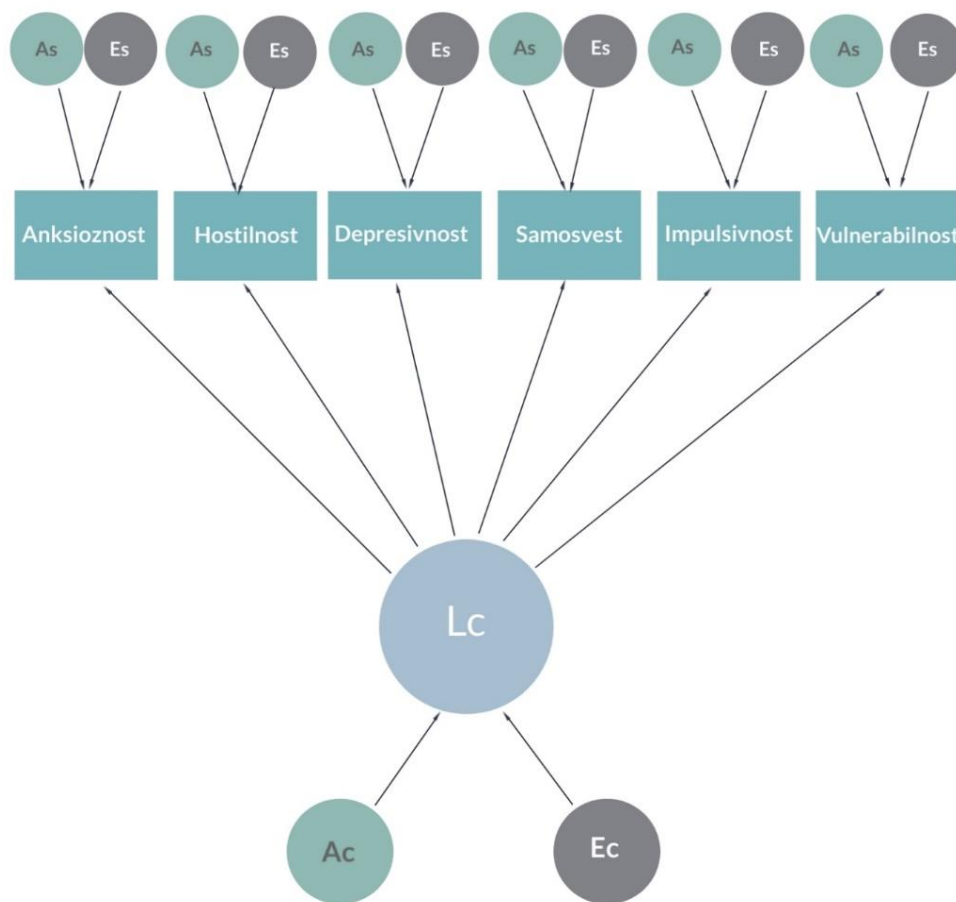


Made with VISME

Slika 12. Model nezavisnih putanja – multivarijatni AE model za aspekte neuroticizma

Legenda. A_c – zajednički aditivni genski faktori; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktori; A_s – specifični aditivni genski faktori; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktori.

Model zajedničkih putanja (Slika 13) je nešto restriktivniji i podrazumeva da zajednički genski i sredinski efekti zasićuju jedan (ili više) latentnih dimenzija koji imaju svoje genske i sredinske faktore (A_c , E_c) i definišu faktore nižeg reda, tj. aspekte ličnosti. Aspekti, kao i u prethodnom modelu nezavisnih putanja, imaju i svoje specifične genske i sredinske faktore (A_s , E_s ...). Na Slici 13 je prikazana dekompozicija varijanse za jednog blizanca u modelu, za model zajedničkih putanja.



Made with VISME

Slika 13. Model zajedničkih putanja – multivarijantni AE model za aspekte neuroticizma

Legenda. A_c – zajednički aditivni genski faktori; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktori; A_s – specifični aditivni genski faktori; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktori; L_c – latentni faktor.

Poređenje između punih (ACE, ADE) i redukovanih (AE, CE) modela računato je metodom maksimalne verodostojnosti (*eng.* “maximum likelihood”). Odabir

najadekvatnijeg modela vršen je na osnovu nekoliko kriterijuma: na osnovu principa parsimonije (tzv. Okamova oštrica; Purcell, 2016) i indikatora fita modela: Aikovog Informacionog kriterijuma (*AIC*; Aike, 1973); Komparativnog indeksa fita i Taker-Levisovog Indeksa fita (*CFI* i *TLI* – optimalne vrednosti više od .95, prihvatljive vrednosti više od .90); Korena srednjeg kvadrata greške aproksimacije (*RMSEA* – optimalne vrednosti niže od .05, prihvatljive vrednosti niže od .08); Standardizovanog korena srednjeg kvadrata reziduala (*SRMR* – sa prihvatljivim vrednostima ispod .08) (npr. Hu & Bentler, 1999) i Baezijanskog informacionog kriterijuma (*BIC*; Švarc, 1978), sa nižim vrednostima kao indikatorima boljeg fita modela. Ugnježdjeni modeli (AE i CE) poređeni su sa punim modelima koristeći razliku χ^2 testa, a neugnježdjeni modeli prvenstveno poređenjem *AIC* i *BIC* indikatora fita modela, gde niže vrednosti ukazuju na bolji fit, a značajno nižom vrednošću se smatra razlika manja od 10 (npr. Rasmussen et al., 2019), kao i drugim navedenim indikatorima fita modela.

Dodatno, holeski bihevioralno-genetičkom analizom utvrđene su genske i sredinske korelacije među aspektima ličnosti, a primenjena procedura poređenja matrica korelacija detaljno je objašnjena u radu Gardinera i saradnika (2019). Analiza rezultira Pirsonovim korelacijama kao indikatorima sličnosti između aspekata ličnosti, tj. genskim i sredinskim korelacijama između aspekata ličnosti inventara NEO-PI-R u okviru svakog domena ličnosti. Značajna genska korelacija (r_A) implicira da genski uticaji na jednoj osobini (npr. anksioznosti) takođe imaju uticaj i na drugoj osobini (npr. hostilnosti). Isto važi i za sredinske korelacije (r_E).

Svi podaci korišćeni u ovoj studiji nalaze se u otvorenom pristupu na OSF platformi (link do podataka: <https://osf.io/ztyj7/>). Detaljan plan tretmana podataka nalazi se u Prilogu R.

Statistički paketi

Fenotipske analize, koje uključuju deskriptivnu statistiku, računanje pouzdanosti skala, interkorelacije i kroskorelacije, sprovedene su u otvorenom statističkom programu JASP (*eng.* Jeffreys's Amazing Statistics Program) (Version 0.16.0.0; JASP Team, 2022).

Univarijatni i multivarijatni bihevioralno-genetički modeli računati su u "lavaan" paketu otvorenog statističkog programa "R" (Rosseel, 2012). R skriptovi prilagođeni su

bihevioranogenetičkim analizama i holeski dekompoziciji varijanse koja rezultira u genskim i sredinskim korelacijama (za više informacija o R skriptovima videti Čolović, 2019).

REZULTATI

DOMENI PETOFAKTORSKOG MODELA

Tabela 2 prikazuje osnovne pokazatelje deskriptivne statistike za domene ličnosti petofaktorskog modela. Sve varijable su normalno distribuirane, po preporukama koje su dali Tabačik i Fidel (normalno distribuiranim se smatraju varijable čiji se skjunes i kurotzis nalaze u rasponu od -1.5 do 1.5; Tabachnick & Fidell, 2013).

Tabela 2

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za domene petofaktorskog modela

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Neuroticizam	MZ	83.82	17.31	0.21	0.62	34	137	.78
	DZ	85.23	18.04	-0.12	0.09	39	132	
Ekstraverzija	MZ	119.31	17.03	-0.18	0.67	58	166	.75
	DZ	115.18	17.91	-0.48	1.06	49	162	
Otvorenost	MZ	117.59	14.83	-0.14	0.24	72	159	.69
	DZ	118.53	15.99	0.18	0.10	79	162	
Prijatnost	MZ	118.11	13.67	-0.02	1.80	67	172	.61
	DZ	118.43	14.29	-0.36	1.02	61	159	
Savesnost	MZ	126.70	17.34	-0.41	0.69	68	176	.76
	DZ	125.03	17.27	-0.20	0.38	71	168	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurotzis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za domene ličnosti.

Kada su u pitanju interkorelacije između blizanačkih parova, rezultati pokazuju da su korelacije između monozigotnih blizanaca više od korelacija dizigotnih blizanaca za sve domene petofaktorskog modela (Tabela 3), što sugerira da su značajni aditivni genski faktori u objašnjenju individualnih razlika na svim dimenzijama ličnosti. Štaviše, za domene otvorenosti ka iskustvu i prijatnosti, korelacije dizigotnih blizanaca su skoro dva ili više od dva puta niže od korelacija među monozigotnim blizancima (Tabela 3), što ukazuje na važnost ispitivanja potencijalnih neaditivnih genskih efekata u ispitivanju individualnih razlika na navedenim domenima ličnosti.

Tabela 3

Interkorelacije i kros-korelacije na nivou domena petofaktorskog modela

	r_{mz}	d_{mz}	N	E	O	P	S
Neuroticizam	.419**	.302**	1.00				
Ekstraverzija	.587**	.324**	-.30**	1.00			
Otvorenost	.501**	.253**	-.11**	.34**	1.00		
Prijatnost	.527**	.230*	-.08	-.01	.16**	1.00	
Savesnost	.618**	.384**	-.39**	.24**	.19**	.20**	1.00

Napomena. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; N – neuroticizam; E – ekstraverzija; O – otvorenost ka iskustvu; P – prijatnost; S – savesnost.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Interkorelacije među domenima ličnosti (Tabela 3), značajne su za sve domene, osim prijatnosti koja ne pokazuje značajne korelacije sa neuroticizmom (-.08) i ekstraverzijom (-.01), ali ostvaruje značajne korelacije sa ostalim domenima (otvorenost ka iskustvu, .16, savesnost, .20), što ukazuje na to da je prisutna genska medijacija među domenima i da ima smisla testirati multivarijantni biometrijski model (npr. Purcell, 2016).

Procena univarijantnih modela (Prilog A) za svih pet domena ličnosti petofaktorskog modela pokazuje da univarijantni AE modeli (aditivni genski i nedeljeni sredinski uticaji) najbolje opisuju svaki od domena ličnosti, odnosno AE modeli pokazuju

najbolje parametre fita. Stoga, za procenu multivarijatnih modela na domenima ličnosti testirani su AE modeli, i to: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora, dobijen u nekim prethodnim istraživanjima (Jang et al., 2002).

Multivarijatni AE model nezavisnih putanja (Tabela 4) pokazuje najbolje indikatore fita ($\chi^2/df = 1.73$; $CFI = .894$; $TLI = .894$; $RMSEA = .073$; $SRMR = .102$; $AIC = 22800$; $BIC = 22945$).

Tabela 4

Pokazatelji fita multivarijatnih AE modela za domene ličnosti

Model	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>
Nezavisnih putanja AE	155.618	90	.894	.894	.073 (.053-.091)	.102	22800	22945
Zajedničkih putanja AE	177.563	93	.864	.868	.081 (.063-.099)	.103	22816	22950
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	177.563	91	.861	.862	.083 (.065-.101)	.103	22820	22961

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacioni kriterijum i *BIC* – baezijanski informacioni kriterijum.

U Tabeli 5 dati su genski i sredinski doprinosi za svaki od domena petofaktorskog modela ličnosti. Individualne razlike u domenu neuroticizma objašnjene su 44,1% aditivnim genskim i 55,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u domenu ekstraverzije objašnjene su 56,1% aditivnim genskim i 43,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u domenu otvorenosti ka iskustvu objašnjene su 47,1% aditivnim genskim i 52,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u domenu prijatnosti objašnjene su 50,5% aditivnim genskim i 49,5% nedeljenim sredinskim doprinosima; i individualne razlike u domenu savesnosti

objašnjene su 57,7% aditivnim genskim i 42,3% nedeljenim sredinskim doprinosima (Tabela 5).

Tabela 5

Genski i sredinski doprinosi – domeni petofaktorskog modela ličnosti

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Neuroticizam	.441	.107	.000	.452	.441	.559
Ekstraverzija	.057	.160	.504	.279	.561	.439
Otvorenost	.002	.224	.469	.305	.471	.529
Prijatnost	.001	.087	.503	.408	.505	.495
Savesnost	.129	.173	.448	.249	.577	.423

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

Zajednički aditivni genski doprinosi (Tabela 5) dominantno objašnjavaju neuroticizam (.441) i savesnost (.129). Međutim, izuzev neuroticizma, većina aditivnih genskih faktora drugih dimenzija spada u specifične (.504 za ekstraverziju, .503 za prijatnost, .469 za otvorenost ka iskustvu i .448 za savesnost).

Zajednički sredinski faktori najviše učestvuju u oblikovanju individualnih razlika na otvorenosti ka iskustvu (.224), savesnosti (.173) i ekstraverziji (.160). Čini se da su, kao i kod genskih uticaja, nedeljeni sredinski uticaji (Tabela 5) dominantno specifični za svaki od domena petofaktorskog modela (.452 za neuroticizam, .408 za prijatnost, .305 za otvorenost, .279 za ekstraverziju i .249 za savesnost).

S druge strane, genske korelacije (Tabela 6) na domenima ličnosti petofaktorskog modela su niske do umerene. Najviša genska korelacija je između neuroticizma i savesnosti i negativna je (-.424), zatim između neuroticizma i ekstraverzije i negativna je (-.372). Neuroticizam generalno ostvaruje negativne genske korelacije sa drugim domenima, ili gotovo nulte, kao u slučaju prijatnosti (.055) i otvorenosti ka iskustvu (.010). Umerene genske korelacije pokazuju ekstraverzija i otvorenost ka iskustvu (.296) i, donekle, ekstraverzija i savesnost (.189).

Sredinske korelacije među domenima ličnosti (Tabela 6) su generalno nešto više od genskih i umerene su.

Tabela 6

Genske i sredinske korelacije među domenima petofaktorskog modela

Domeni	Neuroticizam		Ekstraverzija		Otvorenost		Prijatnost		Savesnost	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Neuroticizam	1.00	1.00								
Ekstraverzija	-.372	-.233	1.00	1.00						
Otvorenost	.010	-.200	.296	.392	1.00	1.00				
Prijatnost	.055	-.187	-.132	.153	.089	.250	1.00	1.00		
Savesnost	-.424	-.370	.189	.307	.075	.317	.042	.337	1.00	1.00

Napomena. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije.

Najviše sredinske korelacije pokazuju ekstraverzija i otvorenost ka iskustvu (.392), zatim neuroticizam i savesnost, a ta korelacija je, kao i kod genske korelacije, negativna (-.370). Neuroticizam pokazuje negativne sve sredinske korelacije sa ostalim domenima ličnosti (npr. -.233 sa ekstraverzijom, -.200 sa otvorenošću ka iskustvu; Tabela 6). Visoke sredinske korelacije sa savesnošću pokazuju i prijatnost (.337), otvorenost ka iskustvu (.317) i ekstraverzija (.307). Prijatnost i otvorenost ka iskustvu, takođe, pokazuju umerene sredinske korelacije (.250).

DOMEN NEUROTICIZMA

Ako se posmatraju rezultati u okviru domena neuroticizma, pokazatelji deskriptivne statistike za sve aspekte ličnosti neuroticizma (Tabela 7) pokazuju normalnu raspodelu rezultata i za monozigotne i za dizigotne blizance (Tabachnick & Fidell, 2013).

Nadalje, interkorelacije između blizanačkih parova pokazuju da su korelacije između monozigotnih blizanaca više od korelacija dizigotnih blizanaca za skoro sve aspekte neuroticizma, izuzev za samosvesnost (Tabela 8), što nagoveštava da su za sve

aspekte ličnosti, ili makar za većinu aspekata neuroticizma, značajni aditivni genski faktori u objašnjenju individualnih razlika.

Tabela 7

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za aspekte neuroticizma

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Anksioznost	MZ	16.08	3.56	-0.37	1.10	3	26	.36
	DZ	16.07	4.11	0.05	0.84	5	30	
Hostilnost	MZ	12.97	4.69	0.11	0.08	1	28	.66
	DZ	13.20	5.06	0.06	-0.09	0	26	
Depresivnost	MZ	12.70	4.16	0.15	1.00	0	27	.50
	DZ	13.01	4.26	0.25	0.11	2	23	
Samosvesnost	MZ	14.07	4.18	0.01	0.60	2	26	.47
	DZ	14.49	4.39	-0.14	0.38	2	26	
Impulsivnost	MZ	17.05	4.29	0.07	0.63	4	29	.57
	DZ	17.46	4.41	0.13	0.09	7	30	
Vulnerabilnost	MZ	10.94	4.45	0.31	1.23	0	31	.69
	DZ	11.00	4.38	0.15	0.65	1	29	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurtozis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za aspekte ličnosti neuroticizma.

Međutim, za aspekt anksioznosti, na primer, nisu značaje korelacije ni među monozigotnim ni među dizigotnim blizancima, a s druge strane, za aspekte hostilnosti i impulsivnosti, korelacije monozigotnih blizanaca su više od dva puta veće od korelacija među dizigotnim blizancima (Tabela 8), što potencijalno može ukazivati na postojanje i neaditivnih genskih efekata.

S druge strane, interkorelacije među aspektima ličnosti (Tabela 8), značajne su za sve aspekte (od .22 za impulsivnost i samosvesnost do .47 za impulsivnost i hostilnost) što ukazuje da postoje argumenti za testiranje multivarijatnih biometrijskih modela.

Procena univarijatnih modela (Prilog B) za sve aspekte neuroticizma pokazuje da univarijatni AE modeli (aditivni genski i nedeljeni sredinski uticaji) najbolje opisuju svaki od domena ličnosti, odnosno AE modeli pokazuju najbolje parametre fita ili najveću parimoniju kada se porede sa drugim punim modelima (npr. ACE ili ADE).

Tabela 8

Interkorelacije i kros-korelacije aspekata neuroticizma

	r_{mz}	d_{mz}	Ank	Host	Depr	Samo	Imp	Vul
Anksioznost	.119	.160	1.00					
Hostilnost	.328**	.061	.33**	1.00				
Depresivnost	.337**	.325**	.39**	.26**	1.00			
Samosvesnost	.345**	.351**	.35**	.38**	.46**	1.00		
Impulsivnost	.343**	.023	.26**	.47**	.23**	.22**	1.00	
Vulnerabilnost	.499**	.184	.38**	.43**	.39**	.45**	.33**	1

Napomene. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; Ank – anksioznost; Host – hostilnost; Depr – depresivnost; Samo – samosvesnost; Imp – impulsivnost; Vul – vulnerabilnost.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Na osnovu rezultata dobijenih univarijatnim biometrijskim modelima (Prilog B) za multivarijatne modele na aspektima neuroticizma testirani su takođe AE modeli, i to: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora (Jang et al., 2002).

Multivarijatni AE model nezavisnih putanja (Tabela 9) pokazuje najbolje indikatore fita ($\chi^2/df = 1.53$; $CFI = .918$; $TLI = .918$; $RMSEA = .062$; $SRMR = .092$; $AIC = 18386$; $BIC = 18560$).

Genski i sredinski doprinosi za svaki od aspekata neuroticizma dati su u Tabeli 10. Individualne razlike u anksioznosti objašnjene su 16.5% aditivnim genskim i 83.5% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u hostilnosti objašnjene su

16% aditivnim genskim i 84% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u depresivnosti objašnjene su 36,9% aditivnim genskim i 63,1% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u samosvesnosti objašnjene su 38,1% aditivnim genskim i 61,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u impulsivnosti objašnjene su takođe 16% aditivnim genskim i 84% nedeljenim sredinskim doprinosima; i individualne razlike u vulnerabilnosti objašnjene su 37,9% aditivnim genskim i 62,1% nedeljenim sredinskim doprinosima (Tabela 10).

Tabela 9

Pokazatelji fita multivarijantnih AE modela za aspekte neuroticizma

Model	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>
Nezavisnih putanja AE	202.63	132	.918	.918	.062 (.044-.079)	.092	18386	18560
Zajedničkih putanja AE	249.689	136	.868	.872	.078 (.062-.093)	.093	18425	18585
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	249.689	134	.866	.868	.079 (.064-.094)	.093	18429	18596

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacioni kriterijum i *BIC* – baezijanski informacioni kriterijum.

Zajednički aditivni genski doprinosi (Tabela 10) najviši su za depresivnost (.369), zatim za samosvesnost (.253) i vulnerabilnost (.198) i anksioznost (.165). Štaviše, genski efekti na anksioznost i depresivnost su potpuno objašnjeni zajedničkim aditivnim genskim efektima. Specifični aditivni genski efekti su nešto niži (Tabela 10), a najviši su za vulnerabilnosti (.181), pa impulsivnost (.152), hostilnost (.144) i samosvesnost (.127).

Zajednički sredinski faktori najviše učestvuju u oblikovanju individualnih razlika na hostilnosti (.529), impulsivnosti (.338) i vulnerabilnosti (.233), a nešto manje na samosvesnosti (.160) i anksioznosti (.146). Nedeljeni sredinski uticaji specifični za svaki

aspekt ličnosti su generalno viši (od .689 za anksioznost, .550 za depresivnost, .502 za impulsivnost, .460 za samosvesnost, do .388 za vulnerabilnost i .311 za hostilnost; Tabela 10).

Tabela 10

Genski i sredinski doprinosi – aspekti neuroticizma

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Anksioznost	.165	.146	.000	.689	.165	.835
Hostilnost	.016	.529	.144	.311	.160	.840
Depresivnost	.369	.080	.000	.550	.369	.631
Samosvesnost	.253	.160	.127	.460	.381	.619
Impulsivnost	.008	.338	.152	.502	.160	.840
Vulnerabilnost	.198	.233	.181	.388	.379	.621

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

Genske korelacije (Tabela 11) na aspektima neuroticizma su umerene do visoke. Najviša genska korelacija je između aspekata anksioznosti i depresivnosti (.986). Visoke genske korelacije pokazuju i anksioznost i samosvesnost kao i anksioznost i vulnerabilnost (po .592). Hostilnost najviše genske korelacije pokazuje sa impulsivnošću (.554), zatim vulnerabilnošću (.530), samosvesnošću (.379) i depresivnošću (.371). Depresivnost, takođe, pokazuje visoke genske korelacije sa vulnerabilnošću (.669), samosvesnošću (.578) i impulsivnošću (.401). Visoke genske korelacije sa vulnerabilnošću pokazuju i samosvesnost (.664) i impulsivnost (.459). Čini se da postoji jaka genska osnova aspekata neuroticizma, koja rezultira u visokim genskim korelacijama među svim aspektima unutar domena (Tabela 11).

Kada je reč o sredinskim korelacijama među aspektima neuroticizma (Tabela 11), one su niže od genskih korelacija, i niske su do umerene. Najviše sredinske korelacije pokazuju impulsivnost i hostilnost (.444), zatim depresivnost i samosvesnost (.390), hostilnost i samosvesnost (.362), hostilnost i vulnerabilnost (.358), hostilnost i anksioznost (.315) i anksioznost i vulnerabilnost (.310).

Tabela 11

Genske i sredinske korelacije među aspektima neuroticizma

Domeni	Ank		Host		Depr		Samo		Imp		Vul	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Anksioznost	1.00	1.00										
Hostilnost	.365	.315	1.00	1.00								
Depresivnost	.986	.195	.371	.195	1.00	1.00						
Samosvesnost	.592	.275	.379	.362	.578	.390	1.00	1.00				
Impulsivnost	.451	.195	.554	.444	.401	.157	.170	.225	1.00	1.00		
Vulnerabilnost	.592	.310	.530	.358	.669	.197	.664	.295	.459	.275	1.00	1.00

Napomene. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije; Ank – anksioznost; Host – hostilnost; Depr – depresivnost; Samo – samosvesnost; Imp – impulsivnost; Vul – vulnerabilnost.

DOMEN EKSTRAVERZIJE

U okviru domena ekstraverzije, svi aspekti pokazuju normalnu distribuciju u uzorku (Tabela 12) i za monozigotne i za dizigotne blizance (Tabachnick & Fidell, 2013).

Tabela 12

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za aspekte ekstraverzije

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Toplina	MZ	23.08	4.12	-0.53	0.28	8	31	.71
	DZ	21.97	5.08	-1.11	1.71	4	31	
Društvenost	MZ	21.22	4.48	-0.45	0.19	7	32	.65
	DZ	19.36	5.03	-0.54	0.26	4	30	
Asertivnost	MZ	15.94	4.10	0.15	0.61	5	30	.49
	DZ	15.56	3.96	0.12	0.46	5	28	
Aktivitet	MZ	19.36	4.17	-0.08	0.22	8	30	.59
	DZ	18.63	4.52	-0.24	0.33	5	29	
Traženje uzbuđenja	MZ	18.31	5.20	-0.19	0.01	3	31	.62
	DZ	18.18	4.88	-0.08	0.02	5	30	
Pozitivne emocije	MZ	21.40	3.83	-0.34	0.22	9	31	.41
	DZ	21.47	3.69	-0.58	1.08	9	31	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurtozis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za aspekte ekstraverzije.

Tabela 13 pokazuje interkorelacije i kros-korelacije među aspektima ekstraverzije. Korelacije između monozigotnih blizanačkih parova više su od korelacija između dizigotnih blizanačkih parova (Tabela 13), što, kao u prethodnim modelima, sugeriše da su važni genski efekti u objašnjenju svih aspekata ekstraverzije. Međutim, za aspekt topline nešto su više korelacije među dizigotnim blizancima, što potencijalno sugeriše da sredinski efekti mogu biti važniji u objašnjenju individualnih razlika na ovom aspektu.

S druge strane, društvenost, asertivnost, aktivitet i pozitivne emocije, pokazuju više od duplo veće korelacije između monozigotnih blizanačkih parova, nego dizigotnih blizanačkih parova, što ukazuje na potrebu da se testiraju i neaditivni genski efekti na ovim dimenzijama (Tabela 13).

Kada su u pitanju interkorelacije među aspektima ekstraverzije (Tabela 13), značajne su za sve aspekte, od .55 za toplinu i društvenost, do .15 za asertivnost i pozitivne emocije, što ukazuje na to da postoji genska medijacija među ovim aspektima ličnosti i da je opravdano testirati multivarijatne biometrijske modele (Purcell, 2016).

Tabela 13

Interkorelacije i kros-korelacije aspekata ekstraverzije

	r_{mz}	d_{mz}	Top	Druš	Asert	Aktiv	Uzbuđ	Poz.em
Toplina	.436**	.467**	1.00					
Društvenost	.512**	.237*	.55**	1.00				
Asertivnost	.507**	.187	.27**	.22**	1.00			
Aktivitet	.541**	.189	.33**	.30**	.41**	1.00		
Traženje uzbuđenja	.592**	.286**	.21**	.39**	.29**	.27**	1.00	
Pozitivne emocije	.325**	-.060	.42**	.35**	.15**	.30**	.30**	1.00

Napomene. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; Top – toplina; Druš – društvenost; Asert – asertivnost; Aktiv – aktivitet; Uzbuđ – traženje uzbuđenja; Poz.em – pozitivne emocije.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Iako su na fenotipskim korelacijama (Tabela 13) postojale osnove za pretpostavku da neaditivni genski efekti mogu biti važni za objašnjenje individualnih razlika na pojedinim aspektima ekstraverzije, procene univarijatnih modela (Prilog C) za sve aspekte ekstraverzije pokazuju da univarijatni AE modeli (aditivni genski i nedeljeni

sredinski uticaji) najbolje opisuju svaki od aspekata ličnosti i na osnovu pokazatelja fita modela (Prilog C) i na osnovu principa parsimonije.

Na osnovu rezultata dobijenih univarijantnim biometrijskim modelima (Prilog C), za multivarijantne modele na aspektima ekstraverzije testirani su takođe AE modeli, i to: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora (Jang et al., 2002).

Multivarijantni AE model nezavisnih putanja (Tabela 14) pokazuje najbolje indikatore fita ($\chi^2/df = 1.93$; $CFI = .868$; $TLI = .868$; $RMSEA = .082$; $SRMR = .096$; $AIC = 18466$; $BIC = 18640$).

Tabela 14

Pokazatelji fita multivarijantnih AE modela za aspekte ekstraverzije

Model	χ^2	df	CFI	TLI	$RMSEA$	$SRMR$	AIC	BIC
Nezavisnih putanja AE	255.432	132	.868	.868	.082 (.067-.097)	.096	18466	18640
Zajedničkih putanja AE	266.067	136	.861	.865	.083 (.068-.098)	.101	18468	18628
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	266.067	134	.859	.861	.084 (.069-.099)	.101	18472	18639

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; df – stepeni slobode; CFI i TLI – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; $RMSEA$ – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti $RMSEA$); $SRMR$ – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; AIC –Aikov informacioni kriterijum i BIC – baezijanski informacioni kriterijum.

Genski i sredinski doprinosi za svaki od aspekata ekstraverzije dati su u Tabeli 15. Individualne razlike u toplini objašnjene su 50,0% aditivnim genskim i 50,0% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u društvenosti objašnjene su 54,2% aditivnim genskim i 45,8% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u

asertivnosti objašnjene su 48,1% aditivnim genskim i 51,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u aktivitetu objašnjene su 55,5% aditivnim genskim i 44,5% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u traženju uzbuđenja objašnjene su 51,2% aditivnim genskim i 48,8% nedeljenim sredinskim doprinosima; i individualne razlike u pozitivnim emocijama objašnjene su 30,3% aditivnim genskim i 69,7% nedeljenim sredinskim doprinosima. Ono što je primetno iz rezultata jeste da se većina aspekata ekstraverzije dominantno može objasniti genskim uticajima (Tabela 15).

Tabela 15

Genski i sredinski doprinosi – aspekti ekstraverzije

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Toplina	.323	.165	.177	.335	.500	.500
Društvenost	.322	.164	.220	.294	.542	.458
Asertivnost	.118	.060	.364	.459	.481	.519
Aktivitet	.181	.092	.375	.353	.555	.445
Traženje uzbuđenja	.167	.085	.346	.403	.512	.488
Pozitivne emocije	.201	.103	.102	.594	.303	.697

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

Aspekt topline pokazuje najviše zajedničke genske doprinose (.323), zatim društvenost (.322) i pozitivne emocije (.201). Ostali aspekti ekstraverzije dominantno su opisani specifičnim aditivnim genskim uticajima (.375 za aktivitet, .364 za asertivnost, .346 za traženje uzbuđenja, ali i .220 za društvenost).

Zajednički nedeljeni sredinski faktori pokazuju nešto niže doprinose i generalno dominira uticaj specifičnih nedeljenih sredinskih faktora (Tabela 15). Specifični nedeljeni sredinski uticaji najviši su za pozitivne emocije (.594), asertivnost (.459), traženje uzbuđenja (.403), pa aktivitet (.353), toplinu (.335) i društvenost (.294).

Tabela 16

Genske i sredinske korelacije među aspektima ekstraverzije

Domeni	Top		Druš		Asert		Aktiv		Uzbuđ		Poz.em	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Toplina	1.00	1.00										
Društvenost	.749	.334	1.00	1.00								
Asertivnost	.351	.181	.303	.134	1.00	1.00						
Aktivitet	.386	.248	.325	.249	.619	.204	1.00	1.00				
Traženje uzbuđenja	.354	.114	.501	.277	.346	.251	.304	.293	1.00	1.00		
Pozitivne emocije	.624	.321	.440	.305	.380	.040	.573	.157	.567	.136	1.00	1.00

Napomene. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije; Top – toplina; Druš – društvenost; Asert – asertivnost; Aktiv – aktivitet;

Uzbuđ – traženje uzbuđenja; Poz.em – pozitivne emocije.

Kada su u pitanju genske korelacije, aspekti ekstraverzije generalno pokazuju visoke genske korelacije (Tabela 16). Najviše genske korelacije dobijene su na toplini i društvenosti (.749), toplini i pozitivnim emocijama (.624), asertivnosti i aktivitetu (.619), pozitivnim emocijama i aktivitetu (.573), pozitivnim emocijama i traženju uzbuđenja (.567), zatim društvenosti i traženju uzbuđenja (.501).

Sredinske korelacije su, s druge strane, niže od genskih, i generalno su niske do umerene (Tabela 16). Najviše sredinske korelacije, takođe, pokazuju društvenost i toplina (.334), pozitivne emocije i toplina (.321) i društvenost i pozitivne emocije (.305), zatim aktivitet i traženje uzbuđenja (.293), traženje uzbuđenja i društvenost (.277), traženje uzbuđenja i asertivnost (.251), aktivitet i društvenost (.249) i aktivitet i toplina (.248).

DOMEN OTVORENOSTI KA ISKUSTVU

Aspekti otvorenosti ka iskustvu pokazuju normalnu raspodelu u uzorku (Tabachnick & Fidell, 2013), osim aspekta otvorenost za vrednosti (Tabela 17). Otvorenost za vrednosti je u daljim analizama korišćena bez transformacije varijable, jer analize pokazuju da se za primenjene metode (biometrijske modele kao vrstu strukturalnih modela), toleriše skijunes od -3 do +3 i kurtozis od -10 do +10, jer ne kompromituje rezultate ovakvih modela (Brown, 2006).

U Tabeli 18 nalaze se interkorelacije i kros-korelacije među aspektima otvorenosti ka iskustvu. Korelacije među monozigotnim blizancima su dosledno veće nego korelacije među dizigotnim blizancima, što predstavlja osnov za analizu genskih efekata na ove osobine. Za većinu aspekata otvorenosti ka iskustvu, korelacije između dizigotnih blizanaca su, više od dva puta, manje od korelacija među monozigotnim blizancima (osim za otvorenost za ideje i otvorenost za vrednosti), što ukazuje na važnost ispitivanja biometrijskih modela koji uključuju neaditivne efekte (Tabela 18).

S druge strane, interkorelacije među skoro svim aspektima otvorenosti ka iskustvu su značajne (osim za otvorenost za vrednosti i estetiku i otvorenost za vrednosti i otvorenost za akciju), što ukazuje na potencijalnu gensku medijaciju i argument je za testiranje multivarijatnih biometrijskih modela (Tabela 18).

Tabela 17

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za aspekte otvorenosti ka iskustvu

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Fantazija	MZ	19.30	4.43	-0.23	0.21	6	30	.58
	DZ	19.38	4.67	-0.02	-0.13	7	31	
Estetika	MZ	20.65	4.41	-0.29	0.37	5	31	.58
	DZ	21.13	4.81	-0.21	-0.14	7	32	
Osećanja	MZ	21.75	3.98	-0.59	0.73	9	32	.55
	DZ	21.46	3.85	-0.10	0.28	10	32	
Akcija	MZ	17.47	4.05	-0.18	0.41	6	29	.43
	DZ	17.07	3.76	0.16	0.09	7	27	
Ideje	MZ	19.25	4.86	-0.23	0.02	4	31	.65
	DZ	20.21	4.80	0.01	0.22	5	32	
Vrednosti	MZ	19.17	3.37	0.24	1.37	7	31	.30
	DZ	19.29	3.97	-1.52	3.08	0	31	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurtozis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za aspekte otvorenosti ka iskustvu.

Univarijatni modeli (Prilog D) testirani su za pune ACE i ADE, kao i redukovane modele (AE, DE, CE) na svim aspektima otvorenosti ka iskustvu. Rezultati pokazuju da puni modeli nisu značajno bolji od redukovanih AE modela, odnosno da AE modeli principom parsimonije i pokazateljima predstavljaju najadekvatnije modele za opis prostora svih aspekata ličnosti: fantazije, estetike, osećanja, akcije, ideja i vrednosti.

Na osnovu rezultata dobijenih univarijatnim biometrijskim modelima (Prilog D), za multivarijatne modele na aspektima otvorenosti ka iskustvu testirani su AE modeli, i to: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora (Jang et al., 2002).

Tabela 18

Interkorelacije i kros-korelacije aspekata otvorenosti ka iskustvu

	r_{mz}	d_{mz}	Fan	Estet	Oseć	Akci	Idej	Vred
Fantazija	.407**	.199*	1.00					
Estetika	.496**	.185	.31**	1.00				
Osećanja	.432**	.021	.27**	.44**	1.00			
Akcija	.541**	.169	.20**	.29**	.14**	1.00		
Ideje	.445**	.278**	.36**	.40**	.16**	.28**	1.00	
Vrednosti	.369**	.213*	.16**	.07	.14**	-.04	.12**	1.00

Napomene. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; Fan – fantazija; Estet – estetika; Oseć – osećanja; Akci – akcije; Idej – ideje; Vred – vrednosti.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Multivarijatni AE model nezavisnih putanja pokazuje najbolje indikatore fita i za aspekte otvorenosti ka iskustvu ($\chi^2/df = 1.58$; $CFI = .888$; $TLI = .888$; $RMSEA = .065$; $SRMR = .093$; $AIC = 18436$; $BIC = 18610$). Pokazatelji fita multivarijatnog AE modela dati su u Tabeli 19.

Ukupni genski i sredinski doprinosi na pojedinačnim aspektima otvorenosti ka iskustvu pokazuju značajne doprinose aditivnih genskih i nedeljenih sredinskih faktora individualnim razlikama na svim aspektima. Fantazija je opisana 40,8% aditivnim genskim i 59,2% nedeljenim sredinskim efektima; estetika 46% aditivnim genskim efektima i 54% nedeljenim sredinskim efektima; otvorenost za osećanja je 31,5% opisana aditivnim genskim i 68,5% nedeljenim sredinskim efektima; otvorenost za akcije je 52,8% opisana aditivnim genskim i 47,2% nedeljenim sredinskim efektima; otvorenost za ideje 47,5% aditivnim genskim i 52,5% nedeljenim sredinskim efektima i otvorenost za vrednosti opisana je 40,7% aditivnim genskim i 59,3% nedeljenim sredinskim efektima.

Tabela 19

Pokazatelji fita multivarijatnih AE modela za aspekte otvorenosti ka iskustvu

Model	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>
Nezavisnih putanja AE	208.989	132	.888	.888	.065 (.048-.081)	.093	18436	18610
Zajedničkih putanja AE	227.588	136	.867	.871	.070 (.054-.085)	.094	18446	18606
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	227.588	134	.864	.866	.071 (.055-.087)	.094	18450	18617

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacioni kriterijum i *BIC* – baezijanski informacioni kriterijum.

U Tabeli 20 nalaze se genski i sredinski doprinosi za sve aspekte otvorenosti ka iskustvu. Rezultati pokazuju da su, pored zajedničke aditivne genske i zajedničke nedeljene sredinske osnove, generalno izraženiji specifični aditivni genski i specifični nedeljeni sredinski faktori za aspekte otvorenosti ka iskustvu. Najveći zajednički aditivni genski doprinosi dobijeni su za otvorenost za ideje (.439) i estetiku (.236), a zajednički nedeljeni sredinski doprinosi najviši su za otvorenost za osećanja (.362) i estetiku (.265).

S druge strane, specifični genski doprinosi najviši su za akciju (.427), otvorenost za vrednosti (.386) i otvorenost za osećanja (.282). Specifični sredinski doprinosi su najviši za otvorenost za vrednosti (.585), fantaziju (.501) i otvorenost za ideje (.491), zatim za akciju (.424), otvorenost za osećanja (.323) i estetiku (.276).

Tabela 20

Genski i sredinski doprinosi – aspekti otvorenosti ka iskustvu

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Fantazija	.176	.092	.231	.501	.408	.592
Estetika	.236	.265	.223	.276	.460	.540
Osećanja	.033	.362	.282	.323	.315	.685
Akcija	.102	.047	.427	.424	.528	.472
Ideje	.439	.034	.036	.491	.475	.525
Vrednosti	.020	.008	.386	.585	.407	.593

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

Genske korelacije među aspektima otvorenosti ka iskustvu su generalno niske do umerene (Tabela 21). Najviše genske korelacije pokazuje otvorenost za ideje i estetika (.626), zatim otvorenost za ideje i fantazija (.569), kao i fantazija i estetika (.500), estetika i otvorenost za osećanja (.452) i otvorenost za osećanja i otvorenost za vrednosti (.369).

S druge strane, sredinske korelacije među aspektima otvorenosti ka iskustvu su nešto niže, premda, takođe, niske do umerene (Tabela 21). Najviše sredinske korelacije pokazuju estetika i otvorenost za osećanja (.443), zatim otvorenost za osećanja i fantazija (.311) i otvorenost za ideje i akcije (.271). Neke sredinske korelacije (npr. osetljivost za vrednosti i estetiku ili osetljivost za vrednosti i osećanja ili akciju) su gotovo nulte (Tabela 21). Osetljivost za vrednosti generalno pokazuje najniže i genske i sredinske korelacije sa ostalim aspektima otvorenosti ka iskustvu.

Tabela 21

Genske i sredinske korelacije među aspektima otvorenosti ka iskustvu

Domeni	Fan		Estet		Oseć		Akci		Idej		Vred	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Fantazija	1.00	1.00										
Estetika	.500	.177	1.00	1.00								
Osećanja	.239	.311	.452	.443	1.00	1.00						
Akcija	.245	.149	.314	.253	.105	.183	1.00	1.00				
Ideje	.569	.195	.626	.235	.305	.121	.297	.271	1.00	1.00		
Vrednosti	.179	.161	.119	.043	.369	-.004	-.046	-.020	.183	.087	1.00	1.00

Napomene. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije; Fan – fantazija; Estet – estetika; Oseć – osećanja; Akci – akcije; Idej – ideje; Vred – vrednosti.

DOMEN PRIJATNOSTI

U okviru domena prijatnosti, rezultati deskriptivne statistike za sve aspekte domena (Tabela 22) pokazuju normalnu raspodelu i za monozigotne i za dizigotne blizance (Brown, 2006; Tabachnick & Fidell, 2013).

Tabela 22

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za aspekte prijatnosti

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Poverenje	MZ	19.81	3.64	-0.55	1.02	6	29	.46
	DZ	19.60	4.00	-0.75	2.06	3	30	
Iskrenost	MZ	20.36	3.79	-0.45	1.48	4	30	.39
	DZ	20.22	3.90	-0.22	0.72	6	30	
Altruizam	MZ	22.51	3.27	0.20	1.21	12	32	.38
	DZ	22.38	3.48	0.35	0.57	12	32	
Popustljivost	MZ	16.76	3.81	0.10	0.88	4	30	.30
	DZ	17.12	3.65	-0.23	0.95	5	27	
Skromnost	MZ	16.73	4.90	-0.16	0.52	1	31	.69
	DZ	17.48	4.89	-0.26	0.52	2	29	
Blaga narav	MZ	21.95	4.10	0.39	2.50	9	42	.49
	DZ	21.62	3.81	-0.32	0.54	8	31	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurtozis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za domene i aspekte ličnosti.

U Tabeli 23 nalaze se interkorelacije i kros-korelacije na svih šest domena prijatnosti. Kada su u pitanju interkorelacije između blizanačkih parova, rezultati pokazuju da su korelacije između monozigotnih blizanaca više od korelacija dizigotnih blizanaca za skoro sve aspekte prijatnosti, što nagoveštava da su za sve aspekte ličnosti značajni aditivni genski faktori u objašnjenju individualnih razlika.

Za dimenzije iskrenosti, popustljivosti i blage naravi, korelacije među monozigotnim blizancima su, više od dva puta, veće nego korelacije na dizigotnim blizancima, pa univarijatni biometrijski modeli (Prilog E) testiraju i neaditivne genske efekte. Međutim, rezultati univarijatnih modela za sve dimenzije prijatnosti pokazuju da AE modeli najadekvatnije opisuju sve aspekte, sa najboljim pokazateljima fita i puni modeli (ADE i ACE) nisu značajno bolji od redukovanih modela.

Tabela 23

Interkorelacije i kros-korelacije aspekata prijatnosti

	r_{mz}	d_{mz}	Pov	Iskr	Altru	Popust	Skro	Blaga
Poverenje	.397**	.240*	1.00					
Iskrenost	.472**	.085	.21**	1.00				
Altruizam	.378**	.224*	.28**	.29**	1.00			
Popustljivost	.409**	.103	.25**	.33**	.19**	1.00		
Skromnost	.543**	.259**	-.01	.34**	.04	.27**	1.00	
Blaga narav	.357**	.120	.30**	.26**	.25**	.22**	.08	1.00

Napomene. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; Pov – poverenje; Iskr – iskrenost; Altru – altruizam; Popust – popustljivost; Skro – skromnost; Blaga – blaga narav.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

Značajne interkorelacije među svim aspektima prijatnosti (izuzev za skromnost i poverenje i skromnost i altruizam) predstavljaju osnovu za testiranje multivarijatnih biometrijskih modela na aspektima prijatnosti.

Pošto su univarijatni modeli pokazali da su AE modeli najadekvatniji za opis svih aspekata prijatnosti, dalje su tesirane tri vrste multivarijatnih modela: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora (Jang et al., 2002).

Multivarijatni AE model nezavisnih putanja (Tabela 24) pokazuje najbolje indikatore fita ($\chi^2/df = 1.46$; $CFI = .898$; $TLI = .898$; $RMSEA = .058$; $SRMR = .091$; $AIC = 18017$; $BIC = 18191$).

Tabela 24

Pokazatelji fita multivarijatnih AE modela za aspekte prijatnosti

Model	χ^2	df	CFI	TLI	$RMSEA$	$SRMR$	AIC	BIC
Nezavisnih putanja AE	192.552	132	.898	.898	.058 (.039-.075)	.091	18017	18191
Zajedničkih putanja AE	249.538	136	.808	.814	.078 (.062-.093)	.103	18066	18226
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	249.538	134	.805	.808	.079 (.064-.094)	.103	18070	18237

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; df – stepeni slobode; CFI i TLI – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; $RMSEA$ – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti $RMSEA$); $SRMR$ – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; AIC – Aikov informacijski kriterijum i BIC – baezijanski informacijski kriterijum.

Genski i sredinski doprinosi za svaki od aspekata prijatnosti dati su u Tabeli 25. Individualne razlike u poverenju objašnjene su 36,1% aditivnim genskim i 63,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u iskrenosti objašnjene su 43,4% aditivnim genskim i 56,6% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u altruizmu objašnjene su 32,1% aditivnim genskim i 67,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u popustljivosti objašnjene su 37,2% aditivnim genskim i 67,9% nedeljenim sredinskim doprinosima; individualne razlike u skromnosti objašnjene su 55,6% aditivnim genskim i 44,4% nedeljenim sredinskim doprinosima; i individualne razlike u blagoj naravi objašnjene su 28,4% aditivnim genskim i 71,6% nedeljenim sredinskim doprinosima (Tabela 25).

Zajednički aditivni genski doprinosi (Tabela 25) su najviši za skromnost (.366) i iskrenost (.366). S druge strane, specifični aditivni genski efekti su viši od zajedničkih za skoro sve dimenzije (Tabela 25), a najviši su za poverenje (.345) pa altruizam (.285) i blagu narav (.247).

Zajednički sredinski faktori najviše učestvuju u oblikovanju individualnih razlika na poverenju (.324), blagoj naravi (.338) i altruizmu (.233), dok su ostale dimenzije opisane specifičnim sredinskim uticajima. Na primer, nedeljeni sredinski uticaji specifični za svaki aspekt prijatnosti su najviši za popustljivost, .547, blagu narav, .508, zatim za altruizam, .488, iskrenost, .478, skromnost, .438 i poverenje, .315 (Tabela 25).

Tabela 25

Genski i sredinski doprinosi – aspekti prijatnosti

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Poverenje	.016	.324	.345	.315	.361	.639
Iskrenost	.297	.088	.137	.478	.434	.566
Altruizam	.036	.192	.285	.488	.321	.679
Popustljivost	.198	.081	.174	.547	.372	.628
Skromnost	.366	.006	.190	.438	.556	.444
Blaga narav	.037	.208	.247	.508	.284	.716

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

U Tabeli 26 date su genske i sredinske korelacije na aspektima prijatnosti. Najviše genske korelacije su na iskrenosti i svim drugim aspektima prijatnosti (.527 za popustljivost, .511 za skromnost, .468 za altruizam i .357 za blagu narav). Popustljivost i skromnost takođe ostvaruju visoku korelaciju (.526), kao i popustljivost i poverenje (.412), ali i altruizam i blaga narav (.315).

Sredinske korelacije na aspektima prijatnosti su nešto niže, a najviše korelacije su između poverenja i blage naravi (.342) i poverenja i altruizma (.306).

Tabela 26

Genske i sredinske korelacije među aspektima prijatnosti

Domeni	Pov		Iskr		Altru		Popust		Skro		Blaga	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Poverenje	1.00	1.00										
Iskrenost	.170	.252	1.00	1.00								
Altruizam	.249	.306	.468	.165	1.00	1.00						
Popustljivost	.412	.171	.527	.175	.212	.186	1.00	1.00				
Skromnost	.154	-.153	.511	.159	.074	.018	.526	.061	1.00	1.00		
Blaga narav	.252	.342	.357	.186	.315	.211	.171	.220	.160	.036	1.00	1.00

Napomene. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije; Pov – poverenje; Iskr – iskrenost; Altru – altruizam; Popust – popustljivost; Skro – skromnost; Blaga – blaga narav.

DOMEN SAVESNOSTI

Deskriptivna statistika za aspekte savesnosti data je u Tabeli 27 (varijable pokazuju normalnu raspodelu u uzorku monozigotnih i dizigotnih blizanaca; Tabachnick & Fidell, 2013).

Tabela 27

Deskriptivna statistika i alfa pouzdanosti za aspekte savesnosti

	Zigotnost	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>Sk</i>	<i>Ku</i>	<i>Min</i>	<i>Maks</i>	α
Kompetencija	MZ	22.61	3.83	-0.22	0.48	11	32	.59
	DZ	22.26	3.64	-0.14	0.14	13	32	
Red	MZ	17.54	3.84	-0.09	0.57	6	30	.37
	DZ	17.51	4.12	-0.44	1.02	4	29	
Poslušnost	MZ	24.62	3.53	-0.30	0.55	13	35	.47
	DZ	24.59	3.49	-0.16	0.33	14	33	
Težnja ka postignuću	MZ	22.60	4.57	-0.76	1.16	5	31	.72
	DZ	21.95	4.29	-0.35	0.68	6	31	
Samodisciplina	MZ	21.14	4.48	-0.52	0.82	3	32	.65
	DZ	20.32	4.61	0.04	-0.05	7	32	
Promišljenost	MZ	18.20	5.23	-0.37	0.41	1	31	.75
	DZ	18.40	5.15	-0.40	0.57	1	32	

Napomena. MZ – monozigotni blizanci; DZ – dizigotni blizanci; *M* – aritmetička sredina; *SD* – standardna devijacija; *Sk* – skjunes; *Ku* – kurtozis; *Min* – minimum; *Maks* – maksimum; α – alfa pouzdanost za domene i aspekte ličnosti.

Interkorelacije među aspektima savesnosti više su za monozigotne blizance (Tabela 28), što predstavlja osnov za testiranje značajnosti (aditivnih) genskih efekata u univarijantnim biometrijskim modelima. Međutim, korelacije dizigotnih blizanaca za gotovo sve aspekte savesnosti (izuzev red i poslušnost) više od duplo su manje od

korelacija monozigotnih blizanaca, što ukazuje na potrebu da se testiraju i potencijalni neaditivni genski efekti u biometrijskom modelu (Tabela 28).

Univarijatni biometrijski modeli za sve aspekte savesnosti (Prilog F) ukazuju na to da AE modeli pokazuju najbolje indikatore fita. S druge strane, značajne interkorelacije (Tabela 28) među aspektima savesnosti pokazuju da ima smisla testirati multivarijatni biometrijski model.

Tabela 28

Interkorelacije i kros-korelacije aspekata savesnosti

	r_{mz}	d_{mz}	Kom	Red	Pos	Post	Disc	Prom
Kompetencija	.496**	.153	1.00					
Red	.359**	.290**	.08	1.00				
Poslušnost	.399**	.362**	.41**	.18**	1.00			
Težnja ka postignuću	.549**	.219*	.53**	.11*	.41**	1.00		
Samodisciplina	.572**	.181	.59**	.30**	.49**	.63**	1.00	
Promišljenost	.563**	.163	.42**	.18**	.36**	.20**	.41**	1.00

Napomene. r_{mz} – korelacije među monozigotnim blizanačkim parovima; r_{dz} – korelacije među dizigotnim blizanačkim parovima; Kom – kompetencija; Red – red; Pos – poslušnost; Post – težnja ka postignuću; Disc – samodisciplina; Prom – promišljenost.

