

УДК 616.89-008.444.9-056.7:612.018]:001.891"2010/2024"
DOI: [https://doi.org/10.17721/BPSY.2024.2\(20\).6](https://doi.org/10.17721/BPSY.2024.2(20).6)

Володимир ВОЛИНЕЦЬ, магістр
ORCID ID: 0009-0002-7505-1550
e-mail: volynets_volodymyr@knu.ua

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ, Україна

НЕЙРОНАЛЬНІ ОСНОВИ ЛЮДСЬКОЇ АГРЕСІЇ: СИСТЕМАТИЧНИЙ ОГЛЯД БІОЛОГІЧНО ЗУМОВЛЕНИХ ПІДХОДІВ ДО АГРЕСІЇ У 2010–2024 РОКАХ

Вступ. Наголошено, що сьогоденні реалії України, а саме війна та напруження у суспільстві, що збільшується, стає актуальним вивчення агресії. Проте під час дослідження цього явища необхідно відійти від механізмів спрощення та пошуку найпростішого пояснення, урахувати його різнобічну природу. Розкрито, що загалом виникнення агресії має кілька пояснень: генетичне, яке намагається аргументувати виникнення агресії через перинатальний вплив генів та їхніх поліморфізмів або через експресію генів через філогенетичний вплив; існує гормональне пояснення, яке розглядає прояви агресії крізь призму роботи окремих механізмів нейротрансмісії; нейроанатомічне пояснення, яке розглядає появу агресії через особливості функціонування окремих зон головного мозку.

Метою дослідження був аналіз досліджень за останні 15 років та різнобічне висвітлення проблеми формування агресивної поведінки шляхом описування різних концепцій її виникнення.

Результати. Консолідовано та структуровано інформацію з різних підходів до вивчення агресії. Описано механізми генетичних, гормональних та нейроанатомічних детермінант агресії. Висвітлено важливість впливу різних систем на агресивну поведінку незалежно від її патологічного чи непатологічного характеру.

Висновки. Аргументовано, що проблематика вивчення агресії як консолідованого явища полягає у недосконалості механізмів її дослідження та частій суперечливості висновків щодо однакових механізмів її прояву. Це ускладнює роботу з першопричинами її виникнення та покращення психологічного благополуччя соціуму. Проте доведено, що висвітлення різноманітності її природи та спонукання до тимчасової диверсифікації досліджень, особливо з урахуванням різного середовища та недосконалості роботи мозкових систем, дає надію на потенційний розвиток окремих методів впливу на розгалужену систему прояву агресії. Важливість засад вивчення агресії дає надію на подальше утворення загальної теорії агресії, яка об'єднає різноманітні дослідження у межах одного дискурсу.

Ключові слова: агресія, генетичні маркери, гормональні кореляти, нейроанатомічні ушкодження.

Вступ

Актуальність дослідження. Агресія – складний психологічний феномен, який впливає на функціонування соціуму та взаємодію індивідів у ньому. Враховуючи контекст існування України в контексті постійної як зовнішньої агресії, так і суперечностей усередині суспільства, необхідно дослідити основні нейропсихологічні причини виникнення агресії загалом. Сучасні підходи до вивчення агресії поєднують знання з: 1) генетики, а саме вивчення окремих генів як маркерів розвитку агресії, наприклад, РНК-зв'язувальний білок, гомолог fox-1 (англ. RNA binding protein, fox-1 homolog (RBFox1)) (Fernández-Castillo et al., 2020), або генів, які кодують певні нейромедіатори, як, наприклад ген кодування моноаміноксидази-A (MAO-A) (Cupaioli et al., 2021); 2) нейрофізіології та анатомії центральної нервової системи (ЦНС) для вивчення функцій певних зон головного мозку як зокрема, так і в їх взаємодії, наприклад, роль орбітофронтальної кори (ОФК) для регуляції афективної та загальної імпульсивної поведінки, або роль мигдалеподібного тіла (або мигдалини, амігдали) у формуванні та регуляції перебігу агресії (Fritz et al., 2023); 3) психології загалом, наприклад, про загальні механізми розвитку агресії у дітей та підлітків залежно від середовища, у якому вони зростали та розвивались (Austerman, 2017).

Проте більшість сучасних досліджень нейропсихологічних механізмів агресії об'єднує контроверсійна природа висновків та неможливість дійти єдиної думки про роль окремого гена, ділянки головного мозку або певних особливостей середовища як вирішального фактора формування агресивної поведінки індивіда.

Мета. Саме тому основною метою цієї статті є консолідація наявної інформації та висвітлення неоднорідної природи агресії, розширення меж сприйняття цього явища не як гомогенного феномену, а як сукупності пояснень окремих його компонентів. Це необхідно для

подальшого розвитку дискусії довкола агресії, яка й досі залишається не до кінця зрозумілим явищем.

Огляд літератури. Визначень агресії доволі багато, саме явище може набувати вигляду в діапазоні від легкої роздратованості до однозначно насильницьких проявів, мета яких значно нашкодити. Проте узагальнено її можна окреслити як будь-яку форму поведінки окремого індивіда незалежно від її прояву, як-то вербальна чи фізична, мета якої завдати фізичної чи психологічної шкоди іншому живому організму (Fritz et al, 2023; Seidenbecher et al., 2024).

Результати

Агресія – цілком природне явище, яке не є самостійним захворюванням і властиве багатьом тваринам. Незважаючи на поширеність агресії в природі, з розвитком соціуму її намагаються обмежити нормативним, законодавчим або соціокультурним впливом на кожного окремого індивіда та суспільства загалом. Саме ці фактори впливають на сприйняття агресії у двох вимірах: як прийнятної в окремих ситуаціях (функціональна агресія) та як патологічного явища.

Функціональна агресія має чіткі межі її застосування, вона стосується необхідного захисту життя свого або своїх близьких або обмежена соціокультурними факторами, наприклад у динамічних видах спорту, як єдиноборства або хокей, футбол, регбі тощо.

Хоча межі патологічної агресії розмиті, у ній можна виокремити певні тенденції: збільшена частота проявів агресії або її хронічний характер зі спонтанними "вибуховими" реакціями; неадекватно гостра реакція індивіда на ситуації, які зазвичай не викликають агресії або, якщо і викликають, то мають зазвичай меншу силу (Austerman, 2017).

