

Ассоциация полиморфизма гена *MAOA-uVNTR* с враждебностью в открытой популяции мужчин 45-64 лет в России/Сибири (международные программы: ВОЗ «MONICA-psychosocial», «НАPIEE»)

Гафаров В.В.^{1,2}, Громова Е.А.^{1,2}, Панов Д.О.^{1,2}, Гагулин И.В.^{1,2}, Максимов В.Н.¹, Гафарова А.В.^{1,2}

¹ Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины, филиал ФИЦ ФГБНУ Института Цитологии и Генетики СО РАН, Новосибирск,

² Межведомственная лаборатория эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск

Резюме. Цель исследования: изучить ассоциацию враждебности с высоко и низко активными вариантами гена *MAOA* в открытой популяции мужчин 45-64 лет. С помощью методик, предложенных международной программой ВОЗ «MONICA-psychosocial» и «НАPIEE», была обследована репрезентативная выборка мужчин 45-64 лет ($n=781$ мужчина, средний возраст — $56,48 \pm 0,2$ года) в 2003-2005 гг. Все респонденты самостоятельно заполнили опросник по враждебности. Из обследованной выборки с помощью метода случайных чисел было выбрано 156 мужчин, которым было проведено генотипирование полиморфизма *MAOA-uVNTR*. Установлено, что уровень враждебности в популяции мужчин составил 60,3%. Выявлено, что среди лиц с низко активными аллелями гена *MAOA-L* (аллель 2 и 3) чаще встречался высокий уровень враждебности — 50,9%. Результаты построения логистической регрессионной модели показали, что наличие низко активных аллелей (2; 3) гена *MAOA* повышает вероятность возникновения враждебности $OR=2,103$ (95%CI 1,137-3,889, $p=0,018$). Полученные результаты позволяют сделать вывод, что низко активный аллель гена *MAOA-L* связан с враждебностью.

Ключевые слова: ген *MAOA*, враждебность, открытая популяция, мужчины

Association of *MAOA-uVNTR* gene polymorphism with hostility in an open population of males aged 45-64 in Russia / Siberia (international program: WHO «MONICA-psychosocial», «НАPIEE»)

Gafarov V.V.^{1,2}, Gromova E.A.^{1,2}, Panov D.O.^{1,2}, Gagulin I.V.^{1,2}, Gafarova A.V.^{1,2}, Maksimov V.N.¹

¹Institute of Internal and Preventive Medicine — branch of Institute of Cytology and Genetics SB RAS, Novosibirsk,

² Collaborative laboratory of Cardiovascular Diseases Epidemiology, Novosibirsk

Summary. Objective: to study the association of hostility with high and low-active variants of the *MAOA* gene in an open population of men 45-64 years old. Using the methods proposed by the WHO International Program “MONICA-psychosocial” and “НАPIEE”, a representative sample of men aged 45–64 years old ($n = 781$ men, average age was 56.48 ± 0.2 years) in 2003-2005. All respondents independently completed a questionnaire on hostility. From the surveyed sample, using the random number method, 156 men were selected who were genotyped for *MAOA-uVNTR* polymorphism. It was approved that the level of hostility in the population of men was 60.3%. It was revealed that among persons with low-active alleles of the *MAOA-L* gene (allele 2 and 3) a high level of hostility was more common — 50.9%. The results of building a logistic regression model showed that the presence of low-active alleles (2; 3) of the *MAOA* gene increases the likelihood of hostility $OR = 2,103$ (95% CI 1,137-3,889, $p = 0.018$). The results obtained allow us to conclude that the low-active allele of the *MAOA-L* gene is associated with hostility

Keywords: *MAOA* gene, hostility, population, men

Враждебность — это черта личности, которая включает в себя цинизм / недоверие к другим, гнев, явную или подавленную агрессию [17]. С эволюционной точки зрения, враждебность способствует большому количеству жизненно важных функций, в том числе, достижению ресурсов, сдерживанию конкурентов, организации социальных иерархий [10]. Учитывая актуальность этих задач для выживания и развития потомства, неудивительно, что враждебные черты человека глубоко укоренились в его генетической основе [9]. В соответствии с этой предпосылкой, многочисленные исследования подтвердили высокую наследуемость патологической враждебности,

определяемой как набор дезадаптивных и преувеличенных враждебных проявлений, таких как антисоциальное и насильственное поведение [10].

