

# 人格有多少是遗传的：已有的证据与未来的取向

周明洁，陈杰，王力，张建新\*

中国科学院心理研究所，中国科学院心理健康重点实验室，北京 100101

\* 联系人，E-mail: zhangjx@psych.ac.cn

2015-10-22 收稿, 2015-11-30 修回, 2015-12-01 接受, 2016-02-22 网络版发表

科技部科技基础性工作专项(2009FY110100)资助

**摘要** 许多人格心理学家都在致力于回答“人格有多少是遗传的”这一问题。双生子与家系研究的结果发现，大五人格的遗传度大约在31%~41%。然而，分子遗传分析的结果却显示，基因对人格的解释大多都是微效的，因此识别与人格相关的特定基因的路程还很长。未来的研究可以考虑进一步改进人格的测量手段以及人格遗传的分析手段，考虑遗传与环境的交互作用对人格的影响，以及从表观遗传学的角度来考虑个体人格的形成。

**关键词** 大五人格，遗传度，基因，全基因组关联分析

“人格”是指一个人一致的行为特征的集合。人格特征因人而异，因此，每个人的人格都是独特的。这种独特性令每个人即便面对同一情况，都可能做出不同心理和行为反应。在众多人格理论中，大五人格(openness, conscientiousness, extraversion, agreeableness, neuroticism, OCEAN)模型由于具有跨文化、跨性别和年龄的稳定性，得以在世界各国广泛研究和使用。依据大五人格模型，个体人格分为5个基本维度：外向性、宜人性、责任心、神经质和开放性。不少研究者认为，大五人格的普适性就在于其具有生物学基础<sup>[1~3]</sup>。那么，遗传生物因素对人格形成和发展的作用有多大？或者说，个体的人格有多少是遗传获得的？近20年来，行为遗传学家尝试给出相关答案，因而人格行为遗传学研究成为颇受关注的领域，并由数量遗传学取向进而发展到分子遗传学取向。本文主要关注大五人格的遗传基础。

## 1 人格的遗传度

数量遗传学取向主要运用家系研究和双生子研究，来估计群体中遗传因素对个体人格变异的贡献

率，一般用遗传度(heritability)来表示。例如，Bratko和Marušić<sup>[4]</sup>使用家系研究采集了138名青少年和其父母的数据，对NEO人格问卷修订版(revised NEO personality inventory, NEO-PI-R)测量的大五人格<sup>[5]</sup>遗传度的估计分别为：外倾性(4%)、神经质(18%)、宜人性(13%)、尽责性(21%)、开放性(16%)。Vukasović等人<sup>[6]</sup>使用家系设计和4种测量问卷(国际人格题库(the international personality item pool, IPIP)；五因素人格问卷(the five-factor personality inventory, FFPI)；NEO-PI；大五人格问卷(the Big Five inventory, BFI))所估计的5个人格维度的遗传度分别为：外倾性(6%~32%)、神经质或情绪稳定性(11%~24%)、宜人性(19%~25%)、尽责性(5%~30%)、开放性(8%~39%)。然而，家系研究的不足在于无法区分加性遗传(additive genetic)和共享环境(shared environment)的影响。

双生子设计(twin design)的基本原理是：同卵(monozygotic, MZ)双生子具有100%的基因相似性，而异卵(dizygotic, DZ)双生子只有50%的基因相似性；同时，MZ和DZ双生子都经历100%相似的共享环境

**引用格式：**周明洁，陈杰，王力，等. 人格有多少是遗传的：已有的证据与未来的取向. 科学通报, 2016, 61: 952~957

Zhou M J, Chen J, Wang L, et al. How much personality is genetic-determined? The known evidence and future directions (in Chinese). Chin Sci Bull, 2016, 61: 952~957, doi: 10.1360/N972015-01178