Загалом виокремлюють кілька підходів у класифікації агресії, але в межах цієї статті їх доцільно об'єднати в одну відповідно до інтенцій агресора:

1. Імпульсивна (емоційна, реактивна, афективна) – загалом це тип агресії, яка виникає внаслідок дії на

© Волинець Володимир, 2024

агресора іншого чинника та розгортається імпульсивно й направлена на джерело, що провокує агресію;

2. Цілеспрямована (проактивна, інструментальна) – агресія, у якій насильство та антисоціальна поведінка виступають способом досягнення мети агресора і зазвичай окреслена нею.

3. "Апетитна", або "хижацька" – подібна до інструментальної у контексті мети, але агресія не має чітких меж та уявлень, а самі акти насильства спрямовані на досягнення задоволення. Цей тип агресії також характеризує явище садизму (Austerman, 2017; Fritz et al, 2023; Seidenbecher et al., 2024).

Занадто бурхливий прояв агресії може призводити до важких наслідків для соціуму та для самого агресора, коли цей прояв буде вважатись незаконним. Ураховуючи статус агресії як здебільшого деструктивної сили, її також доцільно розглядати як антисоціальний або злочинний феномен, який засуджується соціумом. Проте в дослідженнях антисоціальної агресії зазвичай вивчаються патологічні стани їх проявів переважно на вибірці злочинців або пацієнтів психіатрично-пенітенціарних закладів, що екстраполюється на загальну вибірку. Хоча такі дослідження і обмежені специфічною вибіркою, проте розкривають агресію і як коморбідний елемент за інших психічних розладів.

Генотип. Зазначені вище визначення агресії сформовані в межах фенотипового розгляду цього феномену, який зазвичай і розглядається у контексті психологічної науки. Для глибшого розкриття феномену необхідно звернути увагу і на генетичні маркери формування та розвитку агресивної поведінки.

Під час інтерпретації генетичних маркерів агресії необхідно бути обережним, оскільки людський геном на момент проведення досліджень було не повністю розшифровано, методи повногеномного пошуку асоціацій (англ. genome-wide association studies (GWAS)) досі недостатньо потужні, а довжина деяких геномних послідовностей не дозволяє однозначно інтерпретувати дані.

Вплив генів вивчається завдяки дослідженню "переданої" та "непереданої" інформації, тобто генетичної та безпосередньо набутої із середовища. Близнюковий метод – найпоширеніший підхід у вивченні генетичних відмінностей будь-яких явищ. Дослідження агресії за допомогою цього методу показує, що агресія може мати генетичну природу, оскільки приблизно 50 % випадків агресії можна пояснити спільними генами. Але навіть у цьому разі під час аналізу випадків усиновлених близнюків дослідники роблять висновки, що генетичні та фенотипічні маркери розвитку агресії між собою не корелюють, а фенотип пояснює менше ніж 50 % відмінностей у проявах агресії. Випадки зростання близнюків в одному оточенні, навіть якщо між ними збігається лише 50 % генетичної інформації, можуть розкрити проблему формування агресії саме через призму генома. Непрямі генетичні ефекти проявляються через фенотип завдяки насильницьким діям всередині або між поколіннями, починаючи з періоду перинатального розвитку. Внутрішньосім'яний ефект, тобто передавання гена та зростання у сім'ї, з якої був отриманий цей геном, має більшу пояснювальну силу, ніж міжсім'яний ефект, коли досліджуються розлучені близнюки.

Тобто успадкована від батьків генетична інформація з маркерами агресії яскравіше проявляється у середовищі, сформованому цими ж батьками. Експресія генів залежить безпосередньо від оточення та відображає менше інформації про фенотип (Van der Laan et al., 2023).

Попри недосконалість наявних методів GWAS відбувається активний пошук генів-кандидатів розвитку агресивної поведінки. Одним із таких генів виступає RBFOX1, експресія якого відбувається у ЦНС, а саме під час розвитку великих нейронних мереж, які важливі для контролю емоційної сфери особистості.

Зокрема, ген впливає на формування об'єму скроневої частки головного мозку, деякі варіанти цього гена призводять до нейродегенерації у зазначеній зоні, загального зменшення кори скроневої частки і проявляється у пацієнтів з хворобою Альцгеймера, яка часто супроводжується спалахами агресії. Також вплив цього гена виявляється і під час розвитку шизофренії та епілепсії з агресивним компонентом. Головним фактором ризику є варіант гена, розташований у першому інтроні – rs6500744, який може впливати на розвиток скроневої частки та брати участь у гальмівному контролі. Носії цього фактора ризику здатні слабше контролювати свої афекти та демонструвати бурхливішу реакцію на умовно нейтральні подразники.

Ураховуючи, що цей ген часто пов'язаний з розладами, у яких присутній агресивний компонент, він є привабливим кандидатом на один із вирішальних генів агресії, проте варто зважати на те, що його дослідження перебувають на ранніх стадіях і сам ген досліджений не до кінця. (Fernández-Castillo et al., 2020).

Вивчаючи опосередкований вплив генів на інші сфери нашого життя, виявили три кандидати як побічні причини агресивної поведінки загалом через зниження інтелекту: протокадгерин 7 (PCDH7); ST3 бета-галактозид альфа-2,3-сіалілтрансфераза (ST3GAL3) та імпортин 13 (IPO13) – усі три гени кодують білки, які відповідальні за розпізнавання, адгезію та транспортування поживних речовин у головному мозку, вони обернено корелюють з розвитком дитячої агресії та академічної успішності, також кожен із них має декілька варіантів ризику (поліморфізмів), які перешкоджають адекватному транспортуванню білків та призводять до зменшення академічної мобільності та збільшення агресивної поведінки в дітей (Ip et al., 2021).

Ще трьома опосередкованими генами-кандидатами розвитку агресивної поведінки виступають LINGO2, FBOX27, WRB, які пов'язані з аутоагресією та нейродегенеративними захворюваннями. Зокрема, FBOX27 може виступати предиктором дитячої агресії, а згодом – суїцидальної поведінки (Campos et al., 2020).

Нейротрансмісія. Але здебільшого генетичний слід простежується у взаємодії з гормональними системами, особливо враховуючи, що гени не діють незалежно від організму та середовища, а проявляються лише за сприятливих умов. Саме реліз певних нейротрансмітерів дозволяє нам модулювати власну поведінку тим чи іншим способом.