* $p < .05$; ** $p < .01$.

U Tabeli 29 dati su pokazatelji fita za tri vrste multivarijatnih modela: 1) AE model nezavisnih putanja, 2) AE model zajedničkih putanja i 3) AE model zajedničkih putanja za dva zajednička genska i dva zajednička sredinska latentna faktora (Jang et al., 2002). Multivarijatni AE model nezavisnih putanja i multivarijatni AE model zajedničkih putanja (Tabela 24) pokazuju podjednako dobre indikatore fita, s tim što se model nezavisnih putanja može smatrati parsimoničnijim modelom ($\chi^2/df = 1.68$; $CFI = .920$; $TLI = .920$; $RMSEA = .070$; $SRMR = .087$; $AIC = 17998$; $BIC = 18172$).

Tabela 29

Pokazatelji fita multivarijatnih AE modela za aspekte savjesnosti

Model	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>
Nezavisnih putanja AE	222.702	132	.920	.920	.070 (.054-.086)	.087	17998	18172
Zajedničkih putanja AE	227.047	136	.920	.922	.070 (.053-.085)	.085	17994	18153
Zajedničkih putanja AE 2 faktora	227.047	134	.918	.919	.071 (.055-.086)	.085	17998	18165

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baezijanski informacijski kriterijum.

Doprinosi aditivnih genskih efekata na kompetenciji su 38%, a nedeljenih sredinskih 62%; doprinosi aditivnih genskih efekata na redu su 40,5%, a nedeljenih sredinskih 59,5%; doprinosi aditivnih genskih efekata na poslušnosti su 37%, a nedeljenih sredinskih 63%; doprinosi aditivnih genskih efekata na težnji ka postignuću su 47,8%, a nedeljenih sredinskih 52,3%; doprinosi aditivnih genskih efekata na samodisciplini su 54,2%, a nedeljenih sredinskih 45,8%; i doprinosi aditivnih genskih efekata na promišljenosti su 50,5%, a nedeljenih sredinskih 49,5% (Tabela 30).

S druge strane, zajednički aditivni genski efekti su najviši za samodisciplinu (.542), pa težnju ka postignuću (.285) i kompetenciju (.252). Štaviše, genski efekti na individualne razlike u samodisciplini u potpunosti su objašnjeni zajedničkim genskim efektima (Tabela 30). Specifični aditivni genski efekti i za druge aspekte su niži od specifičnih, a najviši su za promišljenost (.353), red (.295) i poslušnost (.211).

Zajednički sredinski doprinosi su, suprotno genskim doprinosima, niži od specifičnih nedeljenih sredinskih doprinosa (Tabela 30). Zajednički nedeljeni sredinski doprinosi su, takođe, najviši za samodisciplinu (.228), pa kompetenciju (.224) i težnju ka postignuću (.210). Aspekti reda i promišljenosti, s druge strane, pokazuju gotovo nulte

zajedničke nedeljene sredinske doprinose sa ostalim aspektima savesnosti, a najviše specifične nedeljene sredinske doprinose (.593 za red i .431 za promišljenost). Visoki specifični nedeljeni sredinski doprinosi dobijeni su i za poslušnost (.458), kompetenciju (.395) i težnju ka postignuću (.312).

Tabela 30

Genski i sredinski doprinosi – aspekti savesnosti

	A_c	E_c	A_s	E_s	A	E
Kompetencija	.252	.224	.129	.395	.380	.620
Red	.110	.002	.295	.593	.405	.595
Poslušnost	.159	.172	.211	.458	.370	.630
Težnja ka postignuću	.285	.210	.193	.312	.478	.522
Samodisciplina	.542	.228	.000	.231	.542	.458
Promišljenost	.152	.063	.353	.431	.505	.495

Napomena. A_c – zajednički aditivni genski faktor; E_c – zajednički nedeljeni sredinski faktor; A_s – specifični aditivni genski faktor; E_s – specifični nedeljeni sredinski faktor; A – ukupni aditivni genski doprinos; E – ukupni nedeljeni sredinski doprinos.

U Tabeli 31 prikazane su genske i sredinske korelacije među aspektima savesnosti. Najviše genske korelacije su između samodiscipline i kompetencije (.817) i samodiscipline i težnje ka postignuću (.812). Težnja ka postignuću i kompetencija pokazuju takođe visoke genske korelacije (.742), kao i poslušnost i kompetencija (.626), te poslušnost i promišljenost (.602). Ostale genske korelacije su takođe umerene do visoke, izuzev za red i kompetenciju i red i težnju ka postignuću, koje pokazuju gotovo nulte genske korelacije (Tabela 31).

S druge strane, sredinske korelacije su generalno niže od genskih (Tabela 31), a najviše sredinske korelacije pokazuju samodisciplina i poslušnost (.434), samodisciplina i težnja ka postignuću (.430) i samodisciplina i kompetencija (.384). Red pokazuje najniže i sredinske korelacije sa ostatkom domena (od .029 za poslušnost do .189 za promišljenost).

Tabela 31

Genske i sredinske korelacije među aspektima savesnosti

Domeni	Kom		Red		Pos		Post		Disc		Prom	
	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E	r_G	r_E
Kompetencija	1.00	1.00										
Red	.082	.088	1.00	1.00								
Poslušnost	.626	.234	.427	.029	1.00	1.00						
Težnja ka postignuću	.742	.330	.289	-.054	.532	.319	1.00	1.00				
Samodisciplina	.817	.384	.476	.166	.561	.434	.812	.430	1.00	1.00		
Promišljenost	.538	.295	.210	.189	.602	.147	.241	.145	.564	.235	1.00	1.00

Napomene. r_G – genske korelacije; r_E – sredinske korelacije; Kom – kompetencija; Red – red; Pos – poslušnost; Post – težnja ka postignuću;

Disc – samodisciplina; Prom – promišljenost

DISKUSIJA

Ciljevi ovog istraživanja bili su fokusirani na ispitivanje genskih i sredinskih faktora koji doprinose objašnjenju individualnih razlika na domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti, kao i stepena u kom geni i sredina doprinose zajedničkim osnovama aspekata ličnosti u okviru svakog od pet domena: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti.

Prva grupa ciljeva odnosila se na određivanje stepena do kog se genski i sredinski uticaji mogu pripisati zajedničkom ili specifičnom genskom i sredinskom faktoru, za svaki od domena u okviru petofaktorskog modela. Pretpostavka je bila da je svaki od domena petofaktorskog modela određen modelom nezavisnih putanja, što bi značilo da zajednički genski i sredinski efekti na aspektima ličnosti u okviru jednog domena za posledicu imaju interkorelacije među aspektima ličnosti koje se na fenotipskom nivou opažaju kao dimenzija višeg reda – domen. Takođe, pretpostavka je bila da su specifični genski i sredinski efekti za svaki od aspekata ličnosti značajni u objašnjenju varijanse individualnih razlika na aspektima ličnosti. Ova pretpostavka ukazuje na potencijalno različite razvojne putanje aspekata ličnosti i opravdava upotrebu osobina ličnosti na nižem nivou hijerarhije u predviđanju različitih ponašanja.

Druga grupa istraživačkih ciljeva odnosila se na određivanje broja zajedničkih genskih i sredinskih faktora koji definišu aspekte ličnosti u okviru domena neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti. Pretpostavka je bila da aspekti u okviru svakog domena ličnosti dele značajnu proporciju zajedničke genske i zajedničke sredinske varijanse artikulisane kroz jedan zajednički i genski i sredinski faktor za svaki od domena ličnosti. Ovakva hipoteza bila bi validacija pretpostavke o unitarnoj prirodi svakog od domena ličnosti u okviru petofaktorskog modela.

Treću grupu istraživačkih ciljeva predstavljala je eksploracija različitih tipova genskih i sredinskih efekata, odnosno ispitivanje značajnosti neaditivnih genskih doprinosa na domenima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti i pripadajućih aspekata ličnosti, kao i testiranja značajnosti efekata deljene sredine za domene prijatnosti i savesnosti i sve aspekte ličnosti koji se dovode u vezu sa procesima socijalizacije.

Odeljak Diskusija je organizovan na isti način kao i odeljak Rezultati, prikazujući odgovore na postavljena istraživačka pitanja na nivou petofaktorskog modela i aspekata ličnosti (faceta) u okviru svakog od domena – neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti.

PETOFAKTORSKI MODEL

Rezultati u okviru Studije 1 pokazuju da genski efekti na domenima petofaktorskog modela objašnjavaju od 44,1% varijanse (za neuroticizam) do 57,7% varijanse (za savesnost). Dobijeni nalaz je u skladu sa prethodnim studijama koje ukazuju na to da je heritabilnost petofaktorskog modela od 43% do 65% (Matteson et al., 2013; Moore et al., 2010; Smederevac et al., 2020; Vukasović & Bratko, 2015). Takođe, neaditivni genski efekti, kao ni efekti deljene sredine, nisu se ispostavili značajnim na uzorku ispitanika u istraživanju. Ovakav nalaz predstavlja još jednu od empirijskih potvrda teze da ovi efekti gube značajnost u odrasloj dobi (Boomsma et al., 2018; Spengler et al., 2012). S druge strane, nedeljeni sredinski doprinosi su takođe visoki, što potvrđuje prethodne pretpostavke o podjednakoj važnosti genskih i nedeljenih sredinskih uticaja u objašnjenju individualnih razlika u domenima petofaktorskog modela (Riemann & Kandler, 2010; South & Krueger, 2014; Wainwright et al., 2008). Rezultati ukazuju na to da osobine ličnosti petofaktorskog modela verovatno nisu nezavisne od spoljašnjih uticaja, kako je pretpostavljeno univerzalnim sistemom ličnosti (Slika 4 u teorijskom delu, McCrae & Costa, 2008), već su sredinski uticaji verovatno rezultat akumulacije mnogo individualnih iskustava malih pojedinačnih efekata. Ostaje otvoreno istraživačko pitanje i da li nedeljeni sredinski uticaji oslikavaju genske i sredinske korelacije, ali i interakcije, kako sugerišu neki autori u svojim radovima (Kandler et al., 2010; Kandler et al., 2012). Ovakve pretpostavke bi bilo potrebno proveriti u narednim istraživanjima koja bi uključila i testiranje interakcija gena sa specifičnim okruženjima.

Model koji najbolje opisuje prostor petofaktorskog modela ličnosti opisan je jednim genskim i jednim sredinskim faktorom i daje opravdanje za posmatranje unitarne prirode modela, ali i svakog od domena unutar modela. S druge strane, multivarijantni prostor najbolje su opisali modeli nezavisnih putanja, što je nalaz drugačiji od dobijenog

u nekim prethodnim studijama, gde je kao neznatno adekvatniji odabran model zajedničkih putanja (npr. Smederevac et al., 2020). Model nezavisnih putanja ukazuje na to da su obrasci genskih i sredinskih korelacija koji se nalaze u osnovi fenotipskih korelacija glavni razlog zašto na fenotipskom nivou opažamo određenu hijerarhijsku strukturu petofaktorskog modela. Rezultati ove studije zapravo daju prioritet samim osobinama petofaktorskog modela koje su nezavisne, robusne i oblikovane različitim genskim i sredinskim faktorima, od kojih su neki od njih zajednički za dve ili više osobina. Razlike između modela nezavisnih i zajedničkih putanja mogu se posmatrati više kao rezultat odabira modela na osnovu statističkih kriterijuma, a manje kao razlike u konceptualizaciji samog modela ličnosti i objašnjenju pojedinih osnova i korelata tog modela.

Dodatno, zajednički genski faktor nije uključivao sve domene petofaktorskog modela ličnosti, već je dominantno obeležen neuroticizmom (44,1%) i u manjoj meri savesnošću (12,9%) i ekstraverzijom (5,7%). Ovakav rezultat sugerise da emocionalno reagovanje i obrasci emocionalnog reagovanja oblikuju mnoge aspekte ponašanja, odnosno da postoji zajednička osnova u vidu potencijala za određeno reagovanje na emocionalnu tenziju iz okruženja. S druge strane, dobijeni niski zajednički genski doprinosi za domene otvorenosti ka iskustvu i prijatnosti, podrazumevaju da specifični genski uticaji mogu biti važniji u oblikovanju ovih osobina, te da su specifične genske osnove ovih domena relativno nezavisne od ostatka modela. Specifični genski faktor bio je značajan za sve domene, osim za neuroticizam, i ovaj rezultat predstavlja replikaciju nekih predhodnih nalaza (na primer, slični rezultati dobijeni su na nemačkom uzorku u kroskulturalnoj studiji Smederevac i saradnika, 2020).

S druge strane, zajednički sredinski faktor bio je najizraženiji kod otvorenosti ka iskustvu (22,4%), savesnosti (17,3%) i ekstraverzije (16,0%). Ovakvi rezultati ukazuju na to da karakteristike mnogih situacija imaju potencijal da istovremeno oblikuju specifična interesovanja pojedinca, njegove vrednosti, otvorenost za (intelektualno, kreativno i sl.) istraživanje, odnos prema obavezama i odgovornosti, kao i prema drugim ljudima. Specifični sredinski efekti, s druge strane, bili su značajni na svim domenima i generalno su izraženiji od zajedničkih – čini se da specifični sredinski efekti predstavljaju osnovu za važne individualne razlike koje se registruju na fenotipskom nivou, a koje se nalaze u pozadini osobina ličnosti petofaktorskog modela.

Značajne genske korelacije neuroticizma sa ekstraverzijom i savesnošću bile su negativne, a ekstraverzije i otvorenosti pozitivne, što ukazuje na potencijalnu gensku medijaciju (Plomin et al., 2016) i navodi na zaključak da su fenotipske korelacije između ovih domena delom posledica značajnih genskih korelacija koje im se nalaze u osnovi (rezultati fenotipskih korelacija dati su u Tabeli 3). Na nivou genskih korelacija, domen prijatnosti bio je nezavisan od ostatka domena pa gotovo nulte genske korelacije oslikavaju i nulte do niske fenotipske korelacije. S druge strane, dobijeni rezultati ne potvrđuju pretpostavku nekih autora (Mann et al., 2015) da se osnova antisocijalnog ponašanja nalazi u genskim korelacijama prijatnosti i ekstraverzije i sredinskim korelacijama neuroticizma i ekstraverzije, već ukazuju na to da je prijatnost na nivou genskih korelacija nezavisna od ostatka petofaktorskog modela. Specifične genske mehanizme koji oblikuju dimenziju prijatnosti na fenotipskom nivou i ne učestvuju u oblikovanju drugih dimenzija u okviru modela neophodno je tek detaljno istražiti.

Rezultati studije pokazuju da su značajne sredinske korelacije više su od genskih. Domen neuroticizma pokazuje značajne negativne sredinske korelacije sa ostalim domenima, ukazujući na to da sredinski faktori (i faktori okruženja) koji oblikuju izraženost neuroticizma kod pojedinca mogu istovremeno smanjiti izraženost drugih osobina ličnosti. Ostale sredinske korelacije među domenima su takođe značajne (rezultati su prikazani u Tabeli 6), izuzev za prijatnost, pokazujući da zajednički efekti mnogih situacija i događaja imaju potencijal da oblikuju izraženosti različitih osobina ličnosti, dok su sredinski kao i genski mehanizmi koji učestvuju u oblikovanju prijatnosti kao domena relativno nezavisni od ostataka petofaktorskog modela.

DOMEN NEUROTICIZMA

Ispitivanje genskih i sredinskih osnova aspekata neuroticizma pokazuje da su jedan aditivni genski i jedan nedeljeni sredinski faktor zajednički za sve aspekte neuroticizma i da su aditivni genski doprinosi generalno niži od nedeljenih sredinskih. Aditivni genski faktor bio je najviši za samosvesnost i vulnerabilnost, iako su generalno viši nedeljeni sredinski faktori (rezultati su prikazani u Tabeli 10). Ovakvi rezultati ukazuju na to da različiti faktori okruženja i individualnog iskustva predstavljaju istaknute rizikofaktore koji u velikoj meri mogu da oblikuju stresni odgovor pojedinca

zbog (težine, inteziteta, trajanja) spoljašnjih zahteva koji se pred njega nameću. Ovakav rezultat u skladu je sa pretpostavkama da su sredinski faktori važni za oblikovanje psihološke vulnerabilnosti pojedinca još od najranijih iskustava i da mogu kasnije tokom života da moduliraju čak i ekspresiju brojnih gena, na šta ukazuju neki autori u prethodnim studijama (npr. Barlow et al., 2014).

Dobijeni zajednički genski faktor bio je najviši za depresivnost (39,6%), samosvesnost (25,3%), ali i vulnerabilnost (19,8%) i anksioznost (16,5%). Osim aspekata hostilnosti i impulsivnosti, ostali aspekti neuroticizma dele važnu zajedničku gensku bazu. Ovakva zajednička baza se potencijalno može razumeti kao biološka osnova temperamenta, odnosno genska osnova reagovanja na emocionalne zahteve iz okruženja. Anksioznost i depresivnost bile su potpuno objašnjene zajedničkim genskim efektima, jer verovatno obuhvataju iste sržne karakteristike koje se odnose na biološku senzitivnost na emocionalne podražaje iz okruženja. S druge strane, rezultati pokazuju da su specifični genski efekti niži od zajedničkih, što dodatno ukazuje na važnost deljenog biološkog potencijala senzitivnosti na emocionalne stimulse u oblikovanju različitih aspekata neuroticizma.

Zajednički sredinski faktor bio je generalno viši od zajedničkog genskog faktora, izuzev za depresivnost (rezultati su dati u Tabeli 10). Čini se da iste karakteristike mnogih situacija i iskustava imaju potencijal da oblikuju različite emocionalne reakcije i ponašanja pojedinca, u zavisnosti od njegovih bioloških predispozicija (npr. kao reakcija na emocionalno zahtevnu situaciju ili iskustvo može se ispoljiti viša hostilnost ili impulsivnost, ali i vulnerabilnost ili anksioznost). Zajednički sredinski efekti, nasuprot genskim, najviši su za hostilnost (52,9%) i impulsivnost (33,8%). Izgleda da zajedničke sredinske karakteristike oblikuju sklonost pojedinca da reaguje hostilno ili impulsivno u, za njega, emocionalno zahtevnim situacijama. S druge strane, rezultati ukazuju na to da su specifični sredinski efekti najizraženiji na svim aspektima neuroticizma. Specifična individualna iskustva pojedinaca predstavljaju osnovu za individualne razlike na aspektima neuroticizma. Iako postoji određena zajednička biološka predispozicija, izgleda da su individualna iskustva u najvećoj meri odgovorna za oblikovanje sklonosti ka doživljavanju negativnih emocija i sa njom povezanih procesa i ponašanja koja su odgovor na uočenu pretnju ili kaznu.

Dodatno, zajedničkom biološkom potencijalu za oblikovanje reakcija na emocionalne zahteve iz okruženja govore u prilog i visoke genske korelacije između svih aspekata neuroticizma (rezultati su prikazani u Tabeli 11). Na primer, genske korelacije između anksioznosti i depresivnosti su .986, što sugeriše da postoji izrazito važna zajednička genska osnova ovih dimenzija i pružaju jedno od objašnjenja zašto se u istraživanjima dobijaju visoke fenotipske korelacije između ovih fenomena. Izgleda da je na genskom nivou mnogo teže razlikovati ove aspekte neuroticizma nego na fenotipskom nivou. Neki istraživači (Barlow et al., 2014) predlažu da se ova zajednička genska osnova definiše kao biološka vulnerabilnost pojedinca koja je nezavisna od drugih uticaja, kontrastirajući je onim što se može nazvati psihološka vulnerabilnost, a koja se oblikuje u kontaktu sa spoljašnjim uticajima i individualnim iskustvima. Teza o biološkoj vulnerabilnosti je nešto restriktivnija od teze o biološkoj osnovi temperamenta kroz senzitivnost na emocionalne stimuluse iz okruženja, koja implicitno uzima u obzir sredinske okolnosti i više je u skladu sa dobijenim rezultatima.

S druge strane, sredinske korelacije bile su niže od genskih, ali i dalje značajne za većinu aspekata neuroticizma. Ovakvi rezultati pokazuju da različiti konteksti u određenoj meri na drugačiji način oblikuju značajne individualne razlike na aspektima neuroticizma. Dakle, da li će pojedinac biti više sklon da reaguje npr. anksioznošću ili hostilnošću na emocionalnu provokaciju, zavisice i od sredine u kojoj se ta reakcija oblikovala kao i od individualnih iskustava pojedinca kroz razvoj i tokom života uopšte.

DOMEN EKSTRAVERZIJE

Rezultati ove studije pokazuju balansirane i gotovo podjednake uticaje aditivnih genskih i nedeljenih sredinskih efekata na različitim aspektima ekstraverzije, izuzev nešto nižih genskih efekata (30,3%) i nešto viših sredinskih efekata (69,7%) za pozitivnu emocionalnost.

Na svim aspektima ekstraverzije zajednički genski faktor pokazao je značajne doprinose. Ovakav rezultat daje dodatni empirijski argument za razumevanje genske osnove domena ekstraverzije. Zajednička biološka baza za različite aspekte ekstraverzije može biti shvaćena kao genska osnova temperamentalne dimenzije aktiviteta i pozitivne emocionalnosti, ali i osetljivosti pojedinaca na nagrade i pozitivne stimuluse iz okruženja.

Zajednički genski faktor daje potvrdu i hipotezi o unitarnoj prirodi ekstraverzije, koju su predlagali neki autori (Briley et al., 2012), a za koju se pretpostavlja da, pre svega, svoju osnovu ima u zajedničkoj genskoj bazi različitih aspekata u okviru domena. Specifični genski faktori su, s druge strane, bili generalno viši od zajedničkih genskih faktora, a najizraženiji su za aktivitet (37,5%), asertivnost (36,4%) i traženje uzbuđenja (34,6%) (rezultati se nalaze u Tabeli 15). Specifični genski efekti se izgleda na prvom mestu ispoljavaju kroz različite dimenzije pristupajućeg ponašanja ili aktiviteta. Za razliku od specifičnih genskih efekata, zajednička genska osnova čini se da, pre svega, oblikuje predispozicije za društvenu interakciju i pozitivnu emocionalnost, koja je artikulisana dominantno kroz aspekte topline, društvenosti i pozitivne emocionalnosti.

S druge strane, zajednički sredinski efekti su generalno niži od specifičnih, ali su značajni za sve dimenzije (rezultati se nalaze u Tabeli 15). Dakle, struktura fenotipskih individualnih razlika na različitim aspektima ekstraverzije ima svoje osnove i u zajedničkim genskim i u zajedničkim sredinskim uticajima. Okruženje i individualna iskustva pojedinca mogu ga dodatno stimulisati za (pro)aktivan odnos sa svojim okruženjem, ka ponašanjima pristupanja u različitim situacijama i događajima koji u sebi nose potencijalnu (a najčešće) metaforičku nagradu za pojedinca. Sredina, dakle, oblikuje odnos pojedinca prema okruženju i drugim ljudima, uz prisutnu biološku predispoziciju. Specifični sredinski uticaji ispostavili su se najviši za pozitivnu emocionalnost (59,4%), ali i asertivnost (45,9%). Karakteristični zahtevi sredine i prethodnih iskustava izgleda dominantno oblikuju odnos pojedinca u komunikaciji sa drugima i u socijalnim interakcijama, definišući i njegovu sklonost ka preuzimanju odgovornosti, liderstvu, ali i sklonost ka doživljavanju pozitivnih emocija. S druge strane, istovremeno se može reći da su ovi aspekti ekstraverzije podložniji promenama, kroz promenu konteksta ili uslova u kojima se pojedinac nalazi, jer imaju najmanju zavisnost od genskih predispozicija, odnosno „aktivnosti“ temperamenta i socijabilnosti. Dodatno, rezultati dobijeni u ovoj studiji potkrepljuju hipotezu nekih prethodnih studija (Eid et al., 2003) da postoji zajednička genska i zajednička sredinska osnova za osobine društvenosti, pozitivne emocionalnosti i aktiviteta, što je jedan od argumenata da se ovi različiti aspekti artikulišu kroz jedinstven domen.

Značajne genske korelacije među svim aspektima ekstraverzije (genske i sredinske korelacije na aspektima ekstraverzije videti u Tabeli 16) govore o potencijalnoj genskoj medijaciji (Plomin et al., 2016) i ideji da genske korelacije u stvari predstavljaju

osnovu za značajne fenotipske korelacije koje se uočavaju među aspektima ekstraverzije. Čini se da je i različite aspekte ekstraverzije mnogo teže razlikovati na genskom nivou, nego na fenotipskom nivou. Visoke genske korelacije među njima takođe ukazuju na zajedničku i jaku temperamentalnu osnovu domena ekstraverzije.

S druge strane, dobijene sredinske korelacije su niže i u značajnoj meri povezuju aspekte ekstraverzije povezane sa socijalnim relacijama, na prvom mestu toplinu i društvenost, i pozitivne emocije. Faktori sredine i individualnih iskustava koji učestvuju u oblikovanju socijabilnosti i afirmativnog odnosa prema relacijama sa drugima, oblikuju delimično i pozitivne emocije. Potencijalno objašnjenje ovakvih zajedničkih sredinskih osnova topline, društvenosti i pozitivne emocionalnosti moglo bi biti da pozitivni događaji iz okruženja vezani za druge ljude potkrepljuju socijabilnost pojedinca, ali istovremeno naglašavaju i nagradu u vidu pozitivnih emocija, koja dolazi iz negovanja socijalnih relacija.

DOMEN OTVORENOSTI KA ISKUSTVU

Rezultati u okviru Studije 1 pokazuju da se domen otvorenosti ka iskustvu takođe može opisati aditivnim genskim i nedeljenim sredinskim efektima. Zajednički genski efekti najviši su za otvorenosti za ideje (43,9%). Ovakav rezultat pokazuje da se u osnovi otvorenosti za ideje može pretpostavljati biološka predispozicija koja je moguće povezana sa intelektom, ili koja čini deo intelekta. Otvorenosti za ideje su gotovo potpuno opisane zajedničkim genskim efektima. Suprotno nekim od pretpostavki prethodnih istraživanja, otvorenosti za ideje nisu nezavisne od ostatka domena (npr. Jang i saradnici (2002) pretpostavljaju da su otvorenost za ideje i vrednosti deo nezavisnog poddomena), već zajedničku gensku osnovu dele i sa aspektima estetike i fantazije. Ovaj rezultat nije iznenađujući, s obzirom na to da aspekti estetike i fantazije takođe podrazumevaju otvorenost za apstraktne fenomene, koji se izražavaju kroz umetnost ili kreativnost pojedinca. S druge strane, specifični genski efekti najviši su za otvorenost za akcije (42,7%) i otvorenost za vrednosti (38,6%). Rezultati dobijeni u ovoj studiji pokazuju da, za razliku od otvorenosti za ideje, otvorenost za vrednosti izgleda jeste nezavisna na genskom (ali i na sredinskom) nivou od ostatka domena (kako su pretpostavljali npr. DeYoung et al., 2014; Jang et al., 2002), ali ne čini zajedno sa otvorenošću za ideje

specifičan poddomen – makar na to ne ukazuju dobijeni rezultati. Izgleda da postoje specifični genski mehanizmi koji oblikuju otvorenost za vrednosti kao komponentu intelekta, dok otvorenost za ideje u svojoj osnovi sadrži opštiju biološku predispoziciju. Otvorenost za akcije je takođe definisana posebnim genskim sistemima (rezultati se nalaze u Tabeli 20), koji potencijalno mogu biti osnova za pristupajuće mehanizme traženja novina, stimulacije i reaktivnosti sistema nagrade.

Zajednički sredinski efekti su generalno niski, što je replikacija nekih prethodnih nalaza (npr. Conelly et al., 2014), izuzev za otvorenost za osećanja i estetiku. Izgleda da ista individualna iskustva i karakteristike situacija oblikuju emocionalnu senzitivnost pojedinca ka (tuđim) emocijama i generalno okrenutost osećanjima ili reprezentaciji tih osećanja (npr. kroz umetnost). Specifični sredinski efekti su generalno viši za sve aspekte otvorenosti ka iskustvu, izuzev otvorenosti za osećanja i estetike. Ovakvi rezultati naglašavaju najveću važnost ličnih iskustava za oblikovanje individualnih razlika na različitim aspektima otvorenosti ka iskustvu. Važnost specifičnih sredinskih efekata u objašnjenju individualnih razlika na aspektima otvorenosti ka iskustvu istovremeno naglašava važnost ne samo individualnih iskustava, već i uticaja kulturalnih aktivnosti na pojedinca i kulture uopšte. Ovakav mehanizam kulturalnih uticaja na osobinu sugerisali su već neki autori u prethodnim studijama, pretpostavljajući da se nivo otvorenosti ka iskustvu može menjati izlaganjem, na primer, kulturalnim aktivnostima (Schwaba et al., 2017).

Genske korelacije unutar domena otvorenosti ka iskustvu su bile generalno više od sredinskih korelacija (genske i sredinske korelacije date su u Tabeli 21), dajući potvrdu hipotezi da postoji važna biološka osnova ovog domena. Najviše genske korelacije pokazuju otvorenosti za ideje sa estetikom i fantazijom, i otvorenosti za osećanja, što ukazuje da ovi aspekti verovatno imaju zajedničku gensku osnovu u mehanizmima koji regulišu potencijalnu nagradu koja proizilazi iz (emocionalnih, intelektualnih, apstraktnih) iskustava osobe i koja je vodi pristupanju ovakvim doživljajima. Ni na nivou genskih korelacija, rezultati dobijeni u ovoj studiji ne sugerišu da otvorenost za ideje i otvorenost za vrednosti čine zaseban poddomen, štaviše, dobijene su niske i sredinske i fenotipske korelacije među ovim aspektima otvorenosti ka iskustvu.

Sredinske korelacije među aspektima otvorenosti ka iskustvu su generalno niže, a najviše su za otvorenost za osećanja sa fantazijom i estetikom. Dakle, moguće je da ista ili

slična individualna iskustva pojedinca i karakteristike okruženja usmeravaju osobu ka okrenutosti emocionalnim doživljajima, negovanju estetskih vrednosti, sklonosti sanjarenju i kreativnosti.

DOMEN PRIJATNOSTI

Prethodno prikazani rezultati zajedničkih genskih i sredinskih osnova petofaktorskog modela ličnosti pokazuju da se, kada se posmatra odnos svih domena, prijatnost kao domen čini kao relativno nezavisan od ostalih domena ličnosti, a na to ukazuju niske genske i sredinske korelacije sa drugim domenima. Rezultati bihevioralno-genetičkih analiza unutar domena pokazuju da su sredinski efekti za aspekte prijatnosti generalno viši od genskih efekata, izuzev za skromnost (rezultati se nalaze u Tabeli 25). Individualna iskustva pojedinca i karakteristike različitih situacija i okruženja imaju izgleda više uticaja na oblikovanje aspekata prijatnosti od genskih predispozicija. Može se reći, dakle, da za oblikovanje različitih dimenzija, odnosno ponašanja važnih za socijalizaciju pojedinca, ključnu ulogu imaju prethodna individualna iskustva.

Zajednički genski doprinosi bili su definisani pre svega skromnošću (36,6%) i iskrenošću (29,7%), a delimično i popustljivošću (19,8%). Zajednička genska baza za aspekte prijatnosti mogla bi se opisati i kao biološka osnova popustljivog temperamenta, ali i ponašanja koja podrazumevaju stavljanje svojih potreba iza potreba drugih ljudi, kao i otvoren, neposredan odnos sa drugima. Specifični genski doprinosi značajni su za sve aspekte prijatnosti i ukazuju na različite biološke i razvojne putanje različitih aspekata unutar domena, što je potvrda nekih pretpostavki prethodnih studija (npr. Jang et al., 2002) da različiti aspekti prijatnosti verovatno imaju svoje različite biološke osnove, a samim tim i različite genske korelate.

Zajednički sredinski doprinosi bili su pre svega definisani poverenjem (32,4%), pa blagom naravi (20,8%) i altruizmom (19,2%). Zajednički sredinski doprinosi odnose se izgleda na zajedničke karakteristike iskustava ili okruženja koje oblikuju dimenzije usmerenosti na druge ljude, vere u njihovu dobru prirodu i prosocijalnih ponašanja. Predložena pretpostavka nekih prethodnih autora (Hirashi et al., 2008) bila je da je poverenje kontrolni mehanizam koji reguliše ponašanje i druge aspekte prijatnosti, a rezultati ovog istraživanja sugerišu da se taj mehanizam potencijalno ostvaruje preko

sredinskih efekata. S druge strane, specifični sredinski doprinosi značajni su za sve aspekte prijatnosti, ukazujući takođe, kao i kod genskih efekata, na različite razvojne putanje aspekata prijatnosti unutar domena.

Genske korelacije pokazuju da je zajednička genska osnova dominantno obeležena aspektom iskrenosti, koji je centralan u okviru domena prijatnosti i pokazuje značajne genske korelacije sa svim ostalim aspektima. Značajne su genske korelacije i između popustljivosti sa poverenjem i skromnošću (genske i sredinske korelacije videti u Tabeli 26). Čini se da postoji zajednička biološka baza koja je osnova kooperacije, brige o drugima, dobrodušnosti i sl., a čije je precizne biološke (i genske) mehanizme tek neophodno istražiti u nekim budućim istraživanjima.

S druge strane, rezultati ove studije ukazuju na to da su sredinske korelacije među aspektima prijatnosti generalno niže, mada poverenje sa blagom naravi i altruizmom pokazuje značajne sredinske korelacije. Izgleda da su specifične osobine koje uključuju pomoć drugima, stavljanje svojih potreba iza potreba drugih, empatičnost i sl. obeležene sličnim sredinskim faktorima i prethodnim iskustvima pojedinca. S druge strane, neki aspekti prijatnosti su u velikoj meri nezavisni od drugih aspekata (na primer, altruizam, pa i blaga narav), što, kada se posmatra međusobni odnos aspekata, za posledicu ima i različite intenzitete interkorelacija unutar domena koje su vidljive i na fenotipskom nivou (genski i sredinski doprinosi prikazani su u Tabeli 25).

DOMEN SAVESNOSTI

Domen savesnosti je u rezultatima studije opisan aditivnim genskim i nedeljenim sredinskim faktorima. Genski doprinosi bili su najviši za promišljenost i samodisciplinu, koje podrazumevaju aspekte samokontrole, kognitivne aspekte mogućnosti planiranja, ali i opreznosti. Čini se da su ostali aspekti savesnosti pod nešto višim uticajem individualnih iskustava pojedinca i faktora okruženja u oblikovanju specifičnih obrazaca reagovanja i organizacije, kako bi se adekvatno sledila zadata pravila i održavala usmerenost ka (dugoročnim) ciljevima.

Zajednički genski faktor dominantno je bio obeležen samodisciplinom (54,2%), težnjom ka postignuću (28,5%) i kompetencijom (25,2%). Zajedničke genske osnove se, pre svega, izgleda odnose na proaktivnu komponentu savesnosti, vezanu za usmerenost ka ostvarenju ciljeva i kompetenciji. Ovakvi rezultati istraživanja potkrepljuju hipotezu da zajednička genska osnova aspekata savesnosti predstavlja osnovu za temperamentalnu dimenziju samoregulacije, kako su sugerisali neki prethodni istraživači (Eisenberg et al., 2014). Specifični genski faktor obeležen je najviše redom (29,5%) i promišljenošću (35,3%). Čini se da specifični genski mehanizmi oblikuju metodičnost, mogućnost planiranja i organizovanost osobe, i da se razlikuju od zajedničkog genskog faktora obeleženog dominantno samoregulacijom.

Zajednički sredinski faktor takođe, kao i zajednički genski faktor, obuhvata aspekte samodiscipline (22,8%), kompetencije (22,4%) i težnje ka postignuću (21,0%). Pored biološke predispozicije samoregulacije, čini se da su značajne i zajedničke karakteristike konteksta i individualnih iskustava pojedinca koje ga usmeravaju ka ostvarenju ciljeva i proaktivnom odnosu prema zahtevima okruženja koji se ispred njega postavljaju, ali i (pozitivno) potkrepljuju njegovu efikasnost. S druge strane, specifični sredinski efekti su generalno izraženiji od zajedničkih za sve aspekte u okviru domena savesnosti, ukazujući na razvojne i druge specifičnosti svakog od aspekata, kao i na različite mehanizme na koje se temperamentalna dimenzija samoregulacije može ispoljavati u konkretnim ponašanjima, u zavisnosti od različitih individualnih iskustava svake osobe tokom razvoja i života u celini.

Rezultati ukazuju na to da fenotipske korelacije (korelacije su prikazane u Tabeli 28) među aspektima savesnosti u svojoj osnovi dominantno imaju visoke genske korelacije i većina genskih korelacija se ispostavlja značajnim (genske i sredinske korelacije date su u Tabeli 31) u okviru domena, izuzev za aspekte reda i kompetencije. Iako se na osnovu dobijenih rezultata ne može u potpunosti govoriti o unitarnoj prirodi savesnosti, genska osnova aspekata bazira se najverovatnije na temperamentalnoj dimenziji samoregulacije, ali i inhibicije sadržaja, te mogućnosti odlaganja potkrepljenja. S druge strane, nulte genske korelacije između reda i kompetencije potencijalno ukazuju da možda sklonost dobroj organizaciji podrazumeva drugačije genske mehanizme koje leže u osnovi ponašanja koja omogućavaju pojedincu da ispuni određene zahteve okruženja (za razliku, na primer, od sposobnosti da se lako i jednostavno izvrši određeni zadatak).

Sredinske korelacije su generalno niže u okviru domena savesnosti i ukazuju na pojedine obrasce zajedničkih iskustava koji vode ispoljavanju samodiscipline, težnje ka postignuću, i poslušnosti, ali i kompetencije kod pojedinca (osim sa aspektom reda, značajne su sve ostale sredinske korelacije). Izgleda da su naučeni obrasci usmerenosti ka cilju, postignuću, uz disciplinu, planiranje i inhibiciju, oblikovani na osnovu prethodnih iskustava pojedinca zajednički za različite aspekte domena savesnosti.

Rezultati u okviru Studije 1, odnosno bihevioralno-genetičkih osnova domena ličnosti petofaktorskog modela i aspekata u okviru od svakog od domena ukazuju na značajne genske faktore u oblikovanju svih specifičnih fenotipova osobina ličnosti. Takođe, multivarijantni biometrijski modeli, te genske i sredinske korelacije aspekata ličnosti unutar svakog od domena ukazuju na mogućnost da iste genske varijante potencijalno učestvuju u oblikovanju različitih osobina ličnosti (plejotropija) i da postoji osnova za ispitivanje genske medijacije. S druge strane, rezultati ukazuju na to da su neki aspekti ličnosti, vrlo verovatno, i na genskom nivou, nezavisni od ostatka domena kome pripadaju.

Potencijalni genski korelati specifičnih aspekata ličnosti u okviru pet domena petofaktorskog modela, kao i potencijalne genske interakcije u okviru različitih gena i sistema gena i njihov odnos sa osobinama ličnosti petofaktorskog modela ispitivani su u okviru molekularno-genetičke studije, odnosno Studije 2, predstavljene u daljem tekstu.

STUDIJA 2

PROBLEMI ISTRAŽIVANJA

Iako blizanačke studije pokazuju da je važan deo proporcije varijanse individualnih razlika na osobinama ličnosti objašnjen heritabilnošću (u proseku oko 50%), nekonzistentnost rezultata heritabilnosti u pojedinačnim studijama objašnjava se potencijalnim postojanjem neaditivnih genskih efekata i genskih interakcija (npr. Balestri et al., 2014; Bratko et al., 2017; Munafo & Flint, 2011). Pretpostavka je i da su visoke genske korelacije među osobinama ličnosti rezultat plejotropije (Smederevac et al., 2020), jer se stepen u kome postoji sličnost između dvoje ljudi na bilo kojoj osobini povezuje sa stepenom genske sličnosti (npr. Turkheimer, 2016).

Pošto genska osnova zavisi od sredinskih prilika, ista genska varijanta može rezultirati u različitim fenotipovima i različita konstelacija gena može proizvesti istu fenotipsku ekspresiju. To redukuje verovatnoću velikih glavnih efekata pojedinačnih gena na osobinama ličnosti, ali ističe važnost pronalaženja malih, značajnih i robustnih efekata genskih varijanti na osobine ličnosti (npr. Wagner et al., 2020). Pošto geni ne utiču direktno na psihološke fenomene, već iniciraju biohemijske i fiziološke mehanizme koji leže u osnovi kompleksnih ponašanja (npr. Haas et al., 2018), funkcije moždanih struktura smatraju se adekvatnim endofenotipom u objašnjenju putanje „od gena do ponašanja” (npr. Moore et al., 2018).

Za serotoninski neuralni sistem se pretpostavlja da ima jednu od važnih uloga u obradi emocionalnih informacija, reakciji na stresore iz okruženja, pa i u oblikovanju stanja anksioznosti, straha, distresa, negativne emocionalnosti, ali i impulsivnosti i inhibicije (npr. Brummelte et al., 2017). Dodatno, smatra se da serotoninski sistem ima potencijalnu ulogu u regulaciji anksioznosti i depresivnosti (npr. Joffe et al., 2009) i generalno emocionalnoj regulaciji pojedinca (npr. Lehto et al., 2015).

Geni serotonergičkog sistema, HTR1_A i TPH2, imaju ekspresiju u moždanom tkivu korteksa i subkortikalnih struktura i kao enzimi regulišu biosintezu serotonina (npr. Aoki et al., 2010; Lehto et al., 2015), a kao receptori učestvuju u njegovoj transmisiji (npr. Benko et al., 2009; Koller et al., 2006). Prethodnim pregledom literature, geni serotoninskog sistema povezani su sa neuroticizmom, anksioznošću i depresivnošću

(npr. Gutknecht et al., 2007; Munafo et al., 2009, Laas et al., 2017), ekstraverzijom i impulsivnoću (npr. Gray et al., 2018; Lehto et al., 2015; Reuter et al., 2007), savesnošću i otvorennošću ka iskustvu, odnosno otvorennošću za akcije i vrednosti (npr. Butkovskaja et al., 2015; Lehto et al., 2015). Pretpostavka je da postoji i epistatički efekat gena serotoninskog sistema na pojedine aspekte neuroticizma, ali i savesnosti (npr. Lehto et al., 2015), kao i nekih formi agresivnosti (npr. Smederevac et al., 2022). Međutim, rezultati ovih studija nisu konzistentni i neke studije ne replikuju dobijene efekte iz prethodnih studija (za više informacija videti Tunbrige et al., 2019).

S druge strane, dopaminski moždani sistem predstavlja glavni moždani sistem nagrade u mozgu i povezan je sa ekstraverzijom, otvorennošću ka iskustvu, ali i adekvatnom emocionalnom regulacijom i generalno pozitivnom emocionalnošću (npr. Chmielowiec et al., 2018).

Geni dopaminergičkog sistema, COMT i DRD₂ geni, kao i geni serotoninskog sistema, imaju dominantnu ekspresiju u korteksu, kao enzimi u biosintezi i čišćenju dopamina (npr. Chen et al., 2011) i kao receptori dopamina (npr. Pecina et al., 2013), regulišući njegovu koncentraciju u sinapsama (npr. DeYoung et al., 2011; Smillie et al., 2010; Tsuchimine et al., 2012). Prethodna istraživanja o ulozi gena dopaminskog puta u objašnjenju individualnih razlika u osobinama ličnosti su, takođe, nekonzistentna. U najvećoj meri, ovi geni se dovode u vezu sa pristupajućim ponašanjima, ekstraverzijom, a pre svega, sa pozitivnom emocionalnošću (npr. Demetrovics et al., 2010; Hoth et al., 2006; Tsuchimine et al., 2012), impulsivnošću (npr. White et al., 2009), i otvorennošću ka iskustvu (npr. Pecina et al., 2013). Dopaminski geni dovode se u vezu i sa inhibicijom i izbegavanjem povreda (npr. Aluja et al., 2019; Chen et al., 2011; Valeeva et al., 2018), ali i sistemom bihevioralne aktivacije (npr. Smederevac i saradnici, 2022). Predložena je dopaminska hipoteza ekstraverzije (Smillie et al., 2010), po kojoj je COMT enzim, značajan u metabolizmu dopamina, povezan sa ekstraverzijom, individualno (npr. Reuter et al., 2007) ili u epistazi sa DRD₂ genom (npr. Reuter et al., 2006). Pretpostavka je da postoji epistatički efekat gena dopaminskog puta i na otvorenost ka iskustvu (npr. DeYoung et al., 2011) i sistem bihevioralne aktivacije (npr. Smederevac et al., 2022).

Moždani neurotrofni faktor se dovodi u vezu sa rastom, diferencijacijom i plasticitetom nervnih ćelija, a poremećena funkcija neurotrofnih faktora povezana je sa

određenim psihološkim problemima u funkcionisanju pojedinaca, pre svega afektivnim poremećajima i depresivnom adaptacijom (npr. Jin et al., 2019; Sen et al., 2003).

Gen neuralnog plasticiteta i neurogeneze hipokampusa, BDNF gen, dovodi se u vezu sa procesiranjem memorije (npr. Joffe et al., 2009), pažnjom i kognitivnim funkcijama (npr. Gong et al., 2013) te se smatra faktorom vulnerabilnosti za depresivna i anksiozna stanja (npr. Terracciano et al., 2010). Iako se dovodi u vezu sa neuroticizmom, i to sa depresivnošću, samosvesnošću, anksioznošću i vulnerabilnošću, zatim otvorennošću ka iskustvu (npr. Joffe et al., 2009) i ekstraverzijom (npr. Terracciano et al., 2010), rezultati prethodnih studija su nekonzistentni i neke studije ne replikuju dobijene efekte (za više videti Tunbrige et al., 2019).

Aktuelna pretpostavka jeste da je glavna uloga BDNF gena indirektna pa se ogleda u epistatičkom efektu na individualne razlike u osobinama ličnosti, u kombinaciji sa drugim genima serotoninskog i dopaminskog puta (npr. Van Den Berg et al., 2016). Istraživanja pokazuju epistatički efekat BDNF gena sa genima serotoninskog sistema, sa HTR1A genom na izbegavanju povreda (npr. Aoki et al., 2010) i neuroticizmu (npr. Terracciano et al., 2010; Wang et al., 2020), a sa TPH2 genom na bihevioralnoj inhibiciji emocionalnog sadržaja (npr. Latsko et al., 2016). U interakciji sa genima dopaminskog sistema, BDNF gen sa DRD₂ genom pokazuje epistatičke efekte na osobini ekstraverzije (npr. Joffe et al., 2009), otvorenosti ka iskustvu, traženju novina i inhibiciji (npr. Montag et al., 2011).

S druge strane, faktorom neuralne rezilijentnosti, odnosno protektivnim faktorom neuralnog plasticiteta, smatra se OXTR gen (npr. Dobewall et al., 2018). Funkcije moždanog oksitocin sistema dovode se u vezu sa regulacijom socijalnog ponašanja, empatijom, poverenjem, ali i manjim distresom i generalno sniženom reaktivnošću na stres (npr. Spencer et al., 2022).

Pretpostavka jeste da OXTR gen ima indirektan uticaj na pozitivnu emocionalnost i empatiju (npr. Dobewall et al., 2018) tako što oblikuje način na koji ljudi doživljavaju socijalnu relaciju i situaciju, dok još uvek nije jasno da li postoji direktan efekat na socijabilnost. Iako su rezultati istraživanja takođe mešoviti, OXTR gen se, pored ekstraverzije (npr. Andrai et al., 2014), i to na prvom mestu socijabilnosti (npr. Haas et al., 2018), dovodi u vezu sa prijatnošću (npr. Haram et al., 2014), ali i sa neuroticizmom (npr. Chang et al., 2014).

Iako se funkcije oksitocin sistema dovode u vezu sa drugim sistemima, pre svega serotoninskim neuralnim sistemom (npr. Wu et al., 2020) i dopaminskim neuralnim sistemom (npr. Dobewall et al., 2021), precizni mehanizmi delovanja još uvek nisu utvrđeni. Pretpostavka je da u epistatičkom efektu sa genima dopaminskog puta ima uticaj na socijalno-kognitivno ponašanje (npr. Chang et al., 2014), a sa genima serotoninskog puta epistatički efekat na agresivnost (npr. Takahashi et al., 2012), odnosno na neke aspekte prijatnosti ako bi se posmatrao petofaktorski model ličnosti.

Identifikovanje genskih polimorfizama protein-kodirajućih gena povezanih sa ličnošću i njihove replikacione studije, smatraju se ključnim korakom u objašnjenju bioloških mehanizama koji se nalaze u osnovi osobina ličnosti (npr. Montag et al., 2020; Munafo & Flint, 2011; Plomin et al., 2016). Bolje razumevanje mehanizama na osnovu kojih genski polimorfizmi oblikuju različite moždane procese koji imaju direktne efekte na ponašanje i osobine ličnosti, omogućava objašnjenje bioloških osnova kompleksnih ponašanja ljudi, ali i predviđanje određenih ishoda i, u slučaju poremećenih funkcija, otvara prostor za adekvatan tretman.

Međutim, ono što se ističe pregledom prethodne literature jeste da se pojedinačne studije dominantno bave jednim nukleotidnim polimorfizmom, ili više njih iz istog sistema (dopaminskog, serotoninskog i sl.), i najčešće jednom osobinom ličnosti, bez ispitivanja efekata genskih polimorfizama na celokupnu strukturu ličnosti ili ponašanje (npr. DeYoung et al., 2011; Gong et al., 2013; Jang et al., 2017; Lehto et al., 2015; Massey-Abernathy, 2017; Pecina et al., 2013; Tunbrige et al., 2019).

Drugi problem odnosi se na retke studije koje se, uopšte, bave epistatičkim efektima (npr. Aoki et al., Chang et al., 2014; Chagnon et al., 2015; Kautzky et al., 2019; Reuter et al., 2007; 2010; Smederevac et al., 2022; Takahashi et al., 2012; Terracciano et al., 2010) gena na osobine ličnosti (Slika 9), iako je pokazano da su osobine ličnosti u svojoj osnovi poligenske (npr. Knopik et al., 2016).

Takođe, nekolicina studija opisuje vezu između nukleotidnih polimorfizama i osobina ličnosti iz prostora petofaktorskog modela ličnosti jer, iako su neretko u pitanju dimenzije sličnih naziva, one su često drugačijeg sadržaja, što otežava replikabilnost rezultata (npr. Bratko et al., 2017; Knopik et al., 2016). Dodatno, još su ređa istraživanja koja uzimaju u obzir dimenzije ličnosti na nižem nivou hijerarhije od osobina, odnosno domena ličnosti, kao što su aspekti ličnosti (npr. Butovskaya et al., 2015; Joffe et al., 2009),

a koji predstavljaju uže definisane fenotipe i potencijalno imaju različite genske osnove (npr. Balestri et al., 2014).

Na kraju, iako pretpostavljene univerzalnim sistemom ličnosti MekKrea i Koste (2008), precizne genske osnove, kao ni precizni razvojni, neuroanatomski ili psihofiziološki mehanizmi nisu specifikovani samim teorijskim modelom pa se dosadašnje pretpostavke o povezanosti određenih genskih polimorfizama i osobina ličnosti izvode dominantno iz prethodnih empirijskih studija koje su se bavile istim ili sličnim koncepcijama.

CILJEVI ISTRAŽIVANJA

Prvi cilj ovog istraživanja je istražiti pretpostavljenu vezu između različitih polimorfizama HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), BDNF (rs6265), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497) i OXTR (rs53576) gena sa dimenzijama ličnosti petofaktorskog modela, na nivou domena i na nivou aspekata ličnosti svakog od domena. Uprkos prikazanim mešovitim rezultatima, pretpostavke su da geni serotoninskog i dopaminskog puta, moždanog neurotrofnog faktora i oksitocin sistema predstavljaju osnovu za svih pet domena ličnosti, sa potencijalno različitim efektima na pojedine aspekte u okviru svakog od domena.

