

Гени и околна среда: в търсене на корените на нашето поведение

Десислава Нешева

Кое определя поведението на човека и неговата психика – гените или средата, в която расте и се възпитава? Може ли наследствени фактори да предопределят дали сме добри или лоши, работливи или мързеливи, егоисти или филантропи? Формирането на нашия характер, морал, убеждения и навици е сложен процес. Те се изграждат на базата на наследствеността, но и под въздействието на факторите на средата. Ние не унаследяваме самото поведение, а гени, които кодират продукти, чиито комбинации повлияват човешкото поведение. И въпреки това – зависи от средата кои гени ще се активират и кои не.

Гените представляват инструкции, които определят как да е изградено тялото на човек. Информацията, носена от тях, идва от нашите родители и ние често изглеждаме като уникална смесица от техните физически черти и психически особености. Която обаче се развива и оформя под въздействието на средата. Интересен пример за връзката между наследственост и среда са еднояйчните близнаци, които носят еднакви гени, а и често изглеждат като копия. Когато попаднат в различна среда, те стават различни, могат да проявят или не определени белези в зависимост от условията, в които живеят. Характеристиките – физически черти и поведение, с които сме родени, и опитът, който натрупваме през целия си живот, се комбинират и изграждат индивида като цяло.

Има ли начин да се оцени колко голямо е влиянието на гените върху поведението? Учените разглеждат влиянието на гените върху поведението с помощта на математическа формула, наречена *оценка на наследствеността*. Прието е, че тя варира от 0 до 1. Когато е по-висока (по-близо до 1), това означава, че гените имат по-голямо влияние върху интересувашото ни поведение. Когато е по-ниска (близо до 0), отразява по-голямо въздействие на околната среда върху поведението. Един от начините за изследване на наследствеността е да се използва информация от еднояйчни близнаци, които са били разделени при раждането. В тази ситуация има почти еднакъв генетичен материал, което улеснява определянето на относителното влияние на средата.

Близнаците показват, че много уникални човешки характеристики като емпатия, алтруизъм, чувство за справедливост, любов, доверие, усет за музика са частично унаследени. През последните две десетилетия бе извършен и скокът от проучвания на близнаци към идентифициране на специфични гени, асоциирани с поведението, като това бе съчетано с натрупани изследвания за социалното поведение и при някои бозайници.

Оказа се, че гени като рецептора на аргинин вазопресин и рецептора на окситоцин допринасят за социалните реакции при широк спектър от животински видове – от полевки до човек. Други полиморфни гени, кодиращи пътищата за синтез и отделяне на допамин, серотонинергична регулация или половите хормони също определят сложно социално поведение.

Агресията и социалният стрес са основни компоненти на поведенческия репертоар на всички живи същества, които без тях не биха оцеляли. В много случаи агресията е ключът към успех в конкурентна среда, но от друга страна прекомерният стрес и агресия със сигурност са вредни както за индивида, така и за обществото. Проучванията на близнаци и семейства показват, че над 50% от вариацията в агресивните черти се обясняват с наследствеността. Съществува добре известно разграничение по пол в агресивността на поведението, но връзката между нивата на андрогени и агресивното поведение остава неясна. Предполага се, че тестостеронът се повишава при наличие на предизвикателство и активира агресивно поведение. Високите нива на тестостерон са свързани със стремежа за доминиране и конкурентоспособност при мъжете. Освен това обаче поведението се свързва с моралните