Однією з найпоширеніших та найважливіших нейротрансмітерних систем можна вважати *серотонінову* (5-гідрокситриптамін, англ. 5-hydroxytryptamine (5-HT) систему. Основна система ядер, які продукують 5-HT, міститься внизу стовбура головного мозку та є частиною ядер шва, проте аксони проходять по усьому мозку. Цей гормон, який активізує енергетичні центри головного мозку та спонукає людину до певних дій, які зазвичай викликають у нас задоволення, як-то пошук нового чи задоволення психофізіологічних потреб. Проте надлишок серотоніну може призводити до зменшення контролю над власними діями та до проактивної агресії включно. Недостатня кількість серотоніну зменшує модуляторний ефект задоволення та також призводить до агресії, але радше "вибухового"

характеру. Саме тому різні дослідження показують різну роль серотоніну в контролі агресії.

Аналіз кінцевого метаболіту 5-гідроксиіндолацетової кислоти (5-HIAA), на яку впливає безліч факторів – від раціону до наявності пухлин, так і загальний темп гальмування постсинаптичної активності, часто знаходили у злочинців. Великі концентрації залишків серотоніну та його попередника – триптофану можна знайти у крові ув'язнених саме за насильницькі злочини.

Менша кількість повторів гена, що кодує триптофангідроксилазу (Trh-2) – початок каталізації 5-HT (гідрокситриптофану), необхідної для серотоніну амінокислоти, сприяє депресивному ефекту, що здебільшого сповільнює механізми контролю реакцій на зовнішнє середовище, а отже, блокує аналіз негативних наслідків власних дій.

5-HT_{1A} – основний та найбільш поширений рецептор передавання серотоніну в мозку. Його головний агоніст – сам серотонін. На рецепторному рівні зміна передавання сигналів серотонінергічних клітин шляхом генетичної надлишкової експресії рецептора серотоніну 1a або їх точкова активація може призвести до негайного збільшення агресивної поведінки. Навпаки, системне введення антагоніста рецептора 5-HT_{1A} пригнічувало агресію, посилену соціальною ізоляцією.

Однонуклеотидний поліморфізм у рецепторі 5-HT_{2A} пов'язані з антисоціальною та агресивною поведінкою. Постмортем дослідження 9 людей з антисоціальною поведінкою та довгою історією вживання наркотиків виявили підвищену кількість рецепторів 5-HT_{2A}. Проте вибірка повністю здорових людей із більшою кількістю 5-HT_{2A} не показує збільшення агресії. Рецептор 5-HT_{1B} пов'язували лише з дитячою агресивністю, зі зменшенням впливу на агресивну поведінку протягом зростання. Блокування рецептора 5-HT₄ сильно корелювало зі зростанням агресії чоловіків (Cupaioli et al., 2021; Fritz et al., 2023; Reichborn-Kjennerud, 2010).

Другою важливою регуляторною системою мозку вважають *допамінову*, яка, як і серотонін, бере участь у моторному контролі, аналізі модальності подразника, винагороді за втілення запланованих дій та результатів загалом, регулює емоційні реакції та міжособистісні стосунки, зазвичай інгібуючи систему надмірної агресивної реакції. Будь-які дії, які призводять до збільшення вмісту допаміну в головному мозку, мають тенденцію до повторення. Нестача допаміну призводить людей до пошуку активної винагороди за все більш активні та/або агресивні дії. Надлишок призводить до гіперафекту та шизофренії.

Допамін синтезується у стовбурі головного мозку в чорній субстанції та також має надзвичайно широку мережу аксонів. Один з основних трактів передавання допаміну, завдяки якому він контролює поведінку людей, є мезокортикальний шлях, який простягається від області покритишки до – переважно – лобних часток.

Допамін контролює активність нейронів через дві групи допамінергічних рецепторів: 1) d₁- і d₅-рецептори, 2) d₂-, d₃- і d₄-рецептори. Перші каталізують передавання імпульсу винагороди через циклічний аденозинмонофосфат, другі – інгібують цей вплив.

DRD1 переважно регулюють роботу смугастого тіла, яке визначає валентність зовнішніх стимулів або дозволяє аналізувати внутрішні інтенції як шкідливі. Менша присутність цього рецептора відповідно зменшує каталізацію речовини, що може призводити до агресивної поведінки через нестачу підкріплення позитивних відповідей.

DRD2 пригнічує систему винагороди під час втілення соціально неприйнятних дій. Велика кількість повторів цього рецептора пригнічує винагороду взагалі за будь-

які дії незалежно від прийнятності їх соціумом, що призводить до неправильної роботи системи винагороди, збільшуючи загальну роздратованість.

DRD4 – найвідоміший рецептор для пояснення агресивної та ризикованої поведінки. Це наразі єдиний надійно підтверджений індикатор такої поведінки в людини. Варіант гена на більшу кількість повторів, а саме 7, специфічно цього рецептора найчастіше зустрічається у злочинців та фанатів активного спорту.

Небезпечним є варіант поєднання у генетичному коді варіантів генома DRD4 на 7 повторів та меншу кількість повторів серотонінових рецепторів, що призводить до антисоціальної поведінки, яка простежується у підлітків. З іншого боку, в разі збільшення кількості повторів серотонінових рецепторів можна побачити картини нівеляції деструктивного ефекту DRD4 на 7 повторів, що може свідчити про тісну ген-ген взаємодію (Cupaioli et al., 2021; Fritz et al., 2023).

Цікавим геном виступає MAO-A який кодує однойменний фермент, що розщеплює аміни, переважно катехоламіни, тобто біологічноактивні речовини, які беруть участь у нервовій передачі, похідні пірокатехіну, до яких належать адреналін і допамін, а також серотонін. Кількість повторів цього гена обернено корелює з антисоціальною та агресивною поведінкою (Ling et al., 2019).

Цей ген присутній у X-хромосомі, тому в жінок зазвичай більше способів розщепити зайві катехоламіни та контролювати власну агресію. Це може частково пояснити основну причину збільшеної агресії серед чоловіків. У чоловіків цей ген присутній лише у двох варіантах: MAOA-H – довша послідовність, яка зазвичай експресується у дорсальній (д) частині передньої (П) поясної кори (ПК), депресує її роботу та дозволяє краще контролювати ефект, агресія за такого варіанта проявляється вкрай рідко; MAOA-L, коротша послідовність, яка корелює з міжособистісною гіперчутливістю. Так само експресується в дГПК, але нездатний зупинити афект, особливо за ситуації соціальної ексклюзії. Опосередковано збільшення чоловічої агресії пояснюється як раз гіперчутливістю до соціальних факторів, коли незначний тригер викликає викид серотоніну та катехоламінів, а способів їх розщепити залишається небагато, що призводить до "вибухової" агресії. Цей варіант гена частіше зустрічається в ув'язнених за насильницькі злочини. Саме за такі миттєві, вибухові прояви MAOA-L дістала свою неформальну назву "ген Воїна".