Ген *MAOA* расположен на коротком плече X-хромосомы (Xp11.4-p11.23) [19], кодируемый им фермент моноаминоксидаза А катализирует деградацию ключевых нейротрансмиттеров мозга, участвующих в патологической враждебности, таких как серотонин (5-гидрокситриптамиин; 5-НТ) и двух катехоламинов — норэпинефрина и дофамина [4]. В 1998 году Sabol и его коллеги определили функциональное переменное число 30-п.н. тандемных повторов (*MAOA-uVNTR*) в промоторной области человеческого *MAOA* [19].

Этот повтор присутствует в 2, 3, 3,5, 4, 5 или 6 повторах (R), которые связаны с различным воздействием на транскрипционную и ферментативную активность гена [12]. Наиболее распространенными являются аллели с 4R и 3R. Аллели с 3,5R или 4R транскрибируются более эффективно, чем аллели с 2R или 3R, и классифицируются как аллели с высокой активностью (MAOA-H) и аллелями с низкой активностью (MAOA-L) соответственно [11]. Транскрипционная эффективность аллеля 5R в литературе противоречива, поскольку он был классифицирован как аллель низкой активности [19] и аллель высокой активности [7]. В более недавнем исследовании было показано, что транскрипционная активность MAOA-uVNTR у носителей аллелей 2R и 3R будет более низкой, а у лиц с аллелями 3,5R, 4R и 5R — более высокой [2]. Функциональная классификация аллеля 6R отсутствует. Поскольку MAOA находится на X-хромосоме, у мужчин есть только одна копия, тогда как у женщин есть две копии; следовательно, женщины могут быть гомозиготными или гетерозиготными. Caspi и его коллеги сообщили о первом исследовании G×E (ген × окружающая среда) агрессивного поведения человека, которое показало, что воздействие жестокого обращения в детском возрасте предсказывает более позднее антисоциальное поведение (АСП) у мужчин-носителей аллеля MAOA-L [6]. Этот инновационный вывод вызвал многочисленные попытки репликации в последующие годы, с разными результатами. Тем не менее, два мета-анализа, один в 2006 году [13] и другой в 2014 году [5], подтвердили первоначальные выводы Caspi и соавторов [6].

Таким образом, целью нашего исследования стало изучение ассоциации враждебности с высоко- и низко активными вариантами гена MAOA в открытой популяции мужчин 45-64 лет.

Материалы и методы

Репрезентативная выборка мужчин 45-64 лет, проживающих в Октябрьском районе города Новосибирска (n=781 мужчин, средний возраст — 56,48±0,2 года), была обследована в рамках IV скрининга международной программы «НАПЕЕ» (Health, Alcohol and Psychosocial factors In Eastern Europe) [20] и программы ВОЗ «MONICA-psychosocial» [16] в 2003-2005 гг.

Все респонденты самостоятельно заполнили опросник по враждебности, который был предложен и апробирован в программе ВОЗ «MONICA-psychosocial». Выделяли высокий уровень враждебности (ВУВ), (средний уровень враждебности) СУВ, нет враждебности (НВ), а также респонденты заполнили шкалу поведенческой активности Jenkins Activity Survey (JAS) [16].

В рамках бюджетной темы ГЗ № 0324-2018-0001, Рег. № АААА-А17-117112850280-2 из обследованной выборки с помощью метода случайных чисел было выбрано 156 мужчин, которым было проведено генотипирование полиморфизма MAOA-

uVNTR по опубликованным методикам в лаборатории молекулярно-генетических исследований (рук. проф. Максимов В.Н.)

Статистический анализ проводился с помощью пакета программ SPSS версия 11,5. Для проверки статистической значимости различий между группами использовали: критерий «хи-квадрат» χ^2 Пирсона. Для оценки OR (odds ratio) развития заболевания методом логистической регрессии в качестве ковариат (факторов) использовались генетические (генотипы и аллели) параметры, враждебность являлась зависимой переменной [1, 18]. Достоверность во всех видах анализа была принята при уровне значимости $p \leq 0,05$.

Результаты

Результаты молекулярно-генетического анализа распределения различных аллелей гена MAOA в популяции мужчин 45-64 лет представлены в таблице 1. Высокоактивные аллели (3,5 и 4) встречались соответственно у 4,5% и 57,1% мужчин; аллели, обладающие низкой активностью, были распределены следующим образом: аллель 3 — у 37,2%, аллели 2 и 5 у 0,6%.