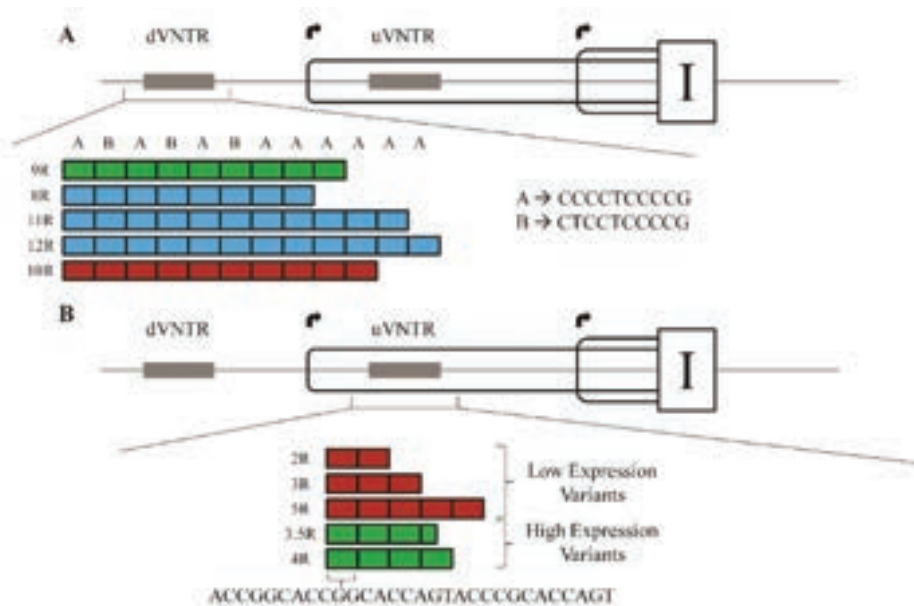
Десислава Нешева е възпитаник на Биологическия факултет на СУ „Св. Климент Охридски“. Бакалавър по молекулярна биология (2006) и магистър по генетика (2008). Работи в Катедра по Медицинска генетика към Медицински университет – София. Доктор по генетика от 2016 г. Специализирала е 2 години популационна, еволюционна и антропогенетика във Флорентинския университет, Италия. Участва в множество проекти и има интерес в области, свързани с изследване на онкологични заболявания, вродени малформации, проблеми на дълголетието и социално значими болести.

и аморални черти на дадения индивид. Социолозите по принцип приемат, че биологичните фактори могат да бъдат изключени в търсенето на обяснения за моралното поведение, но редица емпирични изследвания през последните години откриват влиянието на биологични фактори върху морала на личността. В реалността се приема и възможността за биологична предразположеност към морално или аморално поведение. А на практика генетични аргументи вече влизат и в съдебните зали при анализ на наказателни дела.

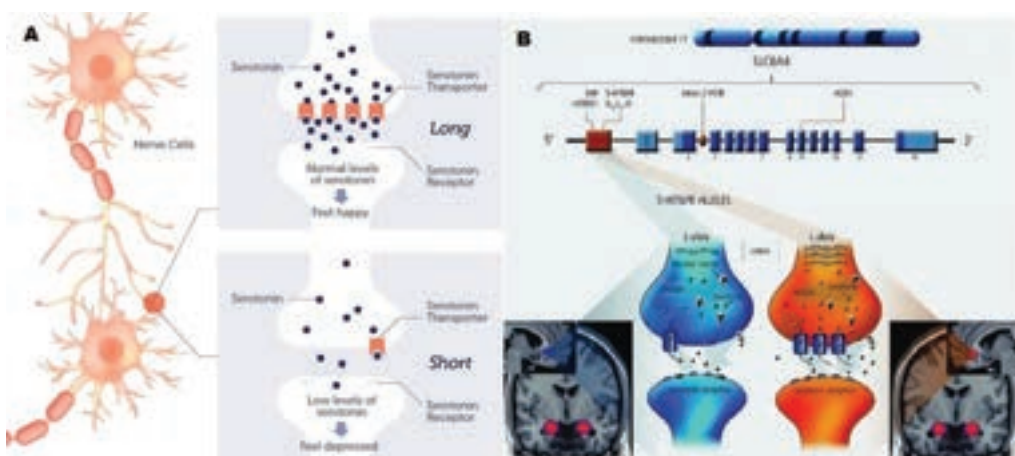
През 2009 г. италиански съд решава да намали присъдата на осъден убиец поради неговата специална генетична предразположеност. Съдът се позовава на поведенческо и генетично изследва-