Serotoninski sistem, kroz povećanje transmisije serotonina, povećava kognitivnu fleksibilnost i ponašanja pristupanja, a smanjenje dovodi do veće senzitivnosti na sredinske okolnosti, stres i izbegavajuća ponašanja (Goçi Uka et al., 2019; Kalbitzer et al., 2009) pa se, u zavisnosti od funkcije, dovodi u vezu sa neuroticizmom, ekstraverzijom i impulsivnošću, otvorenošću ka iskustvu i savesnošću. Pretpostavke ovog istraživanja su da geni serotoninskog sistema pokazuju značajne pojedinačne efekte na različite aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti.

S druge strane, funkcije dopaminskog sistema se dominantno dovode u vezu sa pristupajućim ponašanjem (Aerts et al., 2010) i otežanom inhibicijom (Withmer & Gotlib, 2012). Pretpostavke u okviru ovog istraživanja jesu da geni dopaminskog sistema pokazuju značajne pojedinačne efekte na različite aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti.

Za faktor neuralnog plastičnosti, BDNF gen, pretpostavlja se da je dominantno povezan sa dimenzijama anksioznosti, depresivnosti i inhibicije (Terracciano et al., 2010; Van Den Berg et al., 2014), odnosno sa svim osobinama koje uključuju neki vid kognitivne kontrole i kognitivnog procesiranja informacija. Pretpostavke istraživanja su da gen moždanog neurotrofnog faktora, BDNF gen, pokazuje značajne pojedinačne efekte na različitim aspektima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti.

Funkcije OXTR gena dovode se dominantno u vezu sa mehanizmima socijalne kognicije, socijalnosti, ali i sniženog stresa (Massey–Abernathy, 2017) pa se OXTR gen smatra faktorom rezilijentnosti. Pretpostavke istraživanja su da OXTR gen pokazuje značajne pojedinačne efekte na domenima i aspektima koje se odnose na neuroticizam, ekstraverziju (pre svega socijalnost), ali i na domenu prijatnosti, i to, pre svega, na aspektima poverenja i empatije.

Drugi cilj ovog istraživanja jeste eksploracija gena X geni interakcija, odnosno epistatičkih efekata HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena na domene i aspekte ličnosti iz prostora petofaktorskog modela.

Na osnovu prikaza prethodne literature (npr. Latsko et al., 2016; Lehto et al., 2015; Smederevac et al., 2022; Takahashi et al., 2012; Terracciano et al., 2010), pretpostavke istraživanja jesu da su geni serotoninske putanje, u interakciji, ili u interakciji sa BDNF i OXTR genom povezani sa dimenzijama neuroticizma, savesnosti, agresivnosti (prijatnosti) i svim aspektima ličnosti koji imaju veze sa (kognitivnom i emocionalnom) inhibicijom ponašanja i izbegavanjem.

S druge strane, pretpostavke istraživanja su da dopaminski geni, sami ili u kombinaciji sa BDNF genom (npr. DeYoung et al., 2011; Joffe et al., 2009; Montag et al., 2011; Reuter et al., 2007; Smederevac et al., 2022), pokazuju epistatičke efekte na domene ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti, kao i svim aspektima ličnosti koji imaju veze sa pristupajućim ponašanjima koja provociraju aktivaciju moždanog sistema nagrade, ali i impulsivnošću i dezinhicijom.

METOD

UZORAK ISPITANIKA

U Studiji 2 učestvuju blizanački parovi opisani u Studiji 1. Zbog nemogućnosti da se izoluje DNK iz nekih bukalnih briseva, u Studiji 2 učestvovalo je 474 ispitanika, odnosno 126 muškaraca (26,60%) i 348 žena (73,40%), uzrasta od 16 do 60 godina ($M = 24,48$; $SD = 7,58$). Od 474 ispitanika u Studiji 2, 334 su bili monozigotni blizanci (70,50%), a 140 dizigotni blizanci (29,50%).

Veličina adekvatnog uzorka procenjena je u "pwr" paketu R programa (Champely et al., 2020; R Core Team, 2020), a bazirana na veličini efekta i snazi testa određenoj za t-test za nezavisne uzorke, kada su u pitanju glavni efekti gena na osobine ličnosti, i generalni linearni model, kada su u pitanju epistatički efekti, po preporukama koje je dao Koen (1988). Za testiranje glavnih efekata pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama, pri veličini efekta od .50, nivou značajnosti .05 i snazi testa .80, nepodni uzorak ispitanika za ispitivanje glavnih efekata je 64 ispitanika po svakom nivou varijable. Za testiranje epistatičkih efekata pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama, pri malim efektima od .02, nivou značajnosti .05, i snazi testa .80, veličina planiranog uzorka za molekularnogenetičke analize bila je oko 450 ispitanika.

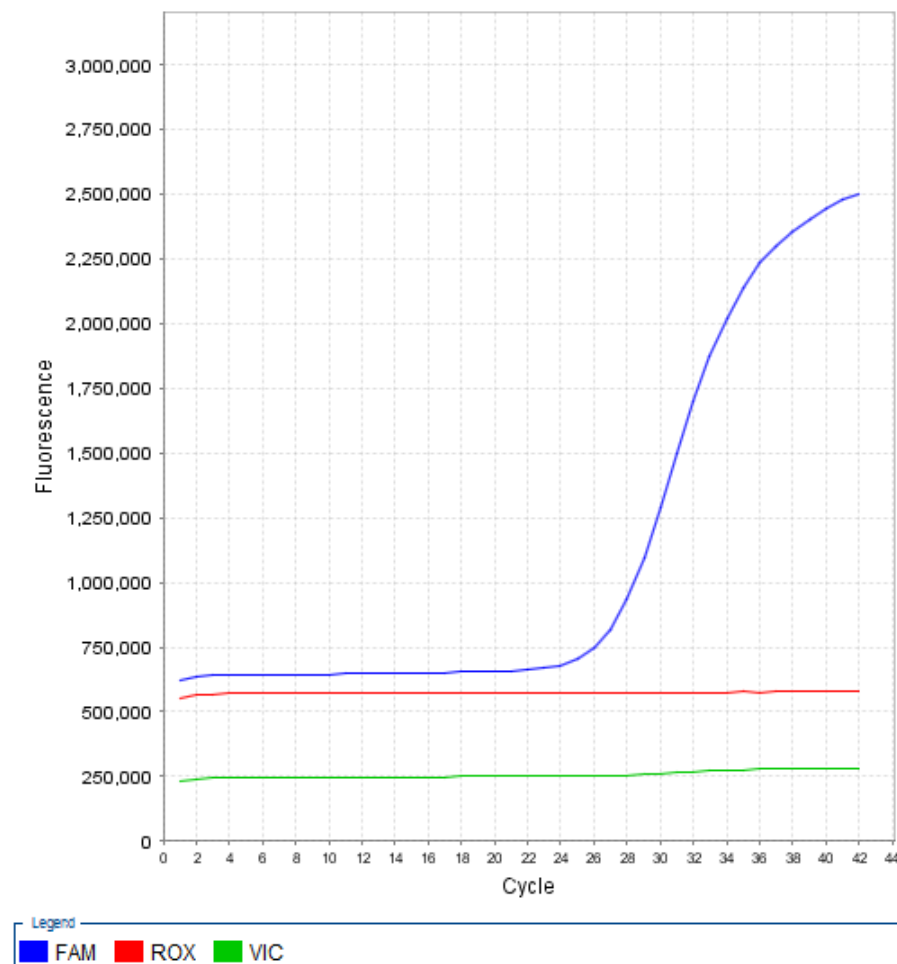
Nakon što su iz uzorka isključeni blizanci kojima nije bilo moguće izvršiti genotipizaciju usled karakteristika izolovane DNK iz bukalnog brisa, finalni uzorak sadržao je informacije o 430 blizanaca za COMT gen, 426 blizanaca za DRD₂ i BDNF gen, 422 blizanca za HTR1_A gen, 388 blizanaca za TPH2 gen i 379 blizanaca za OXTR gen.

GENOTIPIZACIJA POLIMORFIZAMA ZA GENE HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF I OXTR

Izolacija DNK neophodna za određivanje genskih polimorfizama svakog gena, izolovana je iz bukalnog brisa uz pomoć QIAamp kita prema uputstvu proizvođača (QIAgen®, Hilden, Germany). Genotipizacija gena HTR1_A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD₂ (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) izvedena je

upotrebom TaqMan eseja (*eng.* TaqMan SNP, Applied Biosystems®, Warrington, UK) na Medicinskom fakultetu Univerziteta u Novom Sadu. TaqMan eseji za genotipizaciju pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama zasnivaju se na 5'-nukleaznoj aktivnosti sa ciljem detektovanja i umnožavanja specifičnih polimorfizama u uzorcima prečišćene DNK i koriste probe koje se vezuju za mali žleb radi boljeg razlikovanja i preciznog određivanja tipa alela.

Uzorci za lančanu reakciju polimeraze (PCR; *eng.* “polimerase chain reaction”) pripremani su od 10 ng genomske DNK zajedno sa 1µl TaqMan eseja za genotipizaciju i 12.5 µl master miksa za genotipizaciju u konačnoj zapremini od 25 µl. Za lančanu reakciju polimeraze upotrebljava se mikroploča sa 96 bunarića i uređaj ABI Prism 7500 Fast PCR (Applied Biosystems®, Foster City, California, USA).



Slika 14. Primer ispisa krive fluorescencije sa PCR uređaja za homozigote OXTR gena

Napomena. FAM – G vrsta alela; ROX – kontrola; VIC – A vrsta alela.

Različiti aleli HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR gena pokazali su specifičnu fluorescentnu krivu i detektovani su u samom ispisu reakcije. Svaka od specifičnih kriva fluorescencije alela gena HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR detektovana je i analizirana pomoću programa 75000 Sistem SDS integrisanog u uređaj ABI Prism 7500 Fast PCR.

Na ovaj način bilo je moguće odrediti genotipove za svaki od analiziranih gena, kod svakog pojedinačnog DNK uzorka. Primer krive fluorescencije gena na ispisu programa 75000 SDS sistema PCR uređaja dat je na Slici 14.

U Tabeli 32 nalazi se pregled genotipova za svaki gen koji je analiziran u istraživanju, kao i frekvencije genotipova. Grupe su formirane na osnovu utvrđene funkcionalnosti pojedinačnih alela, tj. prisustva specifičnih pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama protein-kodirajućih gena za koje se pokazalo da menjaju ekspresiju gena u moždanom tkivu i posledično imaju ulogu u različitoj transmisiji, biosintezi, uklanjanju ili receptorskom vezivanju serotonina, dopamina, oksitocina i moždanog neurotrofnog faktora (npr. Benko et al., 2009; DeYoung et al., 2011; Laas et al., 2017; Poore & Waldman, 2020; Smederevac et al., 2022; Terracciano i sar, 2010; Tsuchimine et al., 2012). Frekvencije grupa nakon sažimanja genotipova date su u Tabeli 32. U daljem istraživanju su korišćene opisane grupe alela HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR gena. Postojalo je nekoliko razloga za ovakvu istraživačku strategiju.

Jedan od glavnih razloga odnosi se na činjenicu da su neki mutirani aleli jako retki u populaciji i da se samim tim teško registruju, pogotovo na malim uzorcima (npr. mali alel T TPH2 gena, pogledati Tabelu 32), pa svojim frekvencijama ne zadovoljavaju uslove za statističke analize od interesa. Takođe, i kada se primene statističke analize za odgovarajuće male uzorke, odnosno adekvatne zamene, mali uzorci smanjuju snagu studije da registruje značajne efekte koji potencijalno postoje u populaciji.

Tabela 32

Funkcionalni genski polimorfizmi, genotipovi i grupe bazirane na tipovima alela HTR1A, TPH2, COMT, DRD2, BDNF i OXTR gena

Karakteristike	Gen	Genotip	Po genotipu (N)	Grupa	Nakon grupisanja (N)	Ukupni N
Serotonergička putanja	HTR1A (rs6295)	C/C	98	CC	98	422
		C/G	228	CG	324	
		G/G	96	GG	241	
	TPH2 (rs4570625)	G/G	241	GG	241	388
		G/T	146	GT	147	
		T/T	1			
Dopaminergička putanja	COMT (rs4680)	Met/Met	129	Met +	129	430
		Met/Val	224	Val	301	
		Val/Val	77			
	DRD2 (rs1800497)	A1	11	A1+	131	426
A1/A2		120				
A2		295	A1-	295		
Neurotrofni faktor	BDNF (rs6265)	Val/Val	306	Val	306	426
		Val/Met	116	Met	120	
		Met/Met	4			
Oksitocin	OXTR (rs53576)	G/G	190	GG	190	379
		A/G	153	AG	189	
		A/A	36			

Napomena. Šifre gena date u zagradama (rs...) predstavljaju standardne nomenklature gena u molekularno genetičkim bazama, kao što su baze: <https://www.snpedia.com/>, <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/snp/> ili <https://www.uniprot.org/database/DB-0013>.

Legenda. Po genotipu (N) – broj ispitanika grupisan na osnovu genotipizacije gena; Nakon grupisanja (N) – broj ispitanika po grupama nakon sažimanja grupa u odnosu na prisustvo određenog alela; Ukupni N – ukupan broj ispitanika kojima je urađena genotipizacija za HTR1A, TPH2, COMT, DRD2, BDNF i OXTR gen.

Gen HTR1_A rs6295 incijalno je definisan na osnovu tri genotipa: C/C, C/G i G/G. Kada je u pitanju C/C genotip, 98 ispitanika grupisano je u ovu kategoriju. Preostali ispitanici imali su jedan G alel (C/G, 228 ispitanika) ili dva G alela (G/G, 96 ispitanika). Ispitanici sa makar jednom kopijom G alela grupisani su u zajedničku CG grupu (ukupno 324 ispitanika), dok je genotip bez G alela korišćen kao zasebna grupa (CC, 98 ispitanika). Distribucija genotipova gena HTR1_A ne odstupa značajno od Hardi-Vajnbergovog ekvilibrijuma (*HWE*) ($\chi^2 = 3.05$; $df = 2$; $p > .05$), odnosno nema statistički značajnih razlika između posmatranih i pretpostavljenih frekvencija genotipova.

Gen TPH2 rs4570625 definisan je na osnovu tri genotipa: G/G, G/T i T/T (Tabela 32). Genotip G/G sadržao je 241 ispitanika, genotip G/T 146 ispitanika, a genotip T/T svega 1 ispitanika. Ispitanici koji su imali makar jednu kopiju T alela, grupisani su u GT grupu (147 ispitanika), dok su GG homozigotni činili drugu grupu (241 ispitanik). Zbog generalno retkog T alela među manjim uzorcima, genotipovi TPH2 rs4570625 nisu bili u *HWE* ekvilibrijumu ($\chi^2 = 17.32$; $df = 2$; $p < .05$).

Gen COMT rs4680 je definisan sa tri genotipa: 129 visoko aktivnih homozigota (Met/Met), zatim 224 heterozigota (Met/Val) i 77 nisko aktivnih homozigota (Val/Val). Svi pojedinci koji su imali makar jednu kopiju Val alela grupisani su u Val grupu (301 ispitanika), dok su Met homozigoti činili Met + grupu (129 ispitanika). COMT rs4680 gen bio je *HWE* ekvilibrijumu ($\chi^2 = 0.85$; $df = 2$; $p > .05$).

DRD₂ rs1800497 gen je inicijalno definisan sa tri genotipa: 11 ispitanika pripadalo je visokoaktivnim homozigotima (A₁), 120 heterozigotima (A₁/A₂) i 295 niskoaktivnim homozigotima (A₂). Na osnovu prisustva barem jedne kopije A₁ alela, 131 ispitanik svrstan je u A₁+ grupu, dok su preostalih 295 ispitanika činili A₁- grupu. Gen DRD₂ rs1800497 bio je u *HWE* ekvilibrijumu ($\chi^2 = 2.65$; $df = 2$; $p > .05$).

Gen BDNF rs6265 je bio definisan sa tri genotipa, Val/Val homozigoti (306 ispitanika), zatim Val/Met heterozigoti (116 ispitanika) i Met/Met homozigoti (4 ispitanika; Tabela 32). Ispitanici kojima je registrovano prisustvo makar jedne kopije Met alela, grupisani su u Met grupu, i tu grupu je činilo 120 ispitanika, dok su ispitanici sa dve kopije Val alela činili Val grupu od 306 ispitanika. Gen BDNF rs6265 bio je *HWE* ekvilibrijumu ($\chi^2 = 1.10$; $df = 2$; $p > .05$).

Kada je u pitanju OXTR rs53576 gen, inicijalno grupisanje ispitanika na osnovu genotipova podrazumevalo je 190 ispitanika sa G/G genotipom, 153 ispitanika sa A/G

genotipom i 36 ispitanika sa A/A genotipom. Ispitanici su grupisani na osnovu prisustva makar jedne kopije A alela, u AG grupu (189 ispitanika) dok su GG homozigoti činili grupu od 190 ispitanika (Tabela 32). Gen OXTR rs53576 bio je HWE ekvilibrijumu ($\chi^2 = 4.27$; $df = 2$; $p > .05$).

PLAN ANALIZE PODATAKA

Kao što je prikazano u prethodnom tekstu, pre sprovođenja daljih analiza, za svaki pojedinačni nukleotidni genski polimorfizam korišćen u istraživanju testiran je Hardy-Vajnbergov ekvilibrijum (*HWE*; Knopik et al., 2016) koji podrazumeva da se frekvencije alela gena ne menjaju kroz generacije, osim ako ih ne promene određene „sile“ kao što je prirodna selekcija ili sistematska migracija (Knopik et al., 2016). Ako je populacija u Hardy-Vajnbergovom ekvilibrijumu (*HWE*), očekivane frekvencije alela u uzorku su jednake onima u populaciji. *HWE* je testiran Pirsonovim χ^2 testom, a frekvencije alela gena u uzorku su upoređene sa frekvencijama alela svih genskih polimorfizama određenih u populaciji. Zvanične frekvencije alela mogu se naći na sledećem linku: <https://www.snpedia.com/>.

Deskriptivna statistika za dimenzije (domene) i facete (aspekte) ličnosti upitnika NEO-PI-R prikazana je posebno za različite nivoe grupa alela HTR1_A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD₂ (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena.

Glavni efekti pojedinačnih gena na osobine iz prostora petofaktorskog modela ličnosti računati su za svaku od dimenzija i aspekata ličnosti u okviru dimenzija. Razlike u skorovima na dimenzijama ličnosti za nosioce različitih alela, testirane su *t*-testovima za nezavisne uzorke i Koenovim *d* kao veličinom efekta. Najčešća interpretacija veličine efekta za Koenovo *d* jeste kao mala ($d = .20$), srednja ($d = .50$) ili velika ($d = .80$), bazirano na preporukama koje je dao Koen (1988). Uz veličinu efekta dati su intervali poverenja za veličinu efekta (95% *IP*).

Facete i dimenzije NEO-PI-R-a su u ovim modelima zavisne varijable, a pripadnost grupi određena je na osnovu konfiguracija alela HTR1_A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD₂ (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena. Kao zavisne varijable u analizama korišćeni su standardizovani reziduali na facetama i dimenzijama

NEO-PI-R-a, kako bi se kontrolisali efekti pola i starosti. Nivo statističke značajnosti za svaki od primenjenih *t*-testova korigovan je Bonferoni korekcijom za višestruka poređenja. U slučaju povrede nekih od preduslova za korišćenje *t*-testa (uslov homogenosti varijansi ili normalnosti distribucije), korišćene su zamene za *t*-test za nezavisne uzorke i to Velšov test (nehomogene varijanse) ili neparametrijski Men–Vitni *U*-test (distribucija značajno odstupa od normalne). Za Velšov test prikazano je Koenovo *d* kao veličina efekta, a za Men–Vitni *U*-test rang biserijski koeficijenti korelacije. Uz veličinu efekta dati su intervali poverenja za veličinu efekta (95% *IP*).

Epistatički efekti, odnosno efekti genskih interakcija ispitanih HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena na domene i aspekte iz prostora petofaktorskog modela ličnosti testirani su korišćenjem generalnog linearnog modela. Standardizovani reziduali na dimenzijama i facetama NEO-PI-R korišćeni su kao zavisne varijable, a konfiguracija alela HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena kao nezavisne varijable. Višestruka poređenja kontrolisana su Bonferoni korekcijom za višestruka poređenja. Kao mera veličine efekta, korišćena je parcijalna kvadrirana eta (η_p^2). Uobičajeno se veličina efekta (η_p^2) interpretira kao mala ($\eta_p^2 = .01$), srednja ($\eta_p^2 = .05$) i velika ($\eta_p^2 = .13$), po preporukama koje je takođe dao Koen (1988). Posthok analizama utvrđivane su značajnosti razlika na domenima i aspektima ličnosti iz prostora petofaktorskog modela između različitih konfiguracija alela HTR1A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD2 (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) gena.

STATISTIČKI PAKETI

Sve molekularno-genetičke analize, deskriptivna statistika, korelacije, *t*-testovi i neparametrijske zamene, generalni linearni modeli, posthok testovi i veličine efekata računati su u otvorenom statističkom programu JASP (Version 0.16.0.0; JASP Team, 2022), dok su veličine potrebnih uzoraka za konkretne analize izračunate pomoću paketa „effsize” u R programu (Tochiano, 2020; R Core Team, 2020).

REZULTATI**SEROTONINSKI SISTEM: GLAVNI EFEKTI HTR1_A I TPH2 GENA**

Glavni efekti gena serotoninskog puta, HTR1_A i TPH2 gena, ispitivani su za domene neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti i aspekte ovih domena ličnosti, a rezultati deskriptivne statistike predstavljeni su u Tabeli 33.

Tabela 33

Deskriptivna statistika po grupama alela za serotoninske HTR1_A i TPH2 gene na domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela

	HTR1 _A	<i>M</i>	<i>SD</i>	TPH2	<i>M</i>	<i>SD</i>
Neuroticizam	CC	83.32	16.66	GG	85.98	16.60
	CG	84.90	17.70	GT	81.55	18.56
Anksioznost	CC	16.24	3.36	GG	16.20	3.94
	CG	16.02	3.78	GT	15.98	3.43
Hostilnost	CC	12.93	4.94	GG	13.37	4.80
	CG	13.20	4.93	GT	12.56	4.95
Depresivnost	CC	12.51	4.09	GG	13.03	4.00
	CG	12.98	4.08	GT	12.40	4.14
Samosvesnost	CC	14.14	4.17	GG	14.48	3.93
	CG	14.33	4.20	GT	13.73	4.81
Impulsivnost	CC	16.99	4.47	GG	17.46	4.67
	CG	17.25	4.27	GT	16.67	3.96
Vulnerabilnost	CC	10.51	4.29	GG	11.45	4.27
	CG	11.12	4.51	GT	10.22	4.72
Ekstraverzija	CC	120.63	14.71	GG	117.06	16.69
	CG	117.10	18.25	GT	119.62	18.96
Toplina	CC	23.14	4.03	GG	22.57	4.21
	CG	22.68	4.57	GT	23.19	4.87
Društvenost	CC	21.40	4.11	GG	20.67	4.67
	CG	20.40	4.86	GT	20.88	4.74
Asertivnost	CC	15.57	3.88	GG	15.34	4.03
	CG	15.79	4.09	GT	16.18	4.22
Aktivitet	CC	19.42	3.78	GG	18.97	4.31
	CG	18.89	4.61	GT	19.53	4.91
Traženje uzbuđenja	CC	19.48	5.08	GG	18.24	5.29
	CG	18.04	5.19	GT	18.27	4.96
Pozitivne emocije	CC	21.61	3.90	GG	21.28	3.69

	CG	21.29	3.62	GT	21.56	3.59
Otvorenost ka iskusvu	CC	116.43	13.29	GG	117.30	15.37
	CG	118.10	15.62	GT	118.39	14.28
Fantazija	CC	19.10	4.39	GG	19.23	4.70
	CG	19.35	4.58	GT	18.96	4.26
Estetika	CC	20.19	4.59	GG	21.09	4.33
	CG	21.05	4.36	GT	20.78	4.58
Osećanja	CC	21.14	4.28	GG	21.58	3.75
	CG	21.88	3.65	GT	21.87	3.83
Akcija	CC	17.35	3.38	GG	16.98	4.25
	CG	17.37	4.17	GT	17.96	3.79
Ideje	CC	19.37	4.27	GG	19.42	5.19
	CG	19.38	5.21	GT	19.56	4.85
Vrednosti	CC	19.27	2.98	GG	19.00	3.37
	CG	19.07	3.67	GT	19.26	3.32
Savesnost	CC	125.99	16.73	GG	125.24	18.13
	CG	126.23	17.75	GT	129.64	16.70
Kompetencija	CC	22.50	3.75	GG	22.44	3.75
	CG	22.44	3.90	GT	22.93	4.11
Red	CC	17.38	3.57	GG	17.18	4.57
	CG	17.40	4.10	GT	17.92	3.39
Poslušnost	CC	24.39	3.36	GG	24.62	3.63
	CG	24.88	3.61	GT	25.00	3.37
Težnja ka postignuću	CC	22.79	4.08	GG	22.43	4.69
	CG	22.35	4.68	GT	22.83	4.36
Samodisciplina	CC	21.08	4.23	GG	20.66	4.52
	CG	20.75	4.50	GT	21.84	4.32
Promišljenost	CC	17.86	5.45	GG	17.92	5.51
	CG	18.41	5.35	GT	19.12	4.91

Glavni efekti HTR1_A gena značajni su za aspekt traženja uzbuđenja iz domena ekstraverzije, i nakon korekcije za višestruka poređenja, sa malom do srednjom veličinom efekta ($t(df) = 2.424 (420)$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = .279$; $d(CI) = .052-.506$). Nosioi dve kopije C alela pokazuju značajno više nivoe traženja uzbuđenja od nosilaca G alela (Tabela 33). Rezultati pokazuju da gen HTR1_A ne pokazuje značajne glavne efekte na ostalim domenima ličnosti, neuroticizmu, ekstraverziji i savesnosti (Tabela 34).

Tabela 34

Glavni efekti *HTR1A* gena na domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	15112.5		.471	.942	-.048	-.177	.082
Anksioznost	0.52	420	.603	1.00	.060	-.166	.286
Hostilnost	15807.5		.948	1.00	-.004	-.134	.126
Depresivnost	-0.999	420	.318	.636	-.115	-.341	.111
Samosvesnost	15357		.623	1.00	-.033	-.162	.098
Impulsivnost	14963		.386	.772	-.058	-.186	.073
Vulnerabilnost	14850		.331	.662	-.065	-.193	.066
Ekstraverzija	1.748	420	.081	.162	.202	-.025	.428
Toplina	16675.5		.447	.894	.050	-.08	.179
Društvenost	17756		.074	.148	.118	-.012	.245
Asertivnost	15317.5		.595	1.00	-.035	-.164	.095
Aktivitet	16588		.499	.998	.045	-.086	.174
Traženje uzbuđenja	2.423	420	.016	.032	.279	.052	.506
Pozitivne emocije	0.75	420	.454	.908	.086	-.140	.312
Otvorenost ka iskustvu	-0.956	420	.340	.680	-.110	-.336	.116
Fantazija	-0.469	420	.640	1.00	-.054	-.280	.172
Estetika	14526		.199	.398	-.085	-.213	.045
Osećanja	14250.5		.121	.242	-.102	-.229	.028
Akcija	15796		.940	1.00	-.005	-.135	.125
Ideje	-0.013	420	.990	1.00	-.002	-.227	.224
Vrednosti	15857		.986	1.00	-.001	-.131	.129
Savesnost	-0.118	420	.906	1.00	-.014	-.24	.212
Kompetencija	15831.5		.966	1.00	-.003	-.133	.127
Red	15547		.755	1.00	-.021	-.150	.109
Poslušnost	-1.199	420	.231	.462	-.138	-.364	.088
Težnja ka postignuću	16471		.572	1.00	.037	-.093	.167
Samodisciplina	0.645	420	.519	1.00	.074	-.152	0.30
Promišljenost	14879		.344	.688	-.063	-.191	.068

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računata su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

Kada je u pitanju drugi gen serotoninskog puta, TPH2 gen (Tabela 35), rezultati ukazuju na značajne i robustne glavne efekte gena na neuroticizam i malu veličinu efekta ($U = 20128.5$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = .136$; $d(CI) = .019-.250$). Od aspekata neuroticizma, gen TPH2 pokazuje glavne značajne efekte na vulnerabilnosti, i nakon korekcije za višestruka poređenja ($U = 20500$; $p < .01$; $p_{bonf} < .05$; $d = .157$; $d(CI) = .040-.270$). Nosioци две копије G alela pokazuju statistički značajno više nivoe neuroticizma i vulnerabilnosti od nosilaca T alela.

TPH2 gen pokazuje glavne efekte i na aspektu otvorenosti za akcije ($U = 15207$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = -.142$; $d(CI) = -.255- -.024$) sa malom veličinom efekta. Nosioци makar jedne копије T alela pokazuju značajno više skorove na otvorenosti za akcije od GG homozigota.

Rezultati ukazuju i na značajne glavne efekte TPH2 gena na domenu savesnosti, sa malim do srednjim veličinama efekata ($t(df) = -2.386 (420)$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = -.250$; $d(CI) = -.455- -.044$), i na aspektu samodiscipline u okviru domena savesnosti ($U = 15204.5$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = -.142$; $d(CI) = -.255- -.024$). Nosioци makar jedne копије T alela (GT grupa) pokazuju više nivoe savesnosti od GG homozigota i statički značajno više nivoe samodiscipline (Tabela 33).

Tabela 35

Glavni efekti TPH2 gena na domenima i aspektima neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	20128.5		.024	.048	.136	.019	.250
Anksioznost	18853		.286	.572	.064	.054	.181
Hostilnost	19031		.217	.434	.074	-0.044	.191
Depresivnost	18896		.266	.532	.067	-.052	.183
Samosvesnost	19843		.046	.092	.120	.002	.235
Impulsivnost	19405.5		.113	.226	.096	-.023	.211
Vulnerabilnost	20500		.009	.018	.157	.040	.270
Ekstraverzija	16128.5		.139	.278	-.089	-.205	.029
Toplina	16084.5		.126	.252	-.092	-.208	.026
Društvenost	17164.5		.607	1.00	-.031	-.148	.087
Asertivnost	15999.5		.107	.214	-.097	-.212	.022
Aktivitet	16429		.228	.456	-.073	-.189	.046
Traženje uzbuđenja	17985.5		.799	1.00	.015	-.103	.133
Pozitivne emocije	17149		.597	1.00	-.032	-.149	.086
Otvorenost ka iskustvu	17206.5		.636	1.00	-.029	-.146	.090
Fantazija	18429		.501	1.00	.040	-.078	.158
Estetika	18338		.558	1.00	.035	-.083	.153
Osećanja	17390		.761	.522	-.018	-.136	.100
Akcija	15207		.018	.036	-.142	-.255	-.024
Ideje	17125		.581	1.00	-.033	-.151	.085
Vrednosti	16763.5		.371	.742	-.054	-.171	.065
Savesnost	-2.386	386	.018	.036	-.250	-.455	-.044
Kompetencija	17123.5		.579	1.00	-.033	-0.151	.085
Red	-1.823*	371.357	.069	.138	-.184	-.389	.022
Poslušnost	16954		.477	.954	-.043	-.160	.076
Težnja ka postignuću	16972		.487	.974	-.042	.159	.077
Samodisciplina	15204.5		.018	.036	-.142	-.255	-.024
Promišljenost	15820.5		.076	.152	-.107	-.222	.011

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računate su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

DOPAMINSKI SISTEM: GLAVNI EFEKTI COMT I DRD₂ GENA

U Tabeli 36 date su aritmetičke sredine i standardne devijacije za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti petofaktorskog modela ličnosti na grupama alela dopaminskih COMT i DRD₂ gena.

Rezultati ukazuju na značajne i robustne efekte COMT gena na aspektu samosvesnosti iz domena neuroticizma ($U = 22341.5$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = .151$; $d(CI) = .033-.265$). Nosioци Met+ grupe alela pokazuju značajno više skorove od nosilaca Val alela na samosvesnosti (Tabela 36).

Tabela 36

Deskriptivna statistika po grupama alela za dopaminske COMT i DRD₂ gene na domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela

	COMT	M	SD	DRD ₂	M	SD
Neuroticizam	Met+	86.67	15.90	A1+	83.91	18.19
	Val	83.48	17.94	A1-	84.71	17.14
Anksioznost	Met+	16.54	3.42	A1+	15.79	4.02
	Val	15.95	3.81	A1-	16.25	3.56
Hostilnost	Met+	13.53	4.70	A1+	12.86	4.88
	Val	12.84	4.91	A1-	13.15	4.86
Depresivnost	Met+	13.23	4.06	A1+	12.91	4.02
	Val	12.66	4.07	A1-	12.79	4.12
Samosvesnost	Met+	14.99	4.17	A1+	14.00	4.21
	Val	13.98	4.17	A1-	14.42	4.20
Impulsivnost	Met+	16.89	4.01	A1+	17.06	5.05
	Val	17.27	4.60	A1-	17.21	4.11
Vulnerabilnost	Met+	11.50	4.27	A1+	11.29	4.78
	Val	10.78	4.47	A1-	10.89	4.26
Ekstraverzija	Met+	114.19	19.69	A1+	118.09	16.79
	Val	119.77	16.70	A1-	118.06	18.13
Toplina	Met+	21.55	4.75	A1+	22.54	4.69
	Val	23.22	4.33	A1-	22.79	4.39
Društvenost	Met+	19.57	4.82	A1+	21.08	4.89
	Val	21.25	4.57	A1-	20.61	4.55
Asertivnost	Met+	15.65	4.24	A1+	15.40	4.26
	Val	15.82	4.07	A1-	15.95	4.05
Aktivitet	Met+	18.55	4.68	A1+	18.82	4.45
	Val	19.38	4.39	A1-	19.26	4.54

Traženje uzbuđenja	Met+	18.22	4.89	A1+	18.52	4.90
	Val	18.37	5.25	A1-	18.20	5.24
Pozitivne emocije	Met+	20.65	3.87	A1+	21.74	3.60
	Val	21.72	3.57	A1-	21.25	3.75
Otvorenost	Met+	117.89	15.36	A1+	116.64	15.24
	Val	117.42	14.83	A1-	117.77	14.87
Fantazija	Met+	19.43	4.67	A1+	19.10	4.81
	Val	19.06	4.41	A1-	19.14	4.34
Estetika	Met+	21.44	4.19	A1+	20.71	4.50
	Val	20.75	4.45	A1-	21.05	4.35
Osećanja	Met+	21.60	3.58	A1+	21.42	3.93
	Val	21.66	4.05	A1-	21.72	3.92
Akcija	Met+	16.92	3.66	A1+	17.08	4.13
	Val	17.57	4.15	A1-	17.48	3.95
Ideje	Met+	19.39	4.96	A1+	19.47	5.21
	Val	19.42	5.00	A1-	19.34	4.89
Vrednosti	Met+	19.11	3.38	A1+	18.87	4.21
	Val	18.96	3.69	A1-	19.04	3.26
Savesnost	Met	124.88	17.25	A1+	123.32	18.42
	Val	127.38	17.61	A1-	128.06	16.99
Kompetencija	Met+	21.91	3.53	A1+	22.17	3.57
	Val	22.89	3.96	A1-	22.79	3.98
Red	Met+	17.78	4.06	A1+	17.19	4.51
	Val	17.40	4.10	A1-	17.64	3.90
Poslušnost	Met+	24.71	3.57	A1+	24.38	3.63
	Val	24.63	3.53	A1-	24.78	3.51
Težnja ka postignuću	Met+	21.61	5.16	A1+	21.44	4.70
	Val	22.84	4.29	A1-	22.88	4.50
Samodisciplina	Met+	20.72	4.44	A1+	20.34	4.69
	Val	21.19	4.41	A1-	21.36	4.27
Promišljenost	Met+	18.16	5.06	A1+	17.80	5.80
	Val	18.44	5.41	A1-	18.63	5.03

COMT gen pokazuje robustne glavne efekte na domenu ekstraverzije ($U = 15777.5$; $p < .01$; $p_{bonf} < .01$) i aspektima ekstraverzije: toplini ($U = 15371.5$; $p < .01$; $p_{bonf} < .01$), društvenosti ($U = 15564$; $p < .01$; $p_{bonf} < .01$) i pozitivnim emocijama ($U = 16275.5$; $p < .01$; $p_{bonf} < .05$) (Tabela 37). Glavni efekti COMT gena na različite sisteme ekstraverzije i aspekata ekstraverzije ostaju značajni i nakon korekcija za višestruka poređenja, a veličine efekata su najviše za toplinu (srednja veličina efekta; $d = -.208$; $d(CI) = -.319- -.092$), zatim za društvenost ($d = -.198$; $d(CI) = -.310- -.082$), domen ekstraverzije u celini ($d = -.187$; $d(CI) = -.299- -.070$) i pozitivne emocije ($d = -.162$; $d(CI) = -.275- -.044$). Nosioci Val grupe alela pokazuju statistički značajno više skorove na ekstraverziji, toplini, društvenosti i pozitivnim emocijama (Tabela 36).

Kada je u pitanju domen savesnosti, COMT gen pokazuje značajne glavne efekte na kompetenciji ($U = 15971.5$; $p < .01$; $p_{bonf} < .01$; $d = -.177$; $d(CI) = -.290- -.060$) i težnji ka postignuću ($U = 16599$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = -.145$; $d(CI) = -.259- -.027$). Kao i kod domena ekstraverzije, nosioci Val grupe alela pokazuju statistički značajno više skorove i na aspektu kompetencije i na aspektu težnje ka postignuću.

Rezultati ukazuju da ne postoje značajni glavni efekti COMT gena na domen otvorenosti ka iskustvu, kao i ostale aspekte neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti (Tabela 37).

Ispitivanje glavnih efekata drugog gena u okviru dopaminskog sistema, DRD₂ gena, na domene i aspekte ličnosti petofaktorskog modela ukazuje da DRD₂ gen pokazuje glavne efekte na domen savesnosti ($U = 16658.5$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = -.138$; $d(CI) = -.252- -.020$) i aspekt savesnosti koji predstavlja težnja ka postignuću ($U = 15880$; $p < .01$; $p_{bonf} < .01$; $d = -.178$; $d(CI) = -.290- -.061$), ukazujući na male veličine efekata. Nosioci A1+ grupe alela pokazuju statistički značajno manje skorove i na savesnosti i na težnji ka postignuću (Tabela 36). DRD₂ gen u ovom istraživanju nije pokazao glavne efekte ni na neuroticizmu ni na ekstraverziji, niti otvorenosti ka iskustvu.

Tabela 37

Glavni efekti COMT gena na domenima i aspektima neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	21691		.054	.108	.117	-.001	.233
Anksioznost	21007		.176	.352	.082	-.037	.199
Hostilnost	1.34	428	.181	.362	.141	-.065	.347
Depresivnost	21066.5		.159	.318	.085	-.034	.202
Samosvesnost	22341.5		.013	.026	.151	.033	.265
Impulsivnost	18854		.634	1.00	-.029	-.147	.090
Vulnerabilnost	21495		.077	.154	.107	-.012	.223
Ekstraverzija	15777.5		.002	.004	-.187	-.299	-.070
Toplina	15371.5		.000	.000	-.208	-.319	-.092
Društvenost	15564		.001	.002	-.198	-.310	-.082
Asertivnost	19012		.732	1.00	-.021	-.139	.098
Aktivitet	17014		.041	.082	-.124	-.239	-.005
Traženje uzbuđenja	18979.5		.712	1.00	-.022	-.141	.097
Pozitivne emocije	16275.5		.008	.016	-.162	-.275	-.044
Otvorenost ka iskustvu	20341		.432	.864	.048	-.071	.165
Fantazija	20450.5		.377	.754	.053	-.066	.171
Estetika	20917		.201	.402	.077	-.042	.194
Osećanja	19397		.988	1.00	-.001	-.120	.118
Akcija	17727.5		.150	.300	-.087	-.203	.032
Ideje	20170		.520	1.00	.039	-.080	.157
Vrednosti	19790		.748	1.00	.019	-.100	.138
Savesnost	17862		.189	.378	-0.08	-.197	.039
Kompetencija	15971.5		.003	.006	-.177	-.290	-.060
Red	20584.5		.321	.642	.060	-.059	.178
Poslušnost	19303.5		.925	1.00	-.006	-.124	.113
Težnja ka postignuću	16599		.017	.034	-.145	-.259	-.027
Samodisciplina	18194.5		.299	.598	-.063	-.180	.056
Promišljenost	18021.5		.236	.472	-.072	-.189	.047

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računate su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

Tabela 38

Glavni efekti *DRD₂* gena na domenima i aspektima neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	18721.5		.608	1.00	-.031	-.149	.088
Anksioznost	18131.5		.308	.616	-.062	-.179	.057
Hostilnost	18393.5		.426	.852	-.048	-.166	.071
Depresivnost	20100		.504	1.00	.040	-.079	.158
Samosvesnost	17457.5		.110	.220	-.097	-.212	.022
Impulsivnost	-0.292*	209.731	.770	1.00	-.032	-.238	.174
Vulnerabilnost	20432.5		.342	.684	.057	-.061	.175
Ekstraverzija	19251.5		.952	1.00	-.004	-.122	.115
Toplina	19132.5		.871	.742	-.010	-.128	.109
Društvenost	20704		.236	.472	.071	-.047	.188
Asertivnost	17842		.204	.408	-.077	-.193	.042
Aktivitet	18257.5		.361	.722	-.055	-.172	.064
Traženje uzbuđenja	19836.5		.660	1.00	.027	-.092	.145
Pozitivne emocije	20852		.191	.382	.079	-.040	.196
Otvorenost ka iskustvu	-0.721	424	.471	.942	-.076	-.282	.130
Fantazija	19465.5		.903	1.00	.007	-.111	.126
Estetika	18686		.585	1.00	-.033	-.151	.086
Osećanja	18284		.372	.744	-.054	-.171	.065
Akcija	18509		.485	.970	-.042	-.160	.077
Ideje	0.243	424	.808	1.00	.025	-.180	.231
Vrednosti	19827		.664	1.00	.026	-.093	.144
Savesnost	16658.5		.023	.046	-.138	-.252	-.020
Kompetencija	17404.5		.099	.198	-.099	-.215	.019
Red	-1.036	424	.301	.602	-.109	-.315	.097
Poslušnost	18390.5		.425	.850	-.048	-.166	.071
Težnja ka postignuću	15880		.003	.006	-.178	-.290	-.061
Samodisciplina	16979		.044	.088	-.121	-.236	-.003
Promišljenost	18064.5		.281	.562	-.065	-.182	.054

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računate su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

MOŽDANI NEUROTROFNI FAKTOR SISTEM: GLAVNI EFEKTI BDNF GENA

Deskriptivna statistika za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti na grupama alela BDNF gena data je u Tabeli 39.

Rezultati (Tabela 40) ukazuju na robustan glavni efekat BDNF gena na domen savesnosti ($t(df) = 2.462 (424)$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = .265$; $d(CI) = .053-.477$) i aspekt promišljenosti ($U = 21452.5$; $p < .01$; $p_{bonf} < .05$; $d = .168$; $d(CI) = .048-.284$) u okviru domena savesnosti i nakon korekcije za višestruka poređenja, kao i srednje veličine efekata. Nosioci Val grupe alela pokazuju statistički značajno više nivoe i savesnosti i promišljenosti u odnosu na nosioce Met grupe alela.

Na ostalim domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela, BDNF gen nije pokazao značajne glavne efekte (Tabela 40).

Tabela 39

Deskriptivna statistika po grupama alela za BDNF gen na domenima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti i aspektima ličnosti petofaktorskog modela

	<i>BDNF</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
Neuroticizam	Val	84.45	16.63
	Met	84.49	19.48
Anksioznost	Val	16.20	3.77
	Met	15.89	3.55
Hostilnost	Val	13.06	4.82
	Met	13.06	5.00
Depresivnost	Val	12.88	4.18
	Met	12.70	3.87
Samosvesnost	Val	14.38	4.28
	Met	14.07	4.02
Impulsivnost	Val	17.00	4.34
	Met	17.57	4.59
Vulnerabilnost	Val	10.94	4.00
	Met	11.20	5.39
Ekstraverzija	Val	117.54	16.87
	Met	119.43	19.70
Toplina	Val	22.60	4.44
	Met	22.99	4.58
Društvenost	Val	20.59	4.64
	Met	21.17	4.68
Asertivnost	Val	15.67	4.03

	Met	16.05	4.34
	Val	19.05	4.44
Aktivitet	Met	19.32	4.71
	Val	18.26	4.93
Traženje uzbuđenja	Met	18.39	5.64
	Val	21.36	3.55
Pozitivne emocije	Met	21.51	4.09
	Val	127.90	16.89
Savesnost	Met	123.28	18.83
	Val	22.61	3.59
Kompetencija	Met	22.57	4.50
	Val	17.76	4.10
Red	Met	16.83	4.02
	Val	24.81	3.47
Poslušnost	Met	24.27	3.72
	Val	22.61	4.38
Težnja ka postignuću	Met	21.99	5.13
	Val	21.27	4.23
Samodisciplina	Met	20.48	4.86
	Val	18.86	5.01
Promišljenost	Met	17.14	5.78

Tabela 40

Glavni efekti *BDNF* gena na domenima i aspektima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	19078.5		.530	1.00	.039	-.083	.160
Anksioznost	20037		.141	.282	.091	-.030	.210
Hostilnost	18890		.641	1.00	.029	-.093	.150
Depresivnost	18897.5		.636	1.00	.029	-.092	.150
Samosvesnost	19164.5		.480	.960	.044	-.078	.164
Impulsivnost	-1.191	424	.234	.468	-.128	-.339	.083
Vulnerabilnost	18924		.621	1.00	.031	-.091	.152
Ekstraverzija	-0.991	424	.322	.644	-.107	-.318	.105
Toplina	16978.5		.224	.448	-.075	-.195	.047
Društvenost	17007.5		.234	.468	-.074	-.193	.048
Asertivnost	17165		.293	.586	-.065	-.185	.057
Aktivitet	-0.555	424	.579	1.00	-.060	-.271	.151
Traženje uzbuđenja	-0.243	424	.808	1.00	-.026	-.237	.185
Pozitivne emocije	-0.361	424	.718	1.00	-.039	-.025	.172
Savesnost	2.462	424	.014	.028	.265	.053	.477
Kompetencija	18005.5		.755	1.00	-.019	-.140	.102
Red	20823		.031	.062	.134	.013	.251
Poslušnost	19842.5		.193	.386	.081	-.041	.200
Težnja ka postignuću	19177.5		.473	.946	.045	-.077	.165
Samodisciplina	19985		.153	.306	.089	-.033	.208
Promišljenost	21452.5		.007	.014	.168	.048	.284

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računate su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

OKSITOCIN SISTEM: GLAVNI EFEKTI OXTR GENA

U Tabeli 41 data je deskriptivna statistika za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije i prijatnosti za različite grupe alela OXTR gena. Rezultati (Tabela 42) ukazuju na značajan glavni efekat OXTR gena na aspekt anksioznosti ($U = 20669$; $p < .05$; $p_{bonf} < .05$; $d = .151$; $d(CI) = .036-.262$), koji ostaje robustan i nakon korekcije za višestruka poređenja, ukazujući na malu, ali značajnu veličinu efekta. Nosioци dve kopije G alela pokazuju statistički značajno više nivoe anksioznosti od nosilaca AG grupe alela (Tabela 41). Na ostalim domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela, OXTR gen nije pokazao značajne glavne efekte (Tabela 42).

Tabela 41

Deskriptivna statistika po grupama alela za oksitocin OXTR gen na domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela – neuroticizma, ekstraverzije i prijatnosti

	OXTR	<i>M</i>	<i>SD</i>
Neuroticizam	GG	85.91	16.54
	AG	83.28	17.07
Anksioznost	GG	16.59	3.27
	AG	15.71	4.06
Hostilnost	GG	13.28	4.65
	AG	12.92	4.96
Depresivnost	GG	12.98	3.82
	AG	12.54	4.22
Samosvesnost	GG	14.39	4.32
	AG	14.00	4.12
Impulsivnost	GG	17.23	4.29
	AG	17.29	4.57
Vulnerabilnost	GG	11.43	4.64
	AG	10.83	4.10
Ekstraverzija	GG	116.56	18.73
	AG	119.07	17.39
Toplina	GG	22.55	4.76
	AG	22.90	4.33
Društvenost	GG	20.61	4.62
	AG	20.68	4.93
Asertivnost	GG	15.23	4.31
	AG	16.12	3.75
Aktivitet	GG	18.63	4.79
	AG	19.45	4.25

Traženje uzbuđenja	GG	18.10	5.03
	AG	18.49	5.23
Pozitivne emocije	GG	21.44	3.69
	AG	21.44	3.69
Prijatnost	GG	118.66	14.29
	AG	118.70	12.67
Poverenje	GG	19.62	3.97
	AG	19.87	3.49
Iskrenost	GG	20.33	4.14
	AG	20.72	3.18
Altruizam	GG	22.21	3.48
	AG	22.55	3.04
Popustljivost	GG	17.05	3.73
	AG	16.87	3.50
Skromnost	GG	17.51	4.87
	AG	16.53	4.96
Blaga narav	GG	21.93	4.29
	AG	22.15	4.01

Tabela 42

Glavni efekti OXTR gena na domenima i aspektima neuroticizma, ekstraverzije i prijatnosti

	<i>t/U</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	<i>d*</i>	95% <i>IP</i>	
						niži	viši
Neuroticizam	19590		.125	.250	.091	-.025	.205
Anksioznost	20669		.011	.022	.151	.036	.262
Hostilnost	0.745	377	.457	.914	.077	-.125	.278
Depresivnost	19012.5		.317	.634	.059	-.057	.174
Samosvesnost	18719		.472	.944	.043	-.074	.158
Impulsivnost	-0.12	377	.905	1.00	-.012	-.214	.189
Vulnerabilnost	19935.5		.062	.124	.110	-.006	.223
Ekstraverzija	-1.354	377	.177	.354	-.139	-.341	.063
Toplina	17141		.442	.884	-.045	-.160	.071
Društvenost	18215		.807	1.00	.014	-.102	.130
Asertivnost	15746.5		.037	.074	-.123	-.236	-.007
Aktivitet	16189.5		.096	.192	-.098	-.212	.018
Traženje uzbuđenja	17420		.614	1.00	-.030	-.145	.086
Pozitivne emocije	18093		.897	1.00	.008	-.108	.123
Prijatnost	-0.024	377	.981	1.00	-.002	-.204	.199
Poverenje	17722		.826	1.00	-.013	-.129	.103
Iskrenost	17478		.653	1.00	-.027	-.142	.090
Altruizam	16562		.187	.374	-.078	-.192	.039
Popustljivost	18381		.687	1.00	.024	-.092	.139
Skromnost	20024.5		.052	.104	.115	-.001	.228
Blaga narav	17829		.906	1.00	-.007	-.123	.109

Napomene. *t/U* – u odnosu na ispunjene uslove za primenu *t*-testa (normalnost distribucije i homogenost varijansi, Prilozi G i K), u koloni *t/U* se nalazi rezultat *t*-testa za nezavisne uzorke, Velšovog testa (u slučaju nehomogenosti varijansi) i Men–Vitni *U*-testa u slučaju povrede normalnosti distribucija; *df* – stepeni slobode dati su za *t*-test; * – rezultati koji su računati korišćenjem Velšovog testa dati su pod zvezdicom; *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; *d** – veličina efekta data kao Koenovo *d* za *t*-test i Velšov test; u slučaju Men–Vitni *U*-testa računate su rang biserijske korelacije kao veličina efekta; 95% *IP* – interval poverenja veličine efekta.

EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA

Testirani epistatički efekti, odnosno efekti interakcije gena serotoninskog sistema, HTR1_A i TPH2 gena, i gena serotoninskog sistema sa BDNF i OXTR genom na pojedinim domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti dati su u Prilozima M I N. U Tabeli 43 dati su rezultati značajnih epistaza ovih gena na pojedinim dimenzijama petofaktorskog modela.

Kada su u pitanju epistaze gena serotoninskog puta, rezultati pokazuju robustne i značajne efekte na aspektima skromnosti ($F = 5.97$; $p = .015$; $p_{bonf} = .030$; $\eta^2_p = .017$) i blage naravi ($F = 5.36$; $p = .021$; $p_{bonf} = .042$; $\eta^2_p = .016$) i nakon korekcije za višestruka poređenja.