Таблица 1. Частоты аллелей гена MAOA в популяции мужчин 45-64 лет
Table 1. MAOA gene allele frequencies in a 45-64-year-old male population

ген MAOA		
аллель	n	%
2	1	0,6
3	58	37,2
3,5	7	4,5
4	89	57,1
5	1	0,6
Всего	156	100,0

Таблица 2. Частоты аллелей гена MAO в открытой популяции мужчин 46-64 лет в сравнении с уровнем враждебности
Table 2. MAO gene allele frequencies in an open population of males 46-64 years of age compared to hostility levels

Ген MAOA	враждебность					
	нет		средняя		высокая	
	n	%	n	%	n	%
MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	49	72,1	20	64,5	28	49,1
MAOA-L (аллель 2; 3)	19	27,9	11	35,5	29	50,9
всего	68	100	31	100	57	100
$\chi^2=7,026$ df=2, $p=0,03$						

Таблица 3. Частоты аллелей гена MAOA в открытой популяции мужчин 25-64 лет в сравнении с различным паттерном враждебного поведения
Table 3. MAOA gene allele frequencies in an open population of men 25-64 years old compared to a different pattern of hostile behavior

Вопрос-отношение	ген MAOA	согласен		не согласен	
		n	%	n	%
люди часто разочаровывают меня	MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	47	54,7	50	71,4
	MAOA-L (аллель 2; 3)	39	45,3	20	28,6
	$\chi^2= 3,933$ df=1, p=0,047				
я думаю, что большинству людей приходится лгать, чтобы «пойти в гору»	MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	23	41,8	74	73,3
	MAOA-L (аллель 2; 3)	32	58,2	27	26,7
	$\chi^2= 13,669$ df=1, p=0,0001				
я часто чувствовал, что незнакомцы смотрят на меня критически	MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	14	41,2	83	68
	MAOA-L (аллель 2; 3)	20	58,8	39	32
	$\chi^2=7,053$ df=1, p=0,008				
Я часто обнаруживаю, что люди завидуют моим хорошим мыслям, потому что они не подумали об этом первыми	MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	35	48,6	62	73,8
	MAOA-L (аллель 2; 3)	37	51,4	22	26,2
	$\chi^2=9,424$ df=1, p=0,002				

Распространенность враждебности в популяции мужчин составила 60,3% из них у 19,7% — был СУВ (средний уровень враждебности) у 40,6% — ВУВ (высокий уровень враждебности). При распределении частот аллелей гена MAOA у мужчин, отличающихся по уровню враждебности, оказалось, что среди лиц с высокоактивными аллелями гена MAOA-H чаще враждебность отсутствовала — 72,1%, а у мужчин с низко активными аллелями гена MAOA-L чаще встречался высокий уровень враждебности — 50,9% ($\chi^2=7,026$ df=2, p=0,03) (Табл.2).

Анализ паттерна враждебного поведения показал, что лица с низко активными аллелями MAOA-L чаще согласны с высказыванием, что «люди чаще их разочаровывают», а также с сентенцией «я думаю, что большинству людей приходится лгать, чтобы «пойти в гору» и «я часто чувствовал, что незнакомцы смотрят на меня критически», что «люди завидуют моим хорошим мыслям, потому что они не подумали об этом первыми», чем носители высокоактивного гена MAOA-H (Табл.3).

В таблице 4 представлены результаты сравнительного анализа поведенческой активности мужчин, отличающихся по наличию в генотипе низко или высокоактивных аллелей гена MAOA. Лиц, с низко активными аллелями MAOA-L в молодости большинство людей считало «определенно напористыми и конкурентными» (53,3%), чем мужчин с наличием аллелей MAOA-H (46,7%) ($\chi^2=10,080$ df=3, p=0,023).

Результаты построения логистической регрессионной модели показали, что наличие низко активных аллелей (2; 3) повышает шанс возникновения враждебности OR=2,103 (95%CI 1,137-3,889, p=0,018) (Табл.5).