не, което предполага неблагоприятно въздействие на генен вариант върху действията на мъжа. По-точно, мъжът е носител на специфичен вариант на гена за моноаминооксидаза А (МАОА), за който се подозира, че увеличава вероятността от агресивно, антисоциално и престъпно поведение в определени условия. Решението на италианските съдии се базира на проучване на американския психолог Авшалом Каспи (Avshalom Caspi) от 2002 г., което е референтен пример за това как биологичен фактор, свързан с въздействие на околната среда, може да повлияе на човешкото поведение. Работата на Каспи и колегите му е от особено значение за емпиричните изследвания на човешкия морал, тъй като очевидно подчинява общата способност за морално поведение на

генетичен фактор. Тук науката провокира сложен юридически казус, свързан с опасност от дискриминация на носителите на определени „съмнителни“ генетични мутации. Ако се приеме, че моралът до някаква степен е генетично предопределен, това би имало опасни последици, не само в наказателното право. Примерно – за минимизиране на риска за обществото може да се поиска хората с неблагоприятни генетични варианти – като гореспоменатия убиец – да бъдат изолирани или поставени под наблюдение. С оглед на напредналите възможности за пренатална диагностика, родителите могат да бъдат информирани за генни варианти, които са неблагоприятни за моралните качества на детето и те да вземат решение за съдбата на плода.



Структура на гена МАОА. С А) е обозначена промоторната област 4 повтора, а с В) е обозначени промоторната област 3 повтора, които са асоциирани с различна активност на ензима. (източник: [https://www.semanticscholar.org/paper/Role-of-Variable-Number-Tandem-Repeats-\(VNTRs\)-on-Manca/fc93da8e4de2531cedf391afc9e3d93aba6fa16](https://www.semanticscholar.org/paper/Role-of-Variable-Number-Tandem-Repeats-(VNTRs)-on-Manca/fc93da8e4de2531cedf391afc9e3d93aba6fa16), фиг 1.7)



А) Схема на дългите и късите варианти на серотониновия транспортър. В) Схема и функция на гена на серотониновия транспортър (*SLC6A4*). Алелните вариации на транспортъра (5-HTT), с неговата полиморфна област (5-HTTLPR). (източник: <https://www.genexdiagnostics.com/dna-wanderlust-gene/>; <https://www.researchgate.net/publication/41410525>)

Изследванията на човешката поведенческа генетика вече са въведени в наказателноправната система на САЩ и използването им става все по-разпространено. Базират се на напредък в изучаването на вариантите в гена за МАОА и полиморфизма в промоторния район на гена за рецептор на серотонина (*SLC6A4*), които дават насока на поведенчески генетични доказателства в наказателни дела. Генът *MAOA* е разположен на X-хромозомата и кодира ензима МАОА, който метаболизира невротрансмитери като серотонин, норепинефрин и допамин. Промоторната област на *MAOA* има или четири повторения (причиняващи висока активност на ензима МАОА) или три повторения (причиняващи ниска активност на ензима).

Транспортерният ген *SLC6A4* (*SERT* или *5-HTT*) е разположен на хромозома 17 и кодира протеин, който улеснява активността на транспортната система на серотонин. Той улеснява повторното поемане на серотонин от синапса обратно в неврона. Промоторната област на *SLC6A4* може да има дълга или къса форма. Дългата форма е свързана с висо-

ка активност на пренос на серотонин, докато късата с ниска активност.

Изследователите се стремят да разберат генетичното взаимодействие между вариантите на *SLC6A4* и стреса. Те се интересуват защо някои хора изпадат в депресия и са склонни към самонараняване, когато са изправени пред стресиращи житейски събития, докато други се мобилизират пред тях. Предполага се, че дългата форма на гена *SLC6A4* служи като функционална защита на носителите срещу ефектите на стреса, докато индивидите с едно или две копия на късата форма проявяват повече депресивни симптоми, дори склонност към самонараняване.