Posthok testiranje razlika (Prilog P) ukazuje na značajne razlike između nosilaca CC (HTR1_A) GG (TPH2) grupe alela u odnosu na nosioce CC (HTR1_A) GT (TPH2) grupe alela. Značajne razlike postoje i između nosilaca CG (HTR1_A) GG (TPH2) grupe alela i CC (HTR1_A) GT (TPH2) grupe alela, kao i između nosilaca CC (HTR1_A) GT (TPH2) grupe alela i nosilaca CG (HTR1_A) GT (TPH2) grupe alela.

Nosioci CC (HTR1_A) GT (TPH2) grupa alela pokazuju najniže skorove na skromnosti, a nosioci CC (HTR1_A) GG (TPH2) grupe alela najviše skorove na skromnosti (Grafikon 1a).

S druge strane, kada su u pitanju razlike između pojedinaca nosilaca različitih grupa serotoninskih alela na blagoj naravi, rezultati (Prilog P) ukazuju da razlike između grupa nisu značajne nakon korekcija za višestruka poređenja.

Najviše skorove na blagoj naravi pokazuju nosioci CC (HTR1_A) GG (TPH2) grupe alela, a najniže nosioci CC (HTR1_A) GT (TPH2) grupe alela (Grafikon 1b).

Takođe, HTR1_A u epistazi sa OXTR genom ima značajne i robustne male efekte na depresivnost ($F = 5.74$; $p = .017$; $p_{bonf} = .034$; $\eta^2_p = .017$). Posthok poređenje (Prilog P) ukazuje na to da, iako postoje značajni efekti interakcije ovih gena na depresivnost, razlike na nivou grupa nisu značajne nakon korekcije za višestruka poređenja.

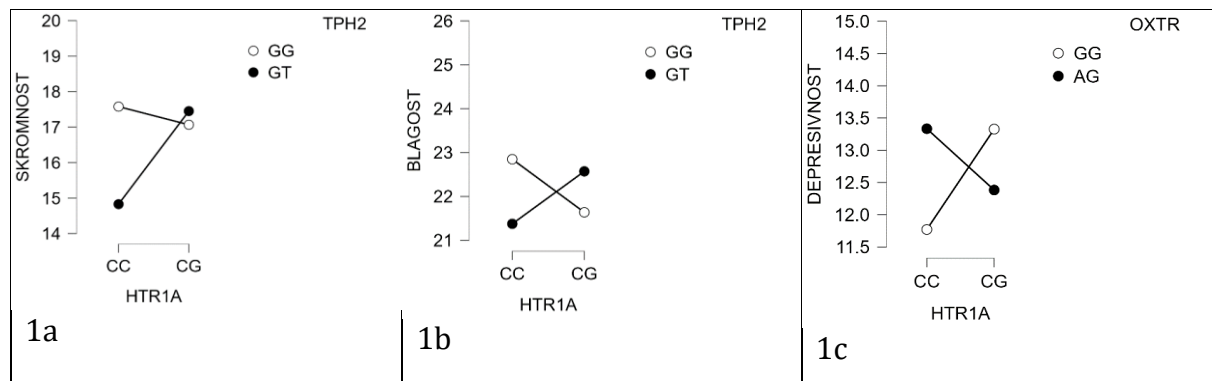
Najniže skorove na depresivnosti pokazuju nosioci CC (HTR1_A) GG (OXTR) grupe alela (Grafikon 1c).

Tabela 43

Epistatički efekti gena na domene i aspekte petofaktorskog modela ličnosti

Epistaza	Domen	Osobina	<i>F</i>	<i>p</i>	<i>p_{bonf}</i>	η^2_p
HTR1 _A X TPH2	(Prijatnost)	Skromnost	5.97	.015	.030	.017
HTR1 _A X TPH2		Blaga narav	5.36	.021	.042	.016
HTR1 _A X OXTR	(Neuroticizam)	Depresivnost	5.74	.017	.034	.017
TPH2 X BDNF	(Savesnost)	Savesnost	6.80	.009	.018	.018
TPH2 X BDNF		Samodisciplina	7.39	.007	.014	.019
TPH2 X BDNF		Promišljenost	6.10	.014	.028	.016
COMT X DRD ₂	(Otvorenost)	Otvorenost	8.67	.003	.006	.020
COMT X DRD ₂		Estetika	5.89	.016	.032	.014
COMT X DRD ₂		Ideje	7.39	.007	.014	.017
COMT X BDNF	(Savesnost)	Red	6.22	.013	.026	.015
DRD ₂ X BDNF	(Otvorenost)	Estetika	9.47	.002	.004	.022
DRD ₂ X BDNF	(Savesnost)	Kompetencija	5.10	.024	.048	.012
DRD ₂ X BDNF		Red	6.35	.012	.024	.015

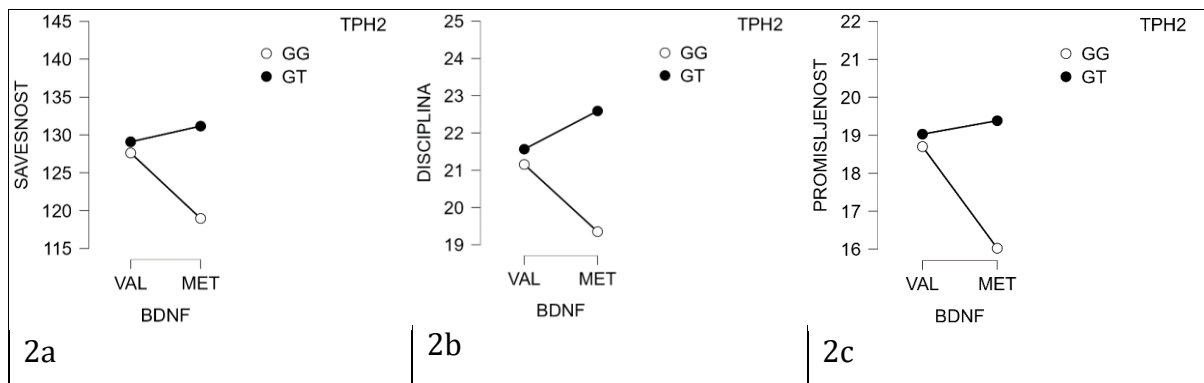
Napomena. *p_{bonf}* – nivo značajnosti korigovan za višestruka poređenja; η^2_p – veličina efekta, parcijalna kvadrirana eta. () – unutar zagrada u koloni „Domen” dati su nazivi domena kojima pripadaju pojedinačne osobine na kojima su značajne epistatičke interakcije gena.



Grafikon 1. 1a – interakcije HTR1_A, i TPH2 na aspektu skromnosti; 1b – interakcije HTR1_A, i TPH2 na blagoj naravi; 1c – interakcije HTR1_A i OXTR gena na aspekt depresivnosti

Kada su u pitanju epistatički efekti drugog serotoninskog gena, TPH2 gena i BDNF gena, rezultati (Tabela 43) ukazuju na značajne i robustne interakcije ovih gena na domenu savesnosti ($F = 6.80$; $p = .009$; $p_{bonf} = .018$; $\eta^2_p = .018$) i aspektima samodiscipline ($F = 7.39$; $p = .007$; $p_{bonf} = .014$; $\eta^2_p = .019$) i promišljenosti ($F = 6.10$; $p = .014$; $p_{bonf} = .028$; $\eta^2_p = .016$) u okviru domena savesnosti.

Posthok analize (Prilog P) ukazuju na značajne razlike u nivoima savесnosti između nosilaca GG (TPH2) Val (BDNF) i GG (TPH2) Met (BDNF) grupe alela, GT (TPH2) Val (TPH2) i GG (TPH2) Met (BDNF) grupe alela i GG (TPH2) Met (BDNF) i GT (TPH2) Met (BDNF) grupe alela. Isti obrazac razlika po grupama alela uočava se i kod samodiscipline i promišljenosti (Prilog P).



Grafikon 2. Interakcije TPH2 i BDNF gena na domen savесnosti (2a) i aspekte samodiscipline (2b) i promišljenosti (2c)

Najviše skorove na dimenziji savесnosti i aspektima samodiscipline i promišljenosti pokazuju nosioci GT (TPH2) Met (BDNF) grupe alela, a najniže skorove nosioci GG (TPH2) Met (BDNF) grupe alela (Grafikon 2a, 2b i 2c).

EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA

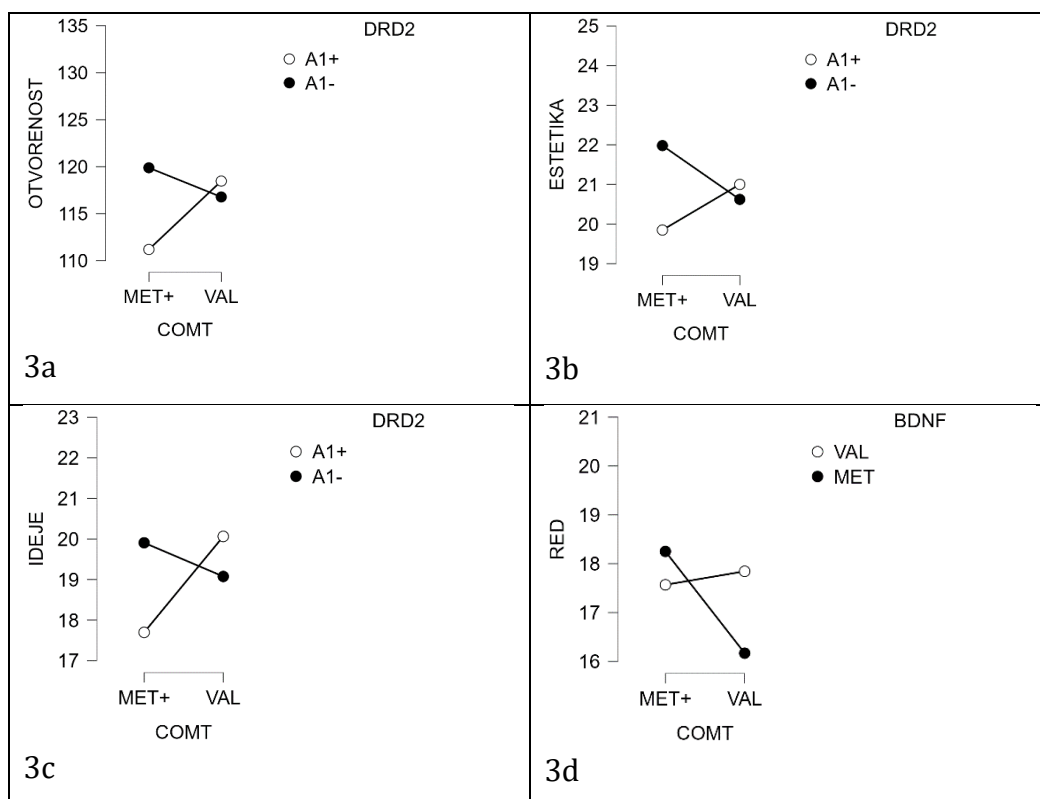
Testirani epistatički efekti, odnosno efekti interakcije gena dopaminskog sistema, COMT i DRD₂ gena, i gena dopaminskog sistema sa BDNF genom na pojedinim domenima i aspektima petofaktorskog modela ličnosti dati su u Prilogu O. U Tabeli 43 dati su rezultati značajnih epistaza ovih gena na pojedinim dimenzijama petofaktorskog modela.

Kada su u pitanju epistatički efekti gena dopaminskog sistema, rezultati ne pokazuju značajne efekte interakcije ovih gena na domen i aspekte ekstraverzije (Prilog O). Epistaze dopaminskih COMT i DRD₂ gena značajne su za domen otvorenosti ka iskustvu ($F = 8.67$; $p = .003$; $p_{bonf} = .006$; $\eta^2_p = .020$) i aspekte estetike ($F = 5.89$; $p = .016$; $p_{bonf} = .032$; $\eta^2_p = .014$) i otvorenosti za ideje ($F = 7.39$; $p = .007$; $p_{bonf} = .014$; $\eta^2_p = .017$) u

okviru domena otvorenosti ka iskustvu i ovi mali, ali značajni, efekti ostaju robustni i nakon korekcije za višestruka poređenja (Tabela 43).

Posthok analize (Prilog P) ukazuju na to da, kada je u pitanju epistaza dopaminskih gena na otvorenost ka iskustvu, značajne razlike u nivoima otvorenosti ka iskustvu nakon korekcije za višestruka poređenja registruju se kod nosilaca Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela u odnosu na Val (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela; takođe, značajne razlike registrovane su i kod nosilaca Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) alela u odnosu na Met+ (COMT) A1- (DRD₂) grupe alela na nivoima otvorenosti ka iskustvu. Nosici Met+ A1- grupe alela pokazuju najviše nivoe otvorenosti ka iskustvu, a nosioci Met+ A1+ alela najniže nivoe otvorenosti ka iskustvu (Grafikon 3a).

Kada su u pitanju epistatički efekti dopaminskih gena na aspekt estetike, rezultati posthok analiza (Prilog P) pokazuju da se značajne razlike na nivou estetike dobijaju kod nosilaca Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela u odnosu na Met+ (COMT) A1- (DRD₂) grupe alela, kao i između nosilaca Met+ (COMT) A1- (DRD₂) grupe alela i Val (COMT) A1- (DRD₂) grupe alela.



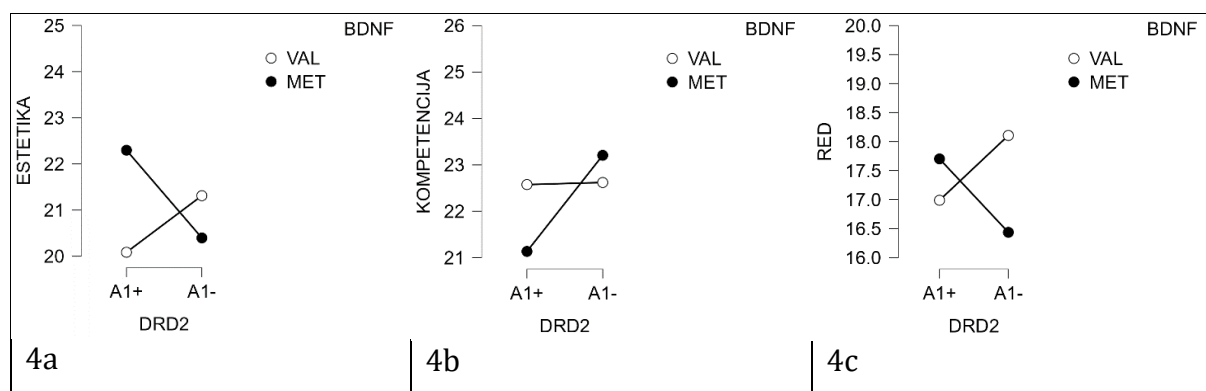
Grafikon 3. Interakcije COMT i DRD₂ gena na domen otvorenosti ka iskustvu (3a) i aspekte estetike (3b) i ideja (3c); interakcije COMT i BDNF gena na aspekt reda (3d)

Kao i kod otvorenosti ka iskustvu, nosioci Met+ (COMT) A1- (DRD₂) grupe alela pokazuju najviše nivoe estetike, a nosioci Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) alela najniže nivoe estetike (Grafikon 3b).

Epistaza dopaminskih gena na aspekt otvorenosti ka idejama pokazuje da najviše nivoe otvorenosti ka idejama pokazuju nosioci Val (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela, a najniže Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela (Grafikon 3c). Posthok analizama (Prilog P) pokazuje se da, kada se koriguju višestruka poređenja, značajna razlika se registruje samo između Val (COMT) A1+ (DRD₂) i Met+ (COMT) A1+ (DRD₂) grupe alela.

S druge strane, COMT gen u epistazi sa BDNF genom, pokazuje značajne efekte na jedan aspekt savesnosti, a to je red ($F = 6.22$; $p = .013$; $p_{bonf} = .026$; $\eta^2_p = .015$), i nakon korekcije za višestruka poređenja (Tabela 43). Značajne razlike u nivoima reda javljaju se između nosilaca Val (COMT) Val (BDNF) i Val (COMT) Met (BDNF) grupe alela, kao i između nosilaca Met+ (COMT) Met (BDNF) i Val (COMT) Met (BDNF) grupe alela (Prilog P). Najviše nivoe reda pokazuju nosioci Met+ (COMT) Met (BDNF), a najniže nivoe pokazuju nosioci Val (COMT) Met (BDNF) grupe alela (Grafikon 3d).

Kada je u pitanju drugi gen dopaminskog puta, DRD₂ gen, u epistazi sa BDNF genom pokazuje značajne efekte na aspekt estetike ($F = 9.47$; $p = .002$; $p_{bonf} = .004$; $\eta^2_p = .022$), kompetencije ($F = 5.10$; $p = .024$; $p_{bonf} = .048$; $\eta^2_p = .012$), ali takođe i reda ($F = 6.35$; $p = .012$; $p_{bonf} = .024$; $\eta^2_p = .015$), i nakon korekcije za višestruka poređenja.



Grafikon 4. Interakcije DRD₂ i BDNF gena na aspekte estetike (4a), kompetencije (4b) i reda (4c)

Posthok analize (Prilog P) pokazuju da, kada je u pitanju epistatički efekat DRD₂ i BDNF gena na estetiku, nakon korekcije za višestruka poređenja, značajne razlike u nivoima estetike registruju se između nosilaca A1+ (DRD₂) Val (BDNF) grupe alela i A1+ (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela. Najviše skorove na estetici pokazuju nosioci A1+ (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela, a najniže skorove na estetici nosioci A1+ (DRD₂) Val (BDNF) grupe alela (Grafikon 4a).

Kada su u pitanju testiranja razlika među grupama za epistatičke efekte DRD₂ i BDNF gena na kompetenciji, rezultati pokazuju značajne razlike u nivoima kompetencije između nosilaca A1+ Met i nosilaca A1- Met grupe alela, nakon korekcije za višestruka poređenja (Prilog P). Najviše skorove na kompetenciji pokazuju nosioci A1- (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela, a najniže skorove na kompetenciji nosioci A1+ (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela (Grafikon 4b).

Epistatički efekti DRD₂ i BDNF gena na redu pokazuju da se značajne razlike u nivoima reda uočavaju između nosilaca A1- (DRD₂) Val (BDNF) grupe alela i nosilaca A1- (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela (Prilog P). Najviše skorove na redu pokazuju nosioci A1- (DRD₂) Val (BDNF) grupe alela, a najniže skorove nosioci A1- (DRD₂) Met (BDNF) grupe alela (Grafikon 4c).

DISKUSIJA

Prva grupa ciljeva ovog istraživanja bila je istražiti pretpostavljenu vezu između polimorfizama HTR1_A, TPH2, BDNF, COMT, DRD₂ i OXTR gena sa dimenzijama ličnosti petofaktorskog modela, na nivou domena i na nivou aspekata ličnosti svakog od domena. Postavljene pretpostavke bile su da geni serotoninskog i dopaminskog puta, moždanog neurotrofnog faktora i oksitocin sistema predstavljaju osnovu za svih pet domena ličnosti, sa potencijalno različitim efektima na pojedine aspekte u okviru svakog od domena.

Pretpostavke su bile da geni serotoninskog i dopaminskog sistema pokazuju značajne pojedinačne efekte na različite aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti, a da gen moždanog neurotrofnog faktora pokazuje značajne

pojedinačne efekte na različitim aspektima neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti. S druge strane, pretpostavke su bile da oksitocin receptor gen pokazuje značajne pojedinačne efekte na domenima i aspektima koji se odnose na neuroticizam, ekstraverziju, ali i prijatnost (a pre svega, na aspekte poverenja i empatije).

Druga grupa ciljeva ovog istraživanja bila je eksploracija epistatičkih efekata HTR1A, TPH2, COMT, DRD2, BDNF i OXTR gena na domene i aspekte ličnosti iz prostora petofaktorskog modela. Na osnovu prikaza prethodne literature (npr. Latsko et al., 2016; Lehto et al., 2015; Smederevac et al., 2022; Takahashi et al., 2012; Terracciano et al., 2010) dominantno izvedene pretpostavke istraživanja bile su da su geni serotoninske putanje, u interakciji, ili u interakciji sa BDNF i OXTR genom, povezani sa domenima neuroticizma, savesnosti, agresivnosti (prijatnosti) i svim aspektima ličnosti koji imaju veze sa (kognitivnom i emocionalnom) inhibicijom, izbegavanjem i povlačenjem.

S druge strane, pretpostavke su bile da dopaminski geni, sami ili u kombinaciji sa BDNF genom (npr. DeYoung et al., 2011; Joffe et al., 2009; Montag et al., 2011; Reuter et al., 2007; Smederevac et al., 2022), pokazuju epistatičke efekte na domene ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti, kao i svim aspektima ličnosti koji imaju veze sa pristupajućim ponašanjima koja provociraju aktivaciju moždanog sistema nagrade, ali i koji su povezani sa impulsivnošću i dezinhibicijom.

GLAVNI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA

Rezultati ove studije pokazuju da postoji glavni efekat HTR1A gena na aspekt traženja uzbuđenja. U okviru domena ekstraverzije – prisustvo makar jedne kopije G alela povezano je sa smanjenim traženjem uzbuđenja. Smanjena sinteza receptora serotonina dovođena je već u vezu sa povećanom senzitivnošću na sredinske okolnosti i u nekim prethodnim studijama (Kalbitzer et al., 2009) jer se, usled manjeg broja receptora za serotonin, zadržava više serotonina u sinaptičkom sistemu i postoji nemogućnost njegove najefikasnije apsorpcije. Sniženo traženje uzbuđenja kod nosilaca G alela stoga može biti objašnjeno povećanom senzitivnošću na sredinske okolnosti, odnosno povišenim povlačenjem usled npr. povišenog straha od kazne i generalno osetljivosti na stres iz okruženja, kako pretpostavljaju neki drugi autori (Goci Uka et al., 2019). S druge strane, CC homozigoti pokazivali su više nivoe traženja uzbuđenja. Funkcije ovog gena su ranije

dovođene u vezu sa npr. impulsivnošću, ali kao aspektom ekstraverzije, definisanim nekim drugim teorijskim modelima koji pretpostavljaju da aspekt impulsivnosti čini integralni deo ekstraverzije (Gray et al., 2018). S druge strane, neki autori (Andrews et al., 2015; Bozorgmehr et al., 2020) dovodili su u vezu aktivnost C alela sa procesiranjem koje je generalno povećano u prisustvu emocionalnih sadržaja, ne samo negativnih, već i pozitivnih. Adekvatnija obrada emocionalnih sadržaja vodi boljoj regulaciji distresa i aktivnom suočavanju sa stimulacijom iz okruženja, što može predstavljati vid prilagođavanja osobe, u slučaju traženja uzbuđenja – kroz traženje avantura, stimulacija, ali i preuzimanja rizika i generalno reaktivnosti i na pozitivne stimuluse iz okruženja.

Drugi gen serotoninskog puta, TPH2 gen, pokazao je glavne efekte na domenu neuroticizma i aspektu vulnerabilnosti u okviru domena neuroticizma. Pojedinci koji su imali makar jednu kopiju malog T alela pokazivali su niži neuroticizam i nižu vulnerabilnost. Ovaj nalaz je u skladu sa prethodnim nalazima koji pokazuju da, na primer, TT homozigoti pokazuju niži neuroticizam (Lehto et al., 2015; Reuter et al., 2007) i nižu anksioznost i depresivnost (Laas et al., 2017). T alel kao represor biosinteze serotonina rezultira nižom ekspresijom ovog gena, koji kodira enzim TPH2 uključen u brojne moždane procese povezane, pre svega, sa negativnom emocionalnošću (Gutknecht et al., 2007), ali i aktivnošću amigdale u obradi emocionalnih zadataka. Zbog ovakvih funkcija TPH2 enzima, neki autori su u svojim prethodnim istraživanjima dobijali drugačije rezultate – T alel bio je povezivan sa povišenim problemima u afektivnom funkcionisanju (npr. Brown et al., 2015). Međutim, ponuđena su i alternativna objašnjenja. Naime, pošto enzim TPH2, kog kodira TPH2 gen, učestvuje u različitim procesima povezanim sa emocionalnom regulacijom i dovodi do većih nivoa serotonina u sistemu, prisustvo različitih stresora može, na primer, da poveća biološku vulnerabilnost pojedinca, koja se registruje i na nivou aspekata u vidu povišene vulnerabilnosti (Brummelte et al., 2017). Ovo istraživanje ne uključuje ispitivanje ovakvih sredinskih uticaja, a uključivanje sredinskih faktora može biti naredni korak u boljem razumevanju složenog odnosa transmisije serotonina i domena neuroticizma (kao i aspekta vulnerabilnosti u okviru domena neuroticizma).

Dobijeni rezultati delimično se uklapaju u bipartitni model serotoninske transmisije (Carhart-Harris & Nutt, 2017) koji predlaže da postoje dva distinktivna adaptivna odgovora na (negativne) podražaje iz okruženja – pasivno i aktivno suočavanje. Pasivno suočavanje definisano je kao tolerisanje izvora stresa i emocionalna

obrada složenih podražaja koja vodi višim nivoima serotonina u sistemu i samim tim višim nivoima neuroticizma. Aktivno suočavanje kao mehanizam podrazumeva formu plasticiteta, kroz ponašanja aktivnog pristupanja, artikulisanih u nekim aspektima, na primer, impulsivnošću i ekstraverzijom. Precizni mehanizmi delovanja ova dva distinktivna odgovora organizma na stresore nisu još uvek dovoljno poznati i bilo bi potrebno u istraživanje uključiti ceo spektar serotoninskih gena, tačnije svih sedam grupa gena sa po dva tipa (ekscitatorni i inhibitorni geni) kako bi se bolje razumeo složen mehanizam delovanja serotonina na emocionalne podražaje iz okruženja.

S druge strane, TPH2 gen u rezultatima pokazuje i glavne efekte na aspektu otvorenosti ka akciji u okviru domena otvorenosti ka iskustvu. Postojanje makar jedne kopije T alela kod pojedinaca ukazuje na više nivoe otvorenosti ka akciji. Smanjena biosinteza serotonina na neuralnom planu, izgleda rezultira, na bihevioralnom planu, u većoj senzitivnosti na sredinske okolnosti i samim tim većoj otvorenosti za podražaje iz okruženja. Serotoninski sistem potencijalno je, dakle, uključen, na šta ukazuje i ovaj rezultat, u procesiranje ne samo negativnih podražaja iz okruženja, već i pozitivnih. Prethodne studije koje su u skladu sa dobijenim nalazima naglašavaju da otvorenost za akcije prati manje cerebralno vezivanje serotonina za 1_A receptor za serotonin, što posledično može da dovodi do povećanja nivoa serotonina u sistemu (Kalbitzer et al., 2009). Pored efekta HTR1_A gena na traženje senzacija, glavni efekat TPH2 gena na otvorenost ka akciji potkrepljuje hipotezu da je aktivno suočavanje sa stimulusima iz okruženja takođe jedan od mehanizama funkcionalne adaptacije pojedinaca.

Glavni efekti TPH2 gena na domenu savesnosti i aspektu samodiscipline u okviru savesnosti dobijeni u ovom istraživanju, replikacija su nekih prethodnih studija (Lehto et al., 2015; Reuter et al., 2007) o višoj savesnosti, a u okviru savesnosti, višem redu i samodisciplini kod nosilaca T alela TPH2 gena. Čini se da manje serotonina u sistemu može imati pozitivan efekat na samoregulaciju pojedinca, ali i bolju inhibiciju sadržaja i eventualno nižu impulsivnost. Ulogu serotoninskog sistema u regulaciji impulsivnosti, kao što je već napomenuto, jesu sugerisali neki istraživači (Gray et al., 2018). Otvoreno istraživačko pitanje za buduće studije jeste ispitivanje tradicionalne pozicije T alela TPH2 gena kao rizikofaktora za razvoj npr. afektivnih poremećaja, anksioznosti i povećane osetljivosti na stres (Hettema et al., 2008). Verovatno je da polimorfizam ovog gena funkcionalno zavisi i od drugih serotoninskih gena, prvenstveno gena koji kodiraju receptore za serotonin, a ne samo od proste biosinteze serotonina. Ovakve pretpostavke

neophodno je proveriti u budućim studijama, a neke od tih pretpostavki testirane su i kroz epistatičke efekte serotoninskih gena i u ovoj studiji.

Osnovni zaključci ovakvih rezultata jesu da je optimalna transmisija serotonina u nervnom sistemu ljudi izgleda važna i za pozitivna i za negativna emocionalna stanja (Andrews et al., 2015). Nalazi dobijeni u ovoj studiji pokazuju da je serotononski sistem mnogo složeniji nego što se generalno uzimalo u obzir u klasičnim istraživanjima kandidat gena i da verovatno adekvatno funkcionisanje uključuje interakcije brojnih gena serotoninskog puta, ali i interakcije sa drugim sistemima, koje je tek potrebno detaljnije istražiti. Dobijeni rezultati indirektno daju potvrdu hipotezi regulacije energije (Andrews et al., 2015), po kojoj je serotoninski sistem zadužen za koordinaciju različitih metaboličkih procesa, kako bi se pojedinac prilagodio na stalno promenljive uslove okruženja.

Neuralne projekcije serotoninskih puteva u amigdalu, hipotalamus, nukleus akumbens, prefrontalni korteks itd. ukazuju na važnost detaljnijeg proučavanja ovih fenomena i funkcija koje se dovode u vezu sa ekspresijom serotoninskih gena i transmisijom serotonina, a posledično i vezom sa različitim aspektima ličnosti. Rezultati u okviru Studije 2 pokazuju da isti serotoninski geni imaju efekte na različite domene ličnosti – neuroticizam, ekstraverziju, otvorenost ka iskustvu i savesnost, što je pretpostavljeno u hipotezama istraživanja, ali da su, na nivou aspekata ličnosti, ovi efekti prisutni kod pojedinačnih aspekata – traženja uzbuđenja, vulnerabilnosti, otvorenosti za akcije i samodisciplini, ukazujući na to da su aspekti u okviru petofaktorskog modela zaista uže definisani fenotipovi koji imaju svoje specifične razvojne putanje, ali i (empirijski potvrđene) delimično različite genske osnove.

GLAVNI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA

Rezultati u okviru Studije 2 pokazuju da COMT gen ispoljava glavne efekte na aspekt samosvesnosti u okviru domena neuroticizma. Nosioci Met alela COMT gena pokazuju više nivoe samosvesnosti, odnosno više nivoe dopamina u sinapsama i povećano dopaminsko signaliziranje, s obzirom na to da smanjena aktivnost COMT enzima vodi smanjenoj dopaminskoj degradaciji ovog kateholamina, što su pokazale prethodne studije (Demetrovics et al., 2010; DeYoung et al., 2011). Više dopamina u

sistemu izgleda omogućava veću usmerenost na učenje složenih reagovanja i okrenutost pojedinca ka unutra i ka svojim unutrašnjim doživljajima, jer se dopamin u moždanom sistemu nagrade dovodi upravo u vezu sa kontrolom i učenjem složenih ponašanja (Chmielowiec et al., 2018; Girault & Green, 2004). Nalaz o povezanosti aspekta samosvesnosti sa aktivnošću COMT gena delom je u skladu sa nekim prethodnim studijama koje dovode u vezu prisustvo Met alela COMT gena i višeg neuroticizma kod nosilaca ovog alela (Chen et al., 2011; Stain et al., 2015), međutim, sama veza sa celokupnim domenom i ostalim aspektima unutar domena neuroticizma nije pronađena u ovoj studiji.

S druge strane, robustan nalaz prethodnih studija o vezi ekstraverzije, pozitivne emocionalnosti, socijabilnosti i aktivnosti COMT gena (Chen et al., 2011; Guther & Perez-Edgar, 2021; Hoth et al., 2006; Smillie et al., 2019) potvrđen je i u rezultatima sadašnje studije. Rezultati ukazuju na glavne efekte COMT gena na domen ekstraverzije i aspekte topline, društvenosti i pozitivne emocionalnosti. Prisustvo makar jedne kopije Val alela COMT gena povezano je sa višom ekstraverzijom i opisanim aspektima ekstraverzije, odnosno sa manjim nivoima dopamina u sinaptičkom sistemu. Ovakvi nalazi potkrepljuju dopaminsku hipotezu ekstraverzije (Smillie et al., 2019) i mogu se objasniti u skladu sa pretpostavkom da je mezolimbčki dopaminski sistem nagrade zapravo biološka osnova ekstraverzije, koja se dominantno ispoljava kroz motivaciju pristupanja (Smillie et al., 2010). Naime, nosioci makar jedne kopije Val alela COMT gena verovatno imaju smanjenu kortikalnu aktivnost u anticipaciji nagrade, usled smanjenog nivoa dopamina u sinapsama. Da bi, uslovno rečeno, dostigli optimalni nivo dopamina u sistemu, reaguju povišenom bihevioralnom aktivnošću, većim aktivitetom i različitim strategijama pristupanja koje se posledično mogu registrovati i na nivou osobina ličnosti kao povišeni skorovi na različitim aspektima u okviru domena ekstraverzije.

Na primer, kada su u pitanju aspekti topline i društvenosti, objašnjenje ovakvog biološkog mehanizma bilo bi sledeće: niža kortikalna aktivnost vodi ponašanjima pristupanja (npr. drugim ljudima, negovanju relacija sa drugima i sl.) koja posledično provociraju mezolimbčki dopaminski sistem za nagradu, odnosno, ova ponašanja su izražena kako bi se povećalo dopaminsko signaliziranje u mozgu i moždanim strukturama (usled nagrade koja dolazi iz društvenih relacija). Ovakva objašnjenja odnosa funkcija moždanog dopaminskog sistema nagrade i domena ekstraverzije u određenim segmentima, potkrepljuju pretpostavke teorije optimalne regulacije

(Eysenck, 1967) o odnosu kortikalne i bihevioralne aktivnosti. Jedan od predloga za objašnjenje ovakvog odnosa kortikalne aktivacije i bihevioralne aktivacije svakako bi podrazumevao moždani dopaminski sistem nagrade.

Glavni efekat COMT gena na pozitivnu emocionalnost možda je donekle kontraintuitivan, ali svakako potkrepljen prethodnim nalazima o vezi funkcija alela COMT gena i sistema bihevioralne aktivacije (Smederevac et al., 2022). Naime, moguće je da je viša reaktivnost na nagradu koja dolazi iz pozitivnih emocija potencijalno povezana sa strukturalnim deficitom dopamina u dopaminskom sistemu nagrade. Mehanizam delovanja isti je ili sličan opisanom mehanizmu vezanom za druge aspekte u okviru domena ekstraverzije. Ovakvu hipotezu potrebno je detaljnije proveriti u nekim budućim istraživanjima.

Pretpostavke istraživanja o povezanosti domena savesnosti i gena dopaminskog puta takođe su potvrđene u aktuelnim rezultatima. Naime, COMT gen pokazao je glavne efekte na aspektima kompetencije i težnje ka postignuću u okviru domena savesnosti, a DRD₂ gen glavne efekte na domenu savesnosti i takođe aspektu težnje ka postignuću.

Naime, nosioci dve kopije Met alela COMT gena pokazivali su niže skorove na kompetenciji i težnji ka postignuću. Jedno od objašnjenja mehanizama delovanja ovih polimorfizama na osobine ličnosti u okviru domena savesnosti i pratećih ponašanja na bihevioralnom planu mogu se pronaći u sprezi viših nivoa dopamina i slabije kontrole i dezinhibicije. Samokontrola i inhibicija su važne za učenje složenih ponašanja i usmerenost ka (dugoročnim) ciljevima, pa samim tim rezultiraju različitom pripremljenošću i organizovanošću pojedinca i mogu imati za posledicu promene u nivoima osobina na pojedinim aspektima savesnosti. Povećana impulsivnost koja se dovodi u vezu sa nivoom dopamina (Gunther & Perez-Edgar, 2021) takođe može da rezultira u otežanoj samoregulaciji. Iako je i ranije pokazano da kompetencija i težnja ka postignuću dele zajedničku gensku osnovu, moguće je da je takva osnova makar delimično objašnjena funkcijama dopaminskih gena. Pokazano je da poremećene funkcije dopaminskog sistema dovode do deficita pažnje i poremećaja egzekutivnih funkcija (Mardsen, 2006), pa samim tim mogu imati i ulogu u (ne)adekvatnoj samoregulaciji i inhibiciji kod savesnosti.

Glavni efekti DRD₂ gena na domen savesnosti i težnje ka postignuću pokazuju da nosioci makar jedne kopije A₁ alela pokazuju niže nivoe savesnosti i težnje ka postignuću,

što je nalaz isti kao i u slučaju COMT gena – više dopamina u sistemu rezultira nižom inhibicijom, ali i, kako sugerišu i neke prethodne studije (Whitmer & Gotlib, 2012), teškoćama učenja iz kazni i teškoćama u supresovanju irelevantnih informacija. Čini se da je odlaganje potreba zarad usmerenosti ka nekom cilju i održanju pravila kod nosilaca A₁ alela otežano, a najverovatnije upravo zbog snižene samoregulacije.

S druge strane, pretpostavka o povezanosti domena otvorenosti ka iskustvu i COMT gena, izvedena iz prethodnih nalaza o vezi kognitivne eksploracije kao dela otvorenosti ka iskustvu (Kackemaster et al., 2019) kao i veze sa kreativnim potencijalom (Ren et al., 2019) i dopaminske neurotransmisije, nije potvrđena u ovoj studiji. Izgleda da je još uvek nedovoljno jasna sprega glavnih efekata dopaminskih gena i funkcija dopaminskog sistema nagrade sa domenom otvorenosti ka iskustvu. Moguće je da je mehanizam delovanja dopaminskih gena na otvorenost ka iskustvu složeniji od prostih efekata, te da neki drugi geni dopaminskog puta mogu bolje objasniti ovu vezu kao i složene interakcije među različitim sistemima (dopaminskih) i drugih gena, koje je tek neophodno istražiti, a od kojih su neke ispitane u okviru epistatičkih efekata u sadašnjoj studiji.

Takođe, u Studiji 2 izostala je pretpostavljena povezanost DRD₂ gena i različitih segmenata emocionalnog funkcionisanja, reakcija na procesiranje nagrade i odgovora na distres, kao i ekstraverzije i traženja senzacija, dobijena u nekim pojedinačnim studijama (Aerts et al., 2010; Aluja et al., 2019; Smillie et al., 2010; Swart et al., 2011). Čini se da su, slično kao i kod serotoninskog sistema, glavni efekti gena koji kodiraju enzime važne za transmisiju serotonina i dopamina jasnije povezani sa samim osobinama ličnosti petofaktorskog modela, makar kroz glavne efekte, od aktivnosti gena koji kodiraju receptore za serotonin i receptore za dopamin sa domenima i aspektima ličnosti petofaktorskog modela. Jedan od razloga za ovakve nedovoljno jasne rezultate može biti i postojanje većeg broja moždanih receptora za dopamin, kao i za serotonin, koji mogu imati ekscitatorno ili inhibitorno dejstvo (Montag et al., 2010; Runions et al., 2019; Stenbaek et al., 2017; Tschuchimine et al., 2012). Neophodno bi bilo ispitati celi spektar receptor-kodirajućih gena za dopamin, kako bi se dobila jasnija slika o mehanizmu delovanja ovih sistema na osobine ličnosti. Ovakva buduća istraživanja trebalo bi da uključuju i genske interakcije unutar opisanih sistema.

Neki istraživači predlažu (Girault & Greengard, 2004) da dopaminski neuroni mogu menjati sinaptički plasticitet drugih nervnih ćelija i drugih sistema, što posledično dovodi do različitih promena u neuralnom procesiranju i samim tim usložnjava mehanizam njihovog delovanja na bihevioralne fenotipove, a u okviru njih, i na osobine ličnosti. Složene interakcije dopaminskog i drugih neuralnih sistema trebalo bi takođe ispitati u budućim istraživanjima, kako bi se detaljnije razumeo složen mehanizam njihovog delovanja na različite osobine, među kojima je, na primer, i domen otvorenosti ka iskustvu.

GLAVNI EFEKTI GENA MOŽDANOG NEUROTROFNOG FAKTORA

Ispitivanje glavnih efekata gena moždanog neurotrofnog faktora, BDNF gena, na osobine ličnosti petofaktorskog modela, ukazuje da postoje glavni efekti BDNF gena na domen savesnosti i, u okviru domena savesnosti, na aspekt promišljenosti. Prisustvo Val alela BDNF gena povezano je sa višim nivoima savesnosti i višim nivoima promišljenosti. Funkcija Val alela BDNF gena ogleda se u pojačanoj ekspresiji gena, kroz povećanje aktivnosti u hipokampalnoj oblasti (Itoh et al., 2014), a adekvatna aktivnost moždanog neurotrofnog faktora u hipokampalnoj oblasti može, dakle, da se dovede u vezu i sa boljom kontrolom impulsa, samodisciplinom, sklonosti pridržavanju pravila i sklonosti dobroj organizaciji. Suprotno tome, neka prethodna istraživanja dovela su u vezu funkcije Met alela BDNF gena sa kognitivnom obradom informacija (Nikolašević et al., 2022). Čini se da su funkcije kognitivne fleksibilnosti i funkcije pažnje, kao i procesiranja memorije, povezane sa polimorfizmom BDNF gena, a preko funkcija hipokampus, makar u određenoj meri, što je u skladu sa prethodnim istraživanjima (Jin et al., 2019; Joffe et al., 2009; Gong et al., 2013; Nikolašević et al., 2022; Sen et al., 2003). Oslanjanje pojedinca u prevazilaženju svakodnevnih zadataka u promenljivom okruženju na mehanizme kognitivne fleksibilnosti i uspešne adaptacije potencijalno je nezavisno od mehanizama dobre organizacije i opreznosti kod savesnosti i promišljenosti, koje su dobijene u ovoj studiji. Odnosno, različite strategije suočavanja sa zadacima koje prati određeni nivo samokontrole specifičnije su za različite varijante polimorfizma BDNF gena. Ovakvi nalazi potencijalno mogu da ukazuju na različitu kognitivnu fleksibilnost kod nosilaca Val i Met alela koja se kompenzuje pažljivošću, oprežnošću, planiranjem, obazrivošću i

nespontanošću, kao glavnim indikatorima promišljenosti. Ovakve nalaze tek treba replicirati u nekim budućim istraživanjima.

S druge strane, prethodni rezultati sugerisali su snažnu vezu depresivnosti i BDNF gena, gde se depresivnost u nekim studijama posmatra kao antecedens smanjene ekspresije BDNF gena (Jin et al., 2019), a u drugim kao posledica smanjene ekspresije BDNF gena (Nestor et al., 2020), zbog čega se generalno BDNF gen pretpostavljao kao jedan od gena faktora vulnerabilnosti na depresiju (Kautzky et al., 2019). S druge strane, nisu potvrđeni ni nalazi prethodnih istraživanja koja dovode u vezu aktivnost Val alela i domen ekstraverzija i zavisnosti od nagrade (Itoh et al., 2004). Moguće je i da funkcije BDNF gena imaju veze sa kognitivnim aspektom depresije, dok se depresivnost definisana kroz petofaktorski model dominantno odnosi na reaktivnost na emocionalne stimuluse iz okruženja, odnosno podrazumeva prvenstveno emocionalni aspekt.

Kompleksni mehanizmi delovanja BDNF gena najverovatnije jesu u interakciji sa drugim sistemima, pre svega plasticitetom serotonskih puteva, kako sugerišu neki autori (Jin et al., 2019) i plasticitetom dopaminskih puteva, kako predlažu neka druga istraživanja (Nestor et al., 2020). Ovakve složene epistaze sa drugim genskim i neuralnim sistemima ukazuju na neophodnu empirijsku proveru njihovih složenih mehanizama.

GLAVNI EFEKTI GENA OKSITOCIN SISTEMA

Gen koji kodira receptor za oksitocin, OXTR gen, predstavlja jedan od kandidat-gena za koje su već navedene pretpostavke da, sledeći životinjske modele ponašanja, kod ljudi reguliše različite aspekte socijalnog ponašanja, ali i socijalnu kogniciju, modulira emocionalnu percepciju, ali i donošenje odluka bazirano na vrednostima (Kanat et al., 2014; Spencer et al., 2022; Wu et al., 2020). Međutim, prethodni rezultati su mešoviti, a neki autori izveštavaju da u istraživanjima pronalaze vezu između funkcija OXTR gena i smanjenog distresa, kroz moduliranje funkcija amigdale (Massey-Abernathy, 2017). G alel se većinom dovodio u vezu sa višom empatijom i poverenjem (Dobewall et al., 2021), kao i socijabilnošću (Li et al., 2015). S druge strane, neke pojedinačne studije nisu našle ove efekte G alela na socijabilnost (Bakermans-Kranenberg & IJzendor, 2014), ili su rezultati o vezi OXTR gena i neurozicizma suprotni (Chang et al., 2014 i Creswell et al., 2014).

Suprotno postavljenim pretpostavkama istraživanja, rezultati pokazuju da ne postoje glavni efekti gena oksitocin sistema, OXTR gena, na različite aspekte domena prijetnosti, sa posebnim naglaskom na poverenju, saradljivosti i empatiji, kao i na aspekte ekstraverzije, a pre svega socijalnosti. Čini se da je mehanizam delovanja OXTR gena na različite aspekte ponašanja i osobina ličnosti još uvek nedovoljno poznat, na šta ukazuju i prethodno prikazani, opozitni rezultati.

S druge strane, rezultati pokazuju glavni efekat OXTR gena na aspekt anksioznosti, u okviru domena neuroticizma. Nosioci A alela OXTR gena imaju smanjenu ekspresiju OXTR gena u limbičkom sistemu i pokazuju niže nivoe anksioznosti. GG homozigoti pokazuju više nivoe anksioznosti, a aktivnost G alela povezivana je sa povišenim funkcijama amigdale u procesiranju emocionalnih zadataka. Jedno od potencijalnih objašnjenja ovakvih rezultata bilo bi da nosioci G alela, usled više senzitivnosti amigdale, lošije reaguju npr. na potencijalno odbijanje i doživljavaju viši lični distres, čak i zbog sklonosti empatiji i saosećanju s drugim ljudima. Anksiozniji pojedinci su uobičajeno skloniji brizi i osetljiviji na potencijalne probleme, a u kontekstu OXTR gena potencijalno objašnjenje nalazi se u povišenoj reaktivnosti na socijalne situacije i regulaciju socijalnog ponašanja. Ovakvu hipotezu je potrebno detaljnije istražiti u budućim istraživanjima, koja bi uključila ispitivanje socijalnog konteksta i socijalne anksioznosti kod pojedinaca koji su nosioci različitih vrsta alela, G i A alela, OXTR gena.

Još jedna od pretpostavki koju je potrebno proveriti ispitujući epistatičke efekte gena oksitocin sistema jeste da je delovanje oksitocina u stanjima straha i procesima uslovljavanja, odnosno njegovo anksiolitičko dejstvo, uslovljeno, pre svega, regulacijom ispuštanja serotonina iz sinapsi (Bethlehem et al., 2013). Ovakvo objašnjenje sugerise potencijalne mehanizme interakcije ova dva neuralna sistema. U daljem tekstu nalaze se neke od empirijskih provera ovakvih hipoteza, u okviru epistatičkih efekata gena na osobine ličnosti petofaktorskog modela.

EPISTATIČKI EFEKTI GENA SEROTONINSKOG SISTEMA NA OSOBINE LIČNOSTI

Geni serotoninskog sistema, HTR1_A i TPH2 gen, pokazuju epistatičke efekte na domenu prijatnosti i to na aspektima skromnosti i blage naravi (rezultati epistatičkih efekata dati su u Tabeli 43 u odeljku Rezultati). Rezultati ukazuju na to da CC (HTR1_A) i GG (TPH2) homozigoti pokazuju veću skromnost, strpljivost, smirenost i priklanjanje drugima, odnosno nivo skromnosti makar delom zavisi od nivoa serotonina u moždanom sistemu. U prisustvu CC alela HTR1_A gena, izgleda da od malog T alela TPH2 gena, koji je represor biosinteze serotonina (Gutknecht et al., 2007), zavisi nivo skromnosti kod pojedinca. Naime, u prisustvu T alela TPH2 gena pojedinci ispoljavaju najnižu skromnost, dok u prisustvu GG alela pokazuju najvišu skromnost. Ovakav nalaz delom je u skladu i sa hipotezom o sniženoj impulsivnosti i boljoj inhibiciji sadržaja, koja zavisi od inteziteta transmisije serotonina u sistemu (Gray et al., 2018).

U okviru domena prijatnosti, HTR1_A gen i TPH2 gen pokazuju epistatičke efekte i na blagu narav, sa potencijalno sličnim mehanizmom delovanja. Iako je princip delovanja verovatno sličan onom kod skromnosti, razlike među grupama sa različitim kombinacijama alela serotoninskih gena manje su izražene. Izgleda da više serotonina u sistemu jeste povezano sa blagom prirodom pojedinca, razvijenom empatijom i humanošću. Važno bi bilo u nekim narednim istraživanjima detaljnije ispitati vezu serotoninskog sistema i posebno ispitati potencijalnu ulogu polimorfizma TPH2 gena na agresivnosti. Neka od istraživačkih pitanja za naredno istraživanje proizilaze delimično iz dobijenih rezultata, a to bi bilo sledeće – da li agresivnost može da se razume kao frustracioni odgovor na nemogućnost procesiranja emocionalno zahtevnih zadataka, zbog manje reaktivnosti jezgara amigdale usled nižih nivoa serotonina, odnosno povećane osetljivosti na sredinske okolnosti usled sniženog nivoa serotonina (Andrews et al., 2015). Neke prethodne studije (Smederevac et al., 2022) diskutovale su potencijalnu vezu između serotoninskog sistema i nekih aspekata direktne agresivnosti, npr. borbe. Moguće da su pojedinci kod kojih se registruje promena u funkcijama serotoninskog sistema i sniženi neki aspekti u okviru domena prijatnosti zapravo skloniji osećanju ugroženosti, odnosno vulnerabilnosti u odnosu na fidbek koji dobijaju iz (socijalnog) okruženja, odnosno, na prvom mestu, drugih ljudi.

Kada su u pitanju epistatički efekti gena serotoninskog sistema na domen neuroticizma i različite aspekte neuroticizma, ova hipoteza istraživanja nije potvrđena trenutnim rezultatima. Brojni prethodni nalazi pronašli su vezu između interakcija serotoninskog sistema i anksioznosti i depresivnosti (Hettema et al., 2008; Koller et al., 2006) sugerirajući da smanjenje funkcije serotoninskog sistema mogu biti osnova za vulnerabilnost na anksiozne i depresivne fenotipove. Međutim, neke novije studije (Runions et al., 2019; Stenbark et al., 2017) nisu pronašle takvu vezu, ili čak dobijaju suprotne rezultate, da su povišene funkcije ovog sistema rizikofaktor za razvoj različitih afektivnih poteškoća (Laas et al., 2017). Ostaje otvoreno pitanje da li se interakcije gena serotoninskog sistema međusobno „potiru“ u rezultatima upravo zato što veliki broj prethodnih studija ne uzima u obzir, na primer, strategije suočavanja sa stresnim okolnostima, koje predlažu neki drugi autori kao distinktivne funkcije, ili reakcije serotoninskog sistema (već pomenuto pasivno i aktivno suočavanje; Carhart-Harris & Nutt, 2017). Verovatno je da je delovanje serotoninskog sistema mnogo složenije nego što se inicijalno mislilo i da su samim tim njegovi efekti na bihevioralne fenotipove umnogome još uvek nedovoljno specifikovani. Takođe, moguće da postoji razlika u rezultatima koji su za uzorak istraživanja imali pojedince sa psihosocijalnim poteškoćama, a koji su obično dominantni uzorak u kliničkim studijama, i rezultatima koji uzimaju u obzir bazične dimenzije ličnosti koje su normalno raspoređene u populaciji, gde ekstremne skorove na osobinama zauzima najmanji procenat uzorka (i populacije). Ovakve razlike dodatno otežavaju poređenje dobijenih rezultata, njihovu generalizabilnost i generalno replikabilnost dobijenih nalaza.