Обсуждение

Изучаемую популяцию мужчин 45-64 лет можно охарактеризовать как высоко враждебную — почти две трети лиц испытывали разной степени выраженности враждебность, что и послужило предпосылкой для поиска её первоисточника. В то время как другие гены, участвующие в путях нейротрансмиссии моноаминов, ассоциируются с антиобщественным поведением [8], уникальная репутация гена MAOA заключается в большом количестве независимых исследований, подтверждающих его роль в агрессивном поведении [15], что послужило предпосылкой нашего исследования.

Большая часть клинических данных о связи между MAOA и враждебным паттерном поведения поступает из генетических исследований многочисленных полиморфных вариантов этого гена [19]. Наиболее богатым источником данных о функциональной роли MAOA во враждебности является исходный полиморфизм tandemного повтора с переменным числом (uVNTR), в котором присутствуют аллели с различными повторами (2, 3, 3,5, 4, 5 и 6) [12]. По оценкам исследователей, два наиболее распространенных аллеля uVNTR, содержащих 3 и 4 повтора, присутствуют у 35–39% и 59–63% европеоидов, соответственно; и наоборот, варианты с 3 повторами чаще присутствуют в большинстве африканских (52-59%), азиатских (53-61%) и латиноамериканских (70%) популяциях [3].

В нашей популяции наиболее представленным оказался аллель с 4 повторами — у 57,1% мужчин и с 3 повторами — у 37,2%, что согласуется с мировыми данными, охватывающими европеоидные выборки. Особая важность полиморфизма uVNTR обусловлена его функциональной приро-

Таблица 4. Частоты аллелей гена MAOA в открытой популяции мужчин 46-64 лет в сравнении с типом поведенческой активности Jenkins Activity Survey (JAS)
Table 4. MAOA gene allele frequencies in an open population of men 46-64 years old compared with the type of behavioral activity Jenkins Activity Survey (JAS)

Когда Вы были более молодым, считало ли большинство людей:	определенно напористым и конкурентным		возможно напористым и конкурентным		возможно более расслабленным и беззаботным		определенно более расслабленным и беззаботным	
	n	%	n	%	n	%	n	%
ген MAOA								
MAOA-H (аллель 3,5; 4; 5)	21	46,7	31	72,1	30	75	15	53,6
MAOA-L (аллель 2; 3)	24	53,3	12	27,9	10	25	13	46,4
$\chi^2 = 10,080$ df=3, p=0,023								

Таблица 5. Вероятность возникновения враждебности у мужчин с MAOA-L (логистическая регрессионная модель)
Table 5. Likelihood of hostility in men with MAOA-L (logistic regression model)

переменные								
	B	Стандартное отклонение	Статистика Вальда (χ^2)	df степень свободы	P	OR	95% CI для OR	
							нижний	верхний
MAOA-L (аллель 2; 3)	0,743	0,314	5,618	1	0,018	2,103	1,137	3,889

дой: аллель с 3 повторами, и, в еще большей степени, аллель с 2 повторами, связаны с низкой транскрипционной эффективностью промотора MAOA, что приводит к более низкой активности фермента, чем вариант с 4 повторами [2].

Несколько исследований показали связь между аллелями с 2 и 3 повторами с множественными аспектами агрессии, включая враждебность и антиобщественное поведение [10]. Первый мета-анализ, взаимодействий между MAOA-uVNTR и жестоким обращением в детстве и антисоциальным поведением в будущем, был опубликован Kim-Cohen и соавторами [13]. Этот мета-анализ показал, что связь между жестоким обращением с детьми и проблемами психического здоровья, включая АСП, симптомы синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) и эмоциональные проблемы, были сильнее у мужчин, носителей MAOA-L [13]. Второй мета-анализ был опубликован Byrd and Manuck в 2014 году и включал 27 оригинальных работ, в которых исследовалось взаимодействие между MAOA-uVNTR и жестоким обращением в детстве в отношении АСП (2014). Этот мета-анализ подтвердил связь между MAOA и более высокой вероятностью возникновения АСП среди мужчин-носителей MAOA-L, которые подвергались жестокому обращению в детстве. Lavigne JV с соавторами подчеркнули важность расширения спектра психосоциальных факторов риска, включенных в исследование G × E, чтобы предоставить более конкретные модели различных фенотипов, в том числе с импульсивным и враждебным поведением [15].