Полиморфизми в гените *MAOA* и *SLC6A4* са свързани с изява на насилие. В някои наказателни дела се използват аргументи от поведенческа генетика – хромозомни аномалии (XXY) или мутация в единичен ген *MAOA*, могат да обяснят или дори да извинят насилственото престъпно поведение. Носителството на една или повече допълнителни полови хромозоми при синдрома на „Свърхжжена“ (XXX, XXXX, XXXXX и т.н.) се асоциира с депресия,

тревожност, дефицит на внимание, а синдромът на „Свърхмъж“ (ХУУ, ХУУУ, ХУУУУ и т.н.) е свързан с агресивно поведение. Изследване в няколко американски щата показва, че много от затворниците притежават допълнително У-хромозоми. Тези научни открития могат да осигурят по-смислено разбиране на поведенческите разлики между индивидите и да имат по-голямо потенциално въздействие върху наказателното производство.

Вече има случаи обвиняеми по наказателни дела да представят показания за биологична предразположеност като аргумент, че не са действали доброволно при извършване на престъпление, а са направили това в контекста на пристрастяване към наркотици или алкохол, към които са имали генетично предразположение. Това твърдение досега е отхвърляно като мотив за оправдание, но в друг контекст, различен от пристрастяването, американските съдилища са демонстрирали известна готовност да приемат, че биологичната предразположеност има връзка с извършеното престъпление. В дело от 2004 г. е приет аргументът, че психично заболяване на обвиняемия, с тежка депресия, произтичаща от генетична предразположеност, прави убийството продукт на болест, отделена от волята, а не доброволно действие. В други случаи от американската практика ответникът твърди, че психическото му състояние, към което е бил генетично предразположен, го е подтикнало към насилие. В подкрепа на тезата се представя психиатрично свидетелство, че е имал „генетична предразположеност“ към депресия и психични заболявания или увреждания на мозъка. Аргументът за „генетични предразположения“ го прави по-малко виновен, тъй като поведението е възникнало не в резултат на „лош характер“, а от „лоши гени“. Такова го-

казателство може да се използва заедно с други смекчаващи вината обстоятелства и така поведенческата генетика става юридически аргумент. С развитието на науката, теории като тази вероятно ще станат все по-разпространени. Към днешна дата обаче само няколко експерти са успели да свържат общата поведенческа предразположеност на обвиняемия и конкретното престъпно деяние. От май 2004 г. факултетът по съдебна психиатрия на Вандербилт Юнивърсити (Нешвил, САЩ), започна да включва генетични тестове като част от своята цялостна прегварителна съдебнопсихиатрична оценка на обвинени в убийство. От август 2005 г. екипът свидетелства относно генотипирането на *MAOA* и/или *SLC64A* на четирима обвиняеми по наказателни дела. Към февруари 2006 г. те са извършили генотипиране на *MAOA* и *SLC64A* на девет мъже и една жена, обвинени в убийство първа степен. Експертните показания по отношение на изследването на *MAOA* и *SLC64A* биха могли да играят важна роля в бъдещи наказателни дела.

През 2002 г. изследователски екип, базиран в Нова Зеландия публикува статия с твърдение, че индивиди с определени алели на гена *MAOA*, заедно с история на сериозно малтретиране в детството, е по-вероятно да проявяват насилие и антисоциално поведение като юноши и възрастни. Други изследвания показват, че наистина много малтретирани деца стават насилници като възрастни, но все пак повечето не го правят. Те постулират, че генетичният състав на детето може да промени неговата чувствителност и реакция към малтретиране. Изборът за гена *MAOA* се базира на по-ранно проучване, идентифициращо мутация на този ген в холандско семейство с история на насилие при мъжете. В изследваната извадка 63% са имали ви-

сока активност на ензима МАОА и 37% са с ниска активност. Вижда се, че тези, които притежават ниска активност на ензима в комбинация с малтретиране в детска възраст са значително по-свързани с насилствено антисоциално поведение при юноши и възрастни.

Поведенческата генетика на отделни семейства показва, че може да има генетична основа и за ирационалните фобии. Възможно е фобиите да са форма на наследствен защитен механизъм, предаван чрез фамилни гени. Това е проверено и чрез лабораторен експеримент. Обект са мишки, подложени на стресови влияния – излагайки ги на аромата на химически ацетофенон, преди да им се приложат електрически удари. Потомството на тези мишки показва страховити реакции към миризмата на ацетофенон, дори когато го помирихва за първи път. Това показва, че те са придобили фобия от химическата миризма. Структурни аномалии са открити и в обонятелните луковичи на потомството на мишките. След секвениране на ДНК на сперматозоидите на мишките се установява, че генът, кодиращ М71, одорецептор, активиран от ацетофенон, е метилиран в родителските форми и се предава в поколенията.