MAOA-L також експресується у лімбічній системі, зокрема мигдалині, особливо серед чоловіків, які зазнали сильного стресового впливу в дитинстві. Дослідження на розпізнавання обличчя відомими злочинцями викликали гіперактивність мигдалини, що призводило до збільшення рівня стресу та потенційно могло призвести до реактивної агресії. Що цікаво, хоча в жінок можуть бути присутні обидва варіанти гена, носійки лише варіанта MAOA-H демонстрували подібну поведінку (Cupaioli et al., 2021).

Ще одним ферментом, у якого є кілька генетичних варіантів і який займається розщепленням біологічних амінів, виступає катехол-О-метилтрансфераза (англ. Catechol-O-methyltransferase (COMT)). Генетики вирізняють чотири форми COMT залежно від того, чи замінювати у структурі гена валін на метіонін, відповідно, є такі варіації: VAL|VAL; VAL|MET; MET|MET; MET|VAL.

Незалежно від варіанта, ген COMT широко експресується в головному мозку, найбільше в лобовій частці, а саме префронтальній корі та трохи менше в смугастому тілі, які виступають регуляторами агресивної поведінки. У префронтальній корі інактивація допаміну переважно

залежить від каталітичної активності COMT. У мозку присутні обидві ізоформи COMT, хоча експресія мембранного COMT є вищою.

Зменшена кількість COMT пригнічує роботу системи елімінації залишків катехоламінів, підвищуючи загальний рівень збудження, блокуючи центри регуляції афекту, призводячи до вибухової агресії.

Здебільшого агресивну поведінку пов'язують саме з наявністю метіоніну в геномі. VAL/MET та MET/MET варіанти та мала кількість повторів генів кодування COMT, тобто зменшена кількість ферменту призводить до агресії, частіше у хворих на шизофренію. MET/MET варіант – більш агресивний поліморфізм, особливо якщо в людини присутня менша кількість повторів гена. Носії цієї ізоформи гена частіше проявляють агресію порівняно з носіями, у яких присутній валін, або з носіями більшої кількості повторів COMT. Це відбувається завдяки кращому пригніченню центрів гальмування та опрацювання інформації у префронтальній корі, зокрема посилюючи сигнал від задньої(3) ПК (Ciprioli et al., 2021; Fritz et al., 2023).

Занадто сильне збудження ЦНС призводить до збільшення агресії, а саме тому також важливо зазначити роль основного гальмівного нейромедіатора – гамма-аміномасляної кислоти (ГАМК). З рівнем агресії пов'язують лише один тип рецептора ГАМКА. Блокування рецепторів ГАМК призводило до збільшення агресії "вибухового" типу та негативно корелювало з тестами на самооцінку агресії. Проте надмірна інгібіція нервової системи також здатна призводити до збільшення агресії, здебільшого роздратування. Наприклад, концентрація ГАМК у крові ув'язнених за насильницькі злочини, особливо за наявності межового розладу, позитивно корелює із загальною агресивністю. Це дає підстави розглядати ГАМК як потенційного кандидата в регулятори агресивної поведінки, проте з урахуванням подальшого пошуку поліморфізмів у структурі генома (Austerman, 2017; Fritz et al., 2023).

Також можна окремо звернути увагу на схожі між собою гормони *окситоцин* та *вазопресин*. У ЦНС окситоцин бере участь у формуванні соціальних контактів, емоційних реакцій нащадків та батьків один до одного та в каталізації захисної поведінки, особливо щодо своїх нащадків чи території. Велика кількість повторів гена-модулятора окситоцину призводить до зменшення стресових реакцій немовлят та до зменшеного впливу низької кількості допаміну та серотоніну на формування депресивного синдрому та коморбідної агресії. Надмірна кількість вазопресину, навпаки, викликає реактивну агресію, особливо в умовах захисту території та нащадків. Інтраназальне введення вазопресину збільшувало інструментальну агресію попереджувального типу під час комп'ютерного моделювання. Проте зavelика кількість окситоцину м мигдалині та зменшена кількість вазопресину призводило до збільшення агресивної поведінки (Austerman, 2017; Fritz et al. 2023; Papst, & Binder, 2020).

Нейроанатомія. Ураховуючи розгортання гальмівних та активаційних процесів саме в мозковому субстраті, генетичний вплив на морфологічну структуру мозку та його ендокринну систему, саме ЦНС стає основним полем дослідження маркерів агресії.

Структури головного мозку тісно переплетені в чіткій мережі взаємодії під час розгортання агресії. Амігдала починає опрацювання інформації безпосереднього подразника – несе він миттєву загрозу чи ні, сигнали з неї переходять у ППК, яка інтерпретує модальність вхідної інформації та перенаправляє сигнал у вищі зони головного мозку, такі як префронтальна кора (ПФК), яка намагається загальмувати агресивний афект та загалом

вплив лімбічної системи, якщо подразник не несе вітальної загрози, орбітофронтальна кора, зокрема її вентромедіальна (вм) частина, яка обробляє емоційну модальність стосовно цього стимулу, тобто – як нам відповідно ставитись до подразника. У разі адекватної взаємодії з подразником виділяється допамін та серотонін, які закріплюють конкретний тип поведінки. Інформація повертається у мигдалину та гіпокамп, з їх допомогою в пам'яті закріплюється певний емоційний слід сприйнятої інформації. Відповідно, якщо подразник початково ніс загрозу, його модальність була сприйнята як негативна, ми діяли для уникання подразника будь-якими реактивними діями – як втечею, так і агресією – та вижили після зустрічі з цим подразником, то наша поведінка закріплюється і в разі наступної зустрічі з цим подразником ми будемо діяти за певним встановленим патерном (Austerman, 2017).

Це проста схема взаємодії, у якій варто виокремити окремі елементи та описати їх патологічну роботу, за якої закріплюється лише агресивна поведінка. Першим виокремленим елементом виступає ПФК, яку ще за часів класичних досліджень було виокремлено як модулятор соціально прийнятної поведінки. У разі порушення функцій регуляції поведінки завдяки зменшеному об'єму ПФК та неможливості гальмування лімбічної системи, людина частіше піддається безпосередній реакції на подразник. Будь-який несподіваний подразник позначається лімбічною системою як вітально-небезпечний, а отже, відносно нього треба діяти реактивно прямо зараз, найчастіше це буде реакція на рівні "бий або біжи".