В нашей популяции у мужчин с низко активными аллелями гена MAOA-L чаще встречался высокий уровень враждебности — 48,2%, что согласуется с мировыми данными. Результаты построения логистической регрессионной модели показали, что наличие низко активных аллелей (2; 3) повышает риск возникновения враждебности в 2,103 раза. Кроме того, враждебный паттерн поведения проявлялся в межличностных взаимоотношениях с другими людьми, так лица с низко активными аллелями MAOA-L чаще считали, что «люди чаще их разочаровывают», подозревали людей во лжи, особенно, если это было связано с карьерным ростом, чаще ощущали критические взгляды других людей на себе, полагали, что окружающие им завидуют. Также лиц, с низко активными аллелями MAOA-L, люди чаще считали «определенно напористыми и конкурентными».

Наши результаты подчеркивают ещё один интересный аспект исследования психологических фенотипов, связанных с различными аллелями MAOA uVNTR, включающих специфические подтипы агрессии. Многочисленные исследования показали, что варианты с низкой активностью связаны с активной, а не скрытой агрессией. Например, носители аллелей с 3 повторами проявляют большую склонность к участию во враждебных ответных действиях против провокаций предполагаемых противников и конкурентов [14].

Подытоживая вышеизложенное, полученные нами данные о взаимосвязи некоторых полиморфных вариантов гена MAOA с враждебностью, могут определить будущие направления ис-

следований молекулярных основ враждебности и помочь в определении диагностических маркеров и терапевтических целей этого состояния.

Выводы

Распространенность враждебности среди мужчин 45-64 лет составила 60,3%; из них у 19,7% был средний уровень враждебности, у 40,6% — высокий. Высокоактивные аллели гена MAOA (3,5 и 4) встречались среди мужчин 45-64 лет у 4,5% и 57,1% соответственно; аллели, обладающие низкой активностью, были распределены следующим образом: аллель 3 — у 37,2%, аллели 2 и 5 у 0,6%.

Среди мужчин 45-64 лет с высокоактивными аллелями гена MAOA-H чаще враждебность отсутствовала (72,1%), а с низко активными аллелями гена MAOA-L чаще встречался высокий уровень враждебности (50,9%).

Наличие низко активных аллелей гена MAOA-L (2; 3) статистически значимо повышают вероятность возникновения враждебности OR=2,103.

Конфликт интересов и вклад авторов

«Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи».