S druge strane, prvi ispitani gen serotoninskog sistema, HTR1_A gen, pokazao je epistatičke efekte sa genom oksitocin sistema, OXTR genom, na jednom aspektu domena neuroticizma, a to je depresivnost. Iako se razlike između različitih nivoa grupa alela nisu ispostavile kao značajne (Grafikon 1c), interakcija HTR1_A gena i OXTR gena na depresivnosti robusan je rezultat. Gen serotoninskog puta i gen oksitocin sistema u epistazi dovode se u vezu sa sniženom depresivnošću kod nosilaca kompozitnog CC (HTR1_A) i GG (OXTR) genotipa. Izgleda da pretpostavke o protektivnoj ulozi OXTR gena u odgovoru na stresne podražaje iz okruženja iznesene u teorijskom delu rada (na primer, rad Wu et al., 2020) zavise od adekvatne funkcije serotoninskog sistema. Pretpostavljeni anksiolitički efekat OXTR gena se, dakle, kako pretpostavljaju neki autori (Bethlehem et al., 2013), izgleda ispoljava u zavisnosti od procesa uslovljavanja u stanjima straha, koja

su regulisana mehanizmom ispuštanja serotonina. Uz visoke nivoe serotonina u sistemu, odnosno uz adekvatne nivoe serotonina u sistemu i adekvatne ekspresije receptora za oksitocin u neuralnom sistemu, obezbeđuje se optimalna funkcija oksitocina kao modulatora emocionalne percepcije, ali i smanjenja distresa pojedinca, regulacije reaktivnosti na stresne podražaje, zatim socijalne kognicije i (potencijalno) regulisanja različitih aspekata socijalnog ponašanja. Ulogu oksitocina u regulisanju različitih aspekata percepcije, kognitivnih procesa i donošenja odluka povezanih sa emocionalnom percepcijom i socijalnim kontekstom tek je potrebno detaljnije istražiti u budućim istraživanjima, koja će detaljnije uzeti u obzir funkcije drugih sistema (kao što je, između ostalog, serotoninski sistem).

Epistatički efekti drugog ispitivanog serotoninskog gena, TPH2 gena i gena moždanog neurotrofnog faktora, BDNF gena, dobijeni su na domenu savesnosti, i u okviru domena savesnosti, na aspektima promišljenosti i samodiscipline (interakcije ovih gena prikazane na Grafikonu 2). Najviše nivoe savesnosti, promišljenosti i samodiscipline pokazuju nosioci GT alela TPH2 gena i Met alela BDNF gena u kompozitnom genotipu. U prisustvu Met alela BDNF gena, izgleda da od prisustva malog T alela TPH2 gena zavisi da li će nivo savesnosti i aspekata savesnosti biti visoko ili nisko izražen kod pojedinaca. Prethodno prikazani glavni efekti BDNF gena na domen savesnosti pokazali su da se kod nosilaca Met alela beleži niža savesnost i u okviru domena savesnosti, niža promišljenost. Međutim, uključujući gene serotoninskog sistema odgovorne za biosintezu i transmisiju serotonina, odnosno ispitujući njihove epistatičke efekte, dobija se dodatna informacija o tome kako ovakav mehanizam potencijalno funkcioniše. Uz smanjenu ekspresiju gena neurotrofnih faktora, vezuje se posledično i smanjena funkcija hipokampalne oblasti (Itoh et al., 2004), kao i pažnje i kognitivnih funkcija (Gong et al., 2013). Međutim, kod pojedinaca kod kojih je istovremeno smanjena i biosinteza serotonina, usled prisustva T alela TPH2 gena dolazi do mogućnosti bolje kontrole impulsa, samodiscipline i opreznosti. Ovakvi pojedinci su ređe spontani, češće obazrivi, ali i skloni upornosti, produktivnosti i sl. uz mogućnost da uspešno uče iz kazni. Ovakvi rezultati dobijeni na nivou genskih interakcija, u skladu su sa pretpostavkom nekih autora (Jin et al., 2019) da interakcije moždanih neurotrofnih faktora i serotoninskih neurona mogu da menjaju plasticitet serotoninskih puteva.

EPISTATIČKI EFEKTI GENA DOPAMINSKOG SISTEMA NA OSOBINE LIČNOSTI

Epistatički efekti dopaminskih gena, COMT i DRD₂ gena, ispostavljaju se značajni na domenu otvorenosti ka iskustvu i aspektima estetike i otvorenosti za ideje u okviru domena otvorenosti ka iskustvu. Interakcija dopaminskih gena koja pokazuje značajne efekte na otvorenosti ka iskustvu potvrđuje pretpostavku da postoji određena dopaminska osnova otvorenosti ka iskustvu, koju predlažu neki autori (DeYoung et al., 2014; Kackemester et al., 2019; Smillie et al., 2019), kao i da gustina dopaminskih D₂ receptora u hipokampusu i medijalnom prefrontalnom korteksu može da se dovede u vezu sa pristupanjem nagradi i generalno ponašanjima koja vode aktivaciji, a koja se povezuje sa nagradom koja dolazi iz novih iskustava (Gunther & Perez-Edgar, 2021).

Najvišu otvorenost ka iskustvu pokazuju nosioci Met alela COMT gena i A1- alela DRD₂ gena, a najnižu otvorenost ka iskustvu pokazuju nosioci Met alela COMT gena i A1+ alela DRD₂ gena u svom kompozitnom genotipu. Izgleda da u prisustvu snižene aktivnosti COMT enzima (koja je uslovljena Met polimorfizmom COMT gena), odnosno u uslovima povišenog dopaminskog signaliziranja (Demetrovics et al., 2010) od prisustva ili odsustva A₁ receptora za dopamin zavisiće i nivo otvorenosti ka iskustvu. Manja ekspresija DRD₂ gena vodi manjem broju D₂ receptora za dopamin u moždanim strukturama, pa samim tim višim nivoima dopamina u sinapsama, što izgleda posledično dovodi do niže otvorenosti ka iskustvu. Sličan mehanizam uočava se i kod aspekta estetike (Grafikoni 3a i 3b u odeljku Rezultata). Ovakav nalaz potkrepljuje tezu iznetu u diskusiji o glavnim efektima gena na različite aspekte ličnosti: izgleda da niži nivo dopamina podstiče kognitivnu i bihevioralnu eksploraciju i okrenutost ka spoljašnjim (između ostalog, estetskim) iskustvima pojedinca.

S druge strane, glavni efekti gena dopaminskog sistema na aspekt otvorenosti za ideje, ukazuju na nešto drugačiji mehanizam delovanja. Izgleda da nivo izraženosti otvorenosti za ideje primarno zavisi od funkcionalnog polimorfizma COMT gena: u prisustvu A1+ alela DRD₂ gena koji regulišu gustinu D₂ receptora za dopamin u moždanim strukturama i posledično nivoima dopamina u sinapsama, nosioci Val alela COMT gena pokazuju višu otvorenost za ideje. Izgleda da od optimalnih funkcija dopaminskih puteva zavise adekvatne funkcije kognitivne ekploracije, otvorenosti ka preispitivanju, kognitivne radoznalosti i sl. Ovakav nalaz u skladu je sa hipotezom da disfunkcije

dopaminskog sistema vode deficitu pažnje, ali i poremećaju egzekutivnih funkcija (Marsden, 2006) koje imaju veze sa intelektom, ali i sa otvorenošću za ideje, kao jednoj od glavnih determinantni intelekta.

Rezultati prikazane studije pokazuju da drugi ispitani gen dopaminskog sistema, DRD₂ gen, pokazuje značajnu epistazu sa genom neurotrofnog faktora, BDNF genom, takođe na aspektu estetike u okviru otvorenosti ka iskustvu. Najviše nivoe estetike pokazuju nosioci A1+ alela DRD₂ gena i Met alela BDNF gena, a najniže nivoe estetike pokazuju nosioci A1+ alela DRD₂ gena i Val alela BDNF gena u kompozitnom genotipu. Izgleda da u prisustvu pojačanog dopaminskog signaliziranja u moždanim strukturama, od funkcija BDNF gena zavisice izraženi nivo izraženosti estetike kod pojedinca. Kod povećane ekspresije BDNF gena u hipokampalnoj oblasti i drugim strukturama, kroz prisustvo Val alela BDNF gena, dolazi do bolje kontrole impulsa, inhibicije, što vodi boljem planiranju i sl. a što su i replikacije nekih prethodnih studija (Jin et al., 2019).

Dva važna zaključka mogu se izvesti iz prikazanih nalaza: prvo, funkcije BDNF gena izgleda jesu blisko povezane sa plasticitetom dopaminskih puteva, kako su pretpostavljali neki autori (Nestor et al., 2020), a drugo, određeni aspekti otvorenosti ka iskustvu izgleda mogu imati veze sa impulsivnošću. Naime, rezultati prethodnih studija o povezanosti impulsivnosti i sličnih fenomena (Reuter et al., 2007; Smederevac et al., 2022) i funkcije ovih sistema, ukazuju na to da domen otvorenosti ka iskustvu obuhvata i neke aspekte impulsivnosti i to verovatno kognitivne aspekte impulsivnosti. Generalna potreba za senzacijama može da se zadovolji na razlite načine kod pojedinca, npr. u opisanom slučaju, i kroz sklonost traganju za estetskim doživljajima.

Međutim, suprotno postavljenim istraživačkim pretpostavkama o ulozi epistatičkih efekata dopaminskih gena na domen ekstraverzije i aspekte ekstraverzije i prisustvu glavnih efekata COMT gena na domenu i aspektima ekstraverzije, rezultati ove studije ne ukazuju na značajne interakcije ovih gena. Nalaz o epistatičkom efektu dopaminskih gena robusan je rezultat nekih prethodnih studija (DeYoung et al., 2011; DeYoung et al., 2014; Smillie et al., 2010), na osnovu koga je, između ostalog, predložena i dopaminska hipoteza ekstraverzije (Smillie et al., 2019). Ostaje otvoreno pitanje za buduća istraživanja zašto ovi nalazi nisu replicirani. S obzirom na postojanje glavnih efekata COMT gena na domenu i aspektima ekstraverzije i složenog sistema dopaminskih moždanih receptora, bilo bi potrebno istražiti veze gena koji kodiraju enzime za dopamin

sa drugim genima koji kodiraju receptore za dopamin. Neki autori (Girault & Greengard, 2004) sugeriraju da različiti dopaminski neuroni mogu imati različite opozitne efekte, ali mogu delovati i u sinergiji, pogotovu kod kompleksnih ponašanja. Takođe, treba istaći da su prethodne studije koristile različite teorijske koncepcije ekstraverzije, koje proizilaze iz različitih modela. Preispitivanje sličnosti i razlika u koncepciji ekstraverzije u različitim modelima uz empirijske (biološke) validacije njihovih osnova moglo bi imati uticaj i na same teorijske modele.

Pretpostavke ovog istraživanja bile su i da geni dopaminskog sistema, u epistazi sa genom moždanog neurotrofnog faktora, pokazuju značajne efekte na savesnosti ili pojedinim aspektima savesnosti. Rezultati potkrepljuju hipoteze istraživanja i COMT gen, kao i DRD₂ gen u epistazi sa BDNF genom pokazuju značajne efekte na aspekt reda u okviru domena savesnosti, a DRD₂ gen u epistazi sa BDNF genom i značajne efekte na aspektu kompetencije u okviru domena savesnosti.

Kod nosilaca Met alela BDNF gena, odnosno u prisustvu smanjenih funkcija moždanih neurotrofnih faktora, od prisustva različitih polimorfizama COMT gena zavisiće nivo reda kod pojedinca. Naime, nosioci Met alela COMT gena i Met alela BDNF gena pokazuju najviše nivoe reda, a nosioci Val alela COMT gena i Met alela BDNF gena u svom kompozitnom genotipu najniže nivoe reda. Ovakvi rezultati pokazuju da epistatički efekat BDNF gena ima potencijalno ulogu u regulaciji afekta, kognicija i kontroli učenja mnogih složenih ponašanja, kako sugeriraju prethodno prikazane studije (Girault & Greengard, 2004; Jaber et al., 1996), utičući svojim delovanjem i na dopaminske puteve. Dopamin, s druge strane, kao neuromodulator, u zavisnosti od funkcija drugih neurona, menja sinaptički plasticitet kod visokoaktivnih Val alela COMT gena i uz smanjen neuralni plasticitet dovodi do smanjenih nivoa reda. Rezultat ukazuje na ulogu dopamina u poteškoćama vezanim za inhibiciju sadržaja, ali i okrenutosti pojedinca ka potkrepljenju i nagradi, uz veću sklonost impulsivnom ponašanju, slabijoj organizaciji i sl.

Epistaza drugog dopaminskog gena, DRD₂ gena i BDNF gena na aspektu reda u okviru domena savesnosti pokazuje nešto drugačije mehanizme delovanja. Naime, najviše nivoe reda pokazuju nosioci A1- alela DRD₂ gena i Val alela BDNF gena, a najniže nivoe reda nosioci A1- alela DRD₂ gena i Met alela BDNF gena u kompozitnom genotipu. Kada su u pitanju dopaminski D₂ receptori, izgleda da od plasticiteta neuralnih puteva zavisi nivo reda kod pojedinca. Struktura kojoj su skloni pojedinci kojima je izražen

aspekt reda potencijalno smanjuje napetost koja dolazi iz fiziološke pobuđenosti dopaminskih puteva. Pokazano je da je gustina D₂ receptora u medijalnom prefrontalnom korteksu i hipokampusu povezana sa povećanim izbegavanjem kazne (Gunther & Perez-Edgar, 2021), što uz povišeni hipokampalni plasticitet kod nosilaca Val alela BDNF gena dovodi do bolje mogućnosti inhibicije, bolje pažnje i bolje organizacije pojedinca. Ovakvi nalazi još jednom ukazuju na snažnu vezu impulsivnosti i epistaze dopaminskih gena, kao i gena neurotrofnog faktora.

U prilog značaju ove epistaze za adekvatnu samoregulaciju, inhibiciju i kontrolu impulsivnosti, idu i značajni rezultati interakcije DRD₂ gena i BDNF gena na kompetenciju kao aspekt savesnosti. Najvišu kompetenciju pokazuju nosioci A1- alela DRD₂ gena i Met alela BDNF gena, a najnižu nosioci A1+ alela DRD₂ gena i Met alela BDNF gena u kompozitnom genotipu. Pri sniženoj funkciji BDNF gena, prisustvo različitih dopaminskih receptora i gustina tih receptora u moždanim strukturama vodi različitim nivoima kompetencije, savesnosti, dobre pripremljenosti i organizovanosti kod pojedinca. Kao i kod aspekta reda, izgleda da je i izraženost aspekta kompetencije pod uticajem funkcija dopamina, odnosno neurotrofnih faktora koji mogu da kontrolišu ekspresiju D tipova receptora u mezolimbickom sistemu, kako su već pokazale neke studije (Jin et al., 2019). Gustina D₂ receptora za dopamin u moždanim strukturama već je ranije povezivana sa supresijom, odnosno inhibicijom i „no go“ ponašanjima kod pojedinca (Gunther & Perez-Edgar, 2021), a neurotrofni faktori se ističu kao verovatni mehanizam pre svega kognitivnog plasticiteta kod ljudi.

Epistatički efekti serotoninskih, dopaminskih, oksitocin i gena moždanih neurotrofnih faktora pružaju potvrdu hipotezama o složenim biološkim osnovama petofaktorskog modela, pretpostavljenih univerzalnim sistemom ličnosti (McCrae & Costa, 2008).

ZAVRŠNA DISKUSIJA I ZAKLJUČAK

U empirijskom delu ovog rada, Studiji 1 i 2, prikazane su ispitivane bihevioralno-genetičke osnove petofaktorskog modela ličnosti. Rezultati kvantitativno bihevioralno-genetičke studije pokazuju da su aditivni genski i nedeljeni sredinski faktori značajni u oblikovanju svih domena petofaktorskog modela ličnosti. Pretpostavlja se da su ovi genski i sredinski faktori suštinski isprepletani tokom razvoja osobe, a naredni korak u ispitivanju genskih i sredinskih uticaja na osobine ličnosti jeste ispitivanje na koji način genski efekti, izraženi kroz aktivnosti DNK, i okruženje funkcionišu zajedno u oblikovanju ponašanja i pojedinačnih osobina ličnosti kod ljudi. Fundamentalni izazov savremene bihevioralne genetike ličnosti jeste razumevanje na koji način geni i sredina funkcionišu zajedno, kroz tzv. transakcijski odnos (Krueger & Johnson, 2021), odnosno istraživanje procesa interaktivnog odnosa genskih i sredinskih uticaja. Korak dalje u istraživanju odnosa gena i sredine jeste razumevanje putem kojih sve mehanizama ljudi modifikuju svoje ponašanje kako bi se prilagodili stalno promenljivim očekivanjima u različitim situacijama. Ovakvo prilagođavanje pojedinca sistemom povratne sprege može imati uticaja i na ispoljavanje njegovih genskih (bioloških) predispozicija. Tranakcijski i interaktivni odnos genskih i sredinskih uticaja time funkcioniše u oba smera – od gena do oblikovanja ili odabira okruženja, ali i od tipa i specifičnosti okruženja do intenziteta ispoljavanja pojedinih genskih predispozicija.

Studija 1 pruža pregled bihevioralno-genetičkih kovarijacija različitih osobina ličnosti petofaktorskog modela, strukturalno organizovanih u hijerarhijske nivoe – domene neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti, i aspekata ličnosti – po šest aspekata ličnosti koji čine svaki domen. Dobijeni rezultati istraživanja, u vidu značajnih aditivnih genskih i nedeljenih sredinskih uticaja na svim aspektima ličnosti petofaktorskog modela, sa različitim intenzitetima tih doprinosa unutar svakog od domena ličnosti, omogućavaju bolje razumevanje na koji način su osobine ličnosti organizovane. S druge strane, genski uticaji, odnosno genske korelacije, neretko prate obrasce fenotipskih korelacija između aspekata ličnosti unutar domena i u najvećoj meri su organizovane na isti način kao i osobine ličnosti koje su na fenotipskom nivou dostupne proceni. Dodatno, i sredinske korelacije u najvećoj meri prate obrasce fenotipskih korelacija osobina ličnosti. Ovakav rezultat predstavlja dodatni argument za

isticanje važnosti obe vrste uticaja u oblikovanju individualnih razlika na osobinama ličnosti, ukazujući i na validnost hijerarhijske strukture petofaktorskog modela ličnosti, artikulisane kroz pet velikih domena ličnosti i aspekata u okviru svakog domena.

Jedna od glavnih prednosti ispitivanja hijerarhijske strukture petofaktorskog modela leži u tome što, na svakom nivou hijerarhije, neke „sile“ utiču specifično na osobinu ličnosti, a neke druge utiču zajedno na sve osobine koje se grupišu na istom nivou hijerarhije (DeYoung et al., 2021). Svaki nivo hijerarhije potencijalno uključuje svoj set neuralnih korelata pa aspekti (facete) ličnosti nekada koreliraju jedni s drugima na načine koji nisu uvek pretpostavljeni standardnim dijagramima hijerarhije. Proučavanje osobina ličnosti na nivou molekularnijem od fenotipskog ukazuje da unutar svakog od domena ličnosti postoje neki mehanizmi („sile“) koji su zajednički za neke, ali ne sve, aspekte iz domena i koji dodatno usložnjavaju razumevanje genskih osnova osobina ličnosti, odnosno mehanizama putem kojih se različiti aspekti ličnosti grupišu u jedinstven domen ličnosti na fenotipskom nivou.

Rezultati u okviru Studije 2 pokazuju da različiti genski faktori nekada leže u osnovi različitih aspekata unutar istog domena ličnosti petofaktorskog modela, pružajući time detaljnije objašnjenje rezultata iz Studije 1 o važnosti specifičnih genskih efekata za oblikovanje osobina ličnosti. Takođe, isti genski sistemi pokazuju značajne genske efekte na više aspekata ličnosti, čak i u okviru različitih domena, što daje argumente u prilog postojanju plejotropije, ali i poligenske osnove dimenzija ličnosti. Iako rezultati ukazuju na male do srednje veličine efekta pojedinačnih gena na osobine ličnosti, ovakvi nalazi su veoma značajni jer sugerišu koje genske varijante potencijalno imaju aditivne efekte na osobine ličnosti i time pružaju replikaciju nekih od važnih rezultata u okviru molekularne genetike ličnosti. Epistatički efekti gena serotoninskog, dopaminskog, oksitocin sistema i moždanog neurotrofnog faktora omogućavaju precizniji uvid u kompleksan odnos genskih sistema u oblikovanju osobina ličnosti petofaktorskog modela, ali nude i detaljnija objašnjenja nekih dosadašnjih nalaza i nedoslednih rezultata studija.

Pristup koji kombinuje dva metoda – kvantitativni bihevioralnogenetički i molekularnogenetički, a koji je korišćen u ovom radu, omogućava integraciju rezultata na način koji će omogućiti bolje razumevanje složenih bioloških osnova osobina ličnosti petofaktorskog modela, ali i razumevanje brojnih rezultata prethodnih studija, koje su ispitivale osobine ličnosti na različitim nivoima hijerarhije ili su čak ispitivale osobine

koje pripadaju konceptualno različitim modelima ličnosti, a sa petofaktorskim modelom dele slične nazive. Kvantitativno bihevioralnogenetičke studije daju odgovor na pitanje u kojoj meri su genski uticaji prisutni u oblikovanju individualnih razlika na konkretnom bihevioralnom fenotipu, odnosno osobini ličnosti, ali ne i koji genski mehanizmi leže u osnovi tih uticaja, ili koji genski mehanizmi čine zajedničku osnovu različitih fenotipova (aspekata, domena ličnosti). Na ta pitanja, makar delimično, empirijski odgovara prikazana molekularnogenetička studija.

Takođe, važno je istaći da se u diskusiji rezultata Studije 2 često navode konkretni moždani mehanizmi (npr. serotoniniski i dopaminski neuralni sistem, funkcije amigdale i sl.) koji imaju veze sa individualnim razlikama na osobinama ličnosti. Premda empirijske studije koje čine deo ovog rada nisu uzele u obzir konkretne moždane funkcije i mere tih funkcija, zaključci se izvode indirektno, na osnovu prethodnih znanja (prikazanih u sekciji Uvod) o vezi između specifičnih gena i sistema gena na pojedine kompleksne moždane funkcije, kao i vezi pojedinih moždanih funkcija sa razlikama u ponašanju ili bihevioralnom fenotipu kod ljudi. Dodatno, studije varijacija u DNK, odnosno molekularnogenetičke studije, smatraju se delom oblasti neuronauke, kada se fokusiraju na gene koji imaju ekspresiju u mozgu (DeYoung et al., 2021). Stoga se govori o neuralnim osnovama kompleksnih mehanizama koji oblikuju osobine ličnosti, a biološke osnove se ističu kao značajne zajedno sa ispitivanim genskim osnovama od čije ekspresije zavise i konkretne neuralne funkcije. U daljem tekstu nalazi se integracija nalaza iz empirijskog dela rada, odnosno ispitivanja bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela ličnosti, sa predloženim neuralnim korelatima, koje tek treba detaljnije istražiti.

Neuroticizam. Domen neuroticizma deli sa drugim domenima značajne genske i sredinske efekte. Genski efekti su potpuno objašnjeni zajedničkim genskim efektima, što ukazuje na biološku bazu vulnerabilnosti na (emocionalne) podražaje iz okruženja. Čini se da je osnova domena neuroticizma biološki sistem koji vodi defanzivni odgovor organizma na pretnju, kaznu i neizvesnost, a na to ukazuju i izuzetno visoke korelacije između aspekata unutar domena neuroticizma – na primer, genske osnove anksioznosti i depresivnosti gotovo su u potpunosti deljene, što objašnjava zašto je ove fenomene često vrlo teško razlikovati i na fenotipskom nivou. S druge strane, domen neuroticizma sa drugim domenima deli značajne, ali negativne sredinske korelacije. Izgleda da određena individualna iskustva i situacije koje dovode do izraženosti neuroticizma kod pojedinca, istovremeno smanjuju izraženost svih drugih domena u okviru petofaktorskog modela.

Ako se neuroticizam može razumeti kao sklonost negativnom afektu u stresnim okolnostima, može se reći da je uloga aktivnosti amigdale, makar indirektno kroz ekspresiju gena serotoninskih neuralnih puteva, delimično potvrđena predstavljanim istraživanjem. Geni serotoninskog sistema pokazali su značajne veze sa nivoima neuroticizma i vulnerabilnosti u okviru neuroticizma. Adekvatnija obrada emocionalnih sadržaja vodi boljoj regulaciji distresa i aktivnom suočavanju sa stimulacijom iz okruženja, što može predstavljati funkcionalan vid prilagođavanja osobe na stalno promenljive uslove okruženja. S druge strane, neki drugi sistemi gena, kao što je oksitocin gen, u epistazi sa serotoninskim genima predstavljeni su kao potencijalni protektivni faktor u razvoju depresivnosti. Uz adekvatne nivoe serotonina i ekspresije receptora za oksitocin u neuralnom sistemu, obezbeđuje se optimalna funkcija oksitocina kao modulatora emocionalne percepcije, ali i smanjenja distresa pojedinca, regulacije reaktivnosti na stresne podražaje i sl. Ulogu oksitocina u regulisanju različitih aspekata percepcije, kognitivnih procesa i donošenja odluka povezanih sa emocionalnom percepcijom tek je potrebno detaljnije istražiti u budućim istraživanjima.

Međutim, rezultati nisu potvrdili hipotezu o epistatičkoj ulozi gena serotoninskog sistema na aspektima neuroticizma. Neki drugi sistemi, na primer, geni dopaminskog neuralnog sistema, pokazali su vezu sa sniženom samosvesnošću. Više dopamina u sistemu omogućava veću usmerenost na učenje složenih reagovanja i okrenutost pojedinca ka svojim unutrašnjim doživljajima, jer se dopamin u moždanom sistemu dovodi upravo u vezu sa kontrolom i učenjem složenih ponašanja. Dodatno, neki autori predlažu objašnjenje nedoslednih rezultata o vezi serotoninskog sistema i neuroticizma idejom da potencijalno drugi sistemi primarno definišu odgovor organizma na stres (npr. hipotalamus-pituitarna-adrenalna (HPA) osa koja kontroliše stres-odgovor organizma kroz lučenje kortikotropnih hormona, kortizola i adrenalina; DeYoung et al., 2021). Ovakve mehanizme biološke i psihološke adaptacije pojedinca je tek potrebno dalje istražiti u nekim budućim studijama.

Ono što je zaključak dobijenih rezultata jeste da se funkcije kompleksnog neuralnog sistema serotonina ne dovode u vezu samo sa negativnim stimulusima, već i sa pozitivnim stimulusima, odnosno sa procesiranjem koje je generalno povećano u prisustvu emocionalnih sadržaja, ne samo negativnih, već i pozitivnih emocionalnih sadržaja. Dodatno, strukturalni deficit serotonina možda može da na fenomenološkom

nivou predstavlja potencijalno odsustvo pozitivnog raspoloženja, ne nužno prisustvo negativnog raspoloženja. Ovakve hipoteze je takođe tek potrebno dalje istražiti.

Neki autori predlažu da hijerarhijskoj strukturi petofaktorskog modela treba dodati hijerarhijski nivo koji se nalazi između faceta i domena ličnosti, kako bi se objasnile razlike u dobijenim rezultatima brojnih studija i neki prethodni nedosledni rezultati istraživanja neurobioloških mehanizama u okviru svakog od domena. DeJung i saradnici (2021) ovaj hijerarhijski nivo nazivaju aspektima⁵ i objašnjavaju da svaki domen čine po dva aspekta ličnosti, koji se razlikuju po dominantnim neuralnim korelatima koji leže u osnovi faceta ličnosti.

Predložena dva aspekta neuroticizma (DeYoung et al., 2021) podrazumevaju povlačenje izraženo kroz anksioznost, depresivnost, samosvesnost i volatilnost izraženu kroz bes, hostilnost, emocionalnu labilnost. Autori predlažu da su funkcije serotonina različito izražene kod ova dva aspekta neuroticizma i pretpostavljaju da je intenzitet serotoninske transmisije možda i izraženiji kod volatilnosti. Rezultati ove studije, iako ističu uloge serotoninskog sistema u nivou agresivnosti, samo delimično potkrepljuju ovakve pretpostavke. Naime, zajednički genski faktor u okviru domena neuroticizma jeste objašnjen depresivnošću, anksioznošću, samosvesnošću i vulnerabilnošću, dok hostilnost i impulsivnost pokazuju relativno nezavisne genske i sredinske doprinose. Međutim, treba još jednom istaći da domen neuroticizma pokazuje visoke genske i sredinske korelacije, ukazujući na jaku unitarnu prirodu domena.

Ekstraverzija. Domen ekstraverzije sa drugim domenima petofaktorskog modela ličnosti deli značajne genske i sredinske korelacije, a unutar domena, pokazuje balansirane genske i sredinske efekte na sve aspekte unutar domena. Aspekti domena koji se odnose na socijalne karakteristike, toplinu, društvenost i pozitivnu emocionalnost, dele najviše genske efekte, dok sve osobine u okviru domena dele značajne sredinske efekte. S druge strane, aktivitet, asertivnost i traženje uzbuđenja dominantno su objašnjeni specifičnim genskim efektima. Jedan od sistema koji objašnjava traženje uzbuđenja u okviru domena ekstraverzije jeste bio serotoninski sistem, što potkrepljuje tezu da serotoninski sistem ima značajnu ulogu u procesiranju ne samo averzivnih, već i apetitivnih stimulusa iz okruženja.

⁵ U engleskom jeziku reči *facet* i *aspect* imaju slično, ali ne potpuno isto značenje.

S druge strane, geni dopaminskog sistema ukazuju na značajne veze sa aspektima ekstraverzije koji su pokazali najveće zajedničke genske efekte, a to su toplina, društvenost i pozitivna emocionalnost. Ovakvi nalazi potkrepljuju dopaminsku hipotezu ekstraverzije (Smillie et al., 2019) i mogu se objasniti u skladu sa pretpostavkom da je mezolimbčki dopaminski sistem nagrade zapravo biološka osnova ekstraverzije, koja se dominantno ispoljava kroz motivaciju pristupanja. Domen ekstraverzije je pod uticajem funkcija dopamina, a pojedinci sa izraženom ekstraverzijom senzitivniji su na nagradu, reaguju energičnije i iskuse više pozitivnih emocija u kontaktu sa stimulusima koji su na osnovu prethodnog iskustva, odnosno učenja, povezani sa nagradom. Dakle, dinamika ispuštanja dopamina iz sinapsi indirektno učestvuje u učenju šta je poželjno ponašanje i motiviše težnju za ponašanjem usmerenim na nagrade.

Postoje pretpostavke da veza ekstraverzije sa dopaminom nije tako jednostavna kako se na prvi pogled čini (DeYoung et al., 2021) i da postoje različiti mehanizmi unutar domena koji su pod uticajem funkcija dopaminskog sistema nagrade. Na primer, transmisija dopamina produkuje želju da se neka nagrada dostigne više nego zadovoljstvo zbog nagrade ili svidanje same nagrade. S druge strane, povišeno svidanje nagrade se više reflektuje kroz pozitivnu emocionalnost (DeYoung et al., 2021). Ovakva razlika u mehanizmima delovanja dopamina u okviru domena ekstraverzije objašnjava se i kroz postojanje dva aspekta ekstraverzije: asertivnosti, koja podrazumeva varijaciju u želji da se nagrada dostigne i za koju se smatra da je bliže povezana sa dopaminskim funkcijama, i entuzijazmu, koji predstavlja varijaciju u zadovoljstvu zbog nagrade kroz pozitivnu emocionalnost. Nalazi ove studije nisu do kraja potvrdili ovakav ponuđeni model, ali iz dobijenih rezultata uočljivo je da su različiti aspekti ekstraverzije potencijalno pod uticajima različitih neuralnih sistema. Na primer, kako je već spomenuto, ovo istraživanje ukazuje na indirektnu vezu funkcija amigdale, koja obrađuje emocionalno zasićenje stimulusa, i pozitivnih i negativnih stimulusa, pa samim tim sugeriše povezanost funkcija serotonina i istraženosti ne samo neuroticizma, već i ekstraverzije, ili makar nekih aspekata ekstraverzije.

Otvorenost ka iskustvu. Rezultati pokazuju da je domen otvorenosti ka iskustvu na genskom nivou relativno nezavisan od ostalih domena petofaktorskog modela, sugerišući potencijalno drugačije osnove domena. S druge strane, značajni zajednički sredinski efekti sa ostalim domenima još jednom ističu važnost ličnih iskustava i specifičnosti okruženja i situacija koje imaju potencijal da oblikuju veliki spektar

različitih karakteristika ličnosti i psiholoških adaptacija kod ljudi. Visoke genske korelacije unutar domena određuju unitarnu prirodu otvorenosti ka iskustvu, koja pretežno reflektuje genske korelacije aspekata unutar domena.

Otvorenost ka iskustvu je širok domen koji podrazumeva forme kognitivne eksploracije, imaginacije, radoznalosti, kreativnosti, zatim estetskih i intelektualnih interesovanja, nekonvencionalnosti, ali i, generalno, ponašanja koja vrednuju unutrašnja i spoljašnja iskustva. Unutar domena otvorenosti ka iskustvu, otvorenost za ideje, fantazija i estetika pokazale su najviše zajedničke genske doprinose. Visoke genske korelacije unutar domena takođe ukazuju na važnu gensku vezu između otvorenosti za ideje, fantazije i estetike. S druge strane, otvorenost za akcije i otvorenost za vrednosti objašnjene su pretežno specifičnim genskim efektima. Štaviše, otvorenost za vrednosti relativno je nezavisna od ostatka domena i dominantno objašnjena specifičnim i genskim i sredinskim efektima. Status otvorenosti za vrednosti kao nezavisnog poddomena intelekta tek je neophodno detaljnije istražiti ispitujući i značajne korelate.

Ispitivanje veze različitih genskih mehanizama i otvorenosti ka iskustvu daje dodatno objašnjenje mehanizama koji čine strukturu unutar samog domena. Interakcija dopaminskih gena pokazala je snažne efekte na ceo domen, kao i na aspekte otvorenosti za ideje i estetiku. Dakle, aktivno suočavanje sa stimulusima iz okruženja jedan je od mehanizama funkcionalne adaptacije pojedinaca, a generalna potreba za senzacijama može da se zadovolji na različite načine, na primer, kroz kognitivnu eksploraciju, ali i kroz sklonost traganju za estetskim doživljajima, vrednovanju umetnosti i sl. Dodatno, epistaza sa genom moždanog neurotrofnog faktora na estetici potvrdila je hipotezu da funkcije moždanog neurotrofnog faktora jesu blisko povezane sa plasticitetom dopaminskih puteva (Nestor et al., 2020). Povezanosti sa funkcijama ovih sistema ukazuju na to da domen otvorenosti ka iskustvu obuhvata i neke aspekte impulsivnosti i to verovatno kognitivne aspekte impulsivnosti.

S druge strane, izgleda da se jedan deo objašnjenja uticaja specifičnih genskih efekata koji dominantno opisuju otvorenost ka akciji u okviru domena može razumeti i kroz funkcije drugog neuralnog sistema, a to je serotoniniski sistem. Smanjena biosinteza serotonina na neuralnom planu izgleda rezultira u većoj senzitivnosti na sredinske okolnosti i samim tim većoj otvorenosti za podražaje iz okruženja.

DeJung i saradnici predlažu dva aspekta otvorenosti (DeYoung et al., 2021) koja podrazumevaju: intelekt, koji podrazumeva apstraktne, semantičke informacije koje se obrađuju kroz rezonovanje, i otvorenost ka iskustvu, koja podrazumeva senzorne informacije koje se obrađuju kroz percepciju, umetnost i fantaziju. Oba aspekta povezana su sa funkcijama dopaminskog sistema nagrade. Jedna od pretpostavki je da je radoznalost centralni pojam celog domena (DeYoung et al., 2021) pa povišeno dopaminsko signaliziranje povećava radoznalost, ali i zadovoljstvo koje dolazi iz senzornog ili apstraktnog iskustva. Dopamin izgleda jeste jedan od centralnih sistema za razumevanje neurobiološke osnove domena otvorenosti ka iskustvu, međutim, nije jedini. Ovo istraživanje pokazuje da i neki drugi sistemi, kao što je serotoninski sistem ili moždani neurotrofni faktori, igraju važnu ulogu u kompleksnim mehanizmima koji regulišu nivo otvorenosti ka iskustvu i njegove pojedine aspekte.

Prijatnost. Rezultati ukazuju na to da je domen prijatnosti relativno je nezavisan od ostalih domena petofaktorskog modela, posmatrano na nivou zajedničkih genskih i sredinskih efekata. Izgleda da unutar domena prijatnosti većina aspekata pokazuje veće sredinske efekte, izuzev skromnosti. Zajedničke genske efekte, pored skromnosti, dele iskrenost i popustljivost, odnosno aspekti koji se primarno odnose na kooperativnost sa drugima. S druge strane, aspekt iskrenosti se može smatrati centralnim konceptom u okviru domena, jer iskrenost pokazuje značajne genske korelacije sa svim aspektima unutar domena. Zajednički sredinski efekti najizraženiji su za poverenje, blagu narav i altruizam, iako su generalno specifični genski i sredinski efekti viši od zajedničkih.

Kompleksnost strukture unutar samog domena prijatnosti i mehanizama koji se nalaze u osnovi pojedinih aspekata uočljiva je i na nivou istraživanja njihovih genskih osnova. Na primer, pretpostavka istraživanja o ulozi oksitocin sistema u oblikovanju individualnih razlika na domenu i aspektima prijatnosti, a kroz testiranje efekata OXTR gena, nije potvrđena u ovoj studiji. Neka naredna istraživanja trebalo bi da testiraju pretpostavku da postoje distinktivni neuralni sistemi koji dominantno procesiraju i odgovaraju na socijalnu stimulaciju, a koji se, s jedne strane, primarno odnose na kooperaciju, a s druge strane, koji se primarno odnose na altruizam.

Međutim, dobijeni rezultati ukazuju na epistazu serotoninskih gena na domen prijatnosti, ali i aspekte skromnosti i blage naravi. Izgleda da je domen prijatnosti delimično u funkciji serotoninskih neuralnih sistema koji oblikuju agresivnost,

inhibitornu kontrolu, ali izgleda i reprezentaciju mentalnih stanja drugih ljudi, kao i emocionalnu brigu o drugima. Funkcije amigdale izgleda učestvuju u oblikovanju i nekih aspekata prijatnosti i to najverovatnije u domenu agresivnosti. Neki autori već su sugerisali blisku neurobiološku vezu agresivnosti i nemogućnosti potiskivanja besa i hostilnih impulsa (DeYoung et al., 2021; Runions et al., 2019; Smederevac et al., 2022). Moguće je da su pojedinci kod kojih se registruje promena u funkcijama serotoninskog sistema, kao i sniženi neki aspekti u okviru domena prijatnosti, zapravo skloniji osećanju ugroženosti, odnosno vulnerabilnosti u odnosu na povratnu informaciju koju dobijaju, na prvom mestu, od drugih ljudi. Otvoreno pitanje za naredna istraživanja koja bi se bavila detaljnijim mehanizmima i neuralnim osnovama domena prijatnosti jeste mesto agresivnosti u tom sistemu, odnosno shvatanje agresivnosti kao nemogućnosti procesiranja emocionalno zahtevnih zadataka, zbog manje reaktivnosti jezgara amigdale, a usled nižih nivoa serotonina, odnosno zbog povećane osetljivosti na sredinske okolnosti. Ne treba izgubiti iz vida ni važnost sredinskih faktora za oblikovanje različitih aspekata prijatnosti. Iako su sredinske korelacije među aspektima unutar domena niže od genskih korelacija, specifični, nedeljeni sredinski efekti su značajni za sve aspekte unutar domena. Različita individualna iskustva pojedinca i njihov odgovor na spoljašnje zahteve umnogome određuju intezitet i izraženost različitih osobina u okviru domena prijatnosti, i onih aspekata koje se odnose na kooperaciju i saradljivost i onih koji se primarno odnose na emocionalnu brigu o drugima.

Predložena dva aspekta u okviru prijatnosti (DeYoung et al., 2021) podrazumevaju ljubaznost, odnosno tendenciju da se prate socijalna pravila i izbegava agresivno ponašanje i iskorišćavanje drugih ljudi, a čije sniženje podrazumeva visoku agresivnost, i drugi aspekt predstavlja saosećanje, kroz empatiju, saosećanje i ljubaznost. Ljubaznost nasuprot agresivnosti, dominantno se dovodi u vezu sa funkcijama serotoninskog sistema. S druge strane, izgleda da je oksitocin sistem nesiguran kandidat za objašnjenje biološkog sistema saosećanja. Potrebno je uključiti u istraživanje i druge korelate saosećanja, i to ne samo neurobiološke kandidate za objašnjenje ovih mehanizama, već i one kognitivne (npr. mogućnost mentalizacije, „mirroring“ i sl.), kao i njihove potencijalne genske i neurobiološke osnove.

Savesnost. Domen savesnosti integralni je deo petofaktorskog modela ličnosti i sa drugim domenima deli značajne genske i sredinske efekte. Unutar domena visoke genske i sredinske korelacije skoro svih aspekata, izuzev reda, pokazuju unitarnu prirodu

domena. Zajedničke genske, ali i zajedničke sredinske efekte u najvećoj meri dele samodisciplina, težnja ka postignuću i kompetencija, dok red, ali i promišljenost, pokazuju najviše specifične genske efekte. S druge strane, sredinske korelacije aspekata unutar domena niže su od genskih, ali su značajne za sve aspekte, izuzev za aspekt reda. Izgleda da drugačija individualna iskustva i karakteristike situacija oblikuju sklonost redu, u odnosu na ostale aspekte u okviru domena savesnosti.

Najvažniji mehanizmi u okviru domena savesnosti podrazumevaju mogućnost prioretiziranja dugoročnih ciljeva, izbegavanja distraktora, odnosno usmerenost na cilj ili zadatak, mogućnost praćenja pravila, ali i kontrole emotivnih i agresivnih impulsa, inhibiciju i samoregulaciju. Ovakve kompleksne funkcije domena savesnosti verovatno su razlog zašto gotovo svi ispitani sistemi gena pokazuju značajne efekte na pojedinim aspektima savesnosti ili domenu savesnosti u celini.

Naime, rezultati studije sugerišu da geni serotoninskog sistema imaju značajne efekte na savesnosti i samodisciplini. Čini se da manje serotonina u sistemu može imati pozitivni efekat na samoregulaciju pojedinca, ali i bolju inhibiciju sadržaja i eventualno nižu impulsivnost. Ulogu serotoninskog sistema u regulaciji impulsivnosti, kao što je već napomenuto, jesu već sugerisali neki istraživači (Gray et al., 2018; Smederevac et al., 2022). S druge strane, geni dopaminskog sistema, individualno ili u epistazi, pokazuju značajne efekte na domenu savesnosti, ali i aspektima kompetencije i težnje ka postignuću. Povišena funkcija dopamina dovedena je u vezu sa manjom izraženošću ovih osobina, što govori o povratnoj sprezi viših nivoa dopamina i slabije kontrole i dezinhibicije. Samokontrola i inhibicija su važne za učenje složenih ponašanja i usmerenost ka (dugoročnim) ciljevima, ali su povezane i sa teškoćama učenja iz kazni i poteškoćama u supresovanju irelevantnih informacija.

S druge strane, dopaminski sistem u epistazi sa genom moždanog neurotrofnog faktora pokazuje značajne efekte na domenu savesnosti, kao i aspektima promišljenosti, samodisciplini, kompetenciji, ali i redu, sa potencijalno različitim smerom delovanja (što je primetno kod, na primer, reda i kompetencije). Izgleda da je oslanjanje pojedinca u prevazilaženju svakodnevnih zadataka u promenljivom okruženju na mehanizme kognitivne fleksibilnosti i uspešne adaptacije potencijalno nezavisno od mehanizama dobre organizacije i opreznosti, koji artikulišu aspekt reda nasuprot aspekta kompetencije. Struktura kojoj su skloni pojedinci kojima je izražen aspekt reda verovatno

smanjuje napetost koja dolazi iz fiziološke pobuđenosti dopaminskih puteva. Adekvatna aktivnost moždanog neurotrofnog faktora u hipokampalnoj oblasti može, dakle, da se dovede u vezu i sa boljom kontrolom impulsa, samodisciplinom, sklonosti pridržavanju pravila i sklonosti dobroj organizaciji.

Predložena su dva aspekta savesnosti (DeYoung et al., 2021) koja bi potencijalno mogla da objasne različite neurobiološke osnove različitih osobina u okviru domena savesnosti. Autori ih nazivaju ventralna pažnja i istaknutost (samokontrola, istrajnost). Predloženo je da su aspekti u okviru istaknutosti više povezani sa funkcijama serotonina, kroz efikasnu samoregulaciju. Može se reći da nalazi studije delimično potvrđuju ove pretpostavke modela, odnosno da je domen savesnosti ipak pod uticajem više kompleksnih mehanizama, od kojih je svakako jedan serotoninski sistem. Međutim, kako rezultati pokazuju, važno je istaći ulogu dopaminskog sistema u (sniženoj) savesnosti, kao i kognitivnih aspekata efikasne samoregulacije i inhibicije, koji se mogu dovesti u vezi sa moždanim neurotrofnim faktorima. Kao i kod nekih prethodnih domena, važno je naglasiti i značajnost individualnih iskustava osobe, izraženih kroz specifične sredinske efekte za svaki od aspekata u okviru domena, a koji značajno učestvuju u oblikovanju odnosa pojedinca prema radu, obavezama, pravilima, ciljevima, ali i motivaciji ka postignuću i ličnim aspiracijama.

Sredinski uticaji. Rezultati ovog istraživanja replikacija su rezultata studija da osobine ličnosti u odraslom dobu ne pokazuju značajne deljene sredinske efekte i da se sredinski uticaji na osobine ličnosti u potpunosti mogu objasniti individualnim iskustvima osobe u kontaktu sa specifičnim okruženjima i situacijama tokom života. Prethodna ispitivanja konkretnih sredinskih uticaja koji učestvuju u oblikovanju osobina ličnosti često su nailazila na poteškoće u definisanju koji uticaji pripadaju deljenim sredinskim, a koji nedeljenim sredinskim uticajima. Naime, pojedinci mogu različito da dožive neki zajednički sredinski uticaj (npr. socioekonomski status porodice), pa da čak i takva spoljašnja varijabla, kao što je socioekonomski status, dakle ne sredina u psihološkom smislu te reči, bude faktor koji blizance u paru čini međusobno različitim, odnosno koji pripada faktorima nedeljene sredine. Stoga neki autori predlažu razlikovanje objektivnih mera sredine i efektivnih mera sredine (Krueger & Johnson, 2021). Objektivne mere sredine nisu isto za istraživača i osobu koja ih doživljava i samim tim pripadaju nedeljenim sredinskim uticajima (npr. roditeljski stil procenjivan od strane roditelja i roditeljski stil koji se, kada se ispituju deca, više odnosi na percepciju

roditeljskog stila i može biti različit za blizance u paru i kao takav onda pripada nedeljenim sredinskim uticajima). S druge strane, efektivno merenje sredine podrazumeva stvarnu prirodu uticaja sredine na ljude nezavisno od toga kako je merena, gde određene okolnosti čine blizance unutar porodice sličnima među sobom, pa takvi sredinski uticaji postaju deljeni sredinski uticaji, a drugi različitima među sobom, pa takvi uticaji spadaju u nedeljene sredinske uticaje. Naredna istraživanja trebalo bi da uzmu u obzir ovakve specifičnosti sredinskih uticaja, odnosno činjenicu da percepcija neke sredine od strane osobe može da dovede do toga da određeni sredinski uticaji spadaju u nedeljene uticaje. Dodatno, sama percepcija okolnosti takođe zavisi i od dispozicija te osobe, kao što su kognitivni stil, ali i osobine ličnosti. Drugi način na koji se mogu ispitivati deljeni sredinski uticaji, pogotovu oni porodični, na razvoj individualnih razlika u osobinama ličnosti kod pojedinca takođe podrazumeva ispitivanje genskih i sredinskih interakcija. Pretpostavka je da porodica kao sistem zapravo u bihevioralno-genetičkim modelima ima značajan uticaj na oblikovanje individualnih razlika kod pojedinca, ali ne na način kako se to tradicionalno shvatalo. Štaviše, porodica u stvari potencijalno moderira genske i sredinske uticaje na ličnost, kroz „pojačavanje“ ili „prigušivanje“ genskih uticaja i predispozicija pojedinca, a ne direktno kroz zajedničke sredinske efekte, kako se inače smatralo (Krueger & Johnson, 2021). Ovakve pretpostavke je tek potrebno istražiti u nekim budućim istraživanjima, koja bi uzela u obzir interakcije gena i sredine.

TEORIJSKE IMPLIKACIJE

Univerzalni petofaktorski sistem ličnosti (McCrae & Costa, 2008) predviđa da su osobine ličnosti zapravo bazične tendencije pojedinca koje su biološki bazirane i koje imaju uticaj na ostatak sistema, direktno ili indirektno (Slika 4 u uvodnom delu rada; McCrae & Costa, 2008). Dakle, osobine ličnosti smatraju se endogenim bazičnim tendencijama, koje su bazirane direktno u moždanim funkcijama i moždanoj strukturi, kao i činjenici da ljudi dele isti genom (McCrae, 2011). Rezultati ovog rada daju potvrdu biološkim osnovama osobina ličnosti, ukazujući na neke konkretne (genske) sisteme ili interakcije genskih sistema koji čine mehanizme na osnovu kojih se efekti gena mogu, preko funkcija moždanih struktura, registrovati u individualnim razlikama u ponašanju i osobinama ličnosti kod pojedinca. Biološke osnove osobina ličnosti petofaktorskog

modela definisane ovim istraživanjem odnose se na uloge serotoninskog, dopaminskog, okcistocin sistema, kao i moždanog neurotrofnog faktora i njihovih interakcija.

Nekonzistentni rezultati prethodnih studija o vezi pojedinačnih genskih polimorfizama, kao i rezultati studija koji ne navode značajne efekte tih polimorfizama na osobine ličnosti, dobijaju se verovatno iz dva glavna razloga. Prvi razlog jeste što su kompleksne osobine ličnosti poligenske, uslovljene nekada i sa više hiljada varijacija u genomu, od kojih većina ima vrlo male pojedinačne efekte, a ne zato što ne postoje genski efekti, jer je već pokazano da su osobine ličnosti petofaktorskog modela heritabilne, na šta ukazuje i ova studija. Drugi razlog jeste što su prethodne studije retko uzimale u obzir niži nivo hijerarhije od domena ličnosti – rezultati ove studije ukazuju da nekada različiti genski mehanizmi leže u osnovi kovarijacija među aspektima ličnosti u okviru svakog od domena i nude objašnjenje bioloških osnova pojedinačnih aspekata ličnosti. Ovakav pristup pruža precizniji uvid u strukturu petofaktorskog modela i nudi predlog pojedinih (genskih) korelata u okviru svakog od domena ličnosti.

Međutim, važno je istaći da povezivanje gena i sistema gena sa složenim bihevioralnim fenotipovima, kao što su osobine ličnosti, ne podrazumeva jednostavan i linearan kauzalitet koji nude prosta mehanicistička objašnjenja. Povezanost varijacija u genskom polimorfizmu i nekoj osobini ličnosti može imati svoje uzroke npr. u drugim mehanizmima koji generišu individualne razlike na toj osobini, a možda i sam taj polimorfizam. Iako se u radu često navode efekti, čak i uticaji, gena na osobine ličnosti, konkretan nacrt istraživanja omogućava da se spekulise isključivo o korelatima osobina ličnosti. Takođe, postojanje jednog zajedničkog aditivnog genskog faktora za svaki od domena ličnosti ne znači postojanje samo jednog genskog izvora varijacije, štaviše, vrlo verovatno je više genskih i neuralnih parametara zaduženo za oblikovanje svake od osobina ličnosti, predstavljajući njihovu složenu, poligensku osnovu.