(shared environment) 和 0% 相似的非共享环境 (non-shared environment). 因此, 如果在某一特质上同卵双生子的相似性( $r_{MZ}$ )大于异卵双生子的相似性( $r_{DZ}$ ), 则表明存在遗传的影响; 若 $r_{DZ} > 1/2 r_{MZ}$ , 则表明共享环境起作用; 而当 $r_{MZ} < 1$ 时, 则表明非共享环境有影响<sup>[7]</sup>. 目前双生子研究一致发现, 大五人格的5个人格维度都具有中等程度的遗传度, 并受到非共享环境的影响, 而受共享环境的影响较小. 早期的来自不同国家(加拿大、德国、美国和日本)的样本估计的自评(self-reported)中, 5个人格维度的遗传度在40%~62%<sup>[8~14]</sup>.

近些年, 一些大样本多评定者的研究报道了更为可信的遗传度估计. 例如, Kandler<sup>[15]</sup>在2012年基于1118对双生子的数据, 发现自评的五大人格的遗传度为43%(宜人性)~56%(外倾性), 同伴评的人格的遗传度为34%(宜人性)~49%(开放性). Franić等人<sup>[16]</sup>在2014年基于2805对双生子的自评数据, 得到五大人格维度潜变量(latent traits)的遗传度为43%(宜人性)~58%(开放性). Vukasović和Bratko<sup>[17]</sup>在2015年对先前的双生子和家系研究(100000个被试)进行了元分析, 家系研究的估计(19%)低于双生子研究(48%); 具体到各个维度的估计为: 神经质(37%)、外倾性(36%)、开放性(41%)、宜人性(35%)、尽责性(31%), 分析得到人格的平均的大五人格的遗传度为37%.

## 2 分子遗传分析: 识别与人格相关的特定基因

分子遗传学取向主要用基因测定方法, 在DNA水平上研究特定基因对人格表型的影响效应, 旨在从微观层面直接鉴别对人格产生重要遗传影响的具体基因或基因组合, 以精确揭示人格特征或人格差异的潜在遗传机制. 由于人的基因众多, 且受制于基因检测技术的局限性, 早期的研究者通常需要通过了解人格相关联的生理机制来确定人格的候选基因. 例如, 许多研究关注了5-羟色胺转运体基因连锁多态性区域(the serotonin transporter gene-linked polymorphic region, 5-HTTLPR)及多巴胺D4受体(dopamine D4 receptor, DRD4)与大五人格之间的关联. 随着人类基因组多态性研究以及单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphism, SNP)分型技术的发展, 全基因组扫描逐渐成为一种分子遗传学人格研究的标志性策略. 全基因组关联分析(genome-wide

association study, GWAS)将基因组中数以百万计的单核苷酸多态性(SNP)作为分子遗传标记, 进行全基因组水平上的对照分析或相关性分析, 通过比较来发现影响复杂性状的基因变异. 目前候选基因策略与全基因组扫描的研究结果显示, 人格的神经质维度可能与大麻素I型受体基因(cannabinoid receptor 1, CNR1)、5-HTTLPR、5-羟色胺转运体基因溶质载体家族6成员4(solute carrier family 6 member 4, SLC6A4)、脑源性神经营养因子(brain derived neurotrophic factor, BDNF)、多巴胺转运体1(dopamine transporter 1, DAT1)、DRD4等基因有关, 外向性可能与乙醇脱氢酶4(the alcohol dehydrogenase 4, ADH4)、BDNF、儿茶酚-O-甲基转移酶(catechol-O-methyltransferase, COMT)、DRD4以及线粒体等基因相关, 宜人性有可能与CNR1, ADH4, SLC6A4, 单胺氧化酶A(monoamine oxidase A, MAOA)等基因相关, 尽责性可能与ADH4, MAOA, DRD4, 微管相关蛋白KATNAL2(katanin-like 2 proteins)等基因相关, 而开放性则可能与5-羟色胺转运蛋白(5-hydroxytryptamine transporter, 5-HTT)、Ras GTP酶活化蛋白1(RAS p21 GTPase activating protein 1, RASA1)等基因关联. 而且还有些研究关注了基因与基因之间交互作用的影响, 如MAOA, COMT, 多巴胺D3受体(dopamine D3 receptor, DRD3)3者的共同作用可以预测人格宜人性的高低<sup>[18]</sup>. 除了上述基因多态性对人格的影响之外, 也有研究者尝试从全基因的层面寻找基因的结构变异, 特别是拷贝数量的变异(copy number variation, CNV)对人格的影响, 虽然没有得到统计的校正, 但Luciano等人<sup>[19]</sup>研究结果表明, 具有更多CNVs的人表现出较低的宜人性倾向.