Критичне зменшення ПФК частіше можна споглядати в осіб з антисоціальним розладом особистості чи ув'язнених за насильницькі злочини. Безпосереднє ураження цієї зони негативно впливає на соціальну адаптацію та загалом на поняття моралі, що призводить до певної легітимізації злочинних дій, які можуть інтерпретуватись корою як цілком прийнятні. І навпаки, стимуляція ПФК приводила до кращої регуляції власної поведінки і, відповідно, до зменшення агресивної поведінки.

Можна виокремити людей із психопатією, цікавими є результати того, що "успішні" злочинці з психопатією не демонструють зменшення сірої речовини у ПФК, вона відповідає об'єму контрольної групи, тоді як ув'язнені з психопатією за перший злочин все ж демонструють зниження об'єму кори. Це може свідчити про опосередкований зв'язок між соціальним інтелектом людини та агресією. Про це свідчить і аналіз людей з психопатією та антисоціальним розладом особистості, які демонстрували зниження об'ємів ПФК (Ling et al., 2019; Zhu et al., 2023).

Також слід урахувувати специфіку нейрональної асиметрії. Частіше агресивну поведінку пов'язують саме з лівою частиною дорсолатеральної (дл) ПФК, у разі ушкодження або блокування цієї зони у досліджуваних частіше виникали симптоми депресії, порушення процесів опрацювання соціальної інформації та виконавчих функцій. Знижений контроль часто призводив до самооцінення поведінки як агресивної. Проте і ці висновки неоднозначні. Аналіз вибірки здорових людей показує, що стимуляція правої длПФК також здатна зменшити агресивний афект, тоді як надмірна стимуляція лівої длПФК у людей, що вже були у пригніченому стані, призводила до збільшення агресії. Це можна пояснити посиленням якості емоційної оцінки вже наявного негативного стимулу як такого, що несе безпосередню загрозу, проте гнів ітиме з центрів опрацювання соціальної інформації та набуватиме форми радше інструментальної агресії (Fritz et al., 2023; Zhu et al., 2023).

Другим модулятором соціальної поведінки виступає ОФК, об'єм правої частини якої обернено корелює з емоційною імпульсивністю, а об'єм лівої частини обернено корелює з моторною імпульсивністю. Роль ОФК полягає у контролі афектів та прийнятті рішень відносно моральних уявлень людини. Ураження, або інгібіція ОФК, призводило до зниження контролю власної поведінки та співвіднесення її з соціальними нормативними практиками, що збільшувало ризик реалізації реактивної агресії вибухового типу. Додаткова стимуляція ОФК за її дисфункції приводила до тимчасового контролю та усвідомлення власних дій, зменшувала ефект депресивного розладу (Elliott & et al., 2023; Seidenbecher et al., 2024).

ПК належить до лімбічної системи та об'єднує процеси формування та опрацювання емоцій, а також пізнання за допомогою сенсорної, моторної, когнітивної та емоційної інформації. Її можна поділити на ППК, яка консолидує виконавчі функції, і ЗПК, залучену до модального опрацювання інформації. Когнітивна та емоційна регуляція реалізується окремо. Когнітивний компонент відбувається завдяки мережі передавання імпульсу у лПФК, тоді як після емоційного опрацювання імпульси передаються у ПФК загалом, паралельно надсилаючи сигнали в лімбічну систему та острівцеві. Активізація ПК відбувається у відповідь на велику кількість зовнішньої та внутрішньої інформації: біль, рух, моніторинг конфліктів, виявлення помилок, винагорода, генерація емоцій, виконавчі функції, контроль гніву.

Гіперактивацію ППК було виявлено в агресивних пацієнтів із шизофренією та антисоціальними розладами особистості. У молодих пацієнтів із психопатією було виявлено негативну кореляцію з агресією та зв'язками ППК – Мигдалина. Агресивна поведінка була пов'язана з одностороннім зменшенням об'єму передньої поясної кори у здорових хлопчиків, у дитинстві та підлітковому віці також зменшений об'єм ППК демонструють пацієнти з шизофренією з агресивним компонентом. Проте збільшенні об'єми сірої речовини у ППК демонструють люди з соціально прийнятною агресією, наприклад – майстри єдиноборств (Seidenbecher et al., 2023; Cipaioli et al., 2021; Zhu et al., 2023).

Гормональна регуляція агресії відбувається в структурах *скроневої частки* (СЧ), зокрема *мигдалини*. Виокремлюють роль саме СЧ доволі важко, враховуючи значну роль лімбічної системи. Збалансована діяльність СЧ та пов'язаних з нею зон лімбічної системи забезпечує первинне управління емоціями та аналіз наслідків, що дозволяє уникнути агресивної поведінки. Зменшення об'єму СЧ при хворобі Альцгеймера, шизофренії або інших когнітивних порушеннях призводило до збільшення агресивних тенденцій, часто вибухового характеру. Розвиток СЧ під час зростання пояснює агресивну поведінку та її спад з віком.

Морфофункціональні аномалії СЧ можуть призводити до порушення регуляції соціальної поведінки. У людей з нижчими рівнями метаболічної активності СЧ виявляють збільшену агресію та жорстокість. Ув'язнені за насильницькі злочини люди з психопатією демонстрували зменшені об'єми сірої речовини у СЧ загалом, ув'язнені за вбивство демонстрували зменшення об'єму саме в медіальній та латеральній частині СЧ. Ув'язнені за ненасильницькі злочини або без агресивного компонента не демонстрували зменшення об'ємів СЧ. Тобто морфологічні зміни в частці можуть виступати біомаркерами агресивної та насильницької поведінки (Cipaioli et al., 2021; Elliott et al., 2023; Fernández-Castillo et al., 2020; Zhu et al., 2023).

До СЧ належить і *мигдалина*, морфофункціональні зміни якої розглядають як маркер агресивної поведінки. Мигдалина бере участь в аналізі простих подразників, їх загрози, розпізнаванні мімічних і слухових виражень емоцій, особливо негативної модальності. Нормальне функціонування мигдалини є ключовим фактором розвитку відчуття страху та його проявів, а відповідна інтеграція сигналів від мигдалеподібного тіла в ПФК та СЧ лежить в основі морального розвитку. Мигдалина може виступати каталізатором емоційних реакцій, направлених і на інших. Під час заподіяння шкоди іншій людині мигдалина підсилює аверсію до власних дій, створюючи негативний зв'язок між заподіянням шкоди та агресією та передає підсилений сигнал у зони, які залучені до формування моральності. Неправильний розвиток мигдалини може призвести до зниження здатності розпізнавати негативні сигнали від інших або загрози самому суб'єкту, або до зменшеної здатності утворювати негативні зв'язки відносно агресії.