Univerzalni sistem ličnosti pretpostavlja postojanje indirektnih efekata sredinskih uticaja na biološku i gensku osnovu osobina ličnosti i ovaj smer i vrsta delovanja naknadno je uvedena u model od strane samih autora (Slika 4; McCrae et al., 2021). Ovakav smer delovanja podrazumeva da sredinski uticaji mogu oblikovati biološke osnove, a pod sredinskim uticajima najčešće se smatraju fizički uticaji, kao što su intrauterine razlike, dejstvo određenih lekova, bolesti, zatim režim ishrane i sl.. Dakle, sredina je u modelu definisana u užem smislu, a ne kao psihološki značajna sredina koja

sadrži razna individualna iskustva ljudi, ali i percepciju svog okruženja i iskustava, zatim kulturne uticaje i sl. Dodatno, petofaktorski sistem ličnosti ne pretpostavlja da su osobine ličnosti obrasci ponašanja, ali ni planovi, veštine, želje koje vode direktno do ponašanja, već da su osobine ličnosti dispozicije koje distalno objašnjavaju ponašanje (McCrae et al., 2021), kontrastirajući ih na taj način karakterističnim adaptacijama, odnosno njihovim konkretnim manifestacijama u ponašanju. Ovako definisan sistem ne podrazumeva da sredinski uticaji mogu imati bilo kakvog efekta na oblikovanje samih osobina ličnosti.

Međutim, ovakva, možda i najkontroverznija karakteristika univerzalnog petofaktorskog sistema koja podrazumeva odsustvo jednosmerne ili dvosmerne veze između spoljašnjih uticaja i bazičnih tendencija, osobina ličnosti, nije potvrđena u ovoj studiji. Štaviše, za većinu aspekata i domena ličnosti može se reći da su u većoj meri opisane sredinskim, nego genskim uticajima, i to najčešće specifičnim sredinskim uticajima. Ovakve razlike u pretpostavkama modela i dobijenim rezultatima možda delimično i proizilaze iz činjenice kako se u modelu dominantno definiše šta su sredinski uticaji, odnosno šta podrazumeva okruženje. Restriktivna definicija okruženja kao nečeg skoro potpuno fizičkog, fiziološkog, hemijskog i sl. ne ostavlja prostor za razumevanje kako psihološka iskustva pojedinca u kontaktu sa sredinskim događajima i okruženjem tokom razvoja i života mogu oblikovati individualne razlike na osobinama ličnosti.

Rezultati ove studije, suprotno pretpostavljenom univerzalnom modelu ličnosti i u skladu sa prethodnim bihevioralnogenetičkim studijama ličnosti, još jednom potvrđuju veliku važnost individualnih iskustava pojedinca za oblikovanje funkcionalnih obrazaca ponašanja i individualnih razlika u osobinama ličnosti. Ovakvi rezultati otvaraju prostor i za razumevanje mehanizama na osnovu kojih npr. neka averzivna ili traumatska iskustva mogu imati efekte na oblikovanje nekih manje funkcionalnih ili disfunkcionalnih obrazaca ponašanja ili karakteristika pojedinca. Rezultati o dejstvu zajedničkih i specifičnih nedeljenih sredinskih faktora na oblikovanje individualnih razlika u svim aspektima ličnosti ističu važnost proučavanja specifičnih životnih iskustava i karakteristika okruženja važnih za razvoj, dinamiku i adekvatno funkcionisanje ličnosti.

S druge strane, rezultati molekularnogenetičke studije ličnosti mogu se posmatrati ne samo kao oruđe za razumevanje neurobioloških osnova kompleksnih domena petofaktorskog modela ličnosti, već kao i oruđe za razumevanje neurobioloških mehanizama koji omogućavaju objašnjenje zašto su neki ljudi pod većim rizikom da

razviju određene psihosocijalne poteškoće ili poremećaje. Jedan od primera na koji način dobijeni rezultati bihevioralno-genetičke studije petofaktorskog modela ličnosti direktno mogu uticati na reviziju i razvoj modela u okviru oblasti psihopatologije jesu na primer, modeli razvoja poremećaja ličnosti.

Poremećaji ličnosti su tradicionalno konceptualizovani kao kategorički konstrukti, sa deset različitih poremećaja ličnosti opisanih na II osi četvrtog izdanja dijagnostičkog i statističkog priručnika o mentalnim poremećajima (DSM-IV; American Psychiatric Association, 2000). Međutim, novije klasifikacije mentalnih poremećaja postavljaju hipotezu dimenzionalnosti određenih psihijatrijskih poremećaja, kao što su na primer oni sa II ose klasifikacije, odnosno poremećaji ličnosti. Zbog toga su NEO inventari predloženi kao instrumenti za procenu opštih osobina, opisujući svojim ekstremnim vrednostima i poremećaje ličnosti, odnosno petofaktorski model uzet je za referentni okvir za procenu osobina ličnosti i u kliničkoj praksi (Costa & McCrae, 2010; De Fruyt et al., 2013; Widiger & Costa, 2012). Prethodni rezultati su, na primer, ukazali na to da se predviđanje pojedinih poremećaja ličnosti petofaktorskim modelom kreće od 45% za izbegavajući poremećaj ličnosti do 22% za narcistički poremećaj ličnosti (De Fruyt et al., 2013). Longitudinalna studija poremećaja ličnosti pokazala je da granični, izbegavajući, opsesivno-kompulsivni i šizotipni poremećaji ličnosti dele konfiguraciju visokog neuroticizma, niske prijatnosti i niske savesnosti, međutim za tu procenu nisu bili korišćeni indikatori osobina na nivou aspekata ličnosti (videti više u Warner et al., 2005). Zaključak koji je izveden iz ovakvih studija jeste da stabilnost i promena poremećaja ličnosti u svojoj osnovi zapravo imaju promenu u osobinama ličnosti, tj. pretpostavka jeste da su poremećaji ličnosti stabilni zahvaljujući osobinama ličnosti koje im leže u osnovi. Bolje razumevanje genskih mehanizama i interakcija serotoninskog, dopaminskog, oksitocin ili sistema moždanog neurotrofnog faktora na oblikovanje individualnih razlika na domenima neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, savesnosti, ali i agresivnosti (prijatnosti) omogućava ne samo dopunu postojećih teorija poremećaja ličnosti, već ostavlja prostor za adekvatniji tretman različitih psihosocijalnih poteškoća pojedinca, i to ne isključivo poremećaja ličnosti, odnosno, ovakvi rezultati imaju svoje teorijske i praktične implikacije.

Teorijske implikacije sastoje se, pre svega, od razumevanja dimenzionalnosti mentalnih poremećaja i pružanja novih znanja o biološkim i drugim osnovama konkretnih individualnih razlika. Pratični doprinosi odnose se, pre svega, na implikacije

za sam tretman različitih poremećaja, ali i korišćenje znanja stečenih putem empirijskih studija, kao što su studije prikazane u ovom radu, u različitim sferama praktičnog rada stručnjaka iz oblasti mentalnog zdravlja (kliničkog, obrazovnog, vaspitnog, poslovnog konteksta i sl.).

PRAKTIČNE IMPLIKACIJE

Ako se osobine ličnosti posmatraju kao važni prediktori različitih životnih ishoda, onda je jasno da funkcije osobina ličnosti petofaktorskog modela mogu biti važni činioci u brojnim životnim domenima, uključujući i zdravstvene ishode i, pre svega, mentalno zdravlje pojedinca. Kao što je već napomenuto u prethodnom odeljku, rezultati dobijeni u ovoj studiji imaju direktne posledice na razumevanje funkcionisanja pojedinca u različitim kontekstima, uključujući i razumevanje potencijalnih mehanizama koji mogu da dovedu do poteškoća u svakodnevnom funkcionisanju ljudi. Dobijeni rezultati o važnosti efekata genskih i sredinskih činilaca na individualne razlike u osobinama ličnosti ukazuju istovremeno na to da postoji jaka biološka, temperamentalna dispozicija pojedinca za sklonost određenom (emocionalnom) reagovanju u različitim situacijama, a s druge strane, da sredinski faktori značajno oblikuju te osobine. Samim tim, promena nekih sredinskih faktora, odnosno promena konteksta ili specifične, ciljane intervencije, mogu imati efekta na intenzitet tih individualnih razlika. Ovakav rezultat pruža potencijal za praktični, direktan rad sa ljudima i empirijska je potvrda značajnosti uticaja okruženja za razvijanje različitih obrazaca ponašanja kod pojedinca. Na primer, rezultat da npr. pozitivnu emocionalnost dominantno oblikuju sredinski faktori (69,70%) govori u prilog tome da je specifično kreiranim intervencijama ili promenama u okruženju pojedinca moguće delovati na intenzitet izraženosti ove osobine, tj. pozitivne emocionalnosti.

S druge strane, ispitivani specifični genski mehanizmi koji mogu imati veze sa osobinama ličnosti pokazuju da se kompleksni sistemi nalaze u osnovi bioloških predispozicija osobina ličnosti i da su verovatno još kompleksniji nego što se inicijalno mislilo (npr. da serotoninski sistem i funkcije serotoninskih gena imaju efekte na prijetnosti, odnosno agresivnosti, ali i savesnosti, otvorenosti ka akcijama ili samousmerenosti, ili da dopaminski sistem gena ima efekte na otvorenosti ka iskustvu, ali i na sniženoj samoregulaciji kod savesnosti i sl.). Ovakvi rezultati otvaraju novo

poglavlje ne samo za istraživanje i teoriju ličnosti, već i za razumevanje na koji način treba tretirati određene npr. poremećaje ili poteškoće kod ljudi, odnosno razumevanje koji biološki mehanizmi zapravo stoje u osnovi ovih kompleksnih karakteristika.

S druge strane, sve veći broj istraživanja (Engur, 2017; Ng & Weisz, 2015; Pane et al., 2015; Roberts, Howell, & Seaman, 2017) ima za cilj da, ispitujući genske uticaje na ponašanja i procenjujući faktore životne sredine na fizičko i mentalno zdravlje, obrazovna postignuća i način života, pruži preporuke za specifične intervencije u programima primarne prevencije, mentalnog zdravlja, obrazovanja, i sl. Iako je ova disciplina relativno mlada i tek je u povoju, ideja o upotrebi podataka iz bihevioralno-genetičkih studija u cilju kreiranja specifičnih intervencija u oblasti primarne prevencije jeste pomeranje fokusa sa strogo medicinskog modela tretmana ka širem, psihosocijalnom kontekstu, a u cilju jačanja kapaciteta pojedinca, porodica i društva u celini u sferi mentalnog zdravlja.

Ideja individualizovanog pristupa tako je u skladu sa osnovnim humanističkim načelima, ali i konceptu idiografskog pristupa u psihologiji ličnosti, gde postoji fokus i vodi se računa o specifičnostima svakog pojedinca, odnosno uzima se u obzir intraindividualni pristup, u ovom slučaju, osobinama ličnosti. Ovakav pristup u psihologiji nije nov i odražava suštinska načela discipline. Međutim, ovakva istraživanja omogućuju u stvari empirijsku potvrdu važnosti takvog pristupa, koristeći se multidisciplinarnim pristupom u psihologiji ličnosti, jer nude informacije o mehanizmima funkcionisanja i specifičnostima svakog pojedinca i na nivoima molekularnijim od samog ponašanja.

Jedan od primera konkretne primene znanja iz oblasti bihevioralne genetike ličnosti može da uključuje na primer individualizovani pristup obrazovanju ili učenju, koji bi prilagođavao tipove učenja i nastave karakteristikama određenih bihevioralnih fenotipova dece i odraslih, zatim individualizovani model vaspitanja, koji bi trebalo da omogući roditeljima i nastavnicima da prepoznaju potrebe deteta na osnovu njegovih osnovnih, bazičnih, ali i bioloških predispozicija. Ovakvi primeri su brojni i mogu uključivati različite sfere života i različite životne ishode u životu pojedinca.

Drugim rečima, naredni korak u primeni istraživanja iz oblasti kvantitativne bihevioralne genetike i molekularne bihevioralne genetike jeste pružiti detaljan uvid i u specifične genske i u specifične sredinske faktore koji igraju najvažniju ulogu u jačanju

potencijala pojedinca u različitim fazama života, a u svrhu stvaranja stimulativnog okruženja za podsticanje ličnog rasta i razvoja.

OGRAIČENJA I SMERNICE ZA BUDUĆA ISTRAŽIVANJA

U prethodnom tekstu, uz analize rezultata, date su i smernice za buduća istraživanja bihevioralno-genetičkih osnova petofaktorskog modela ličnosti. Ograničenja ove studije i istovremeno smernice za buduće istraživačke nacрте mogu se podeliti u dve grupe. Prvu grupu čine smernice koje se odnose na upotrebu novijih tehnologija u ispitivanju, pre svega, složenih bioloških osnova osobina ličnosti, dok se druga grupa smernica odnosi na dopune istraživačkog nacрте koje bi uključile ispitivanje npr. efekata porodične transmisije, zatim ispitivanje sredinskih efekata koji su značajni za oblikovanje individualnih razlika na osobinama ličnosti i sl.

Uticiaji specifičnih gena. Rezultati o značajnosti specifičnih gena na oblikovanje individualnih razlika u osobinama ličnosti petofaktorskog modela, kao što je već prikazano, zavisni su od raznih drugih faktora koji na te gene deluju, kao što su sredinski uticaji, ali i drugi geni. Efekti drugih gena podrazumevaju brojne procese, a ne samo epistatičke efekte ispitivane u ovoj studiji, koje bi bilo važno ispitati u nekim budućim istraživanjima. Na primer, studije drugih tipova efekata, pored epistatičkih, podrazumevaju i dominantno-recesivne, kodominantne i druge vrste genskih interakcija.

Dodatno, proteini koji su direktni produkt ekspresije gena u mozgu i moždanim strukturama su samo prvi korak u dugoj seriji interaktivnih procesa koji vode određenom bihevioralnom fenotipu ili osobini ličnosti i ovi procesi mogu biti ometeni, prekinuti ili izmenjeni u mnogim fazama od „gena do ponašanja“. Na taj način ista genska varijanta može da vodi velikom opsegu individualnih razlika u bihevioralnom fenotipu. Buduća istraživanja bi svakako trebalo da uključe interakcije gena, ali i ispitivanja sredinskih uticaja koji deluju na gene i njihove produkte, menjajući im ekspresiju, transmisiju i sl. Naredni korak u istraživanjima putanje od „gena do ponašanja“ podrazumeva, dakle, fokusiranje na specifične gene i sisteme gena, kao što su sistemi prikazani u ovom radu – serotoninski, dopaminski, oksitocin sistem, moždani neurotrofni faktori, ali i drugih sistema povezanih sa moždanim regionima za koje je poznato da imaju efekte na ponašanje pojedinca.

Neuronaučna istraživanja osobina ličnosti. Značajan naredni korak u razumevanju neurobioloških osnova osobina ličnosti nude dakle neuronaučna istraživanja i studije neurooslikavanja (DeYoung et al., 2021). Tako se pomera fokus sa individualnih gena i individualnih moždanih regiona koji učestvuju u oblikovanju osobine ličnosti, ka ispitivanju interakcija različitih sistema gena i različitih moždanih regiona koji kooperiraju u izvršenju složenih funkcija povezanih sa osobinama ličnosti. Bolje razumevanje moždanih sistema koji leže u osnovi osobina ličnosti i aspekata unutar domena može pomoći da se dopune, a možda i redefinišu, postojeće teorije o tome kako specifični genski uticaji doprinose strukturama ličnosti opaženim na različitim nivoima hijerarhije petofaktorskog modela ličnosti. Istraživanje neuralnih parametara i neuralnih korelata omogućava bolje razumevanje bioloških mehanizama osobina ličnosti.

GWAS studije. S druge strane, jedna od metoda koja podrazumeva naprednije istraživanje genskih varijanti jesu GWAS tehnike (akronim od *eng.* Genome-Wide Associations Studies). GWAS studije skeniraju veoma veliki broj genskih varijanti koje se obično zajedno pojavljuju kroz ceo genom mnogih pojedinaca i pokrivaju veliki deo zajedničke varijacije u tim varijantama duž genoma. Zatim se testira povezanost bihevioralnog fenotipa, u ovom slučaju osobina ličnosti petofaktorskog modela i više stotina hiljada, čak i miliona gena (Austerberry & Fearon, 2021). GWAS studije ne podrazumevaju apriori hipoteze o genskim locijima povezanim s ličnošću; kao one predstavljene kod kandidat-gena koji su korišćeni i u ovom radu. Potvrde nekih prethodnih GWAS studija jesu da su osobine ličnosti poligenske (deMoor, 2021). Međutim, GWAS studije ne omogućavaju ispitivanje genskih i drugih interakcija, kao i uključivanje onih specifičnih struktura koje se dovode u vezu sa osobinama ličnosti i bihevioralnim fenotipovima, već se baziraju na nultoj hipotezi o povezanosti gena sa ponašanjima i podrazumevaju analize velikog broja gena duž genoma. Iz tih razloga, za GWAS studije potrebni su veliki uzorci u istraživanju i velika materijalna sredstva (kao i za studije neurooslikavanja).

Naredni korak u primeni GWAS studija u oblasti osobina ličnosti mogao bi biti sekvenciranje celog genoma u cilju pronalazjenja retkih varijanti gena koji mogu imati velike efekte na ponašanje, kako bi se detektovale one varijante gena koje imaju veze s ličnošću, što sve dodatno povećava troškove istraživanja, pogotovu ako takva istraživanja uključe i ispitivanja sredinskih uticaja na različite genske mehanizme. Neke od tehnologija za sekvenciranje genoma koji bi mogli da se koriste u budućnosti za

ispitivanje genskih mehanizama osobina ličnosti su takođe i NGS (*eng.* next genome sequencing) tehnike.

Međutim, ispitivani epistatički efekti upravo su naglasili dinamičku ulogu genskih uticaja na razvoj različitih fenotipova, ali i istakli ulogu gena u povezivanju različitih osobina zajedno, nekada i osobina koje konceptualno ne pripadaju istom domenu (ukazali su na postojanje plejotropije). Naredni korak u istraživanjima bihevioralnogenetičkih osnova petofaktorskog modela ličnosti bilo bi ispitivanje dvosmernog odnosa gena i sredine i njihovih višestrukih uticaja koje imaju na razvoj individualnih razlika. Na primer, buduća longitudinalna ispitivanja omogućila bi procenu da li isti geni kreiraju stabilnost osobina ličnosti tokom vremena ili novi genski faktori počinju da imaju uticaja na osobine ličnosti u različitim fazama razvoja. Odgovor na ovo istraživačko pitanje ne mogu da pruže dosadašnje klasične longitudinalne kvantitativno bihevioralnogenetičke studije, koje govore isključivo o proporciji genskih uticaja kroz vreme. Čak i da buduće GWAS studije obezbede sekvenciranje celog genoma, još uvek je veoma važno i ispitivanje, kao i bolje razumevanje mehanizma putem kojih geni deluju na ponašanje. Važno je razumeti neurobiološke mehanizme koje ti geni oblikuju i u čijoj funkciji učestvuju, zatim istraživati kakve su interakcije genskih varijanti sa sredinskim okolnostima kako bi se, u stvari, sprečilo strogo mehanicističko razumevanje razvoja.

Epigenetičke studije. Epigenetički mehanizmi konceptualno se u objašnjenjima nalaze između genotipa i sredine (okruženja) i podrazumevaju brzu adaptaciju organizma na sredinske okolnosti, čime se definicijom kontrastiraju adaptaciji npr. cele vrste na sredinske okolnosti (Austerberry & Fearon, 2021). Nisu svi epigenetički mehanizmi rezultat interakcije genskih faktora sa sredinskim faktorima, ali jedan od najvažnijih interesa savremene psihologije ličnosti jeste odgovor na pitanje kako se regulacija ključnih funkcija gena odvija pod uticajem sredinskih okolnosti, odnosno kako izloženost određenom okruženju menja funkcije bioloških mehanizama i time utiče na fizički i psihološki razvoj. Više puta je istaknuta važnost ispitivanja ovog interaktivnog odnosa gena i sredine, a jedna od metoda za ispitivanje takvog odnosa svakako jesu epigenetičke studije. Ključno pitanje naredne generacije istraživanja u okviru molekularne genetike ličnosti jeste kako geni i sredina funkcionišu zajedno i koje genske varijante i sredinski uticaji doprinose individualnim razlikama u ponašanju ljudi i osobinama ličnosti kroz razvoj i kroz život pojedinca. Dakle, važno je identifikovanje i specifičnih sredinskih procesa koji „uspeavaju“ da utiču na inače vrlo stabilne genske

procesu i menjaju ekspresiju gena koji mogu imati vezu sa bihevioralnim fenotipom kod ljudi. Ovako postavljen nacrt istraživanja omogućava ispitivanja specifičnih spoljašnjih uslova, individualnih iskustava, životnih događaja i sl., u kojima genski uticaji na osobine ličnosti mogu biti pojačani, istaknuti ili supresovani, odnosno omogućava istraživanje odnosa genskih polimorfizama i ličnosti u situacijama u kojima su genski uticaji pojačani ili supresovani specifičnim intervencijama iz okruženja u kom se pojedinac nalazi.

Genske i sredinske korelacije. Jedan od načina za ispitivanje odnosa gena i sredine jeste korišćenje drugačijeg istraživačkog dizajna, odnosno uključivanje blizanačko-porodičnog dizajna istraživanja. Ovakav nacrt omogućava ispitivanje dve vrste odnosa gena i sredine: genske i sredinske korelacije i genske i sredinske interakcije. Genske i sredinske korelacije podrazumevaju ispitivanje kako geni i sredina funkcionišu zajedno i utiču na individualne razlike u fenotipu, odnosno na individualne razlike u osobinama ličnosti. Postoji nekoliko vrsta genskih i sredinskih korelacija: pasivna, aktivna i evokativna (Austerberry & Fearon, 2021), koje podrazumevaju različite mehanizme, od toga da pojedinci borave u sredinskim uslovima koji su već u skladu sa njihovim genotipovima, jer su ih, na primer, strukturisali roditelji (pasivna), da biraju specifične sredine koje su u skladu sa njihovim predispozicijama (aktivna) i da svojim predispozicijama utiču na oblikovanje sredine na specifične načine (evokativna).

Dakle, kroz genske i sredinske korelacije, sredina ima uticaje na gene, ali i geni na sredinu – način na koji ljudi doživljavaju svoje okruženje ili kako interpretiraju spoljašnji svet u funkciji je njihovih bazičnih predispozicija. Okruženje je takođe vrsta psihološkog iskustva i, kako je već definisano, više se odnosi na samu percepciju okruženja, situacija, drugih ljudi i individualnih iskustava, koje je gotovo uvek neodvojivo od bazičnih predispozicija.

Genske i sredinske interakcije. Drugi način ispitivanja odnosa gena i sredine podrazumeva ispitivanje genskih i sredinskih interakcija. Genske i sredinske interakcije podrazumevaju da snaga genskih uticaja varira u funkciji sredine, odnosno ispoljavanje genskih uticaja zavisi od izloženosti određenoj sredini. Ispitivanje interakcija je važno jer omogućava razumevanje na koji način genski uticaji zavise od sredine, ali i kada i gde u nizu razvojnih događaja treba usmeriti psihološke intervencije kako bi se omogućio optimalan rast i razvoj pojedinca. Tako se genske i sredinske interakcije mogu smatrati genskom kontrolom senzitivnosti na različita okruženja (Krueger & Johnson, 2021).

Jedan od načina za ispitivanje ovakvih interakcija i njihove uloge u oblikovanju individualnih razlika na osobinama ličnosti svakako jesu i opisane epigenetičke studije.

Međutim, predložene su dve vrste teorija koje bi potencijalno objasnile odnos gena i sredine u složenoj interakciji razvojnih događaja, a koje mogu poslužiti kao referentni okvir za testiranje genskih i sredinskih interakcija i njihovih efekata na osobine ličnosti petofaktorskog modela. Te sve vrste teorija, odnosno modela, jesu tradicionalni dijateza stres-model i model bioekološke interakcije (Austerberry & Fearon, 2021). Dijateza stres-model podrazumeva da spoljašnji faktori mogu povećati gensku vulnerabilnost pojedinca, odnosno, genska vulnerabilnost pojedinca će biti ispoljena samo ako postoji „okidač“ u nekom averzivnom događaju i individualnom (često traumatskom) iskustvu. S druge strane, model bioekološke interakcije podrazumeva razumevanje mehanizama kako genski efekti mogu postati izraženiji u niže averzivnim spoljašnjim uslovima, odnosno, kako bogati sredinski uslovi mogu ukloniti sredinska ograničenja individualnih potencijala, ostavljajući genske efekte da dominantno objasne individualne razlike ljudi. U siromašnim okruženjima postojala bi supresija genskih efekata i važio bi obrnut mehanizam.

Još jedna od pretpostavki koju bi bilo potrebno istraživati u budućim studijama jeste da neki genotipovi možda imaju veći plasticitet u prisustvu i pozitivnih i negativnih sredinskih događaja. Ispitivanje interakcija gena i sredine i testiranje dve vrste modela omogućiće dodatne informacije o načinima na koji se genska ekspresija odvija u različitim okruženjima i potencijalno će biti dopuna razumevanju nedoslednih rezultata o ulozi gena u razvoju osobina ličnosti, koji nisu uzimali u obzir ovakve složene odnose.

Bihevioralna genetika ličnosti, koja podrazumeva integraciju različitih nacrti i metodologija, je generalno mlada disciplina i još uvek delimično postoji nekonzistentnost rezultata istraživanja i određena nesigurnost u nove rezultate i primenjene tehnologije. Stoga je od izuzetnog značaja replikacija prethodnih istraživanja. Jedan od implicitnih ciljeva i prikazanog istraživanja jeste bila provera rezultata prethodnih studija i dalje istraživanje genskih mehanizama i interakcija genskih sistema u oblikovanju individualnih razlika na osobinama ličnosti petofaktorskog modela. Kombinovanje metoda u okviru bihevioralne genetike ličnosti omogućilo je integrativan pristup istraživanju petofaktorskog modela ličnosti i integraciju najčešće nezavisnih rezultata studija o ulozi genskih i sredinskih faktora i o ulozi specifičnih genskih polimorfizama.

Da bi se prikupili i analizirali podaci različitih nivoa analize i da bi se ti različiti nivoi analize, od različitih varijanti gena do individualnih razlika na osobinama ličnosti, kombinovali i integrisali na adekvatan način, neophodna je organizacija multidisciplinarnih studija. Polje bihevioralne genetike ličnosti je interdisciplinarno polje istraživanja, a podaci dobijeni u ovakvim studijama značajni su i u teorijskom i u praktičnom smislu. Teorijske implikacije prikazane u zasebnom odeljku ukazuju na značajnost rezultata za univerzalni petofaktorski model ličnosti, validaciju hijerarhijske strukture petofaktorskog modela, ali ukazuju i na mogućnost revizije postojećih teorija poremećaja ličnosti i psihopatologije. Praktične implikacije, s druge strane, ukazuju na važan resurs i potencijal dobijenih rezultata u direktnom radu sa decom, mladima i odraslima različitog doba, kako bi se obezbedilo najbolje okruženje za podsticanje ličnog rasta i razvoja, a koje je u skladu sa bazičnim predispozicijama i specifičnostima (bioloških i sredinskih) mehanizama koji im leže u osnovi.

ZAHVALNICA

Želela bih, pre svega, da se zahvalim mojoj mentorki, prof. dr Snežani Smederevac, koja je sa mnom nesebično delila svoja znanja, usmeravala me u mom profesionalnom razvoju, pružala mi prilike i postavljala izazove kako bih napredovala i razvijala se kao naučnica. Njeno rukovođenje mojim istraživačkim radom pomoglo mi je da se razvijam kao istraživačica, ali i da razumem da imam veliku društvenu odgovornost, pa mogu slobodno tvrditi da su njeni saveti omogućili da se razvijam i rastem i kao osoba. Zaista je bila čast imati uvek uz sebe takvu mentorku, takav uzor i takvog iskrenog prijatelja.

Veoma sam zahvalna prof. dr Dejanu Pajiću na komentarima i sugestijama vezano za scientometrijski deo rada, ali što je još važnije, što je bio divan kolega, dobar drug i čija su mi radna etika i kreativnost uvek bili velika inspiracija. Svoju izrazitu zahvalnost dugujem i prof. dr Dušanki Mitrović, koja je dala značajne ekspertske komentare na moj rad, ali i na sjajnoj saradnji, prijateljstvu i podršci koju mi je pružala svih ovih godina.

Zahvaljujem se takođe kolegicama prof. dr Nataši Vučinić i Aleksandri Milutinović sa Medicinskog fakulteta u Novom Sadu koje su uložile veliki trud u laboratoriji i uradile genotipizaciju pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama gena. Svojim radom omogućile su da ova disertacije dobije multidisciplinarni karakter i pomogle mi da ostvarim viziju svog doktorata koju sam imala od samog početka studija.

Posebno se zahvaljujem svom bliskom prijatelju i dragom kolegi, doc. dr Iliji Milovanoviću, za to što je bio tu za mene u svakom trenutku mojih studija i što je verovao u mene čak i kad ja nisam dovoljno verovala u sebe. Njegova podrška uvek mi je bila vetar u leđa.

Takođe sam zahvalna dragim blizancima i bliznakinjama koji su volonterski učestvovali u ovoj studiji, mojim dragim kolegama, članovima i članicama STAR Centra izuzetnih vrednosti za bihevioralna istraživanja u psihologiji, kao i svim studentima i studentkinjama psihologije koji su ulagali svoje vreme kako bi učestvovali u prikupljanju istraživačkih podataka.

Na kraju, najveću zahvalnost dugujem svojoj porodici, koja je od najranijih dana mog života podržavala i podsticala moju ljubav prema nauci i što sam uvek mogla da računam na njihovu безусловnu ljubav i podršku.

LITERATURA

- Aarts, E., Roelofs, A., Franke, B., Rijpkema, M., Fernández, G., Helmich, R. C., & Cools, R. (2010). Striatal dopamine mediates the interface between motivational and cognitive control in humans: evidence from genetic imaging. *Neuropsychopharmacology*, *35*(9), 1943–1951. <https://doi.org/10.1038/npp.2010.68>
- Akaike, H. (1973). Information theory and an extension of the maximum likelihood principle. In Petrov, B.N., Csaki, F. (Eds.). *Second International Symposium on Information Theory* (pp. 267–281). Budapest, Hungary: Akademiai Kiado.
- Aluja, A., Balada, F., Blanco, E., Fibla, J., & Blanch, A. (2019). Twenty candidate genes predicting neuroticism and sensation seeking personality traits: A multivariate analysis association approach. *Personality and Individual Differences*, *140*, 90–102. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.03.041>
- Andari, E., Schneider, F. C., Mottolese, R., Vindras, P., & Sirigu, A. (2014). Oxytocin's fingerprint in personality traits and regional brain volume. *Cerebral Cortex*, *24*(2), 479–486. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs328>
- Andrews, P. W., Bharwani, A., Lee, K. R., Fox, M., & Thomson Jr, J. A. (2015). Is serotonin an upper or a downer? The evolution of the serotonergic system and its role in depression and the antidepressant response. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *51*, 164–188. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.01.018>
- Aoki, J., Ikeda, K., Mooreayama, O., Yoshihara, E., Ogai, Y., & Iwahashi, K. (2010). The association between personality, pain threshold and a single nucleotide polymorphism (rs3813034) in the 3'-untranslated region of the serotonin transporter gene (SLC6A4). *Journal of Clinical Neuroscience*, *17*(5), 574–578. <https://doi.org/10.1016/j.jocn.2009.08.020>
- Assary, E., Zavos, H., Krapohl, E., Keers, R., & Pluess, M. (2021). Genetic architecture of Environmental Sensitivity reflects multiple heritable components: A twin study with adolescents. *Molecular Psychiatry*, *26*(9), 4896–4904. <https://doi.org/10.1038/s41380-020-0783-8>
- Austerberry, C., & Fearon, P. (2021). An overview of developmental behavioral genetics. In T. Tollefsbol, L. Provenzi & R. Montirosso (Eds.), *Developmental Human Behavioral*

Epigenetics, Principles, Methods, Evidence, and Future Directions Volume 23 (pp. 59–80). Elsevier Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-819262-7.00003-9>

- Bainbridge, T. F., Ludeke, S. G., & Smillie, L. D. (2022). Evaluating the Big Five as an organizing framework for commonly used psychological trait scales. *Journal of Personality and Social Psychology, 122*(4), 749–777. <https://doi.org/10.1037/pspp0000395>
- Bakermans-Kranenburg, M. J., & Van Ijzendoorn, M. H. (2014). A sociability gene? Meta-analysis of oxytocin receptor genotype effects in humans. *Psychiatric genetics, 24*(2), 45–51. <https://doi.org/10.1097/YPG.0b013e3283643684>
- Balestri, M., Calati, R., Serretti, A., & De Ronchi, D. (2014). Genetic modulation of personality traits: a systematic review of the literature. *International clinical psychopharmacology, 29*(1), 1–15. <https://doi.org/10.1097/yic.0b013e328364590b>
- Barlow, D. H., Ellard, K. K., Sauer-Zavala, S., Bullis, J. R., & Carl, J. R. (2014). The Origins of Neuroticism. *Perspectives on Psychological Science, 9*(5), 481–496. <https://doi.org/10.1177/1745691614544528>
- Barskiii, V. I., Aksenova, M. G., Kozlova, O. B., Kirillov, A. V., Demin, A. A., Il'inykh, L. I., ... & Asanov, A. Y. (2011). An association study of polymorphisms of the genes involved in the dopaminergic (DRD2/ANKK1) and serotonergic (HTR2A) brain systems with personality characteristics of adolescents. *Russian Journal of Genetics: Applied Research, 1*(5), 416–423. <https://doi.org/10.1134/S2079059711050030>
- Benko, A., Lazary, J., Molnar, E., Gonda, X., Tothfalusi, L., Pap, D., ... , & Anderson, I. M. (2010). Significant association between the C (– 1019) G functional polymorphism of the HTR1A gene and impulsivity. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics, 153*(2), 592–599. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.31025>
- Bethlehem, R. A., Van Honk, J., Auyeung, B., & Baron-Cohen, S. (2013). Oxytocin, brain physiology, and functional connectivity: a review of intranasal oxytocin fMRI studies. *Psychoneuroendocrinology, 38*(7), 962–974. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2012.10.011>
- Bignardi, G., Chamberlain, R., Kevenaar, S. T., Tamimy, Z., & Boomsma, D. I. (2022). On the etiology of aesthetic chills: a behavioral genetic study. *Scientific Reports, 12*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-07161-z>

- Bignardi, G., Chamberlain, R., Kevenaar, S. T., Tamimy, Z., & Boomsma, D. I. (2022). On the etiology of aesthetic chills: a behavioral genetic study. *Scientific Reports*, *12*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-022-07161-z>
- Bleidorn, W., Kandler, C., & Caspi, A. (2014). The behavioural genetics of personality development in adulthood—Classic, contemporary, and future trends. *European Journal of Personality*, *28*(3), 244–255. <https://doi.org/10.1002/per.1957>
- Bleidorn, W., Kandler, C., Riemann, R., Angleitner, A., & Spinath, F. M. (2009). Patterns and sources of adult personality development: Growth curve analyses of the NEO PI-R scales in a longitudinal twin study. *Journal of Personality and Social Psychology*, *97*(1), 142–155. <https://doi.org/10.1037/a0015434>
- Boomsma, D. I., Helmer, Q., Nieuwboer, H. A., Hottenga, J. J., de Moor, M. H., van Den Berg, S. M., ... & de Geus, E. J. (2018). An extended twin-pedigree study of neuroticism in the Netherlands Twin Register. *Behavior Genetics*, *48*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1007/s10519-017-9872-0>
- Bouchard, T. J. & Loehlin, J. C. (2001). Genes, evolution and personality, *Behavior Genetics*, *31*, 243–273. <https://doi.org/10.1023/A:1012294324713>
- Boyack, K. W., & Klavans, R. (2013). Creation of a highly detailed, dynamic, global model and map of science. *Journal of the Association for Information Science and Technology*, *65*(4), 670–685. <https://doi.org/10.1002/asi.22990>
- Bozorgmehr, A., Moayed, R., Sadeghi, B., Ghadirivasfi, M., Joghataei, M. T., & Shahbazi, A. (2020). A novel link between the oxytocin receptor gene and impulsivity. *Neuroscience*, *444*, 196–208. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2020.07.033>
- Bratko, D. & Marušić, I. (1997). Family study of the big five personality dimensions. *Personality and Individual Differences*, *23*(3), 365–369.
- Bratko, D., Butković, A., & Vukasović Hlupić (2017). Heritability of personality. *Psihologijske teme*, *26*, 1–24. <https://doi.org/10.31820/pt.26.1.1>
- Briley, D. A., & Tucker-Drob, E. M. (2012). Broad bandwidth or high fidelity? Evidence from the structure of genetic and environmental effects on the facets of the five factor model. *Behavior Genetics*, *42*(5), 743–763. <https://doi.org/10.1007/s10519-012-9548-8>
- Brown, S.M., Peet, E., Manuck, S.B., Williamson, D.E., Dahl, R.E., Ferrell, R.E., & Hariri, A.R. (2005). A regulatory variant of the human tryptophan hydroxylase-2 gene biases

amygdala reactivity. *Molecular Psychiatry*, 10, 884–888.
<https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001716>

Brummelte, S., Mc Glanaghy, E., Bonnin, A., & Oberlander, T. F. (2017). Developmental changes in serotonin signaling: Implications for early brain function, behavior and adaptation. *Neuroscience*, 342, 212–231. <https://doi.org/10.1016/j.neuroscience.2016.02.037>

Butovskaya, P. R., Lazebnij, O. E., Fekhretdinova, D. I., Vasil'ev, V. A., Prosikova, E. A., Lysenko, V. V., ..., & Butovskaya, M. L. (2015). The relationship between polymorphism of four serotonic genes (5-HTTL, 5-HT1A, 5-HT2A, and MAOA) and personality traits in wrestlers and control group. *Molecular Genetics, Microbiology and Virology*, 30(4), 165–172. <https://doi.org/10.3103/S0891416815040035>

Canli, T. (2004). Functional brain mapping of extraversion and neuroticism: learning from individual differences in emotion processing. *Journal of personality*, 72(6), 1105–1132. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2004.00292.x>

Carhart-Harris, R. L., & Nutt, D. J. (2017). Serotonin and brain function: a tale of two receptors. *Journal of Psychopharmacology*, 31(9), 1091–1120. <https://doi.org/10.1177/0269881117725915>

Chagnon, Y. C., Potvin, O., Hudon, C., & Prévile, M. (2015). DNA methylation and single nucleotide variants in the brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and oxytocin receptor (OXTR) genes are associated with anxiety/depression in older women. *Frontiers in genetics*, 6, 230. <https://doi.org/10.3389/fgene.2015.00230>

Champely, S., Ekstrom, C., Dalgaard, P., Gill, J., Weibelzahl, S., Anandkumar, A., Ford, C., Volcic, R., / De Rosario, H. (2020). Basic functions for Power Analysis. R package version 0.5-3. *Preuzeto* (18. Septembar, 2020) sa <https://cran.r-project.org/web/packages/pwr/pwr.pdf>.

Chang, W. H., Lee, I. H., Chen, K. C., Chi, M. H., Chiu, N. T., Yao, W. J., ... & Chen, P. S. (2014). Oxytocin receptor gene rs53576 polymorphism modulates oxytocin–dopamine interaction and neuroticism traits—a SPECT study. *Psychoneuroendocrinology*, 47, 212–220. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2014.05.020>

Chen, C. (2006). CiteSpace II: Detecting and visualizing emerging trends and transient patterns in scientific literature. *Journal of the American Society for Information Science and Technology*, 57(3), 359–377. <https://doi.org/10.1002/asi.20317>

- Chen, C., Chen, C., Moyzis, R., Dong, Q., He, Q., Zhu, B., ... & Lessard, J. (2011). Sex modulates the associations between the COMT gene and personality traits. *Neuropsychopharmacology*, *36*(8), 1593–1598. <https://doi.org/10.1038/npp.2011.39>
- Chiaburu, D. S., Oh, I.-S., Berry, C. M., Li, N., & Gardner, R. G. (2011). The five-factor model of personality traits and organizational citizenship behaviors: A meta-analysis. *Journal of Applied Psychology*, *96*(6), 1140–1166. <https://doi.org/10.1037/a0024004>
- Chiao, J. Y., & Blizinsky, K. D. (2010). Culture–gene coevolution of individualism–collectivism and the serotonin transporter gene. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, *277*(1681), 529–537. <https://doi.org/10.1098/rspb.2009.1650>
- Chmielowiec, J., Chmielowiec, K., Suchanecka, A., Trybek, G., Mroczek, B., Małecka, I., & Grzywacz, A. (2018). Associations between the dopamine D4 receptor and DAT1 dopamine transporter genes polymorphisms and personality traits in addicted patients. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, *15*(10), 2076. <https://doi.org/10.3390/ijerph15102076>
- Choi, D., Tsuji, H., & Watanuki, S. (2018). Association between oxytocin receptor gene rs53576 polymorphism and behavioral inhibition/activation system (BIS/BAS) sensitivity. *Personality and Individual Differences*, *121*, 223–226. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.09.001>
- Chong, A., Chew, S. H., San Lai, P., Ebstein, R. P., & Gouin, J. P. (2019). The role of the Oxytocin-Neurophysin I gene in contributing to human personality traits promoting sociality. *International Journal of Psychophysiology*, *136*, 81–86. <https://doi.org/10.1016/j.ijpsycho.2018.02.015>
- Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences*, 2nd ed., New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Čolović, P. (2019). petarcolovic. *Petarcolovic/R_CqBG 1.0.0-Beta*. Zenodo, 2019. Zenodo, <https://doi.org/10.5281/zenodo.3514218>
- Connelly, B. S., Ones, D. S., & Chernyshenko, O. S. (2014). Introducing the special section on openness to experience: Review of openness taxonomies, measurement, and nomological net. *Journal of Personality Assessment*, *96*(1), 1–16. <https://doi.org/10.1080/00223891.2013.830620>

- Connelly, B. S., Ones, D. S., & Chernyshenko, O. S. (2014). Introducing the special section on openness to experience: Review of openness taxonomies, measurement, and nomological net. *Journal of Personality Assessment*, 96(1), 1–16. <https://doi.org/10.1080/00223891.2013.830620>
- Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (1995). Domains and facets: Hierarchical personality assessment using the Revised NEO Personality Inventory. *Journal of personality assessment*, 64(1), 21–50.
- Costa, P. T. Jr. i McCrae, R. R. (2019). Srpska standardizacija NEO petofaktorskog inventara NEO-FFI: forma S [The Serbian standardization of the NEO Five-Factor inventory NEO-FFI: Form S]. Beograd: Sinapsa edicije.
- Costa, P. T. Jr., & McCrae, R. R. (1992). *Revised NEO Personality Inventory (NEO-PI-R) and NEO Five-Factor Inventory (NEO-FFI) professional manual*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Costa, P. T., & McCrae R. R. (1999). A five-factor theory of personality. *The Five-Factor Model of Personality: Theoretical Perspectives*, 2, 159–181.
- Costa, P. T., & McCrae, R. R. (2011). The five-factor model, five-factor theory, and interpersonal psychology. *Handbook of interpersonal psychology: Theory, research, assessment, and therapeutic interventions*, 91–104.
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (2008). The NEO Inventories. In R. P. Archer & S. R. Smith (Eds.), *Personality assessment* (pp. 213–245). Routledge/Taylor & Francis Group.
- Costa, P. T., Jr., & McCrae, R. R. (2010). Bridging the gap with the five-factor model. *Personality Disorders: Theory, Research, and Treatment*, 1(2), 127–130. <https://doi.org/10.1037/a0020264>
- Costa, P. T., Jr., Terracciano, A., & McCrae, R. R. (2001). Gender differences in personality traits across cultures: Robust and surprising findings. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81(2), 322–331. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.81.2.322>
- Creswell, K. G., Wright, A. G., Troxel, W. M., Ferrell, R. E., Flory, J. D., & Manuck, S. B. (2015). OXTR polymorphism predicts social relationships through its effects on social temperament. *Social cognitive and affective neuroscience*, 10(6), 869–876. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu132>

- Damian, R. I., Spengler, M., Sutu, A., & Roberts, B. W. (2019). Sixteen going on sixty-six: A longitudinal study of personality stability and change across 50 years. *Journal of Personality and Social Psychology, 117*(3), 674–766. <https://doi.org/10.1037/pspp0000210>
- De Fruyt, F., De Clercq, B., De Bolle, M., Wille, B., Markon, K., & Krueger, R. F. (2013). General and Maladaptive Traits in a Five-Factor Framework for DSM-5 in a University Student Sample. *Assessment, 20*(3), 295–307. <https://doi.org/10.1177/1073191113475808>
- de Moor, M.H.M. (2021). Molecular Genetics of Personality. In O. P. John & R. W. Robins (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 242–256). The Guilford Press.
- Demetrovics, Z., Varga, G., Szekely, A., Vereczkei, A., Csorba, J., Balazs, H., ... & Barta, C. (2010). Association between Novelty Seeking of opiate-dependent patients and the catechol-O-methyltransferase Val158Met polymorphism. *Comprehensive psychiatry, 51*(5), 510–515. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2009.11.008>
- DeYoung, C. G., Cicchetti, D., Rogosch, F. A., Gray, J. R., Eastman, M., & Grigorenko, E. L. (2011). Sources of cognitive exploration: Genetic variation in the prefrontal dopamine system predicts Openness/Intellect. *Journal of research in personality, 45*(4), 364–371. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2011.04.002>
- DeYoung, C. G., Quilty, L. C., Peterson, J. B., & Gray, J. R. (2014). Openness to experience, intellect, and cognitive ability. *Journal of personality assessment, 96*(1), 46–52. <https://doi.org/10.1080/00223891.2013.806327>
- DeYoung, C.G., Grazioplene, R.G., & Allen, T.A. (2021). The Neurobiology of Personality. In O. P. John & R. W. Robins (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 193–216). The Guilford Press.
- Digman, J. M. (1997). Higher-order factors of the Big Five. *Journal of personality and social psychology, 73*(6), 1246–1256. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.73.6.1246>
- Dinić, B. M., Smederevac, S., Sadiković, S., Oljača, M., Vučinić, N., Prinz, M., & Budimlija, Z. (2020). Twin study of laboratory-induced aggression. *Aggressive behavior, 46*(6), 489–497. <https://doi.org/10.1002/ab.21916>
- Dobewall, H., Hakulinen, C., Pulkki-Råback, L., Seppälä, I., Lehtimäki, T., Raitakari, O. T., ... & Hintsanen, M. (2018). The role of oxytocin receptor gene (OXTR) and mother's emotional

warmth in predicting adulthood sociability. *Personality and Individual Differences*, 125, 74–79. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.12.030>

Dobewall, H., Saarinen, A., Lyytikäinen, L. P., Keltikangas-Järvinen, L., Lehtimäki, T., & Hintsanen, M. (2021). Functional polymorphisms in oxytocin and dopamine pathway genes and the development of dispositional compassion over time: The Young Finns Study. *Frontiers in psychology*, 12, 944. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2021.576346>

Dochtermann, N. A., Schwab, T., Anderson Berdal, M., Dalos, J., & Royauté, R. (2019). The heritability of behavior: a meta-analysis. *Journal of Heredity*, 110(4), 403–410. <https://doi.org/10.1093/jhered/esz023>

Donnellan, M. B., Burt, S. A., Levendosky, A. A., & Klump, K. L. (2008). Genes, Personality, and Attachment in Adults: A Multivariate Behavioral Genetic Analysis. *Personality and Social Psychology Bulletin*, 34(1), 3–16. <https://doi.org/10.1177/0146167207309199>

Dreher, J. C., Kohn, P., Kolachana, B., Weinberger, D. R., & Berman, K. F. (2009). Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(2), 617–622. <https://doi.org/10.1073/pnas.0805517106>

Eid, M., Riemann, R., Angleitner, A., & Borkenau, P. (2003). Sociability and positive emotionality: Genetic and environmental contributions to the covariation between different facets of extraversion. *Journal of Personality*, 71(3), 319–346. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.7103003>

Eisenberg, N., Duckworth, A. L., Spinrad, T. L., & Valiente, C. (2014). Conscientiousness: Origins in childhood? *Developmental Psychology*, 50(5), 1331–1349. <https://doi.org/10.1037/a0030977>

Engur, B. (2017). Personalized Individual Parent Training (PIPT) Parenting Intervention. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*, 1(1), 92–94. <https://doi.org/10.26717/bjstr.2017.01.000122>

[Eysenck, H. J. \(1967\). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: Thomas.](#)

Feingold, A. (1994). Gender differences in personality: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 116(3), 429–456. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.116.3.429>

Gardiner, G., Sauerberger, K., Funder, D., & Yeung, W. L. V. (2019). Towards meaningful comparisons of personality in large-scale cross-cultural studies. In *In praise of an*

inquisitive mind: A Festschrift in honor of Jüri Allik on the occasion of his 70th birthday (pp. 123–139). University of Estonia Press.