当然, 并非所有研究都能得到一致的发现. 例如, 研究发现DRD4第三外显子多态性与外向性人格有关<sup>[20]</sup>, 但后续的研究却并没有加以证实<sup>[21]</sup>. 同样, 1996年的一项关于5-HTTLPR经典研究发现, 短5-HTTLPR等位基因携带者较长5-HTTLPR等位基因携带者在神经质上的得分更高<sup>[22]</sup>; 然而, 另一项研究却发现, 5-HTTLPR与神经质各维度之间不存在任何显著关联<sup>[23]</sup>.

除上述结果不一致的研究外, 更加值得注意的是, 一项大样本全基因关联研究结果显示, 没有任何基因能够单独解释人格神经质高于1%的变异. 也就是说, 神经质的遗传可能产生于许多基因位点, 单个

基因位点的解释力都远小于1%<sup>[24]</sup>。另一项针对外向性维度的全基因扫描的元分析结果亦表明，没有一个SNP与外向性人格特质存在显著关联<sup>[25]</sup>。可见，即便现代最为前沿的人格分子遗传学的研究也远没能揭示出大五人格特质相关的基因，以及大五人格成分中到底有多少是遗传的。

### 3 存在的问题与未来的取向

#### 3.1 人格评估的主观性与客观测量

到目前为止，有关人格的遗传影响作用的研究远未达到一致结论，许多人格与DNA研究的可重复性都很差。其中一个原因可能在于评估人格所使用的测量工具的不一致性。例如，有分析者发现，使用大五人格量表测量的神经质与5-HTTLPR有显著关联<sup>[22]</sup>，而使用气质性格量表测量的神经质相关维度则与5-HTTLPR没有显著关联<sup>[23]</sup>；使用同伴评价法测量的神经质与5-HTTLPR亦没有显著关联<sup>[26]</sup>。显然，人格与DNA研究领域中还存在着评价者偏差以及测量误差。因此，未来人格与遗传关系的研究需要同时获取到与人格特质相对应的生理指标及客观行为测量，以便对人格的自我报告数据给予支持与验证。

#### 3.2 丢失的遗传度与全基因复杂特征分析

数量遗传学利用双生子样本独特优势，能比较准确地计算出人格的遗传度。但是，由于基因本身没有被纳入到研究设计中，因此，数量遗传学的方法不能准确地揭示出人格受哪些基因的影响。但是，即便利用分子遗传学分析的方法，寻找人格背后的特定基因似乎也是十分困难的。因为与单基因的疾患（某单一基因是某一种疾患的充分且必要的条件）不同，没有任何证据表明，任何单个基因能对人格产生如此重要的影响。个体的人格特质可能同时受到很多基因的影响，其总体影响效果具有累加性，而每个基因的影响效应值都是微小的。在双生子研究中，大五人格平均有37%的遗传度，但候选基因及GWAS研究所发现的基因解释力则远低于该水平，两者之间存在着巨大的差异。人们不禁会问，这些丢失的遗传度（missing heritability）都到哪里去了？