Поведенческата генетика показва, че някои невропсихиатрични разстройства са по-малко наследствени от други. Например, докато гените може да представляват повече от половината от риска за шизофрения или биполарно разстройство, но по-малко от половината от риска за тревожност и депресия. Останалите проценти могат да бъдат приписани на фактори на околната среда, като употреба на вещества, стрес, гнетта и преживявания от детството. Чрез напредъка в генетиката лекарствата могат да провеждат предсимптоматични диагностични тестове, за да видят риска за пациенти с фамилна

анамнеза за наследствени неврологични заболявания.

Полиморфизми в гените за окситоцин, аргинин вазопресин и допамин. Невропептидите *окситоцин* (OT) и *аргинин-вазопресин* (AVP) са две от най-изследваните в мозъка сигнални молекули с ключова роля във формирането на социални взаимодействия сред гръбначните животни. Най-добре характеризираният AVP рецептор от гледна точка на социалното поведение е AVPR1a, който има няколко повтарящи се райони с връзка със социалното поведение. Драматичните различия в социалното поведение между прерийната полевка и ливадната полевка са свързани с дължината на повтарящите се райони на AVPR1a рецептора.

Препулсното инхибиране (PPI, намаляване на стреса) на реакцията на стрес до голяма степен е автономна реакция, която резонира със социалното познание както при животински модели, така и при хора. Ефективен анализ на реалността, включително социалните взаимоотношения, зависят от способността да се игнорират или потискат възприятията на някои стимули. По-дълги алели *RS3* на *AVPR1a* са свързани с по-високи нива на PPI, особено при мъжете. Това наблюдение е в съответствие с ролята на промоторния повтарящ се регион в частично формиране на социалното поведение както при животните, така и при хората. През 2008г. професорът от Йерусалим Ариел Кнафо-Ноам (Ariel Knafo-Noam) по същия начин демонстрира, че след смъртта в човешкият хипокампус нивата на uPHK и на *AVPR1a* са по-големи в проби с дълъг в сравнение с късия *RS3* генотип. Това показва, че микросателитите в цис-регулаторните региони на гена *AVPR1a* имат значение за мозъчната функция, свързана с емоционална възбуда и социално поведение

AVPR1a и окситоциновият рецептор (OXTR) показват не само временна връзка с нормално социално поведение, но и с променена социална функция. Те се свързват с аутизъм и болести от аутистичния спектър, разстройства, характеризирани с основен дефицит в социалните взаимодействия.

Полиморфизмът rs2254298 в гена *OXTR* е значително свързан с аутизма и в проучванията на просоциалното поведение при неклинични субекти. Чрез генотипиране на всички полиморфизми в *OXTR* генната област се наблюдава връзка между SNPs/хаплотипове и мерки за социални умения при засегнатите лица. Генетиката на социалната когнитивност е генетика

на личността, област, която процъфтява през последните 3 десетилетия.

Прилагането на ОТ като назален спрей на малък брой високофункционални деца с аутизъм показва увеличаване на активността в дясната амигдала и в орбито-фронталномозъчната кора по време на социален експеримент. Тази специфична за региона реакция на мозъка може да е резултат от епигенетична регулация на *OXTR* генна експресия.

Ранните проучвания на близнаци показват важността на приноса на гените за човешкото просоциално поведение. Наблюдава се широка наследственост (56% – 72%) при възрастни двойки близнаци за алтруизъм и емпатия и незна-

чителен ефект от влияние на средата. Ефектите на генетиката и несподелената среда стават все по-важни, а ефектите на споделената среда намаляват по важност, когато децата се движат от ранно към средно детство.