- Girault, J. A., & Greengard, P. (2004). The neurobiology of dopamine signaling. *Archives of neurology*, 61(5), 641–644. <https://doi.org/10.1001/archneur.61.5.641>
- Goçi Uka, A., Agani, F., Blyta, A., Hoxha, B., Haxhibeqiri, S., Haxhibeqiri, V., ... & Dzibur-Kulenovic, A. (2019). Role of the allelic variation in the 5-hydroxytryptamine receptor 1A (HTR1A) and the tryptophan hydroxylase 2 (TPH2) genes in the development of PTSD. *Psychiatria Danubina*, 31(2), 256–262. <https://doi.org/10.24869/psyd.2019.256>
- Gong, P., Xi, S., Li, S., Cao, G., Zhang, P., Shen, G., ... & Ma, H. (2013). Effect of Val66Met polymorphism in BDNF on attentional bias in an extroverted Chinese Han population. *Acta neurobiologiae experimentalis*, 73(2).
- Grasby, K. L., Jahanshad, N., Painter, J. N., Colodro-Conde, L., Bralten, J., Hibar, D. P., ... & Shatokhina, N. (2020). The genetic architecture of the human cerebral cortex. *Science*, 367, 64–84. <https://doi.org/10.1126/science.aay6690>
- Gray, J. C., MacKillop, J., Weafer, J., Hernandez, K. M., Gao, J., Palmer, A. A., & de Wit, H. (2018). Genetic analysis of impulsive personality traits: examination of a priori candidates and genome-wide variation. *Psychiatry research*, 259, 398–404. <https://doi.org/10.1016/j.psychres.2017.10.047>
- Gunther, K. E., & Pérez-Edgar, K. (2021). Dopaminergic associations between behavioral inhibition, executive functioning, and anxiety in development. *Developmental Review*, 60, 100966. <https://doi.org/10.1016/j.dr.2021.100966>
- Gutknecht, L., Jacob, C., Strobel, A., Kriegebaum, C., Müller, J., Zeng, Y., ... & Mössner, R. (2007). Tryptophan hydroxylase-2 gene variation influences personality traits and disorders related to emotional dysregulation. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 10(3), 309–320. <https://doi.org/10.1017/S1461145706007437>
- Haas, B. W., Smith, A. K., & Nishitani, S. (2018). Epigenetic modification of OXTR is associated with openness to experience. *Personality Neuroscience*, 1(7), 1–5. <https://doi.org/10.1017/pen.2018.7>
- Haram, M., Tesli, M., Dieset, I., Steen, N. E., Røssberg, J. I., Djurovic, S., ... & Melle, I. (2014). An attempt to identify single nucleotide polymorphisms contributing to possible

- relationships between personality traits and oxytocin-related genes. *Neuropsychobiology*, 69(1), 25–30. <https://doi.org/10.1159/000356965>
- Hennecke, M., Bleidorn, W., Denissen, J. J., & Wood, D. (2014). A three-part framework for self-regulated personality development across adulthood. *European Journal of Personality*, 28(3), 289–299. <https://doi.org/10.1002/per.1945>
- Hettema, J. M., An, S. S., Van den Oord, E. J. C. G., Neale, M. C., Kendler, K. S., & Chen, X. (2008). Association study between the serotonin 1A receptor (HTR1A) gene and neuroticism, major depression, and anxiety disorders. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 147(5), 661–666. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30656>
- Hiraishi, K., Yamagata, S., Shikishima, C., & Ando, J. (2008). Maintenance of genetic variation in personality through control of mental mechanisms: A test of trust, extraversion, and agreeableness. *Evolution and Human Behavior*, 29(2), 79–85. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2007.07.004>
- Hoth, K. F., Paul, R. H., Williams, L. M., Dobson-Stone, C., Todd, E., Schofield, P. R., ... & Gordon, E. (2006). Associations between the COMT Val/Met polymorphism, early life stress, and personality among healthy adults. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2(2), 219–225. <https://doi.org/10.2147/nedt.2006.2.2.219>
- Hu, L. T., & Bentler, P. M. (1999). Cutoff criteria for fit indexes in covariance structure analysis: Conventional criteria versus new alternatives. *Structural equation modeling: a multidisciplinary journal*, 6(1), 1–55. <https://doi.org/10.1080/10705519909540118>
- Itohh, K., Hashimoto, K., Kumakiri, C., Shimizu, E., & Iyo, M. (2004). Association between brain-derived neurotrophic factor 196 G/A polymorphism and personality traits in healthy subjects. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 124(1), 61–63. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.20078>
- Jaber, M., Robinson, S. W., Missale, C., & Caron, M. G. (1996). Dopamine receptors and brain function. *Neuropharmacology*, 35(11), 1503–1519. [https://doi.org/10.1016/S0028-3908\(96\)00100-1](https://doi.org/10.1016/S0028-3908(96)00100-1)
- Jang, K. L., Livesley, W. J., Ando, J., Yamagata, S., Suzuki, A., Angleitner, A., ... & Spinath, F. (2006). Behavioral genetics of the higher-order factors of the Big Five. *Personality and Individual Differences*, 41, 261–272. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.11.033>

- Jang, K. L., Livesley, W. J., Angleitner, A., Riemann, R., & Vernon, P. A. (2002). Genetic and environmental influences on the covariance of facets defining the domains of the five-factor model of personality. *Personality and Individual Differences*, *33*, 83–101. [https://doi.org/10.1016/S0191-8869\(01\)00137-4](https://doi.org/10.1016/S0191-8869(01)00137-4)
- [IASP Team \(2022\). IASP \(Version 0.16.0.0\) \[Computer software\]](#)
- Jensen-Campbell, L. A., & Malcolm, K. T. (2007). The Importance of Conscientiousness in Adolescent Interpersonal Relationships. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *33*(3), 368–383. <https://doi.org/10.1177/0146167206296104>
- Jin, Y., Sun, L. H., Yang, W., Cui, R. J., & Xu, S. B. (2019). The role of BDNF in the neuroimmune axis regulation of mood disorders. *Frontiers in neurology*, *10*, 515. <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00515>
- Joffe, R. T., Gatt, J. M., Kemp, A. H., Grieve, S., Dobson-Stone, C., Kuan, S. A., ... & Williams, L. M. (2009). Brain derived neurotrophic factor Val66Met polymorphism, the five factor model of personality and hippocampal volume: implications for depressive illness. *Human Brain Mapping*, *30*(4), 1246–1256. <https://doi.org/10.1002/hbm.20592>
- Jorgensen, T. D., Pornprasertmanit, S., Schoemann, A. M., & Rosseel, Y. (2020). semTools: Useful tools for structural equation modeling. R package version 0.5-3. *Preuzeto* (18. septembar, 2020) sa <https://CRAN.R-project.org/package=semTools>.
- Käckenmester, W., Bott, A., & Wacker, J. (2019). Openness to experience predicts dopamine effects on divergent thinking. *Personality Neuroscience*, *2*(3), 1–7. <https://doi.org/10.1017/pen.2019.3>
- Kajonius, P. J., & Johnson, J. (2018). Sex differences in 30 facets of the five factor model of personality in the large public (N= 320,128). *Personality and Individual Differences*, *129*, 126–130. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2018.03.026>
- Kalbitzer, J., Frokjaer, V. G., Erritzoe, D., Svarer, C., Cumming, P., Nielsen, F. Å., ... & Kringelbach, M. L. (2009). The personality trait openness is related to cerebral 5-HTT levels. *Neuroimage*, *45*(2), 280–285. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2008.12.001>
- Kanat, M., Heinrichs, M., & Domes, G. (2014). Oxytocin and the social brain: neural mechanisms and perspectives in human research. *Brain research*, *1580*, 160–171. <https://doi.org/10.1016/j.brainres.2013.11.003>

- Kandler, C. (2012). Nature and Nurture in Personality Development: The Case of Neuroticism and Extraversion. *Current Directions in Psychological Science*, 21(5), 290–296. <https://doi.org/10.1177/0963721412452557>
- Kandler, C., Riemann, R., Spinath, F. M., & Angleitner, A. (2010). Sources of variance in personality facets: A multiple-rater twin study of self-peer, peer-peer, and self-self (dis) agreement. *Journal of Personality*, 78(5), 1565–1594. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2010.00661.x>
- Kautzky, A., James, G. M., Philippe, C., Baldinger-Melich, P., Kraus, C., Kranz, G. S., ... & Wadsak, W. (2019). Epistasis of HTR1A and BDNF risk genes alters cortical 5-HT1A receptor binding: PET results link genotype to molecular phenotype in depression. *Translational psychiatry*, 9(1), 1–10. <https://doi.org/10.1038/s41398-018-0308-2>
- Kim, K. H. (2005). The relation among fit indexes, power, and sample size in structural equation modeling. *Structural Equation Modeling*, 12(3), 368–390. https://doi.org/10.1207/s15328007sem1203_2
- Knežević, G., Džamonja-Ignjatović, T., & Đurić-Jočić, D. (2004). Petofaktorski model ličnosti [Five-factor personality model]. Bograd: Centar za primenjenu psihologiju.
- Knopik, V. S., Neiderhiser, J. M., DeFries, J. C., & Plomin, R. (2016). *Behavioral Genetics*, 7th edition. USA: Macmillan Learning international.
- Koller, G., Bondy, B., Preuss, U. W., Zill, P., & Soyka, M. (2006). The C (-1019) G 5-HT1A promoter polymorphism and personality traits: no evidence for significant association in alcoholic patients. *Behavioral and Brain Functions*, 2(1), 1–6. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-2-7>
- Krueger, F., Parasuraman, R., Iyengar, V., Thornburg, M., Weel, J., Lin, M., ... & Lipsky, R. (2012). Oxytocin receptor genetic variation promotes human trust behavior. *Frontiers in human neuroscience*, 6, 4. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00004>
- Krueger, R. F., & Johnson, W. (2021). Behavioral genetics and personality: Ongoing efforts to integrate nature and nurture. In O. P. John & R. W. Robins (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 217–241). The Guilford Press.
- Krueger, R. F., Hicks, B. M., & McGue, M. (2001). Altruism and Antisocial Behavior: Independent Tendencies, Unique Personality Correlates, Distinct Etiologies. *Psychological Science*, 12(5), 397–402. <https://doi.org/10.1111/1467-9280.00373>

- Laas, K., Kiive, E., Maestu, J., Vaht, M., & Veidebaum, T. (2017). Nice guys: Homozygosity for the TPH2 -703G/T (rs4570625) minor allele promotes low aggressiveness and low anxiety. *Journal of Affective Disorders*, 215, 230–236. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2017.03.045>
- Laceulle, O. M., Ormel, J., Aggen, S. H., Neale, M. C., & Kendler, K. S. (2013). Genetic and Environmental Influences on the Longitudinal Structure of Neuroticism: A Trait-State Approach. *Psychological Science*, 24(9), 1780–1790. <https://doi.org/10.1177/0956797613481356>
- Lake, R. I., Eaves, L. J., Maes, H. H., Heath, A. C., & Martin, N. G. (2000). Further evidence against the environmental transmission of individual differences in neuroticism from a collaborative study of 45,850 twins and relatives on two continents. *Behavior genetics*, 30(3), 223–233. <https://doi.org/10.1023/A:1001918408984>
- Latsko, M. S., Gilman, T. L., Matt, L. M., Nylocks, K. M., Coifman, K. G., & Jasnow, A. M. (2016). A novel interaction between tryptophan hydroxylase 2 (TPH2) gene polymorphism (rs4570625) and BDNF Val66Met predicts a high-risk emotional phenotype in healthy subjects. *PloS one*, 11(10), e0162585. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162585>
- Lee, J. J. & McGue, M. (2016). Why behavioral genetics matters: Comment on Plomin et al. (2016). *Perspectives on Psychological Science*, 11(1), 29–30. <https://doi.org/10.1177/1745691615611932>
- Lee, L. O., & Prescott, C. A. (2014). Association of the Catechol-O-Methyltransferase (COMT) Val158Met polymorphism and anxiety-related traits: a meta-analysis. *Psychiatric genetics*, 24(2), 52–69. <https://doi.org/10.1097/YPG.0000000000000018>
- Lehto, K., Vaht, M., Mäestu, J., Veidebaum, T., & Harro, J. (2015). Effect of tryptophan hydroxylase-2 gene polymorphism G-703 T on personality in a population representative sample. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 57, 31–35. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2014.10.005>
- Lesch, K. P., Araragi, N., Waider, J., van den Hove, D., & Gutknecht, L. (2012). Targeting brain serotonin synthesis: insights into neurodevelopmental disorders with long-term outcomes related to negative emotionality, aggression and antisocial behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 367, 2426–2443. <https://doi.org/10.1098/rstb.2012.0039>

- Leydesdorff, L. (1995). The Challenge of Scientometrics: The Development, Measurement, and Self-Organization of Scientific Communications. *SSRN Electronic Journal*. <https://doi.org/10.2139/ssrn.3512486>
- Li, J., Zhao, Y., Li, R., Broster, L. S., Zhou, C., & Yang, S. (2015). Association of oxytocin receptor gene (OXTR) rs53576 polymorphism with sociality: a meta-analysis. *PloS one*, *10*(6), e0131820. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0131820>
- Liu, C., Molenaar, P., & Neiderhiser, J. M. (2018). The impact of variation in twin relatedness on estimates of heritability and environmental influences. *Behavior genetics*, *48*(1), 44–54. <https://doi.org/10.1007/s10519-017-9875-x>
- Luciano, M., Wainwright, M. A., Wright, M. J., & Martin, N. G. (2006). The heritability of conscientiousness facets and their relationship to IQ and academic achievement. *Personality and Individual Differences*, *40*(6), 1189–1199. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2005.10.013>
- Lui, P. P., Samuel, D. B., Rollock, D., Leong, F. T., & Chang, E. C. (2020). Measurement invariance of the five factor model of personality: Facet-level analyses among Euro and Asian Americans. *Assessment*, *27*(5), 887–902. <https://doi.org/10.1177/1073191119873978>
- Mandelli, L., Antypa, N., Nearchou, F.A., Vaiopoulos, C., Stefanis, C.N., Serretti, A., & Stefanis, N.C. (2012). The role of serotonergic genes and environmental stress on the development of depressive symptoms and neuroticism. *Journal of Affective Disorders*, *142*, 82–89. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2012.03.047>
- Mann, F. D., canli, D. A., Tucker-Drob, E. M., & Harden, K. P. (2015). A behavioral genetic analysis of callous-unemotional traits and Big Five personality in adolescence. *Journal of Abnormal Psychology*, *124*(4), 982–993. <https://doi.org/10.1037/abn0000099>
- Marsden, C. A. (2006). Dopamine: the rewarding years. *British journal of pharmacology*, *147*(S1), S136–S144. <https://doi.org/10.1038/sj.bjp.0706473>
- Massey-Abernathy, A. (2017). From oxytocin to health: exploring the relationship between oxtr rs53576, emotional stability, social support, and health. *Adaptive Human Behavior and Physiology*, *3*(3), 212–220. <https://doi.org/10.1007/s40750-017-0063-2>
- Matteson, L. K., McGue, M., & Iacono, W. G. (2013). Shared environmental influences on personality: A combined twin and adoption approach. *Behavior Genetics*, *43*(6), 491–504. <https://doi.org/10.1007/s10519-013-9616-8>

- McCrae, R. R. & Costa, P. T. (2008). The five-factor theory of personality. In O. P. John, R. W. Robins, & L. A. Pervin (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (3rd ed., pp. 159–181). New York: Guilford Press.
- McCrae, R. R. (2002). NEO-PI-R data from 36 cultures. In R. R. McCrae, & J. Allik (Eds.), *The Five-Factor Model of Personality across cultures* (pp. 105–125). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-0763-5_6
- McCrae, R. R. (2011). Personality theories for the 21st century. *Teaching of Psychology*, 38(3), 209–214. <https://doi.org/10.1177/0098628311411785>
- McCrae, R. R., & Costa, P. T. (1985). Updating Norman's "adequacy taxonomy": Intelligence and personality dimensions in natural language and in questionnaires. *Journal of personality and social psychology*, 49(3), 710–721.
- McCrae, R. R., & Costa, P. T., Jr. (2008). Empirical and theoretical status of the five-factor model of personality traits. In G. J. Boyle, G. Matthews, & D. H. Saklofske (Eds.), *The SAGE handbook of personality theory and assessment, Vol. 1. Personality theories and models* (pp. 273–294). Sage Publications, Inc. <https://doi.org/10.4135/9781849200462.n13>
- McCrae, R. R., & Costa, P. T., Jr. (2008). The five-factor theory of personality. In O. P. John, R. W. Robins, & L. A. Pervin (Eds.), *Handbook of personality: Theory and research* (pp. 159–181). The Guilford Press.
- McCrae, R. R., & John, O. P. (1992). An introduction to the five-factor model and its applications. *Journal of personality*, 60(2), 175–215.
- McCrae, R. R., & Sutin, A. R. (2018). A five-factor theory perspective on causal analysis. *European journal of personality*, 32(3), 151–166. <https://doi.org/10.1002/per.2134>
- McCrae, R. R., Costa Jr, P. T., Martin, T. A., Oryol, V. E., Rukavishnikov, A. A., Senin, I. G., ... & Urbánek, T. (2004). Consensual validation of personality traits across cultures. *Journal of Research in Personality*, 38(2), 179–201. [https://doi.org/10.1016/S0092-6566\(03\)00056-4](https://doi.org/10.1016/S0092-6566(03)00056-4)
- McCrae, R. R., De Bolle, M., Löckenhoff, C. E., & Terracciano, A. (2021). Lifespan trait development: Toward an adequate theory of personality. In *The handbook of personality dynamics and processes* (pp. 621–641). Academic Press. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813995-0.00023-6>

- McCrae, R. R., Jang, K. L., Livesley, W. J., Riemann, R., & Angleitner, A. (2001). Sources of structure: Genetic, environmental, and artifactual influences on the covariation of personality traits. *Journal of personality*, *69*(4), 511–535. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.694154>
- McCrae, R. R., Kurtz, J. E., Yamagata, S., & Terracciano, A. (2011). Internal consistency, retest reliability, and their implications for personality scale validity. *Personality and social psychology review*, *15*(1), 28–50. <https://doi.org/10.1177/1088868310366253>
- McCrae, R. R., Terracciano, A. & 78 Members of the Personality Profiles of Cultures Project (2005). Universal features of personality traits from the observer's perspective: Data from 50 cultures. *Journal of Personality and Social Psychology*, *88*(3), 547–561. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.88.3.547>
- McGue, M. & Bouchard, T. J. (1984). Adjustment of twin data for the effects of age and sex. *Behavior genetics*, *14*, 325–343. <https://doi.org/10.1007/BF01080045>
- McGue, M., & Bouchard, T. J. (1984). Quality of twin data for the effects of age and sex. *Behavior Genetics*, *14*, 325–343. <https://doi.org/10.1007/BF01080045>
- Mischel, W. (2004). Toward an integrative science of the person. *Annual Review in Psychology*, *55*, 1–22. <https://doi.org/10.1146/annurev.psych.55.042902.130709>
- Montag, C. & Reuter, M. (2014). Disentangling the molecular genetic basis of personality: From monoamines to neuropeptides. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, *43*, 228–239. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.04.006>
- Montag, C., Ebstein, R. P., Jawinski, P., & Markett, S. (2020). Molecular genetics in psychology and personality neuroscience: On candidate genes, genome wide scans, and new research strategies. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *118*, 163–174. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.06.020>
- Montag, C., Markett, S., Basten, U., Stelzel, C., Fiebach, C., Canli, T., & Reuter, M. (2010). Epistasis of the DRD2/ANKK1 Taq Ia and the BDNF Val66Met polymorphism impacts novelty seeking and harm avoidance. *Neuropsychopharmacology*, *35*(9), 1860–1867. <https://doi.org/10.1038/npp.2010.55>
- Moore, A. A., Sawyers, C., Adkins, D. E., & Docherty, A. R. (2018). Opportunities for an enhanced integration of neuroscience and genomics. *Brain imaging and behavior*, *12*(4), 1211–1219. <https://doi.org/10.1007/s11682-017-9780-1>

- Moore, M., Schermer, J. A., Paunonen, S. V., & Vernon, P. A. (2010). Genetic and environmental influences on verbal and nonverbal measures of the Big Five. *Personality and Individual Differences, 48*(8), 884–888. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2010.02.015>
- Mõttus, R., Sinick, J., Terracciano, A., Hřebíčková, M., Kandler, C., Ando, J., Mortensen, E. L., Colodro-Conde, L., & Jang, K. L. (2019). Personality characteristics below facets: A replication and meta-analysis of cross-rater agreement, rank-order stability, heritability, and utility of personality nuances. *Journal of Personality and Social Psychology, 117*(4), e35–e50. <https://doi.org/10.1037/pspp0000202>
- Munafò, M. R., & Flint, J. (2011). Dissecting the genetic architecture of human personality. *Trends in Cognitive Sciences, 15*(9), 395–400. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2011.07.007>
- Munafò, M. R., Freimer, N. B., Ng, W., Ophoff, R., Veijola, J., Miettunen, J., ... & Flint, J. (2009). 5-HTTLPR genotype and anxiety-related personality traits: A meta-analysis and new data. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics, 150*(2), 271–281. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.30808>
- Naveed, S., Waqas, A., Majeed, S., Zeshan, M., Jahan, N., & Haaris Sheikh, M. (2017). Child psychiatry: A scientometric analysis 1980-2016. *F1000Research, 6*, 1293. <https://doi.org/10.12688/f1000research.12069.1>
- Neale, M. C. & Maes, H. M. H. (2004). *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. Dordrecht: Kluwer.
- Nestor, P. G., Lapp, H. E., Boodai, S. B., O'Donovan, K., Hasler, V. C., & Hunter, R. (2020). The role of brain-derived neurotrophic factor and serotonin polymorphisms in stress-related personality and psychiatric symptoms: implications for cardiovascular health. *Heart and Mind, 4*(3), 85–91. https://doi.org/10.4103/hm.hm_26_20
- Ng, M. Y., & Weisz, J. R. (2015). Annual Research Review: Building a science of personalized intervention for youth mental health. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, 57*(3), 216–236. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12470>
- Nguyen, P. L. L., Syed, M., & McGue, M. (2021). Behavior genetics research on personality: Moving beyond traits to examine characteristic adaptations. *Social and Personality Psychology Compass, 15*(8), e12628. <https://doi.org/10.1111/spc3.12628>
- Nikolašević, Ž., Bugarski Ignjatović, V., Kodžopeljić, J., Sadiković, S., Milovanović, I., Vučinić, N., Prinz, M., Budimlija, Z., & Smederevac, S. (2022). Latent, genetic, and molecular genetic

structure of the Wisconsin Card Sorting Test. *Neuropsychology*, 36(4), 314–329.
<https://doi.org/10.1037/neu0000800>

Nikolašević, Ž., Dinić, B. M., Smederevac, S., Sadiković, S., Milovanović, I., Ignjatović, V. B., ... & Bosić, D. Z. (2021). Common genetic basis of the five factor model facets and intelligence: A twin study. *Personality and Individual Differences*, 175, 110682.
<https://doi.org/10.1016/j.paid.2021.110682>

Norman, W. T. (1963). Toward an adequate taxonomy of personality attributes: Replicated factor structure in peer nomination personality ratings. *The Journal of Abnormal and Social Psychology*, 66(6), 574–583. <https://doi.org/10.1037/h0040291>

Pane, J., Steiner, E., Baird, M., & Hamilton, L. (2015). *Continued Progress: Promising Evidence on Personalized Learning*. eBook, 1–57. <https://doi.org/10.7249/rr1365>. Preuzeto (19. januar 2022.) sa https://www.rand.org/pubs/research_reports/RR1365.html

Pantić, V. (1989). *Embriologija*. Beograd: Naučna Knjiga.

Paunonen, S. V., & Ashton, M. C. (2001). Big five factors and facets and the prediction of behavior. *Journal of personality and social psychology*, 81(3), 524–539.
<https://doi.org/10.1037/0022-3514.81.3.524>

Pearce, E., Wlodarski, R., Machin, A., & Dunbar, R. I. (2019). Genetic influences on social relationships: sex differences in the mediating role of personality and social cognition. *Adaptive Human Behavior and Physiology*, 5(4), 331–351.
<https://doi.org/10.1007/s40750-019-00120-5>

Pecina, M., Mickey, B. J., Love, T., Wang, H., Langenecker, S. A., Hodgkinson, C., ... & Stohler, C. S. (2013). DRD2 polymorphisms modulate reward and emotion processing, dopamine neurotransmission and openness to experience. *Cortex*, 49(3), 877–890.
<https://doi.org/10.1016/j.cortex.2012.01.010>

Plomin, R., Asbury, K., & Dunn, J. (2001). Why are children in the same family so different? Nonshared environment a decade later. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 46(3), 225–233. <https://doi.org/10.1177/070674370104600302>

Plomin, R., DeFries, J. C., Knopik, V. S., & Neiderhiser, J. M. (2016). Top 10 Replicated Findings from Behavioral Genetics. *Perspectives on Psychological Science*, 11, 3–23.
<https://doi.org/10.1177/1745691615617439>

- Poore, H. E., & Waldman, I. D. (2020). The Association of Oxytocin Receptor Gene (OXTR) Polymorphisms Antisocial Behavior: A Meta-analysis. *Behavior genetics* (50), 161–173. <https://doi.org/10.1007/s10519-020-09996-6>
- Posthuma, D., Beem, A. L., de Geus, E. J. C., van Baal, G. C. M., von Hjelmberg, J. B., Iachine, I., & Boomsma, D. I. (2003). Theory and Practice in Quantitative Genetics. *Twin research*, 6, 361–376. <https://doi.org/10.1375/twin.6.5.361>
- Purcell, S. (2016). *Statistical Methods in Behavioral Genetics*. In Knopik, V. S., Neiderhiser, J. M., DeFries, J. C., & Plomin, R. (2016). *Behavioral Genetics*, 7th edition. USA: Macmillan Learning international.
- R Core Team (2020). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria. URL <https://www.R-project.org/>.
- Rasmussen, S. H. R., Ludeke, S., & Hjelmberg, J. V. (2019). A major limitation of the direction of causation model: non-shared environmental confounding. *Twin Research and Human Genetics*, 22(1), 14–26. <https://doi.org/10.1017/thg.2018.67>
- Ren, Z., Yang, W., & Qiu, J. (2019). Neural and genetic mechanisms of creative potential. *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 27, 40–46. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2018.09.003>
- Rettew, D. C., Rebollo-Mesa, I., Hudziak, J. J., Willemsen, G., & Boomsma, D. I. (2008). Non-additive and additive genetic effects on extraversion in 3314 Dutch adolescent twins and their parents. *Behavior Genetics*, 38(3), 223–233. <https://doi.org/10.1007/s10519-008-9192-5>
- Reuter, M., Kuepper, Y., & Hennig, J. (2007). Association between a polymorphism in the promoter region of the TPH2 gene and the personality trait of harm avoidance. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 10(3), 401–404. <https://doi.org/10.1017/S1461145706007073>
- Revelle, W., & Wilt, J. (2013). The general factor of personality: A general critique. *Journal of Research in Personality*, 47(5), 493–504. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2013.04.012>
- Riemann, R., & Kandler, C. (2010). Construct validation using multitrait-multimethod-twin data: The case of a general factor of personality. *European Journal of Personality: Published for the European Association of Personality Psychology*, 24, 258–277. <https://doi.org/10.1002/per.760>

- Rijsdijk, F. V., & Sham, P. C. (2002). Analytic approaches to twin data using structural equation models. *Briefings in bioinformatics*, 3(2), 119–133. <https://doi.org/10.1093/bib/3.2.119>
- Roberts, L. D., Howell, J. A., & Seaman, K. (2017). Give Me a Customizable Dashboard: Personalized Learning Analytics Dashboards in Higher Education. *Technology, Knowledge and Learning*, 22(3), 317–333. <https://doi.org/10.1007/s10758-017-9316-1>
- Rodrigues, S. M., Saslow, L. R., Garcia, N., John, O. P., & Keltner, D. (2009). Oxytocin receptor genetic variation relates to empathy and stress reactivity in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(50), 21437–21441. Preuzeto 04. maja 2022. sa <https://www.pnas.org/doi/pdf/10.1073/pnas.0909579106>
- Rosseel, Y. (2012). lavaan: An R package for structural equation modeling. *Journal of Statistical Software*, 48, 1–36. Retrieved from <http://www.jstatsoft.org/v48/i02/>
- Runions, K. C., Morandini, H. A., Rao, P., Wong, J. W., Kolla, N. J., Pace, G., ... & Zepf, F. D. (2019). Serotonin and aggressive behaviour in children and adolescents: a systematic review. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 139(2), 117–144. <https://doi.org/10.1111/acps.12986>
- Rushton, J. P., Fulker, D. W., Neale, M. C., Nias, D. K. B., & Eysenck, H. J. (1986). Altruism and aggression: The heritability of individual differences. *Journal of Personality and Social Psychology*, 50(6), 1192–1198. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.50.6.1192>
- Sadiković, S., Smederevac, S., Mitrović, D., & Milovanović, I. (2018). Behavioral genetics foundations of relations between personality traits and satisfaction with life. *Primenjena Psihologija*, 11(4), 487–502. <https://doi.org/10.19090/pp.2018.4.487-502>
- Sallis, H., Davey Smith, G., & Munafò, M. R. (2018). Genetics of biologically based psychological differences. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 373(1744), 20170162. <https://doi.org/10.1098/rstb.2017.0162>
- Sanchez-Roige, S., Gray, J. C., MacKillop, J., Chen, C. H., & Palmer, A. A. (2018). The genetics of human personality. *Genes, Brain and Behavior*, 17(3), e12439. <https://doi.org/10.1111/gbb.12439>
- Saucier, G., & Goldberg, L. R. (1996). The language of personality: Lexical perspectives on the five-factor model. In J. S. Wiggins (Ed.), *The five-factor model of personality: Theoretical perspectives* (pp. 21–50). Guilford Press.

- Schinka, J. A., Busch, R. M., & Robichaux-Keene, N. (2004). A meta-analysis of the association between the serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and trait anxiety. *Molecular psychiatry*, 9(2), 197–202. <https://doi.org/10.1038/sj.mp.4001405>
- Schmitt, D. P., Allik, J., McCrae, R. R., & Benet-Martínez, V. (2007). The geographic distribution of Big Five personality traits: Patterns and profiles of human self-description across 56 nations. *Journal of cross-cultural psychology*, 38(2), 173–212. <https://doi.org/10.1177/0022022106297299>
- Schwaba, T., Luhmann, M., Denissen, J. J. A., Chung, J. M., & Bleidorn, W. (2018). Openness to experience and culture-openness transactions across the lifespan. *Journal of Personality and Social Psychology*, 115(1), 118–136. <https://doi.org/10.1037/pspp0000150>
- Schwaba, T., Luhmann, M., Denissen, J. J. A., Chung, J. M., & Bleidorn, W. (2018). Openness to experience and culture-openness transactions across the lifespan. *Journal of Personality and Social Psychology*, 115(1), 118–136. <https://doi.org/10.1037/pspp0000150>
- Schwarz, G. (1978). Estimating the Dimension of a Model. *The Annals of Statistics*, 6(2), 461–464. <https://doi.org/10.1214/aos/1176344136>
- Schwarz, G. (1978). Estimating the dimension of a model. *The annals of statistics*, 6, 461–464.
- Sen, S., Burmeister, M., & Ghosh, D. (2004). Meta-analysis of the association between a serotonin transporter promoter polymorphism (5-HTTLPR) and anxiety-related personality traits. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 127(1), 85–89. <https://doi.org/10.1002/ajmg.b.20158>
- Sen, S., Nesse, R. M., Stoltenberg, S. F., Li, S., Gleiberman, L., Chakravarti, A., ... & Burmeister, M. (2003). A BDNF coding variant is associated with the NEO personality inventory domain neuroticism, a risk factor for depression. *Neuropsychopharmacology*, 28(2), 397–401. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300053>
- Sham, P., Purcell, S., Cherny, S., Neale, M., & Neale, B. (2020). Statistical Power and the Classical Twin Design. *Twin Research and Human Genetics*, 23(2), 87–89. <https://doi.org/10.1017/thg.2020.46>
- Shikishima, C., Hiraishi, K., Takahashi, Y., Yamagata, S., Yamaguchi, S., & Ando, J. (2018). Genetic and environmental etiology of stability and changes in self-esteem linked to personality: A Japanese twin study. *Personality and Individual Differences*, 121, 140–146. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.09.013>

- Small, H. (1973). Co-citation in the scientific literature: A new measure of the relationship between two documents. *Journal of the American Society for Information Science*, 24(4), 265–269. <https://doi.org/10.1002/asi.4630240406>
- Smederevac, S., Mitrović, D., Sadiković, S., Milovanović, I., Branovački, B., Dinić, B. M., Nikolašević, Ž., Kodžopeljić, J., Bugarski Ignjatović, V., Semnic, M., Vujanić Stankov, T., Vučinić, N., Oljača, M., Pajić, D., Stojadinović, A., Krstić, T., & Milutinović, A. (2019). Serbian Twin Registry. *Twin Research and Human Genetics*, 1–7. <https://doi.org/10.1017/thg.2019.114>
- Smederevac, S., Mitrović, D., Sadiković, S., Riemann, R., Bratko, D., Prinz, M., & Budimlija, Z. (2020). Hereditary and environmental factors of the Five-Factor Model traits: A cross-cultural study. *Personality and Individual Differences*, 162, 109995. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2020.109995>
- Smederevac, S., Sadiković, S., Čolović, P., Vučinić, N., Milutinović, A., Riemann, R., Corr, P.J., Prinz & Budimlija, Z. (2022). Quantitative behavioral genetic and molecular genetic foundations of the approach and avoidance strategies. *Current Psychology*, 1–15. <https://doi.org/10.1007/s12144-022-02724-9>
- Smillie, L. D., Cooper, A. J., Proitsi, P., Powell, J. F., & Pickering, A. D. (2010). Variation in DRD2 dopamine gene predicts extraverted personality. *Neuroscience Letters*, 468(3), 234–237. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2009.10.095>
- Smillie, L. D., Jach, H. K., Hughes, D. M., Wacker, J., Cooper, A. J., & Pickering, A. D. (2019). Extraversion and reward-processing: Consolidating evidence from an electroencephalographic index of reward-prediction-error. *Biological psychology*, 146, 107735. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2019.107735>
- Solovieff, N., Cotsapas, C., Lee, P. H., Poorecell, S. M., & Smaller, J. W. (2013). Pleiotropy in complex traits: challenges and strategies. *Nature Reviews Genetics*, 14(7), 483–495. <https://doi.org/10.1038/nrg3461>
- Soto, C. J. & John, O. P. (2009). Ten facet scales for the Big Five Inventory: Convergence with NEO PI-R facets, self-peer agreement, and discriminant validity. *Journal of research in personality*, 43(1), 84–90. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2008.10.002>

- Soto, C. J. (2019). How replicable are links between personality traits and consequential life outcomes? The Life Outcomes of Personality Replication Project. *Psychological Science*, 30(5), 711–727. <https://doi.org/10.1177/0956797619831612>
- South, S. C., & Krueger, R. F. (2014). Genetic strategies for probing conscientiousness and its relationship to aging. *Developmental Psychology*, 50(5), 1362–1376. <https://doi.org/10.1037/a0030725>
- South, S. C., Jarnecke, A. M., & Vize, C. E. (2018). Sex differences in the Big Five model personality traits: A behavior genetics exploration. *Journal of Research in Personality*, 74, 158–165. <https://doi.org/10.1016/j.jrp.2018.03.002>
- Spencer, H., Lesemann, F. H. P., Kraaijenvanger, E. J., Overbeek, G., Montoya, E. R., Branje, S., ... & Bos, P. A. (2022). Oxytocin system gene methylation is associated with empathic responses towards children. *Psychoneuroendocrinology*, 137, 105629. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2021.105629>
- Spengler, M., Gottschling, J., & Spinath, F. M. (2012). Personality in childhood—A longitudinal behavior genetic approach. *Personality and Individual Differences*, 53(4), 411–416. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.01.019>
- Spengler, M., Gottschling, J., & Spinath, F. M. (2012). Personality in childhood—A longitudinal behavior genetic approach. *Personality and Individual Differences*, 53(4), 411–416. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.01.019>
- Stein, M. B., Fallin, M. D., Schork, N. J., & Gelernter, J. (2005). COMT polymorphisms and anxiety-related personality traits. *Neuropsychopharmacology*, 30(11), 2092–2102. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300787>
- Stenbæk, D. S., Dam, V. H., Fisher, P. M., Hansen, N., Hjordt, L. V., & Frokjaer, V. G. (2017). No evidence for a role of the serotonin 4 receptor in five-factor personality traits: A positron emission tomography brain study. *Plos one*, 12(9), 18–44. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184403>
- Strobel, A., Gutknecht, L., Rothe, C., Reif, A., Mössner, R., Zeng, Y., ... & Lesch, K. P. (2003). Allelic variation in 5-HT 1A receptor expression is associated with anxiety-and depression-related personality traits. *Journal of neural transmission*, 110(12), 1445–1453. <https://doi.org/10.1007/s00702-003-0072-0>

- Suchanecka, A., Chmielowiec, J., Chmielowiec, K., Masiak, J., Sipak-Szmigiel, O., Sznabowicz, M., ... & Grzywacz, A. (2020). Dopamine Receptor DRD2 Gene rs1076560, Personality Traits and Anxiety in the Polysubstance Use Disorder. *Brain Sciences*, *10*(5), 262–273. <https://doi.org/10.3390/brainsci10050262>
- Swart, M., Bruggeman, R., Larøi, F., Alizadeh, B. Z., Kema, I., Kortekaas, R., ... & Aleman, A. (2011). COMT Val158Met polymorphism, verbalizing of emotion and activation of affective brain systems. *Neuroimage*, *55*(1), 338–344. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.12.017>
- Tabachnick, B. G., & Fidell, L. S. (2013). *Using multivariate statistics (6th ed.)*. London: Pearson.
- Takahashi, A., Quadros, I. M., de Almeida, R. M., & Miczek, K. A. (2011). Behavioral and pharmacogenetics of aggressive behavior. In *Behavioral neurogenetics* (pp. 73–138). Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/7854_2011_191
- Takahashi, Y., Zheng, A., Yamagata, S., & Ando, J. (2021). Genetic and environmental architecture of conscientiousness in adolescence. *Scientific reports*, *11*(1), 1–11. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82781-5>
- Terracciano, A., Costa Jr, P. T., & McCrae, R. R. (2006). Personality plasticity after age 30. *Personality and social psychology bulletin*, *32*(8), 999–1009. <https://doi.org/10.1177/0146167206288599>
- Terracciano, A., McCrae, R. R., Brant, L. J., & Costa, P. T., Jr (2005). Hierarchical linear modeling analyses of the NEO-PI-R scales in the Baltimore Longitudinal Study of Aging. *Psychology and aging*, *20*(3), 493–506. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.20.3.493>
- Terracciano, A., Tanaka, T., Sutin, A. R., Deiana, B., Balaci, L., Sanna, S., ... & Schlessinger, D. (2010). BDNF Val66Met is associated with introversion and interacts with 5-HTTLPR to influence neuroticism. *Neuropsychopharmacology*, *35*(5), 1083–1089. <https://doi.org/10.1038/npp.2009.213>
- Thompson, G. J., Hurd, P. L., & Crespi, B. J. (2013). Genes underlying altruism. *Biology letters*, *9*(6), 20130395. <https://doi.org/10.1098/rsbl.2013.0395>
- Tikhodeyev, O. N., & Shcherbakova, O. V. (2019). The problem of non-shared environment in behavioral genetics. *Behavior genetics*, *49*(3), 259–269. <https://doi.org/10.1007/s10519-019-09950-1>

- Torchiano, M. (2020). Efficient Effect Size Computation. R package version 0.5-3. *Preuzeto* (18. septembar, 2020) sa <https://cran.r-project.org/web/packages/effsize/effsize.pdf>.
- Tsuchimine, S., Yasui-Furukori, N., Sasaki, K., Kaneda, A., Sugawara, N., Yoshida, S., & Kaneko, S. (2012). Association between the dopamine D2 receptor (DRD2) polymorphism and the personality traits of healthy Japanese participants. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, *38*(2), 190–193. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2012.03.008>
- Tunbridge, E. M., Narajos, M., Harrison, C. H., Beresford, C., Cipriani, A., & Harrison, P. J. (2019). Which dopamine polymorphisms are functional? systematic review and meta-analysis of COMT, DAT, DBH, DDC, DRD1–5, MAOA, MAOB, TH, VMAT1, and VMAT2. *Biological psychiatry*, *86*(8), 608–620. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2019.05.014>
- Turkheimer, E. (2016). Weak genetic explanation 20 years later: reply to Plomin et al. (2016). *Perspectives on Psychological Science*, *11*(1), 24–28. <https://doi.org/10.1177/1745691615617442>
- Turkheimer, E., Pettersson, E., & Horn, E. E. (2014). A Phenotypic Null Hypothesis for the Genetics of Personality. *Annual Review of Psychology*, *65*(1), 515–540. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143752>
- Twito, L., & Knafo-Noam, A. (2020). Beyond culture and the family: Evidence from twin studies on the genetic and environmental contribution to values. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, *112*, 135–143. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2019.12.029>
- Uchiyama, R., Spicer, R., & Muthukrishna, M. (2021). Cultural Evolution of Genetic Heritability. *Behavioral and Brain Sciences*, 1–147. <https://doi.org/10.1017/S0140525X21000893>
- Valeeva, E. V., Kashevarov, G. S., Kasimova, R. R., Ahmetov, I. I., & Kravtsova, O. A. (2020). Association of the Val158Met Polymorphism of the COMT Gene with Measures of Psychophysiological Status in Athletes. *Neuroscience and Behavioral Physiology*, *50*(4), 485–492. <https://doi.org/10.1007/s11055-020-00924-z>
- Valk, S. L., Hoffstaedter, F., Camilleri, J. A., Kochunov, P., Yeo, B. T., & Eickhoff, S. B. (2020). Personality and local brain structure: their shared genetic basis and reproducibility. *NeuroImage*, *220*, 1–13. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117067>

- Van Den Berg, S. M., De Moor, M. H., McGue, M., Pettersson, E., Terracciano, A., Verweij, K. J., ... & Hansell, N. K. (2014). Harmonization of Neuroticism and Extraversion phenotypes across inventories and cohorts in the Genetics of Personality Consortium: an application of Item Response Theory. *Behavior genetics*, *44*(4), 295–313. <https://doi.org/10.1007/s10519-014-9654-x>
- Van Den Berg, S. M., de Moor, M. H., Verweij, K. J., Krueger, R. F., Luciano, M., Vasquez, A. A., ... & Hansell, N. K. (2016). Meta-analysis of genome-wide association studies for extraversion: findings from the genetics of personality consortium. *Behavior genetics*, *46*(2), 170–182. <https://doi.org/10.1038/ng.2247>
- Van Rheenen, W., Peyrot, W. J., Schork, A. J., Lee, S. H., & Wray, N. R. (2019). Genetic correlations of polygenic disease traits: from theory to practice. *Nature Reviews Genetics*, *20*(10), 567–581. <https://doi.org/10.1038/s41576-019-0137-z>
- Vukasović, T. & Bratko, D. (2015). Heritability of personality: a meta-analysis of behavior genetic studies. *Psychological Bulletin*, *141*, 769–785. <https://doi.org/10.1037/bul0000017>
- Wagner, J., Orth, U., Bleidorn, W., Hopwood, C., & Kandler, C. (2020). Towards an Integrative Model of Sources of Personality Stability and Change. *Current Directions in Psychological Science*, 1–7. <https://doi.org/10.1177/0963721420924751>
- Wainwright, M. A., Wright, M. J., Luciano, M., Geffen, G. M., & Martin, N. G. (2008). Genetic covariation among facets of openness to experience and general cognitive ability. *Twin research and human genetics*, *11*(3), 275–286. <https://doi.org/10.1375/twin.11.3.275>
- Wainwright, M., Wright, M., Luciano, M., Geffen, G., & Martin, N. (2008). Genetic Covariation Among Facets of Openness to Experience and General Cognitive Ability. *Twin Research and Human Genetics*, *11*(3), 275–286. <https://doi.org/10.1375/twin.11.3.275>
- Wang, M., Tian, X., & Zhang, W. (2020). Interactions between the combined genotypes of 5-HTTLPR and BDNF Val66Met polymorphisms and parenting on adolescent depressive symptoms: A three-year longitudinal study. *Journal of Affective Disorders*, *265*, 104–111. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.01.064>
- Waqas, A., Salminen, J., Jung, S., Almerexhi, H., & Jansen, B. J. (2019). Mapping online hate: A scientometric analysis on research trends and Hothspots in research on online hate. *PLOS ONE*, *14*(9), e0222194. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0222194>

- Warner, M. B., Morey, L. C., Finch, J. F., Gunderson, J. G., Skodol, A. E., Sanislow, C. A., ... & Grilo, C. M. (2005). The longitudinal relationship of personality traits and disorders. *Focus*, 113(3), 217–477. <https://doi.org/10.1176/foc.3.3.465>
- Weinschenk, A., Rasmussen, S. H. R., Christensen, K., Dawes, C., & Klemmensen, R. (2022). The five factor model of personality and heritability: Evidence from Denmark. *Personality and Individual Differences*, 192, 111605. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2022.111605>
- Weisberg, Y. J., DeYoung, C. G., & Hirsh, J. B. (2011). Gender differences in personality across the ten aspects of the Big Five. *Frontiers in psychology*, 2, 178. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2011.00178>
- Wen, B., Horlings, E., van der Zouwen, M., & van den Besselaar, P. (2016). Mapping science through bibliometric triangulation: An experimental approach applied to water research. *Journal of the Association for Information Science and Technology*, 68(3), 724–738. <https://doi.org/10.1002/asi.23696>
- Whitmer, A. J., & Gotlib, I. H. (2012). Depressive rumination and the C957T polymorphism of the DRD2 gene. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 12(4), 741–747. <https://doi.org/10.3758/s13415-012-0112-z>
- Widiger, T.A. & Costa, P.T., Jr. (2012). Integrating Normal and Abnormal Personality Structure: The Five-Factor Model. *Journal of Personality*, 80(6), 1471–1506. <https://doi.org/10.1111/j.1467-6494.2012.00776.x>
- Wu, Q., Mao, J., & Li, J. (2020). Oxytocin alters the effect of payoff but not base rate in emotion perception. *Psychoneuroendocrinology*, 114, 104608. <https://doi.org/10.1016/j.psyneuen.2020.104608>
- Yamagata, S., Suzuki, A., Ando, J., Ono, Y., Kijima, N., YoshiMoorea, K.,... & Jang, K. L. (2006). Is the genetic structure of human personality universal? A cross-cultural twin study from North America, Europe, and Asia. *Journal of Personality and Social Psychology*, 90, 987–998. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.90.6.987>
- Yang, L., Wang, F., Wang, M., Han, M., Hu, L., Zheng, M., ... & Zuo, W. (2017). Association between oxytocin and receptor genetic polymorphisms and aggression in a northern Chinese Han population with alcohol dependence. *Neuroscience letters*, 636, 140–144. <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2016.10.066>

- Zill, P., Büttner, A., Eisenmenger, W., Möller, H. J., Bondy, B., & Ackenheil, M. (2004). Single nucleotide polymorphism and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene in suicide victims. *Biological psychiatry*, 56(8), 581–586. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2004.07.015>
- Zyphur, M. J., Zhang, Z., Barsky, A. P., & Li, W. D. (2013). An ACE in the hole: Twin family models for applied behavioral genetics research. *The Leadership Quarterly*, 24(4), 572–594. <https://doi.org/10.1016/j.leaqua.2013.04.001>

PRILOZI

PRILOG A

Parametri fita univarijatnih modela za domene ličnosti petofaktorskog modela

	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
Neuroticizam								
ACE	1.808	3	1.00	1.021	4719	4745	.000	.047
ADE	2.319	3	1.00	1.012	4720	4745	.000	.053
AE	2.319	4	1.00	1.022	4718	4734	.000	.053
CE	3.654	4	1.00	1.005	4719	4741	.000	.053
Ekstraverzija								
ACE	2.522	3	1.00	1.004	4667.1	4692	.000	.063
ADE	2.652	3	1.00	1.003	4667.2	4692	.000	.064
AE	2.652	4	1.00	1.008	4665	4687	.000	.064
CE	12.226	4	.898	0.949	4674.8	4696	.122	.066
Otvorenost ka iskustvu								
ACE	1.284	3	1.00	1.02	4553	4578	.000	.048
ADE	1.241	3	1.00	1.021	4553	4578	.000	.049
AE	1.284	4	1.00	1.024	4551	4572	.000	.048
CE	9.907	4	.895	0.948	4559	4581	.103	.058
Prijatnost								
ACE	7.045	3	.924	.950	4442	4467	.099	.095
ADE	6.858	3	.928	.952	4442	4467	.096	.095
AE	7.045	4	.943	.972	4440	4462	.074	.095
CE	15.958	4	.777	.888	4449	4470	.147	.105
Savesnost								
ACE	0.801	3	1.00	1.017	4654	4679	.000	.026
ADE	1.799	3	1.00	1.01	4655	4680	.000	.035
AE	1.799	4	1.00	1.013	4653	4675	.000	.035
CE	6.218	4	.974	.987	4657	4679	.063	.054

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacioni kriterijum i *BIC* – baezijanski informacioni kriterijum.

PRILOG B

Parametri fita univarijatnih modela za aspekte neuroticizma petofaktorskog modela

	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
Anksioznost								
ACE	5.571	3	.000	.308	3037	3062	.079	.092
ADE	6.046	3	.000	.180	3037	3063	.086	.096
AE	6.046	4	.574	.587	3035	3057	.061	.096
CE	5.571	4	.366	.683	3035	3057	.053	.092
Hostilnost								
ACE	3.963	3	.948	.965	3319	3344	.048	.064
ADE	2.474	3	1.00	1.019	3317	3343	.000	.060
AE	3.963	4	1.00	1.001	3317	3338	.000	.064
CE	9.159	4	.722	.861	3322	3344	.097	.079
Depresivnost								
ACE	5.063	3	.934	.956	3146	3171	.070	.083
ADE	7.252	3	.865	.910	3148	3173	.101	.092
AE	7.252	4	.897	.948	3146	3168	.077	.092
CE	5.169	4	.963	.981	3144	3166	.046	.082
Samosvesnost								
ACE	4.421	3	.955	.970	3169	3194	.058	.073
ADE	7.186	3	.868	.912	3172	3197	.100	.084
AE	7.186	4	.900	.950	3169	3191	.076	.084
CE	4.446	4	.986	.993	3167	3188	.028	.073
Impulsivnost								
ACE	2.246	3	1.00	1.034	3188	3214	.000	.035
ADE	0.744	3	1.00	1.102	3187	3212	.000	.025
AE	2.246	4	1.00	1.059	3186	3208	.000	.035
CE	6.593	4	.825	0.912	3191	3212	.068	.062
Vulnerabilnost								
ACE	10.111	3	.850	.900	3178	3204	.131	.098
ADE	9.708	3	.859	.906	3178	3203	.127	.092
AE	10.111	4	.871	.936	3176	3198	.105	.098
CE	17.679	4	.712	.856	3184	3206	.157	.125

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* –Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baezijanski informacijski kriterijum.

PRILOG C

Parametri fita univarijatnih modela za aspekte ekstraverzije petofaktorskog modela

	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
Toplina								
ACE	15.419	3	.787	.858	3196	3221	.173	.160
ADE	19.91	3	.71	.807	3201	3226	.202	.178
AE	19.91	4	.727	.864	3199	3220	.169	.178
CE	16.187	4	.791	.895	3195	3217	.148	.150
Društvenost								
ACE	7.995	3	.914	.942	3228	3253	.110	.120
ADE	7.832	3	.917	.944	3228	3253	.108	.122
AE	7.995	4	.931	.965	3226	3248	.085	.120
CE	19.214	4	.737	.869	3237	3259	.166	.108
Asertivnost								
ACE	1.095	3	1.00	1.00	3092	3117	.000	.038
ADE	0.686	3	1.00	1.00	3091	3117	.000	.033
AE	1.095	4	1.00	1.03	3089	3112	.000	.038
CE	9.784	4	.890	.945	3099	3120	.102	.080
Aktivitet								
ACE	3.112	3	.998	.999	3145	3170	.016	.060
ADE	1.761	3	1.00	1.00	3144	3169	.000	.059
AE	3.112	4	1.00	1.01	3143	3165	.000	.060
CE	18.527	4	.772	.886	3158	3180	.162	.079
Traženje uzbuđenja								
ACE	3.837	3	.986	.991	3296	3321	.045	.071
ADE	3.764	3	.987	.991	3296	3321	.043	.070
AE	3.837	4	1.00	1.00	3294	3316	.000	.071
CE	11.751	4	.869	.935	3302	3323	.118	.099
Pozitivne emocije								
ACE	4.593	3	.91	.940	3026	3051	.062	.067
ADE	2.762	3	1.00	1.01	3024	3049	.000	.057
AE	4.593	4	.966	.983	3024	3045	.033	.067
CE	9.62	4	.681	.840	3029	3050	.101	.089

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* – Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baezijanski informacijski kriterijum.

PRILOG D

Parametri fita univarijatnih modela za aspekte otvorenosti ka iskustvu petofaktorskog modela

	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
Fantazija								
ACE	1.868	3	1.00	1.02	3216	3241	.000	.051
ADE	1.719	3	1.00	1.03	3216	3241	.000	.052
AE	1.868	4	1.00	1.03	3214	3236	.000	.051
CE	7.171	4	.904	.952	3219	3241	.076	.064
Estetika								
ACE	2.714	3	1.00	1.00	3214	3239	.000	.056
ADE	2.308	3	1.00	1.01	3213	3239	.000	.057
AE	2.714	4	1.00	1.01	3212	3233	.000	.056
CE	12.951	4	.834	.917	3222	3244	.127	.072
Osećanja								
ACE	2.073	3	1.00	1.02	3054	3079	.000	.044
ADE	0.729	3	1.00	1.05	3053	3078	.000	.033
AE	2.073	4	1.00	1.03	3052	3074	.000	.044
CE	8.761	4	.846	.923	3059	3081	.093	.081
Akcije								
ACE	2.598	3	1.00	1.00	3056	3081	.000	.065
ADE	1.977	3	1.00	1.01	3055	3080	.000	.058
AE	2.598	4	1.00	1.01	3054	3075	.000	.065
CE	13.118	4	.853	.927	3064	3086	.128	.105
Ideje								
ACE	1.277	3	1.00	1.03	3288	3313	.000	.040
ADE	1.632	3	1.00	1.02	3288	3313	.000	.042
AE	1.632	4	1.00	1.03	3286	3308	.000	.042
CE	3.743	4	1.00	1.00	3288	3310	.000	.053
Vrednosti								
ACE	17.382	3	.480	.653	2974	2999	.186	.140
ADE	17.054	3	.492	.661	2974	2999	.184	.143
AE	17.382	4	.516	.758	2972	2994	.155	.140
CE	23.137	4	.308	.654	2978	2999	.186	.132

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Tucker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* – Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baезijanski informacijski kriterijum.