Литература / References

1. Бююль А, Цёфель П SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей. СПб.: ООО «DiaSoftЮП». 2015: 608. [Byul A, Tzofel P SPSS: the art of information processing. Analysis of statistical data and restoration of hidden patterns. SPb: ООО DiaSoftUP. 2015: 608. (in Russ.)]
2. Beach SRH, Brody GH, Gunter TD, Packer H, Wernett P, Philibert RA. Child maltreatment moderates the association of MAOA with symptoms of depression and antisocial personality disorder. *J Fam Psychol.* 2010; 24(1):12–20. doi: 10.1037/a0018074.
3. Beaver KM, Wright JP, Boutwell BB., Barnes JC, DeLisi M, Vaughn MG. Exploring the association between the 2-repeat allele of the MAOA gene promoter polymorphism and psychopathic personality traits, arrests, incarceration, and lifetime antisocial behavior. *Pers Individ Differ.* 2013; 54:164–168. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2012.08.014>
4. Bortolato M, Chen K, Shih JC. Monoamine oxidase inactivation: from pathophysiology to therapeutics. *Adv Drug Deliver Rev.* 2008; 60:1527–1533. doi: 10.1016/j.addr.2008.06.002.
5. Byrd AL, Manuck SB. MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: meta-analysis of a gene–environment interaction. *Biol Psychiatry.* 2014; 75(1):9–17. doi: 10.1016/j.biopsych.2013.05.004.
6. Caspi A, McClay J, Moffitt TE, Mill J, Martin J, Craig IW, Taylor A, Poulton R. Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science.* 2002; 297(5582):851–854. doi: 10.1126/science.1072290.
7. Deckert J, Catalano M, Syagailo YV, Bosi M, Okladnova O, Di Bella D, Nothen MM, Maffei P, Franke P, Fritze J, Maier W, Propping P, Beckmann H, Bellodi L, Lesch KP. Excess of high activity monoamine oxidase A gene promoter alleles in female patients with panic disorder. *Hum Mol Genet.* 1999; 8(4):621–624. doi: 10.1093/hmg/8.4.621.
8. Ferguson CJ, Beaver KM. Natural born killers: The genetic origins of extreme violence. *Aggress Violent Behav.* 2009; 14:286–294. doi:10.1016/j.avb.2009.03.005
9. Ferguson CJ. Genetic contributions to antisocial personality and behavior: a meta-analytic review from an evolutionary perspective. *J Soc Psychol.* 2010; 150:160–180. doi:10.1080/00224540903366503
10. Godar SC, Fite PJ, McFarlin KM, Bortolato M. The role of monoamine oxidase A in aggression: current translational developments and future challenges. *Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2016; 69: 90–100. doi:10.1016/j.pnpbp. 2016.01.001.
11. Guo G, Ou X-M, Roettger M, Shih JC. The VNTR 2 repeat in MAOA and delinquent behavior in adolescence and young adulthood: associations and MAOA promoter activity. *Eur J Hum Genet.* 2008; 16:626–634. doi: 10.1038/sj.ejhg.5201999.
12. Huang YY, Cate SP, Battistuzzi C, Oquendo MA, Brent D, Mann JJ. An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase a gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology.* 2004; 29(8):1498–1505. doi: 10.1038/sj.npp.1300455.
13. Kim-Cohen J, Caspi A, Taylor A, Williams B, Newcombe R, Craig IW, Moffitt TE. MAOA, maltreatment, and gene–environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Mol Psychiatry.* 2006; 11(10):903–913. doi: 10.1038/sj.mp.4001851.
14. Kuepper Y, Grant P, Wielpuetz C, Hennig J. MAOA-uVNTR genotype predicts interindividual differences in experimental aggressiveness as a function of the degree of provocation. *Behav Brain Res.* 2013; 247:73–78. doi: 10.1016/j.bbr.2013.03.002.
15. Lavigne JV, Herzing LBK, Cook EH, Lebailly SA, Gouze KR, Hopkins J, Bryant FB. Gene × environment effects of serotonin transporter, dopamine receptor D4, and monoamine oxidase A genes with contextual and parenting risk factors on symptoms of oppositional defiant disorder, anxiety, and depression in a community sample of 4-year-old children. *Dev Psychopathol.* 2013; 25(2):555–575. doi: 10.1017/S0954579412001241.
16. MONICA Monograph and Multimedia Sourcebook. Helsinki. 2003; 237p.
17. Murdock KW., LeRoy A S., Fagundes C P. Trait Hostility and Cortisol Sensitivity Following a Stressor: The Moderating Role of Stress-Induced Heart

- Rate Variability. Psychoneuroendocrinology. 2017; 75:222–227. doi:10.1016/j.psyneuen.2016.10.014*
18. Pandis N. *The chi-square test. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2016; 150(5):898–899. doi: 10.1016/j.ajodo.2016.08.009.*
19. Sabol SZ, Hu S, Hamer D. *A functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter. Hum Genet. 1998; 103(3):273–279. doi: 10.1007/s004390050816.*
20. UCL DEPARTMENT OF EPIDEMIOLOGY AND PUBLIC HEALTH CENTRAL AND EASTERN EUROPE RESEARCH GROUP HAPIEE Study [электронный ресурс]-режим доступа/Available for: <http://www.ucl.ac.uk/easteurope/hapiee-cohort.htm> Заглавие с экрана

Сведения об авторах

Гафаров Валерий Васильевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний, Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН; руководитель Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск. E-mail: valery.gafarov@gmail.com

Громова Елена Алексеевна — доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН, Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск. E-mail: elena.a.gromova@gmail.com

Панов Дмитрий Олегович — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН, Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск. E-mail: dimitriy2004@inbox.ru

Гагулин Игорь Вячеславович — старший научный сотрудник лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН, Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний. E-mail: gagulin@ngs.ru

Гафарова Альмира Валерьевна — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник лаборатории психологических и социологических проблем терапевтических заболеваний Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН, Межведомственной лаборатории эпидемиологии сердечно-сосудистых заболеваний, Новосибирск. E-mail: gafarov@ngs.ru

Максимов Владимир Николаевич — доктор медицинских наук, профессор, руководитель лаборатории молекулярно-генетических исследований терапевтических заболеваний Научно-исследовательский институт терапии и профилактической медицины филиал ФГБНУ ФИЦ Института цитологии и Генетики СО РАН. E-mail: medik11@mail.ru