Об'єми мигдалини по-різному пов'язані з різними типами агресії. Агресія у людей з психопатією пов'язана з гіпоактивністю мигдалини, яка не здатна сформувати соціально прийнятну поведінку через аверсію до негативних дій. Ув'язнені за ненасильницькі злочини люди без психопатії демонстрували збільшення об'єму мигдалини, яка гіперактивувалась у відповідь на стимули негативної модальності, підсилюючи сигнал про небезпеку, гальмуючи ПФК та, відповідно, збільшуючи афект.

Двосторонній ефект мигдалини на агресію можна простежити на прикладі аб'юзивних стосунків. В обох сторін таких стосунків можна простежити збільшення мигдалини та зменшення кількості зв'язків із корою. У винуватця гіперактивація мигдалини пов'язана зі зменшенням контролем власних дій та гіперагресією, тоді як у жертви домашнього насильства гіперактивація мигдалини буде пов'язана зі зростанням страху (Cipaioli et al., 2021; Fritz et al., 2023; Ling et al., 2019).

Острівцева кора (інсула) – структура, яка безпосередньо пов'язана з лімбічною системою, зокрема має сильний двосторонній зв'язок з мигдалиною, ПК та корою головного мозку. Передня частина острівця разом із ППК, вм- та длПФК, гіпоталамусом та смугастим тілом бере участь у формуванні зв'язку між провокативними діями та відповідним покаранням за них на провокаційній ситуації та кару за них. Аномалії інсули характерні для ув'язнених за насильницькі злочини, у яких об'єм сірої речовини лівого острівця менший.

ППК та інсула можуть коактивуватись під час контролю афекту та взаємно перекидати один одного. Тобто під час дії агресивного стимулу на суб'єкта активуються обидві системи, перешкоджаючи роботі одна одній, зменшуючи афект та додатково активуючи систему аналізу ситуації. Проте в разі поламавання реакції взаємоперекрыття інсула може надіслати повторний сигнал у мигдалину, підсилюючи афект та викликаючи реактивну агресію (Cipaioli et al., 2021; Elliott et al., 2023).

Смугасте тіло (стріатум) – це структура переднього мозку, розділена на вентральну та дорсальну частини, яка в людини далі поділяється на хвостате ядро і путамен (лушпину). Коли перша отримує потужні допамінергічні сигнали від вентральної покривки (теgmentу), остання переважно іннервується чорною субстанцією (дорзальна частина). Стріатум безпосередньо залучений до процесів винагороди за соціально прийнятну поведінку та активується у разі демонстрування такої поведінки іншими. Дисфункція стріатуму лежить в основі імпульсивної / асоціальної поведінки.

Вентральна частина смугастого тіла сприяє навчанню, мотивованій поведінці та оцінюванню винагород. За наявності аномалій розвитку агресивна поведінка людини пов'язана із системою відплати, або кари. Збільшені об'єми хвостатого ядра, путамена та прилеглого ядра були пов'язані з посиленням реактивної агресії. У нормі стріатум сприяє розвитку "справедливої агресії", спробі покарати злочинця.

Особи з більш високими імпульсивними / асоціальними рисами проявляють гіперактивність стріатуму. Збільшення смугастого тіла та аномальні функціональні зв'язки з іншими центрами винагороди пов'язують з імпульсивним / антисоціальним аспектом психопатії. Збільшений об'єм стріатуму і підвищену реактивність на провокації було виявлено в ув'язнених за насильницькі злочини (Fritz et al., 2023; Ling et al., 2019).

Одним із модулаторів агресивної поведінки та насильства загалом, незалежно від його виду, виступають структури *гіпоталамусу*, навіть винайдено термін "гіпоталамічна зона атаки", яка розташована на вентролатеральному полюсі вентромедіального гіпоталамічного ядра. Активність цієї зони збільшується безпосередньо перед початком агресивного акту. Фармакологічне блокування цієї зони здатне зменшити агресивні прояви, підсилення цієї зони, навпаки, здатне каталізувати агресію (Cupaioli et al., 2021; Fernández-Castillo et al., 2020; Fritz et al., 2023).

Остання зона, яка може виступати модулатором агресивної поведінки – **гіпокамп**, центр формування пам'яті. Вентральна частина гіпокампа відповідає за аналіз агресивної поведінки, спогади про неї та способи, які призводили до зменшення агресії під час взаємодії. Ушкодження гіпокампа призводить до неправильного трактування стимулів та більш агресивної відповіді на них. Ураховуючи тісні зв'язки гіпокампа та мигдалини, в агресивних людей підтверджували підвищену активність як у лівому гіпокампі, так і в мигдалині. Підвищений зв'язок між правим гіпокампом і ППК може бути пов'язаний з агресивною поведінкою пацієнтів з легкими струсами в анамнезі (Cupaioli et al., 2021; Fernández-Castillo et al., 2020; Fritz et al., 2023; Papst, & Binder, 2020).

Дискусія і висновки

Проблематика вивчення агресії, її генези та субстрату, попри давню історію вивчення, все ще перебуває в активному етапі. Відкриття нових генів, інтерпретація роботи гормональної системи та все більш докладний аналіз окремих зон головного мозку, хоч і проливає світло на роботу стародавнього механізму агресії, проте кожного разу вносить нову, часту контрверсійну інформацію. Окресливши межі одного механізму агресії, учені вимушені узгоджувати ці дослідження із уже наявними, що призводить до частой повторної перевірки вже наявного знання. Незважаючи на звичний для наукового знання принцип фальсифікації знань, у контексті агресії його застосування також вкрай обмежене. Підтвердивши вплив одного механізму формування агресії на одній вибірці, часто знаходяться дані, що суперечать висновкам на подібній вибірці в іншій культурі або навіть під час вивчення монокультурної вибірки за інших умов розвитку у філогенезі.

Це дає підстави вважати агресію не простим явищем, яке вже давно дослідили повністю, а комплексним феноменом, який містить занадто багато змінних, не обмежуючись лише однією гіпотезою. У цій статті було окреслено актуальні дослідження як окремих феноменів, так і масштабні оглядові статті, які збирали інформацію за останні два десятиліття.