GWAS研究虽然能够揭示全基因组与人格的关系，但是由于每个基因的解释力都很小，以至于需要非常大的样本才能将这些微效基因探测出来。因此，

研究者又提出了一个新的技术——全基因复杂特征分析（genome-wide complex trait analysis, GCTA）<sup>[27]</sup>。GCTA最初目的是用来评估全基因组范围内的SNP能解释表型变异的比例，随后扩展到许多其他分析，以便更好地了解基因复杂架构。与GWAS仅探测特定的SNP与某一特质的关联不一样，该技术能够估计某一染色体上所有SNPs或者全基因对某一特质变异的影响，即能够有效地估计整个基因网络对复杂特质的影响，同时还能估计不同的人格特征在多大程度上共享着同样的遗传基因。例如，一项针对5011名欧洲人的GCTA分析结果显示，神经质潜在的遗传度为15%，而开放性的遗传度为21%<sup>[28]</sup>。预计在不久的将来，会有更多的研究者利用GCTA的方法研究人格与基因的关系，以便不仅能回答哪些基因对人格特质起作用，并且还能回答所有基因共同对某一人格变异的解释力问题，以及不同人格特征的基因重叠问题，从而可能部分填补上目前两类取向研究之间的巨大鸿沟，为不同人格的遗传度提供更多证据。

#### 3.3 人格有多少是遗传的？以及人格是如何遗传的？

已有研究显示，仅有部分人格的遗传变异已经在分子水平上得到解释。虽然使用GCTA方法可以增加基因对人格变异的总体解释力，但依然会有相当一部分的遗传度被“丢失”。显然，不能单纯从基因的角度来解释遗传度。事实上，基因作用的表现离不开内在和外在环境的影响，例如，多巴胺D2受体（dopamine D2 receptor, DRD2）与孩子是否生长在饮酒家庭中共同影响了孩子的外向性，生活在饮酒家庭且具有DRD2主等位基因的孩子，会表现出较高的外向性，而生活在非饮酒的家庭且具有DRD2次等位基因的孩子，则表现出更高的外向性<sup>[29]</sup>。个体的遗传基因相异，而个体在同一环境下的反应存在差异，因此，可以推论环境会因个体遗传结构的不同而对人格产生不同的作用。未来遗传因素与人格之间的关系研究不应只集中关注于“多少”的问题，而更需要强调“如何”的问题，即需要探讨怎样的遗传成分是如何通过与环境的相互作用影响到个体的体验和行为，从而塑造出个体的人格。

#### 3.4 从行为遗传到表观遗传

关于人格特质的遗传度，人格遗传学领域的中心

理学家们如今还会从表观遗传学的角度来思考问题，即思考环境事件或者经验是如何影响基因表达的。表观遗传学的观点认为虽然基因本身不会发生改变，但是环境因素会导致个体的基因表达不同，从而出现不同的人格特征。例如，一项全基因甲基化扫描分析(whole-genome methylation scan, WGMS)发现早期

受虐待的经历通过影响个体的某些基因的甲基化水平，从而对边缘性人格障碍的形成起到至关重要的影响<sup>[29]</sup>。当然，这一领域的研究未来也会关注不同的人格特质会带来怎样的生物学变化，从而影响个体的生理表现。但是，在这方面对理解人格个体差异的研究才刚刚开始。