Предпоставка за успешни социални взаимодействия и психическо благополучие е емпатията, способността да споделяш чувствата на другия. Няколко изследвания показват че тя е генетично предавана. Появата на емпатия в развитието е проучена през 2008 г. от Ариел Кнафо и колегите му. Той изследва приноса на гените и околната среда за емпатията при 409 двойки млади близнаци. При 24 и 36 месечните индивиди, генетиката представлява 34% до 47% от вариацията в общия фактор на емпатия, докато споделеното въздействие на окол-

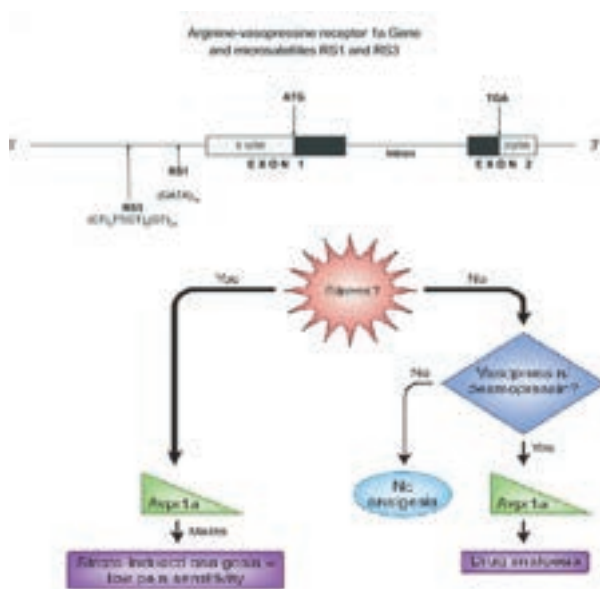
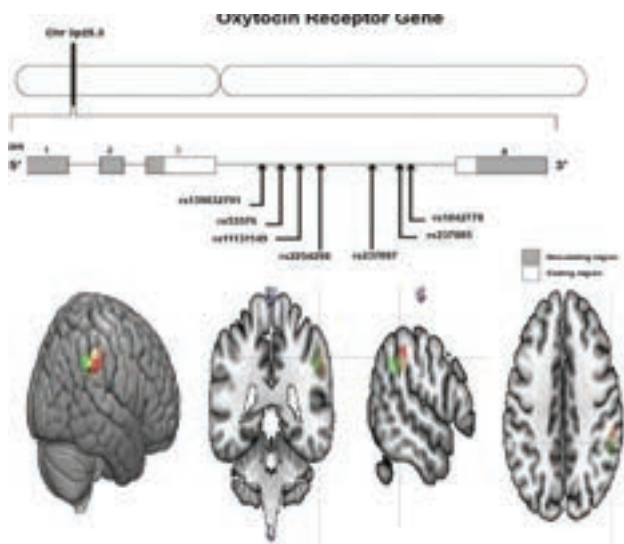


Схема на гена на аргинин-вазопресин рецептор AVPR1A и реакция на организма в условие на стрес. Индуцираната от стрес аналгезия включва рецептора на вазопресин, кодиран от гена AVPR1A. Генетичната вариация на рецептора определя силата на предизвиканата от стрес аналгезия, която се наблюдава само при мъже (както хора, така и мишки) с висока функция на рецептора. (източници: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fnmol.2018.00027/full>; <https://www.nature.com/articles/nn.2987>)

ната среда намалява от 0,69 при 14 месечните до 0 на 36 месеца. Като цяло наследствеността е причина както за промяната, така и за приемствеността в емпатията, но ролята им се променя, когато децата растат. В друго изследване от 2009г. на близнаци на 3 – 5 години, се установява умерена наследственост за индивидуалните различия в емпатията, като част от отклоненията се дължат на несподелена среда. Единични полиморфизми rs53576 в интрон на *OXTR* гена са свързани с аутизъм и чувствителност към майката. Сравнено с индивиди, хомозиготни за G алела на rs53576 (GG), индивиди с едно или две копия на алел A (AG/AA) проявяват по-ниска поведенческа и диспозиционна емпатия. Съществува значителна корелация между RS3-повторения полиморфизъм на *AVPR1a* и степента на обвързване на партньорите мъже, но не и при жени. Освен това връзка между RS3 и PPI също е само при мъже, утвърждавайки идеята, че в различни видове, в зависимост от фенотипа, този рецептор често играе по-важна роля при мъжете, отколкото при жените в социалната сфера.