Було висвітлено три основні концепції формування агресивної поведінки, частіше саме її патологічного

компоненту. Генетичне окреслення агресії все ще не може бути достатньо повним через недосконалість методів повногеномних досліджень. Також окрему складність у генетичному вивченні маркерів агресії викликає різноманітність нашого генофонду залежно від певного географічного регіону або навіть різного філогенетичного середовища, у якому певні гени агресії не експресуються.

Вплив нейротрансмітерів на агресію, хоч і має генетичне походження, але за подібного генома також дає контрверсійні результати, враховуючи складність взаємодії гормональної системи в ЦНС. Таким чином, гормони, які мають нівелювати агресивну реакцію на певні подразники, за їх надмірності чи нестачі, як щодо серотоніну та ГАМК, навпаки викликають агресивну поведінку.

Нейроанатомічний компонент вивчення агресивної поведінки, слідуючи вже класичним принципам нейропсихологічного дослідження, часто виявляється у дослідженнях патологічної вибірки, у якій неможливо чітко відокремити уражену систему без її потенційної взаємодії з іншими системами, які внаслідок адаптації до певного ушкодження також могли морфологічно змінитись.

Проте, попри неоднорідні та часто контрверсійні висновки різних досліджень, перспективи вивчення феномену агресії полягають у подальшій ідентифікації окремих механізмів агресії незалежно від їх форми, вивчення цих механізмів на різних етнокультурних вибірках або монокультурних вибірках з різними умовами зростання, синтезу їх у одну велику теорію агресії. Практичне застосування різнобічного вивчення агресії дозволить точково працювати з першопричиною виникнення агресії залежно від кожного окремого індивіда, використовуючи інформацію про випадки, коли агресія у досліджуваній групі не фіксувалась. Наприклад, за генетичних причин виникнення агресії ми можемо створювати програми взаємодії з індивідом у його філогенетичному середовищі таким чином, щоб не запускати експресію генів. У разі агресії, що викликана різними типами ушкоджень механізму трансмітерів, ефективним способом розв'язання проблеми виступатиме селективна фармакотерапія з каталізацією або інгібіцією певної мережі передавання. За ушкоджень ЦНС кандидатом на зменшення агресії у суб'єкта може виступати відповідна нейрореабілітація. Проте різні типи впливів на агресію можливі лише за урахування того, що суспільство припинить сприймати агресію однобічно або шукатиме лише одну першопричину, із цим феноменом необхідно взаємодіяти одночасно як окремо, так і комплексно.

Головними обмеженнями статті виступило ігнорування історичного контексту, який міг би розкрити особливості однобічного дослідження агресії та відсутність даних, отриманих з досліджень на тваринах, саме дослідження було зосереджено лише на людях. Хоча дані, отримані на тваринах, дозволяють екстраполювати інформацію на людство, проте в цьому дослідженні вивчались підтверджені механізми прояву агресії саме для людей.

Подяки, джерела фінансування. Автор висловлює щирі подяки Ягієву Іллі Ігоровичу та Литвину Сергію Віталійовичу за вагомий внесок у написання статті у вигляді першочергового аналізу та порад для її покращення.

Список використаних джерел

- Austerman, J. (2017). Violence and aggressive behavior. *Pediatrics in Review*, 38(2), 69–80. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0062>
Campos, A. I., Verweij, K. J., Statham, D. J., Madden, P. A., Maciejewski, D. F., Davis, K. A., ... Renteria, M. E. (2020). Genetic aetiology of self-harm ideation and behaviour. *Scientific reports*, 10(1), Article 9713. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66737-9>

- Cupaioli, F. A., Zucca, F. A., Caporale, C., Lesch, K. P., Passamonti, L., & Zecca, L. (2021). The neurobiology of human aggressive behavior: neuroimaging, genetic, and neurochemical aspects. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 106, Article 110059. <https://doi.org/10.1016/j.pnpb.2020.110059>
- Elliott, M. V., Esmail, S. A., Weiner, K. S., & Johnson, S. L. (2023). Neuroanatomical correlates of emotion-related impulsivity. *Biological Psychiatry*, 93(6), 566–574. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.07.018>
- Fernández-Castillo, N., Gan, G., Donkelaar, M. M. van, Vaht, M., Weber, H., Retz, W., ... Cormand, B. (2020). RBOX1, encoding a splicing regulator, is a candidate gene for aggressive behavior. *European Neuropsychopharmacology*, 30, 44–55. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.11.012>
- Fritz, M., Soravia, S. M., Dudeck, M., Malli, L., & Fakhoury, M. (2023). Neurobiology of aggression: Review of recent findings and relationship with alcohol and trauma. *Biology*, 12(3), Article 469. <https://doi.org/10.3390/biology12030469>
- Ip, H. F., Van der Laan, C. M., Krapohl, E. M., Brikell, I., Sánchez-Mora, C., Nolte, I. M., ... Boomsma, D. I. (2021). Genetic association study of childhood aggression across raters, instruments, and age. *Translational psychiatry*, 11(1), Article 413. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01480-x>
- Ling, S., Umbach, R., & Raine, A. (2019). Biological Explanations of Criminal Behavior. *Psychology, Crime & Law*, 25(6), 626–640. <https://doi.org/10.1080/1068316x.2019.1572753>
- Papst, L., & Binder, B. E. (2020). How genes and environment interact to shape risk and resilience to stress-related psychiatric disorders. In A. Chen (Ed.), *Stress Resilience* (pp. 197–207). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-813983-7.00014-8>
- Reichborn-Kjennerud, T. (2010). The genetic epidemiology of personality disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(1), 103–114. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.1/trkjennerud>
- Seidenbecher, S., Schöne, M., Kaufmann, J., Schiltz, K., Bogerts, B., & Frodl, T. (2024). Neuroanatomical correlates of aggressiveness: a case-control voxel-and surface-based morphometric study. *Brain Structure and Function*, 229, 31–46. <https://doi.org/10.1007/s00429-023-02715-x>
- Van der Laan, C. M., Van de Weijer, S. G., Pool, R., Hottenga, J. J., van Beijsterveldt, T. C., Willemsen, G., ... Boomsma, D. I. (2023). Direct and indirect genetic effects on aggression. *Biological psychiatry global open science*, 3(4), 958–968. <https://doi.org/10.1016/j.bpsgos.2023.04.006>
- Zhu, W., Chen, X., Wu, J., Li, Z., Im, H., Chen, S., ... Wang, Q. (2023). Neuroanatomical and functional substrates of the hypomanic personality trait and its prediction on aggression. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 23(4), Article 100397. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2023.100397>