## 参考文献

- 1 Costa P T, McCrae R R. Four ways five factors are basic. *Pers Indiv Differ*, 1992, 13: 653–665
- 2 McCrae R R, Costa Jr P T. A five-factor theory of personality. *Handbook of Personality: Theory and Research*. Amsterdam: Elsevier press, 1999, 2: 139–153
- 3 DeYoung C G, Hirsh J B, Shane M S, et al. Testing predictions from personality neuroscience brain structure and the big five. *Psychol Sci*, 2010, 21: 820–828
- 4 Bratko D, Marušić I. Family study of the big five personality dimensions. *Pers Indiv Differ*, 1997, 23: 365–369
- 5 Costa P T, MacCrae R R. Revised NEO personality inventory (NEO PI-R) and NEO five-factor inventory (NEO FFI). *Professional manual. Psychological Assessment Resources*, 1992
- 6 Vukasović T, Bratko D, Butković A, et al. Personality resemblance between parents and offspring: Study of five factors across four samples and questionnaires. *J Child Fam Stud*, 2011, 23: 95–104
- 7 Plomin R, Chipuer H M, Loehlin J C. Behavioral genetics and personality. *J Pers*, 1990, 58: 191–220
- 8 Jang K L, Livesley W J, Vernon P A. Heritability of the big five personality dimensions and their facets: A twin study. *J Pers*, 1996, 64: 577–591
- 9 Riemann R, Angleitner A, Strelau J. Genetic and environmental influences on personality: A study of twins reared together using the self-and peer report NEO-FFI scales. *J Pers*, 1997, 65: 449–475
- 10 Jang K L, McCrae R R, Angleitner A, et al. Heritability of facet-level traits in a cross-cultural twin sample: Support for a hierarchical model of personality. *J Pers Soc Psychol*, 1998, 74: 1556–1565
- 11 Loehlin J C, McCrae R R, Costa P T, et al. Heritabilities of common and measure-specific components of the Big Five personality factors. *J Res Pres*, 1998, 32: 431–453
- 12 Ono Y, Ando J, Onoda N, et al. Genetic structure of the five-factor model of personality in a Japanese twin population. *Keio J Med*, 2000, 49: 152–158
- 13 Vernon P A, Martin R A, Schermer J A, et al. A behavioral genetic investigation of humor styles and their correlations with the Big-5 personality dimensions. *Pers Indiv Differ*, 2008, 44: 1116–1125
- 14 Moore M, Schermer J A, Paunonen S V, et al. Genetic and environmental influences on verbal and nonverbal measures of the Big Five. *Pers Indiv Differ*, 2010, 48: 884–888
- 15 Kandler C. Knowing your personality is knowing its nature: The role of information accuracy of peer assessments for heritability estimates of temperamental and personality traits. *Pers Indiv Differ*, 2012, 53: 387–392
- 16 Franić S, Borsboom D, Dolan C V, et al. The big five personality traits: Psychological entities or statistical constructs? *Behav Genet*, 2014, 44: 591–604
- 17 Vukasović T, Bratko D. Heritability of personality: A meta-analysis of behavior genetic studies. *Psychol Bull*, 2015, 141: 769–785
- 18 Urata T, Takahashi N, Hakamata Y, et al. Gene–gene interaction analysis of personality traits in a Japanese population using an electrochemical DNA array chip analysis. *Neurosci Lett*, 2007, 414: 209–212
- 19 Luciano M, MacLeod A K, Payton A, et al. Effects of gene copy number variants on personality and mood in ageing cohorts. *Pers Indiv Differ*, 2012, 53: 393–397
- 20 Bookman E B, Taylor R E, Adams-Campbell L, et al. DRD4 promoter SNPs and gender effects on Extraversion in African Americans. *Mol Psychiatry*, 2002, 7: 786–789
- 21 Soyka M, Preuss U W, Koller G, et al. Dopamine D4 receptor gene polymorphism and extraversion revisited: Results from the Munich gene bank project for alcoholism. *J Psychiatr Res*, 2002, 36: 429–435
- 22 Lesch K P, Bengel D, Heils A, et al. Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, 1996, 274: 1527–1531