PRILOG E

Parametri fita univarijatnih modela za aspekte prijatnosti petofaktorskog modela

	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
Poverenje								
ACE	3.733	3	.978	.985	3035	3060	.042	.072
ADE	3.746	3	.978	.985	3035	3060	.042	.073
AE	3.746	4	1.00	1.00	3033	3054	.000	.073
CE	7.399	4	.898	.949	3036	3058	.078	.070
Iskrenost								
ACE	5.531	3	.936	.958	3021	3047	.078	.065
ADE	3.091	3	.998	.998	3019	3044	.015	.059
AE	5.531	4	.961	.981	3019	3041	.053	.065
CE	16	4	.698	.849	3030	3052	.147	.095
Altruizam								
ACE	5.766	3	.898	.932	2893	2918	.082	.092
ADE	5.831	3	.896	.930	2893	2918	.083	.093
AE	5.831	4	.933	.966	2891	2913	.057	.093
CE	8.033	4	.851	.926	2893	2915	.085	.093
Popustljivost								
ACE	3.449	3	.983	.989	3020	3046	.033	.069
ADE	3.163	3	.994	.996	3020	3045	.020	.066
AE	3.449	4	1.00	1.01	3018	3040	.000	.069
CE	7.578	4	.866	.933	3022	3044	.080	.088
Skromnost								
ACE	4.51	3	.978	.985	3273	3298	.060	.071
ADE	4.492	3	.978	.985	3273	3298	.060	.071
AE	4.51	4	.992	.996	3271	3293	.030	.071
CE	13.755	4	.856	.928	3280	3302	.133	.093
Blaga narav								
ACE	6.318	3	.833	.889	3097	3122	.089	.097
ADE	6.071	3	.845	.897	3097	3122	.086	.095
AE	6.318	4	.883	.942	3095	3117	.065	.097
CE	9.287	4	.734	.867	3098	3120	.098	.109

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* – Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baezijanski informacijski kriterijum.

PRILOG F

Parametri fita univarijatnih modela za aspekte savjesnosti petofaktorskog modela

Kompetencija	χ^2	<i>df</i>	<i>CFI</i>	<i>TLI</i>	<i>AIC</i>	<i>BIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>SRMR</i>
ACE	10.732	3	.810	.873	3014	3039	.136	.111
ADE	10.358	3	.819	.879	3014	3039	.133	.107
AE	10.732	4	.834	.917	3012	3034	.110	.111
CE	16.83	4	.684	.842	3018	3040	.152	.133
Red								
ACE	2.687	3	1.00	1.01	3073	3098	.000	.058
ADE	3.224	3	.993	.995	3073	3098	.023	.063
AE	3.224	4	1.00	1.01	3071	3093	.000	.063
CE	4.083	4	.997	.999	3072	3094	.012	.057
Poslušnost								
ACE	1.726	3	1.00	1.03	2938	2963	.000	.040
ADE	4.692	3	.947	.965	2941	2966	.064	.049
AE	4.692	4	.978	.989	2939	2960	.035	.049
CE	1.726	4	1.00	1.03	2936	2958	.000	.040
Težnja ka postignuću								
ACE	5.192	3	.966	.977	3183	3208	.073	.086
ADE	4.961	3	.969	.979	3182	3208	.069	.084
AE	5.192	4	.981	.991	3181	3202	.046	.086
CE	14.625	4	.833	.917	3190	3212	.138	.116
Samodisciplina								
ACE	1.545	3	1.00	1.02	3194	3220	.000	.026
ADE	0.209	3	1.00	1.03	3193	3218	.000	.017
AE	1.545	4	1.00	1.02	3192	3214	.000	.026
CE	15.197	4	.817	.909	3206	3228	.142	.076
Promišljenost								
ACE	3.46	3	.992	.995	3353	3378	.033	.056
ADE	2.017	3	1.00	1.01	3352	3377	.000	.049
AE	3.46	4	1.00	1.01	3351	3373	.000	.056
CE	16.132	4	.789	.895	3364	3385	.000	.049

Napomene. χ^2 – rezultati Pirsonovog hi kvadrat testa; *df* – stepeni slobode; *CFI* i *TLI* – komparativni indeks fita i Taker–Levisov indeks fita; *RMSEA* – koren srednjeg kvadrata greške aproksimacije (u zagradama date donje i gornje vrednosti *RMSEA*); *SRMR* – standardizovan koren srednjeg kvadrata reziduala; *AIC* – Aikov informacijski kriterijum i *BIC* – baezijanski informacijski kriterijum.

Prilog G

Testiranje normalnosti distribucija na grupama alela HTR1A i TPH2 gena za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	HTR1A	W	p	TPH2	W	p
Neuroticizam	CC	0.970	.026	GG	0.982	.003
	CG	0.986	.004	GT	0.976	.011
Anksioznost	CC	0.977	.087	GG	0.975	<.001
	CG	0.968	<.001	GT	0.961	<.001
Hostilnost	CC	0.971	.029	GG	0.981	.003
	CG	0.981	<.001	GT	0.98	.027
Depresivnost	CC	0.978	.101	GG	0.976	<.001
	CG	0.972	<.001	GT	0.972	.004
Samosvesnost	CC	0.965	.010	GG	0.985	.014
	CG	0.984	.001	GT	0.979	.024
Impulsivnost	CC	0.969	.022	GG	0.987	.024
	CG	0.986	.003	GT	0.978	.016
Vulnerabilnost	CC	0.974	.051	GG	0.967	<.001
	CG	0.969	<.001	GT	0.966	.001
Ekstraverzija	CC	0.983	.234	GG	0.987	.032
	CG	0.98	<.001	GT	0.959	<.001
Toplina	CC	0.946	<.001	GG	0.959	<.001
	CG	0.954	<.001	GT	0.91	<.001
Društvenost	CC	0.972	.034	GG	0.973	<.001
	CG	0.974	<.001	GT	0.942	<.001
Asertivnost	CC	0.985	.334	GG	0.982	.004
	CG	0.976	<.001	GT	0.964	<.001
Aktivitet	CC	0.971	.030	GG	0.977	<.001
	CG	0.98	<.001	GT	0.971	.003
Traženje uzbuđenja	CC	0.981	.158	GG	0.983	.006
	CG	0.984	.001	GT	0.975	.010
Pozitivne emocije	CC	0.983	.236	GG	0.977	<.001
	CG	0.982	<.001	GT	0.983	.073
Otvorenost ka iskustvu	CC	0.986	.376	GG	0.989	.073
	CG	0.985	.002	GT	0.973	.005
Fantazija	CC	0.98	.143	GG	0.981	.003
	CG	0.978	<.001	GT	0.957	<.001
Estetika	CC	0.97	.026	GG	0.976	<.001
	CG	0.978	<.001	GT	0.972	.004
Osećanja	CC	0.965	.010	GG	0.965	<.001
	CG	0.968	<.001	GT	0.976	.011
Akcija	CC	0.964	.009	GG	0.985	.011
	CG	0.982	<.001	GT	0.969	.002
Ideje	CC	0.977	.082	GG	0.984	.007
	CG	0.981	<.001	GT	0.97	.003
Vrednosti	CC	0.941	<.001	GG	0.978	<.001
	CG	0.899	<.001	GT	0.954	<.001

Savesnost	CC	0.984	.266	GG	0.972	< .001
	CG	0.984	.001	GT	0.988	.246
Kompetencija	CC	0.96	.004	GG	0.964	< .001
	CG	0.967	< .001	GT	0.959	< .001
Red	CC	0.974	.052	GG	0.984	.009
	CG	0.985	.002	GT	0.984	.095
Poslušnost	CC	0.982	.218	GG	0.981	.003
	CG	0.981	< .001	GT	0.98	.032
Težnja za postignućem	CC	0.974	.046	GG	0.955	< .001
	CG	0.958	< .001	GT	0.95	< .001
Samodisciplina	CC	0.979	.114	GG	0.978	< .001
	CG	0.982	< .001	GT	0.98	.031
Promišljenost	CC	0.956	.002	GG	0.981	.002
	CG	0.983	< .001	GT	0.973	.005

Napomena. Značajan rezultat ukazuje na statistički značajnu devijaciju distribucije od normalne (Šapiro–Vilk test).

Prilog H

Testiranje normalnosti distribucija na grupama alela COMT i DRD₂ gena za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	COMT	W	p	DRD ₂	W	p
Neuroticizam	Met+	0.978	.031	A1+	0.973	.009
	Val	0.986	.004	A1-	0.987	.011
Anksioznost	Met+	0.958	<.001	A1+	0.971	.007
	Val	0.979	<.001	A1-	0.974	<.001
Hostilnost	Met+	0.981	.061	A1+	0.979	.039
	Val	0.985	.003	A1-	0.986	.007
Depresivnost	Met+	0.977	.026	A1+	0.977	.026
	Val	0.973	<.001	A1-	0.972	<.001
Samosvesnost	Met+	0.973	.010	A1+	0.968	.004
	Val	0.985	.003	A1-	0.983	.001
Impulsivnost	Met+	0.969	.005	A1+	0.983	.091
	Val	0.987	.007	A1-	0.981	<.001
Vulnerabilnost	Met+	0.969	.005	A1+	0.949	<.001
	Val	0.968	<.001	A1-	0.978	<.001
Ekstraverzija	Met+	0.97	.006	A1+	0.964	.002
	Val	0.983	.001	A1-	0.984	.002
Toplina	Met+	0.943	<.001	A1+	0.932	<.001
	Val	0.95	<.001	A1-	0.955	<.001
Društvenost	Met+	0.95	<.001	A1+	0.969	.005
	Val	0.975	<.001	A1-	0.970	<.001
Asertivnost	Met+	0.971	.007	A1+	0.976	.019
	Val	0.981	<.001	A1-	0.978	<.001
Aktivitet	Met+	0.973	.012	A1+	0.969	.005
	Val	0.979	<.001	A1-	0.981	<.001
Traženje uzbuđenja	Met+	0.979	.042	A1+	0.973	.011
	Val	0.985	.004	A1-	0.986	.005
Pozitivne emocije	Met+	0.977	.029	A1+	0.976	.020
	Val	0.983	.001	A1-	0.983	.002
Otvorenost ka iskustvu	Met+	0.971	.007	A1+	0.986	.217
	Val	0.988	.012	A1-	0.985	.004
Fantazija	Met+	0.967	.003	A1+	0.974	.014
	Val	0.982	<.001	A1-	0.979	<.001
Estetika	Met+	0.97	.005	A1+	0.969	.005
	Val	0.979	<.001	A1-	0.974	<.001
Osećanja	Met+	0.93	<.001	A1+	0.976	.020
	Val	0.98	<.001	A1-	0.965	<.001
Akcija	Met+	0.963	.001	A1+	0.972	.008
	Val	0.985	.003	A1-	0.983	.001
Ideje	Met+	0.949	<.001	A1+	0.981	.069
	Val	0.985	.003	A1-	0.983	.002
Vrednosti	Met+	0.972	.008	A1+	0.829	<.001
	Val	0.892	<.001	A1-	0.964	<.001

Savesnost	Met+	0.972	.008	A1+	0.977	.026
	Val	0.984	.002	A1-	0.984	.002
Kompetencija	Met+	0.945	<.001	A1+	0.975	.015
	Val	0.972	<.001	A1-	0.962	<.001
Red	Met+	0.967	.003	A1+	0.982	.073
	Val	0.984	.002	A1-	0.981	<.001
Poslušnost	Met+	0.982	.080	A1+	0.978	.029
	Val	0.979	<.001	A1-	0.985	.003
Težnja za postignućem	Met+	0.948	<.001	A1+	0.965	.002
	Val	0.968	<.001	A1-	0.955	<.001
Samodisciplina	Met+	0.978	.031	A1+	0.978	.035
	Val	0.981	<.001	A1-	0.982	.001
Promišljenost	Met+	0.978	.034	A1+	0.976	.021
	Val	0.97	<.001	A1-	0.979	<.001

Napomena. Značajan rezultat ukazuje na statistički značajnu devijaciju distribucije od normalne (Šapiro–Vilk test).

Prilog I

Testiranje normalnosti distribucija na grupama alela BDNF gena za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije i savesnosti

	BDNF	W	p
Neuroticizam	Val	0.983	.001
	Met	0.972	.014
Anksioznost	Val	0.97	<.001
	Met	0.968	.006
Hostilnost	Val	0.984	.002
	Met	0.978	.042
Depresivnost	Val	0.973	<.001
	Met	0.978	.050
Samosvesnost	Val	0.981	<.001
	Met	0.979	.057
Impulsivnost	Val	0.976	<.001
	Met	0.985	.203
Vulnerabilnost	Val	0.981	<.001
	Met	0.946	<.001
Ekstraverzija	Val	0.977	<.001
	Met	0.981	.098
Toplina	Val	0.940	<.001
	Met	0.948	<.001
Društvenost	Val	0.964	<.001
	Met	0.977	.041
Asertivnost	Val	0.973	<.001
	Met	0.975	.023
Aktivitet	Val	0.974	<.001
	Met	0.981	.094
Traženje uzbuđenja	Val	0.975	<.001
	Met	0.984	.174
Pozitivne emocije	Val	0.984	.001
	Met	0.979	.057
Savesnost	Val	0.982	<.001
	Met	0.984	.169
Kompetencija	Val	0.965	<.001
	Met	0.974	.019
Red	Val	0.976	<.001
	Met	0.989	.444
Poslušnost	Val	0.985	.003
	Met	0.977	.039
Težnja za postignućem	Val	0.955	<.001
	Met	0.965	.003
Samodisciplina	Val	0.978	<.001
	Met	0.980	.070
Promišljenost	Val	0.983	.001
	Met	0.969	.007

Prilog J

Testiranje normalnosti distribucija na grupama alela OXTR gena za domene i aspekte neuroticizma, ekstraverzije i prijatnosti

	OXTR	W	p
Neuroticizam	GG	0.979	.005
	AG	0.985	.043
Anksioznost	GG	0.978	.005
	AG	0.971	< .001
Hostilnost	GG	0.980	.008
	AG	0.987	.076
Depresivnost	GG	0.964	< .001
	AG	0.979	.006
Samosvesnost	GG	0.984	.030
	AG	0.977	.003
Impulsivnost	GG	0.979	.006
	AG	0.987	.088
Vulnerabilnost	GG	0.953	< .001
	AG	0.974	.002
Ekstraverzija	GG	0.961	< .001
	AG	0.987	.076
Toplina	GG	0.945	< .001
	AG	0.930	< .001
Društvenost	GG	0.942	< .001
	AG	0.979	.007
Asertivnost	GG	0.974	.001
	AG	0.972	< .001
Aktivitet	GG	0.974	.001
	AG	0.979	.006
Traženje uzbuđenja	GG	0.979	.005
	AG	0.981	.013
Pozitivne emocije	GG	0.978	.004
	AG	0.978	.005
Prijatnost	GG	0.947	< .001
	AG	0.992	.347
Poverenje	GG	0.955	< .001
	AG	0.977	.004
Iskrenost	GG	0.956	< .001
	AG	0.986	.061
Altruizam	GG	0.940	< .001
	AG	0.955	< .001
Popustljivost	GG	0.950	< .001
	AG	0.983	.025
Skromnost	GG	0.974	.001
	AG	0.981	.012
Blaga narav	GG	0.957	< .001
	AG	0.970	< .001

Prilog K

Rezultati testiranja homogenosti varijanse za sve nivoe grupa alela HTR1_A, TPH2, COMT i DRD₂ gena domena neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti petofaktorskog modela ličnosti

	<i>HTR1_A</i>			<i>TPH2</i>			<i>COMT</i>			<i>DRD₂</i>		
	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
Neuroticizam	0.388	1	.534	2.688	1	.102	2.200	1	.139	0.126	1	.723
Anksioznost	0.486	1	.486	3.185	1	.075	2.200	1	.139	1.808	1	.179
Hostilnost	0.663	1	.416	1.273	1	.260	1.090	1	.298	0.034	1	.853
Depresivnost	0.002	1	.964	0.001	1	.984	0.180	1	.673	0.007	1	.935
Samosvesnost	0.364	1	.547	4.153	1	.042	0.160	1	.686	0.24	1	.624
Impulsivnost	0.107	1	.744	5.381	1	.021	4.610	1	.032	4.823	1	.029
Vulnerabilnost	0.001	1	.985	2.174	1	.141	0.120	1	.730	0.735	1	.392
Ekstraverzija	2.165	1	.142	0.555	1	.457	1.850	1	.175	1.082	1	.299
Toplina	1.705	1	.192	0.267	1	.606	1.840	1	.175	0.547	1	.460
Društvenost	1.657	1	.199	0.332	1	.565	0.040	1	.842	1.195	1	.275
Asertivnost	0.001	1	.972	0.095	1	.759	0.080	1	.775	0.694	1	.405
Aktivitet	2.734	1	.099	2.300	1	.130	0.120	1	.725	0.218	1	.641
Traženje uzbuđenja	0.017	1	.895	1.158	1	.283	1.250	1	.265	0.692	1	.406
Pozitivne emocije	0.919	1	.338	0.02	1	.888	0.590	1	.442	0.02	1	.887
Otvorenost	1.665	1	.198	1.947	1	.164	0.210	1	.646	0.511	1	.475
Fantazija	0.288	1	.592	3.116	1	.078	0.350	1	.555	0.898	1	.344
Estetika	0.004	1	.951	0.014	1	.905	0.130	1	.715	0.235	1	.628
Osećanja	3.119	1	.078	0.089	1	.765	3.490	1	.063	0.001	1	.974
Akcija	6.075	1	0.014	5.085	1	.025	1.940	1	.165	0.101	1	.751
Ideje	2.152	1	0.143	0.148	1	.701	0.020	1	.886	0.42	1	.517
Vrednosti	1.414	1	0.235	0.268	1	.605	0.010	1	.988	2.513	1	.114
Savesnost	0.237	1	.627	0.127	1	.721	0.240	1	.623	0.696	1	.405
Kompetencija	0.175	1	0.676	1.453	1	.229	5.480	1	.020	1.671	1	.197
Red	1.874	1	0.172	12.445	1	<.001	0.600	1	.438	2.596	1	.108

Poslušnost	0.349	1	0.555	0.625	1	.430	0.470	1	.496	0.155	1	.694
Težnja za postignućem	1.442	1	0.23	0.935	1	.334	2.720	1	.100	0.141	1	.707
Samodisciplina	0.773	1	0.38	0.022	1	.882	0.030	1	.874	1.303	1	.254
Promišljenost	0.136	1	0.712	1.654	1	.199	0.200	1	.653	2.174	1	.141

Prilog L

Rezultati testiranja homogenosti varijanse za sve nivoe grupa alela BDNF i OXTR gena domena i aspekata petofaktorskog modela ličnosti

	BDNF			OXTR		
	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>F</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
Neuroticizam	4.461	1	.035	0.782	1	.377
Anksioznost	0.294	1	.588	4.309	1	.039
Hostilnost	0.279	1	.598	1.325	1	.250
Depresivnost	0.079	1	.779	1.356	1	.245
Samosvesnost	0.413	1	.521	0.448	1	.504
Impulsivnost	2.954	1	.086	0.595	1	.441
Vulnerabilnost	7.753	1	.006	0.558	1	.456
Ekstraverzija	4.335	1	.038	0.001	1	.985
Toplina	0.536	1	.464	1.579	1	.210
Društvenost	0.396	1	.530	2.144	1	.144
Asertivnost	1.433	1	.232	3.806	1	.052
Aktivitet	1.267	1	.261	1.585	1	.209
Traženje uzbuđenja	3.383	1	.067	0.263	1	.609
Pozitivne emocije	3.838	1	.051	0.05	1	.823
Otvorenost ka iskustvu	0.768	1	.381	0.219	1	.640
Fantazija	0.001	1	.990	0.487	1	.486
Estetika	3.146	1	.077	1.47	1	.226
Osećanja	0.977	1	.324	0.291	1	.590
Akcija	1.679	1	.196	1.428	1	.233
Ideje	2.921	1	.088	0.256	1	.614
Vrednosti	0.067	1	.796	1.095	1	.296
Prijatnost	0.800	1	.372	0.008	1	.929
Poverenje	0.032	1	.859	1.094	1	.296
Iskrenost	0.700	1	.403	3.714	1	.055
Altruizam	1.55	1	.214	1.003	1	.317

Popustljivost	0.874	1	.350	0.023	1	.880
Skromnost	0.053	1	.818	0.313	1	.576
Blaga narav	1.562	1	.212	0.165	1	.685
Savesnost	1.964	1	.162	1.556	1	.213
Kompetencija	8.375	1	.004	0.193	1	.660
Red	0.278	1	.599	0.017	1	.896
Poslušnost	0.431	1	.512	1.871	1	.172
Težnja za postignućem	4.296	1	.039	0.067	1	.797
Samodisciplina	5.735	1	.017	2.209	1	.138
Promišljenost	1.687	1	.195	1.406	1	.236

Prilog M

Epistatički efekti HTR1_A, TPH2 i BDNF gena na domene i aspekte neuroticizma, prijatnosti i savesnosti

	Serotoninski geni i moždani neurotrofni faktor gen								
	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>
Neuroticizam	HTR1 _A X TPH2	2.14	.145	HTR1 _A X BDNF	1.18	.279	TPH2 X BDNF	6.79	.41
Anksioznost	HTR1 _A X TPH2	0.95	.331	HTR1 _A X BDNF	0.08	.773	TPH2 X BDNF	0.81	.368
Hostilnost	HTR1 _A X TPH2	3.35	.068	HTR1 _A X BDNF	0.69	.406	TPH2 X BDNF	0.03	.865
Depresivnost	HTR1 _A X TPH2	0.60	.441	HTR1 _A X BDNF	0.35	.553	TPH2 X BDNF	1.24	.267
Samosvesnost	HTR1 _A X TPH2	0.00	1.00	HTR1 _A X BDNF	0.52	.473	TPH2 X BDNF	0.99	.319
Impulsivnost	HTR1 _A X TPH2	0.44	.509	HTR1 _A X BDNF	2.99	.084	TPH2 X BDNF	0.11	.743
Vulnerabilnost	HTR1 _A X TPH2	2.21	.138	HTR1 _A X BDNF	1.57	.211	TPH2 X BDNF	2.26	.133
Prijatnost	HTR1 _A X TPH2	3.25	.072	HTR1 _A X BDNF	0.17	.682	TPH2 X BDNF	1.12	.290
Poverenje	HTR1 _A X TPH2	0.22	.639	HTR1 _A X BDNF	0.20	.658	TPH2 X BDNF	0.93	.335
Iskrenost	HTR1 _A X TPH2	0.47	.493	HTR1 _A X BDNF	1.24	.266	TPH2 X BDNF	0.19	.660
Altruizam	HTR1 _A X TPH2	0.08	.776	HTR1 _A X BDNF	0.11	.743	TPH2 X BDNF	2.93	.088
Popustljivost	HTR1 _A X TPH2	0.28	.594	HTR1 _A X BDNF	0.40	.530	TPH2 X BDNF	0.23	.630
Skromnost	HTR1 _A X TPH2	5.97	.015	HTR1 _A X BDNF	0.46	.496	TPH2 X BDNF	2.63	.106
Blaga narav	HTR1 _A X TPH2	5.36	.021	HTR1 _A X BDNF	0.12	.735	TPH2 X BDNF	4.19	.041
Savesnost	HTR1 _A X TPH2	0.30	.583	HTR1 _A X BDNF	2.19	.140	TPH2 X BDNF	6.80	.009
Kompetencija	HTR1 _A X TPH2	1.26	.263	HTR1 _A X BDNF	0.87	.353	TPH2 X BDNF	4.42	.036
Red	HTR1 _A X TPH2	0.34	.561	HTR1 _A X BDNF	3.03	.082	TPH2 X BDNF	2.93	.088
Poslušnost	HTR1 _A X TPH2	0.01	.934	HTR1 _A X BDNF	0.03	.856	TPH2 X BDNF	0.88	.350
Težnja ka postignuću	HTR1 _A X TPH2	1.06	.304	HTR1 _A X BDNF	0.22	.637	TPH2 X BDNF	0.19	.663
Samodisciplina	HTR1 _A X TPH2	0.33	.565	HTR1 _A X BDNF	0.90	.344	TPH2 X BDNF	7.39	.007
Promišljenost	HTR1 _A X TPH2	0.05	.830	HTR1 _A X BDNF	3.29	.070	TPH2 X BDNF	6.10	.014

Prilog N

Epistatički efekti HTR1A, TPH2 i OXTR gena na domene i aspekte neuroticizma i prijatnosti

	Serotoninski geni i oksitocin receptor gen					
	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>
Neuroticizam	HTR1A X OXTR	0.40	.527	TPH2 X OXTR	0.24	.627
Anksioznost	HTR1A X OXTR	3.07	.081	TPH2 X OXTR	0.44	.510
Hostilnost	HTR1A X OXTR	0.06	.809	TPH2 X OXTR	1.53	.217
Depresivnost	HTR1A X OXTR	5.74	.017	TPH2 X OXTR	0.01	.907
Samosvesnost	HTR1A X OXTR	0.21	.646	TPH2 X OXTR	0.01	.921
Impulsivnost	HTR1A X OXTR	1.24	.267	TPH2 X OXTR	0.30	.584
Vulnerabilnost	HTR1A X OXTR	0.00	.962	TPH2 X OXTR	0.49	.484
Prijatnost	HTR1A X OXTR	0.00	.955	TPH2 X OXTR	0.00	.968
Poverenje	HTR1A X OXTR	0.17	.685	TPH2 X OXTR	0.36	.548
Iskrenost	HTR1A X OXTR	0.07	.787	TPH2 X OXTR	0.00	.991
Altruizam	HTR1A X OXTR	0.22	.641	TPH2 X OXTR	0.00	.967
Popustljivost	HTR1A X OXTR	0.28	.601	TPH2 X OXTR	0.16	.686
Skromnost	HTR1A X OXTR	0.83	.363	TPH2 X OXTR	0.02	.884
Blaga narav	HTR1A X OXTR	0.34	.558	TPH2 X OXTR	0.00	.951

Prilog O

Epistatički efekti COMT, DRD₂ i BDNF gena na domene i aspekte ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu i savesnosti

	Dopaminski geni i moždani neurotrofni faktor gen								
	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>	Epistaza	<i>F</i>	<i>p</i>
Ekstraverzija	COMT X DRD ₂	0.33	.565	COMT X BDNF	0.36	.550	BDNF X DRD ₂	0.14	.705
Toplina	COMT X DRD ₂	0.06	.811	COMT X BDNF	0.30	.583	BDNF X DRD ₂	0.01	.924
Društvenost	COMT X DRD ₂	0.00	.988	COMT X BDNF	0.68	.412	BDNF X DRD ₂	0.42	.520
Asertivnost	COMT X DRD ₂	1.37	.242	COMT X BDNF	0.63	.428	BDNF X DRD ₂	1.12	.290
Aktivitet	COMT X DRD ₂	0.00	.948	COMT X BDNF	1.05	.305	BDNF X DRD ₂	2.48	.116
Traženje uzbuđenja	COMT X DRD ₂	1.54	.216	COMT X BDNF	0.87	.353	BDNF X DRD ₂	0.04	.843
Pozitivne emocije	COMT X DRD ₂	4.65	.032	COMT X BDNF	0.68	.411	BDNF X DRD ₂	0.01	.936
Otvorenost	COMT X DRD ₂	8.69	.003	COMT X BDNF	0.03	.855	BDNF X DRD ₂	1.55	.214
Fantazija	COMT X DRD ₂	3.03	.083	COMT X BDNF	0.01	.930	BDNF X DRD ₂	0.65	.420
Estetika	COMT X DRD ₂	5.89	.016	COMT X BDNF	0.63	.428	BDNF X DRD ₂	9.47	.002
Osećanja	COMT X DRD ₂	0.34	.560	COMT X BDNF	3.04	.082	BDNF X DRD ₂	3.57	.059
Akcija	COMT X DRD ₂	2.65	.104	COMT X BDNF	0.66	.416	BDNF X DRD ₂	0.04	.836
Ideje	COMT X DRD ₂	7.40	.007	COMT X BDNF	0.29	.591	BDNF X DRD ₂	0.00	.995
Vrednosti	COMT X DRD ₂	0.77	.380	COMT X BDNF	0.05	.827	BDNF X DRD ₂	0.41	.522
Savesnost	COMT X DRD ₂	2.06	.152	COMT X BDNF	0.21	.651	BDNF X DRD ₂	0.37	.546
Kompetencija	COMT X DRD ₂	1.98	.160	COMT X BDNF	0.43	.514	BDNF X DRD ₂	5.10	.024
Red	COMT X DRD ₂	0.73	.392	COMT X BDNF	6.23	.013	BDNF X DRD ₂	6.35	.012
Poslušnost	COMT X DRD ₂	2.70	.101	COMT X BDNF	0.00	.995	BDNF X DRD ₂	0.07	.799
Težnja ka postignuću	COMT X DRD ₂	0.21	.649	COMT X BDNF	1.26	.262	BDNF X DRD ₂	3.98	.047
Samodisciplina	COMT X DRD ₂	0.11	.740	COMT X BDNF	0.06	.803	BDNF X DRD ₂	0.00	.964
Promišljenost	COMT X DRD ₂	1.62	.204	COMT X BDNF	0.02	.897	BDNF X DRD ₂	0.12	.725

Prilog P

Posthok testovi za značajne epistatičke efekte HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR gena na domene i aspekte petofaktorskog modela ličnosti

		<i>M razlika</i>	<i>t</i>	<i>p_{bonf}</i>		<i>M razlika</i>	<i>t</i>	<i>p_{bonf}</i>
Skromnost (P)	HTR1 _A X TPH2				Otvorenost	COMT X DRD ₂		
CC GG	CG GG	0.51	0.63	.462	Met + A1+	Val A1+	-7.27	-2.43 .037*
	CC GT	2.75	2.45	.036*		Met + A1-	-8.69	-2.89 .011*
	CG GT	0.13	0.15	.500		Val A1-	-5.59	-2.00 .095
CG GG	CC GT	2.24	2.37	.042*	Val A1+	Met + A1-	-1.42	-0.66 .456
	CG GT	-0.38	-0.62	.463		Val A1-	1.69	0.92 .397
CC GT	CG GT	-2.62	-2.64	.021*	Met + A1-	Val A1-	3.11	1.67 .170
Blaga narav (P)	HTR1 _A X TPH2				Estetika (O)	COMT X DRD ₂		
CC GG	CG GG	1.21	1.84	.130	Met + A1+	Val A1+	-1.15	-1.31 .278
	CC GT	1.47	1.62	.186		Met + A1-	-2.13	-2.41 .038*
	CG GT	0.28	0.39	.490		Val A1-	-0.77	-0.94 .391
CG GG	CC GT	0.26	0.34	.493	Val A1+	Met + A1-	-0.98	-1.55 .204
	CG GT	-0.93	-1.86	.123		Val A1-	0.38	0.70 .448
CC GT	CG GT	-1.20	-1.49	.223	Met + A1-	Val A1-	1.36	2.49 .032*
Savesnost	TPH2 X BDNF				Ideje (O)	COMT X DRD ₂		
GG Val	GT Val	-1.47	-0.69	.451	Met + A1+	Val A1+	-2.36	-2.37 .043*
	GG Met	8.65	3.44	.002**		Met + A1-	-2.21	-2.20 .063
	GT Met	-3.54	-1.15	.331		Val A1-	-1.38	-1.48 .226
GT Val	GG Met	10.12	3.74	.001**	Val A1+	Met + A1-	0.16	0.22 .498
	GT Met	-2.07	-0.64	.460		Val A1-	0.99	1.62 .186
GG Met	GT Met	-12.19	-3.48	.002**	Met + A1-	Val A1-	0.83	1.34 .269

Samodisciplina (S)	TPH2 X BDNF				Red (S)	COMT X BDNF			
GG Val	GT Val	-0.41	-0.76	.437	Met + Val	Val Val	-0.28	-0.54	.475
	GG Met	1.80	2.84	.013*		Met + Met	-0.68	-0.87	.411
	GT Met	-1.44	-1.83	.130		Val Met	1.40	2.26	.055
GT Val	GG Met	2.21	3.23	.004**	Val Val	Met + Met	-0.41	-0.57	.471
	GT Met	-1.03	-1.24	.300		Val Met	1.68	3.19	.004*
GG Met	GT Met	-3.24	-3.65	.001**	Met + Met	Val Met	2.08	2.62	.023*
Promišljenost (S)	TPH2 X BDNF				Estetika (O)	DRD ₂ X BDNF			
GG Val	GT Val	-0.33	-0.51	.478	A1+ Val	A1- Val	-1.23	-2.27	.053
	GG Met	2.68	3.57	.001**		A1+ Met	-2.21	-2.62	.023*
	GT Met	-0.68	-0.74	.441		A1- Met	-0.31	-0.47	.483
GT Val	GG Met	3.00	3.71	.001**	A1- Val	A1+ Met	-0.99	-1.27	.292
	GT Met	-0.36	-0.37	.492		A1- Met	0.92	1.62	.183
GG Met	GT Met	-3.36	-3.21	.004**	A1+ Met	A1- Met	1.90	2.21	.062
Depresivnost (N)	HTR1 _A X OXTR				Kompetencija (S)	DRD ₂ X BDNF			
CC GG	CG GG	-1.56	-2.03	.090	A1+ Val	A1- Val	-0.05	-0.10	.500
	CC AG	-1.56	-1.70	.163		A1+ Met	1.44	1.93	.109
	CG AG	-0.61	-0.80	.427		A1- Met	-0.63	-1.09	.349
CG GG	CC AG	-0.01	-0.01	.500	A1- Val	A1+ Met	1.49	2.17	.067
	CG AG	0.94	1.90	.116		A1- Met	-0.59	-1.18	.321
CC AG	CG AG	0.95	1.34	.271	A1+ Met	A1- Met	-2.07	-2.73	.017*
					Red (S)	DRD ₂ X BDNF			
					A1+ Val	A1- Val	-1.12	-2.22	.060
						A1+ Met	-0.71	-0.91	.401
						A1- Met	0.55	0.91	.401

A1- Val	A1+ Met	0.40	0.56	.472
	A1- Met	1.67	3.18	.005*
A1+ Met	A1- Met	1.27	1.58	.196

Napomene. (N) – domen neuroticizma; (O) – domen otvorenosti ka iskustvu; (P) – domen prijatnosti i (S) – domen savesnosti.

* $p < .05$; $p < .01$ **

PRILOG Q

Spisak originalnih ključnih reči na engleskom jeziku po klasterima tematskih oblasti iz scientometrijske analize

I klaster	II klaster	III klaster	IV klaster
adolescence	5-httlpr	addiction	antisocial behavior
aging	Alzheimer's disease	ADHD	antisocial personality
behavior	amygdala	aggression	disorder
behavioral genetics	anxiety	alcoholism	borderline
big five	anxiety disorders	COMT	personality disorder
character	association study	dopamine	classification
cognitive ability	BDNF	DRD ₂	comorbidity
conscientiousness	bipolar disorder	DRD ₄	conduct disorder
culture	cognition	emotion	diagnosis
development	cortisol	impulsiveness	neurobiology
environment	depression	impulsivity	personality disorders
evolutionary psychology	endophenotype	negative urgency	psychopathology
extraversion	epigenetics	novelty seeing	psychopathy
factor analysis	fMRI	oxytocin	treatment
five – factor model	genetic	reward	
gender	harm avoidance	sensation seeking	
gene	hippocampus	SNP	
gene – environment	hpa axis	spirituality	
interaction	major depressive	substance use	
general factor personality	disorder	disorder	
genetic correlation	meta-analysis		
GWAS	mood		
health	MRI		
heritability	neuroticism		
individual differences	polymorphism		
intelligence	psychosis		
life history theory	risk factors		
longevity	schizophrenia		
longitudinal study	schizotypy		
mental health	serotonin		
molecular genetics	smoking		
motivation	stress		
openness	suicide		
parenting	vulnerability		
personality			
personality development			
personality traits			
polygenic score			
sex differences			
TCI			
temperament			
twins			
well-being			

PRILOG R

Plan tretmana podataka

Naziv projekta/istraživanja
BIHEVIORALNOGENETIČKE OSNOVE PETOFAKTORSKOG MODELA LIČNOSTI
Naziv institucije/institucija u okviru kojih se sprovodi istraživanje
Odsek za psihologiju, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu (Doktorska disertacija)
Naziv programa u okviru kog se realizuje istraživanje
Doktorske akademske studije psihologije, Odsek za psihologiju, Filozofski fakultet Univerziteta u Novom Sadu
1. Opis podataka
<p>1.1 Vrsta studije</p> <p><i>Ukratko opisati tip studije u okviru koje se podaci prikupljaju</i></p> <p>Bihevioralno-genetičke osnove petofaktorskog modela ličnosti je studija čiji je glavni cilj istražiti kvantitativno bihevioralno-genetičke i molekularno-genetičke osnove velikih pet domena ličnosti: neuroticizma, ekstraverzije, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti, kao i njihovih uže definisanih aspekata (faceta) ličnosti u okviru referentnog petofaktorskog modela ličnosti. U te svrhe sprovedena je blizanačka studija i prikupljanje podataka trajalo je od 2012. do 2022. godine. Istraživanje je podeljeno u dve studije: kvantitativnu bihevioralno-genetičku i molekularno-genetičku studiju. Analiza podataka podrazumevala je proveru univarijantnih i multivarijantnih biometrijskih modela u Studiji 1, koji su omogućili da se dobiju podaci o tipu i intenzitetu genskih i sredinskih doprinosa individualnim razlikama na osobinama ličnosti, a Studija 2 podrazumevala je analizu razlika grupa (t testove i zamene za t testove, Men Vitni i Kruskal Valis testove, kao i dvosmernu ANOVA analizu) za analizu razlika za određene polimorfizme HTR1_A, TPH2, BDNF, COMT, DRD₂ i OXTR gena, kao i njihovih epistatičkih efekata (interakcija) na osobinama ličnosti. Kombinacija podataka iz dve studije daje integrisani prikaz genskih i sredinskih osnova kompleksnih bihevioralnih fenotipova, ako što su osobine ličnosti i komentariše teorijske implikacije – za sam petofaktorski model ličnosti, kao i samu teoriju ličnosti ali nudi praktične implikacije za tretman i razumevanje kompleksnih ponašanja kod ljudi, kao i (metodološke i druge) smernice za buduća istraživanja.</p> <p>1.2 Vrste podataka</p> <p>a) kvantitativni b) kvalitativni</p>

1.3. Način prikupljanja podataka

a) ankete, upitnici, testovi

b) kliničke procene, medicinski zapisi, elektronski zdravstveni zapisi

c) genotipovi: HTR1_A, TPH2, BDNF, COMT, DRD₂ i OXTR gena

d) administrativni podaci: navesti vrstu _____

e) uzorci tkiva: navesti vrstu _____

f) snimci, fotografije: navesti vrstu _____

g) tekst, navesti vrstu _____

h) mapa, navesti vrstu _____

i) ostalo: u istraživanju je korišćena zigotnost svakog blizanačkog para (monozigotni ili dizigotni) korišćenjem analize DNK uzete iz bukalnog brisa (brisa sluznice obraza), radi utvrđivanja zigotnosti (da li je blizanački par jednojajčani (monozigoti) ili dvojajčani (dizigoti)).

1.3 Format podataka, upotrebljene skale, količina podataka

Fenotipske analize, koje uključuju deskriptivnu statistiku, računanje pouzdanosti skala, interkorelacije i kroskorelacije, sprovedene su u otvorenom statističkom programu JASP (eng. Jeffreys's Amazing Statistics Program) (Version 0.16.0.0; JASP Team, 2022).

Univarijatni i multivarijatni bihevioralnogenetički modeli računati su u "lavaan" paketu otvorenog statističkog programa "R" (Rosseel, 2012). R skriptovi prilagođeni su bihevioranogenetičkim analizama i holeski dekompoziciji varijanse koja rezultira u genskim i sredinskim korelacijama.

Sve molekularnogenetičke analize, deskriptivna statistika, korelacije, t-testovi i neparametrijske zamene, generalni linearni modeli, posthok testovi i veličine efekata računane su u otvorenom statističkom programu JASP (Version 0.16.0.0; JASP Team, 2022), dok su veličine potrebnih uzoraka za konkretne analize izračunate pomoću paketa „effsize” u R programu (Tochiano, 2020; R Core Team, 2020).

1.3.1 Upotrebljeni softver i format datoteke:

a) Excel fajl, datoteka _____

b) SPSS fajl, datoteka: dva .sav fajla, jedan izvezen iz R programskog okruženja (fajl „BG FFM matrica“) i drugi korišćen u JASP statističkom programu (fajl „MG FFM matrica“)

c) PDF fajl, datoteka _____

d) Tekst fajl, datoteka _____

e) JPG fajl, datoteka _____

f) Ostalo, datoteka _____

1.3.2. Broj zapisa (kod kvantitativnih podataka)

a) broj varijabli: 78 (Studija 1) i 45 (Studija 2)

b) broj merenja (ispitanika): 572 (Studija 1) i 474 (Studija 2)

1.3.3. Ponovljena merenja

a) da

b) ne

Napomene: _____

Da li formati i softver omogućavaju deljenje i dugoročnu validnost podataka?

a) **Da**

b) **Ne**

Ako je odgovor ne, obrazložiti _____

2. Prikupljanje podataka

2.1 Metodologija za prikupljanje/generisanje podataka

2.1.1. U okviru kog istraživačkog nacrtu su podacii prikupljeni?

a) eksperiment, navesti tip _____

b) korelaciono istraživanje, navesti tip multipli korelaciono-regresioni i multivarijantni frekvencijski nacrt

c) analiza teksta, navesti tip _____

d) ostalo, navesti šta _____

2.1.2 Navesti vrste mernih instrumenata ili standarde podataka specifičnih za određenu naučnu disciplinu (ako postoje).

Upitnik - SOCIODEMOGRAFSKE VARIJABLE. U okviru upitnika o osnovnim životnim podacima kreiranog u svrhe istraživanja nalaze se informacije o polu ispitanika (kategorijalna varijabla: muški pol i ženski pol), starosti (kontinuirana varijabla) i nivou obrazovanja (kategorijalna varijabla: osnovna škola, srednja škola, viša škola/fakultet, doktorske ili magistarske studije i student/studentkinja).

Upitnik - REVIDIRANI NEO-PI-R INVENTAR LIČNOSTI (NEO-PI-R; Costa & McCrae, 1991; srpska adaptacija, Costa & McCrae, 2019; prema Knežević et al., 2004). NEO-PI-R inventar ličnosti sadrži 240 stavki petostepenog Likertovog formata odgovora i dizajniran je da operacionalizuje pet velikih dimenzija ličnosti petofaktorskog modela: neuroticizam, ekstraverziju, prijetnost, savesnost i otvorenost ka iskustvu. Svaka dimenzija obuhvata po 6 dimenzija nižeg reda, tj. aspekata ili faceta ličnosti (ukupno 30), operacionalizovanih kroz 8 stavki za svaki aspekt ličnosti.

ZIGOTNOST. Zigotnost ispitanika određena je putem DNK izolovane iz uzorka bukalnog brisa, tako što su analizirani mikrosatelitski lokusi. Sve analize sprovedene su po procedurama predviđenim Helsinškom deklaracijom, a deklaraciji je moguće pristupiti preko sledećeg linka: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/268312>. Za analizu mikrosatelita upotrebljeni su kompleti Investigator24plex GO! (Qiagen®, Valencia, CA, USA) ili (Applied Biosystems®, Thermofisher Scientific, Waltham, MA, USA) prema uputstvima od strane proizvođača. Bukalni brisevi testirani su koristeći STR (eng. "short tandem repeat") megapleks setove po uputstvima od proizvođača, i to dve vrste: Investigator 24plex GO! (Qiagen®, Valencia, CA, USA) i GlobalFiler (Applied Biosystems®, Thermofisher Scientific, Waltham, MA, USA). Oba kompleta detektuju 21 autozomalni mikrosatelitski lokus. Uzorci sa parcijalnim profilima interpretirani su ako je prisutan rezultat na najmanje 10 genskih locija. Potpuno konkordantni (identični) parovi se, na osnovu mikrosatelitskih profila, kategorišu kao jednojajčani (monozigotni), a svi ostali kao dvojajčani (dizigotni) blizanci.

GENOTIPIZACIJA POLIMORFIZAMA ZA GENE HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF I OXTR

Izolacija DNK neophodna za određivanje genskih polimorfizama svakog gena, izolovana je čeleks metodom (eng. "Chelex"), tj. tehnikama preporučenim od strane proizvođača (QIAGEN®, Hilden, Germany). Genotipizacija gena HTR1_A (rs6295), TPH2 (rs4570625), COMT (rs4680), DRD₂ (rs1800497), BDNF (rs6265) i OXTR (rs53576) izvedena je upotrebom TaqMan eseja (eng.

TaqMan SNP, Applied Biosystems®, Warrington, UK). TaqMan eseji za genotipizaciju pojedinačnih nukleotidnih polimorfizama zasnivaju se na 5'-nukleaznoj aktivnosti sa ciljem detektovanja i umnožavanja specifičnih polimorfizama u uzorcima prečišćene DNK i koriste probe koje se vezuju za mali žleb radi boljeg razlikovanja i preciznog određivanja tipa alela. Uzorci za lančanu reakciju polimeraze (PCR; eng. "polymerase chain reaction") pripremani su od 10 ng genomske DNK zajedno sa 1 μl TaqMan eseja za genotipizaciju i 12.5 μl master miksa za genotipizaciju u konačnoj zapremini od 25 μl. Za lančanu reakciju polimeraze upotrebljava se mikroploča sa 96 bunarića i uređaj ABI Prism 7500 Fast PCR (Applied Biosystems®, Foster City, California, USA). Različiti aleli HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR gena pokazali su specifičnu fluorescentnu krivu i detektovani su u samom ispisu reakcije. Svaka od specifičnih kriva fluorescencije alela gena HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR detektovana je i analizirana pomoću programa 7500 Sistem SDS integrisanog u uređaj ABI Prism 7500 Fast PCR.

2.2 Kvalitet podataka i standardi

2.2.1. Tretman nedostajućih podataka

a) Da li matrica sadrži nedostajuće podatke? Da **Ne**

2.2.2. Na koji način je kontrolisan kvalitet podataka? Opisati.

Pre pristupanja ispitivanju, svi ispitanici, odnosno blizanački parovi su informisani o glavnoj svrsi ispitivanja, objašnjen im je način kako učestvuju u prikupljanju podataka i potpisali su saglasnost za učešće u istraživanju. Jedan deo ispitanika učestvovao je u papir-olovka ispitivanju, a drugi deo ispitanika učestvovao je u studiji preko veb-aplikacije napravljene u svrhe ovog ispitivanja. U cilju zaštite podataka o ličnosti, platformi se pristupalo isključivo kroz jedinstvene šifre koje blizanci koji se prijave da učestvuju u studiji dobijaju individualno. Pre pristupa samom testovnom materijalu, blizanci su, takođe, davali saglasnost za učešće u istraživanju. Uzorci bukalnog brisa uzimani su od strane stručnih lica, doktora medicine, po proceduri i protokolu koji je preporučen od strane proizvođača, i u skladu sa Helsinškom deklaracijom o ljudskim pravima, Zakonu o zaštiti podataka RS, saglasnosti Etičke komisije Filozofskog fakulteta u Novom Sadu itd, a čiji je detaljniji opis dat u delu 2.1.2.

2.2.3. Na koji način je izvršena kontrola unosa podataka u matricu?

Nakon unosa podataka, u matrici podataka je sprovedena kontrola atipičnih unosa. Svi atipični unosi su korigovani u skladu sa testovnim materijalom (podaci i testovni materijal su povezani preko identifikacionog broja), odnosno odgovorima ispitanika. Kada su u pitanju unosi preko veb aplikacije, oni se automatski pothranjuju u bazi podataka i za njih ne postoji ručni unos podataka.

3. Tretman podataka i prateća dokumentacija

3.1. Tretman i čuvanje podataka

3.1.1. Podaci će biti deponovani u OSF repozitorijum.

3.1.2. URL *adresa* <https://osf.io/ztyj7/> (link do podataka u OSF repozitorijumu)

3.1.3. DOI -

3.1.4. Da li će podaci biti u otvorenom pristupu?

- a) **Da**
 b) *Da, ali posle embarga koji će trajati do*
 c) *Ne*

3.2 Metapodaci i dokumentacija podataka

3.2.1. Koji standard za metapodatke će biti primenjen?

Standard koji primenjuju repozitorijumi FFUNS i UNS, kao i OSF platforma.

3.2.1. Navesti metapodatke na osnovu kojih su podaci deponovani u repozitorijum.

Ime i prezime autora, afilijacija, naslov rada, korišćeni podaci u istraživanju organizovani u dva fajla („BG FFM matrica“ i „MG FFM matrica“), kao i dva tekstualna fajla sa objašnjenjem varijabli istraživanja iz priloženih matrica (pod nazivima „Objašnjenje varijabli u matrici BG FFM matrica.docx“ i „Objašnjenje varijabli u matrici MG FFM matrica.docx“). Matrice sadrže podatke o polu, starosti, obrazovanju, zgotnosti, zatim genotipove HTR1_A, TPH2, COMT, DRD₂, BDNF i OXTR gena, kao i skorove na 5 domena ličnosti – neuroticizmu, ekstraverziji, otvorenosti ka iskustvu, prijatnosti i savesnosti i na 30 aspekata ličnosti petofaktorskog modela ličnosti za svakog blizanca koji je učestvovao u istraživanju.

3.3 Strategija i standardi za čuvanje podataka

3.3.1. Do kog perioda će podaci biti čuvani u repozitorijumu? **Neograničeno.**3.3.2. Da li će podaci biti deponovani pod šifrom? Da **Ne**3.3.3. Da li će šifra biti dostupna određenom krugu istraživača? Da **Ne (neće biti šifre)**3.3.4. Da li se podaci moraju ukloniti iz otvorenog pristupa posle izvesnog vremena? Da **Ne**

Objasni _____

4. Bezbednost podataka i zaštita poverljivih informacija

Ovaj odeljak MORA biti popunjen ako vaši podaci uključuju lične podatke koji se odnose na učesnike u istraživanju. Za druga istraživanja treba takođe razmotriti zaštitu i sigurnost podataka.

4.1 Formalni standardi za sigurnost informacija/podataka

Istraživači koji sprovode ispitivanja s ljudima moraju da se pridržavaju Zakona o zaštiti podataka o ličnosti (https://www.paragraf.rs/propisi/zakon_o_zastiti_podataka_o_licnosti.html) i odgovarajućeg institucionalnog kodeksa o akademskom integritetu.

4.1.2. Da li je istraživanje odobreno od strane Etičke komisije? **Da** **Ne**

Ako je odgovor da, navesti datum i naziv etičke komisije koja je odobrila istraživanje

Sve procedure u blizanačkoj studiji i predstavljenj doktorskoj disertaciji koja proizilazi iz blizanačke studije odobrene su od strane Etičke komisije Filozofskog fakulteta, Univerziteta u

Novom Sadu, sekundarne instance Etičke komisije Društva psihologa Srbije (broj odobrenja #2011102000004_e1b8 i broj odobrenja #201910291548_BjpU). Odobrenja Etičke komisije Filozofskog fakulteta zvanično su potvrđena 20.10.2011. godine i 30.11.2019. godine.

Na linkovima u daljem tekstu:

http://psihologija.ff.uns.ac.rs/etika/?odobreno=2011102000004_e1b8 i

http://psihologija.ff.uns.ac.rs/etika/?odobreno=201910291548_BjpU nalaze se odobrenja Etičke komisije za sprovođenje ovog istraživanja.

4.1.2. Da li podaci uključuju lične podatke učesnika u istraživanju? Da **Ne**

Ako je odgovor da, navedite na koji način ste osigurali poverljivost i sigurnost informacija vezanih za ispitanike:

- a) Podaci nisu u otvorenom pristupu
- b) Podaci su anonimizirani
- c) Ostalo, navesti šta

Podaci ne uključuju lične podatke učesnika u istraživanju.

5. Dostupnost podataka

5.1. Podaci će biti:

a) javno dostupni

- b) dostupni samo uskom krugu istraživača u određenoj naučnoj oblasti
- c) zatvoreni

5.4. Navesti licencu pod kojom će prikupljeni podaci biti arhivirani.

Autorstvo – nekomercijalno. Dozvoljava se umnožavanje, distribucija i javno saopštavanje dela i prerade, ako se navede ime autora na način određen od strane autora ili davaoca licence. Ova licenca ne dozvoljava komercijalnu upotrebu dela. Podaci korišćeni u ovoj doktorskoj disertaciji su sa otvorenim pristupom i biće distribuirani pod uslovima licence [Creative Commons Attribution License](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).

6. Uloge i odgovornost

6.1. *Navesti ime i prezime i mejl adresu vlasnika (autora) podataka*

Selka Sadiković, selka.sadikovic@ff.uns.ac.rs

6.2. *Navesti ime i prezime i mejl adresu osobe koja održava matricu s podacima*

Selka Sadiković, selka.sadikovic@ff.uns.ac.rs

6.3. *Navesti ime i prezime i mejl adresu osobe koja omogućuje pristup podacima drugim istraživačima*

Selka Sadiković, selka.sadikovic@ff.uns.ac.rs