References

- Austerman, J. (2017). Violence and aggressive behavior. *Pediatrics in Review*, 38(2), 69–80. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0062>
- Campos, A. I., Verweij, K. J., Statham, D. J., Madden, P. A., Maciejewski, D. F., Davis, K. A., ... Renteria, M. E. (2020). Genetic aetiology of self-harm ideation

and behaviour. *Scientific reports*, 10(1), Article 9713. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66737-9>

Cupaioli, F. A., Zucca, F. A., Caporale, C., Lesch, K. P., Passamonti, L., & Zecca, L. (2021). The neurobiology of human aggressive behavior: neuroimaging, genetic, and neurochemical aspects. *Progress in neuro-psychopharmacology and biological psychiatry*, 106, Article 110059. <https://doi.org/10.1016/j.pnpb.2020.110059>

Elliott, M. V., Esmail, S. A., Weiner, K. S., & Johnson, S. L. (2023). Neuroanatomical correlates of emotion-related impulsivity. *Biological Psychiatry*, 93(6), 566–574. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2022.07.018>

Fernández-Castillo, N., Gan, G., Donkelaar, M. M. van, Vaht, M., Weber, H., Retz, W., ... Cormand, B. (2020). RBOX1, encoding a splicing regulator, is a candidate gene for aggressive behavior. *European Neuropsychopharmacology*, 30, 44–55. <https://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2017.11.012>

Fritz, M., Soravia, S. M., Dudeck, M., Malli, L., & Fakhoury, M. (2023). Neurobiology of aggression: Review of recent findings and relationship with alcohol and trauma. *Biology*, 12(3), Article 469. <https://doi.org/10.3390/biology12030469>

Ip, H. F., Van der Laan, C. M., Krapohl, E. M., Brikell, I., Sánchez-Mora, C., Nolte, I. M., ... Boomsma, D. I. (2021). Genetic association study of childhood aggression across raters, instruments, and age. *Translational psychiatry*, 11(1), Article 413. <https://doi.org/10.1038/s41398-021-01480-x>

Ling, S., Umbach, R., & Raine, A. (2019). Biological Explanations of Criminal Behavior. *Psychology, Crime & Law*, 25(6), 626–640. <https://doi.org/10.1080/1068316x.2019.1572753>

Papst, L., & Binder, B. E. (2020). How genes and environment interact to shape risk and resilience to stress-related psychiatric disorders. In A. Chen (Ed.), *Stress Resilience* (pp. 197–207). <https://doi.org/10.1016/b978-0-12-813983-7.00014-8>

Reichborn-Kjennerud, T. (2010). The genetic epidemiology of personality disorders. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(1), 103–114. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.1/trkjennerud>

Seidenbecher, S., Schöne, M., Kaufmann, J., Schiltz, K., Bogerts, B., & Frodl, T. (2024). Neuroanatomical correlates of aggressiveness: a case-control voxel-and surface-based morphometric study. *Brain Structure and Function*, 229, 31–46. <https://doi.org/10.1007/s00429-023-02715-x>

Van der Laan, C. M., Van de Weijer, S. G., Pool, R., Hottenga, J. J., van Beijsterveldt, T. C., Willemsen, G., ... Boomsma, D. I. (2023). Direct and indirect genetic effects on aggression. *Biological psychiatry global open science*, 3(4), 958–968. <https://doi.org/10.1016/j.bpsgos.2023.04.006>

Zhu, W., Chen, X., Wu, J., Li, Z., Im, H., Chen, S., ... Wang, Q. (2023). Neuroanatomical and functional substrates of the hypomanic personality trait and its prediction on aggression. *International Journal of Clinical and Health Psychology*, 23(4), Article 100397. <https://doi.org/10.1016/j.ijchp.2023.100397>

Отримано редакцією журналу / Received: 30.07.24

Прорецензовано / Revised: 21.10.24

Схвалено до друку / Accepted: 15.12.24

Volodymyr VOLYNETS, Master of Arts

ORCID ID: 0009-0002-7505-1550

e-mail: volynets_volodymyr@knu.ua

Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

NEURAL BASIS OF HUMAN AGGRESSION: A SYSTEMATIC REVIEW OF BIOLOGICALLY BASED APPROACHES TO AGGRESSION FROM 2010 TO 2024

Background. Given the current realities in Ukraine, particularly the war and the escalating societal tensions, the importance of studying aggression cannot be overstated. However, when examining this phenomenon, it is crucial to avoid oversimplification and seek deeper explanations that account for its multifaceted nature. Generally, there are several explanations for aggression: the genetic explanation, which posits that aggression is influenced by the perinatal effects of genes and their polymorphisms, or their expression through phylogenetic influences; the hormonal explanation, which analyzes aggression through the mechanisms of specific neurotransmission process; and the neuroanatomical explanation, which examines aggression based on the functioning of particular brain areas.

The aim of the study was to analyze research conducted over the past 15 years and to provide a comprehensive overview of the factors involved in the development of aggressive behavior by describing various concepts pertaining to its emergence.

Methods. In line with the objective of thoroughly covering recent research on diverse mechanisms of aggression, methods of abstraction and information synthesis were employed in the literature analysis. The findings are organized into separate structural elements following a clear framework, starting from perinatal development and work of general neurotransmitter systems to the specific functions of individual brain areas.

Results. This study consolidates and structures information from different approaches to the aggression studies. It describes the genetic, hormonal, and neuroanatomical determinants of aggression. The influence of various systems on aggressive behavior is emphasized, whether it is pathological or non-pathological in nature.

Conclusions. The challenge of studying aggression as a unified phenomenon stems from the inadequacies of its research mechanisms and the frequent contradictory conclusions regarding the same manifestations. This complicates addressing the root causes of aggression and improving societal psychological well-being. Nevertheless, emphasizing the diversity of its nature and promoting diverse research directions, especially considering varying environments and the imperfections in brain system functions, offers hope for developing targeted methods to address the complex system of aggression. The foundational study of aggression holds promise for furthering a comprehensive theory of aggression that investigates various studies into a cohesive discourse.

Keywords: aggression, genetic markers, hormonal correlates, neuroanatomical damage.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів. Спонсори не брали участі в розробленні дослідження; у зборі, аналізі чи інтерпретації даних; у написанні рукопису; в рішенні про публікацію результатів.

The author declares no conflicts of interest. The funders had no role in the design of the study; in the collection, analyses or interpretation of data; in the writing of the manuscript; in the decision to publish the results.