- 23 Flory J D, Manuck S B, Ferrell R E, et al. Neuroticism is not associated with the serotonin transporter (5-HTTLPR) polymorphism. *Mol Psychiatry*, 1999, 4: 93–96
- 24 Shifman S, Bhomra A, Smiley S, et al. A whole genome association study of neuroticism using DNA pooling. *Mol Psychiatry*, 2008, 13: 302–312
- 25 Van Den Berg S M, de Moor M H, Verweij K J, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies for extraversion: Findings from the genetics of personality consortium. *Behav Genet*, 2015, 11: 1–13
- 26 Greenberg B D, Li Q, Lucas F R, et al. Association between the serotonin transporter promoter polymorphism and personality traits in a primarily female population sample. *Am J Med Genet*, 2000, 96: 202–216
- 27 Plomin R. Genotype-environment correlation in the era of DNA. *Behav Genet*, 2014, 44: 629–638
- 28 Power R A, Pluess M. Heritability estimates of the Big Five personality traits based on common genetic variants. *Transl Psychiat*, 2015, 5: e604
- 29 Prados J, Stenz L, Courtet P, et al. Borderline personality disorder and childhood maltreatment: A genome-wide methylation analysis. *Genes Brain Behav*, 2015, 14: 177–188



张建新

中国科学院心理研究所研究员，博士生导师。1982年毕业于北京大学心理系，获得香港中文大学心理系哲学博士。主要研究工作领域人格心理学、心理测量学和健康心理学。发表近200篇中英文研究论文，并有译著若干本。目前兼任国际心联执委会委员(EC member, IUPsycS, 2012-2016)、国际科学理事会亚太地区委员会委员(Member, ICSU-RCAP, 2013-2016)、国际心理测量委员会执委(EC member, ITC, 2011-2014)以及中国心理学会副理事长(Deputy Chairman, CPS)、中国心理卫生协会副理事长(Deputy Chairman, CAMH)和中国社会心理学会常务副理(EC member, CASP)。

---

# How much personality is genetic-determined? The known evidence and future directions

ZHOU MingJie, CHEN Jie, WANG Li & ZHANG JianXin

*Key Laboratory of Mental Health, Institute of Psychology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China*

It is well known that human personality has an important biological basis. Many personality psychologists have committed themselves to answering the question of “how much human personality is genetic-determined”. Since the “Big Five” personality structure (Extraversion, Emotional Stability, Agreeableness, Conscientiousness, and Openness to Experience) has been proved to be of universal, studied on the heredity of Big Five personality become popular, in which focus has been moved to the molecular genetic approach from the quantitative genetic approach. The quantitative genetic approach advocates estimating the heritability, the contribution rate of heredity, to the variance of big five personality in a population by means of some behavior genetic study designs such as twin study and family study. The results from twin and family studies showed that the heritability of the Big Five personality is about 31%–41% and the average heritability of Big Five personality is about 37%. The molecular genetic approach aims to identify specific genes and examine the effects of them on the personality traits at DNA level. In this area, some specific genes have been found to be associated with the Big Five personality, such as the associations of Neuroticism and *CNR1*, *5-HTTLPR*, *SLC6A4*, *BDNF*, *DAT1*, *DRD4*; *Extraversion* and *ADH4*, *BDNF*, *COMT*, *DRD4*, *mitochondrial gene*; Agreeableness and *CNR1*, *ADH4*, *SLC6A4*, *MAOA*; Conscientiousness and *ADH4*, *MAOA*, *DRD4*, *KATNAL2*; Openness and *5-HTT*, *RASA1*. Some other researches also found the effects of gene-gene interactions on personality traits, such as that of the interaciton among *MAOA*, *COMT*, *DRD3* on agreeableness. In addition to the gene polymorphism, DNA Copy number variation has also been found to be associated with personality trait. However, these results of molecular genetic analyzes showed that genes explain much less personality variance, even the genome-wide association study (GWAS) on the five personality factors is not that much impressed. So the specific genes associating with the big five personality are still unclear. It is therefore suggested that the personality measurements and genetic analysis methods should be improved, gene-enviornment interaction on personality traits should be studied, and epigenetic view on personality should be taken into consideration in the future.

## **Big Five Personality, heritability, gene, genome-wide association study (GWAS)**

doi: 10.1360/N972015-01178