Съществува също така връзка между *AVPR1a* RS3 и възрастта при която се създават романтични връзки. В периода 2007 – 2009 година са изследвани и двата пола. Мъже и жени с дълъг полиморфен участък показват тенденция да търсят партньор на възраст под 15 г., по-рано в сравнение с тези, които носят къс полиморфен участък. При 38% от мъжете и 41% от жените съществува наследстве-

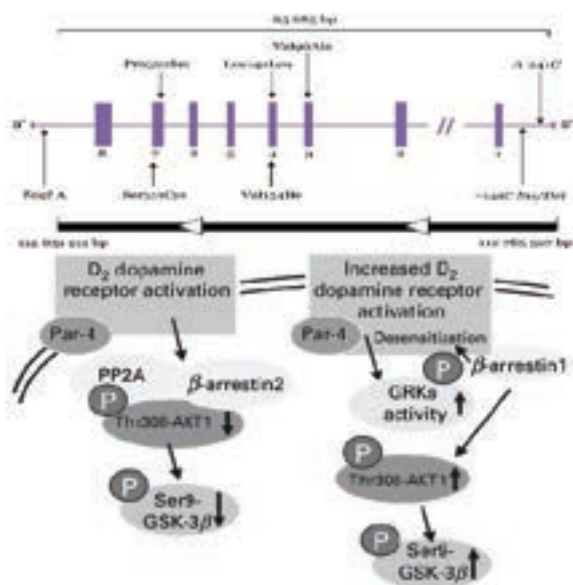


Структура на OXTR гена и Припокриване между областта, свързана с ефекта на полиморфизма rs2254298 на OXTR гена (в зелено) и ефекта от взаимодействието между генотипа rs2254298 и диагностичния статус на пациента (в червено). (Източници: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0891422217302524>; https://www.researchgate.net/figure/Overlap-of-activated-clusters-for-the-rs2254298-and-rs53576-main-and-interaction-effects_fig4_331759903)

на предпоставка и за изневяра. Асоциации на а-микросателитен маркер в близост до *OXTR* също детерминират желанието за ранен брак и репродуктивно поведение.

Има сходни доказателства, че границата между OT и AVP и допаминергичните пътища, свързани с компенсаторните механизми на мозъка, са от особено значение за формиране на социалния взаимоотношения. Допаминовите рецептори влияят на специфични личностни черти, тъй като допаминът е свързан с желанието, удовлетворението и вниманието. Рецепторът DRD4, който е свързан с алтруистично поведение, също е свързан със сексуално поведение, с по-ранно търсене на партньори и създаване на семейство. За разлика от тях, индивиди с *DRD2* A1 алели е по-вероятно да не искат деца и да не желаят да се же-

The DRD4 Dopamine Receptor Gene



Фиг. 5 Структура и сигнални пътища при DRD4 и DRD2

(Източници: https://www.researchgate.net/figure/Dopamine-D2-receptor-gene-DRD2-structure-and-polymorphisms-studied-Boxes-represent_fig1_224966871; https://www.researchgate.net/figure/Hypothetical-DRD2-signalling-pathway-and-the-desensitization-pathway-Activation-of_fig1_273778127)

нат. Допаминът и серотонинът също са свързани с човешката романтична обвързаност. Освен това, участието на *AVPR1a* в „любовта и брака“ при проучвания с животни и хора, показват взаимодействие между вазопресин и мозъчни допаминови вериги.

В голямо изследване на близнаци от 2008г., Дейвид Цезарини (David Cesarini) наблюдава индивиди от Съединените щати и Швеция по отношение на способността за доверие и надеждност. Оценките за наследственост при доверието е 20% в шведския експеримент и 10% в САЩ, а оценките за наследяване на надеждност са 18% в шведската извадка и 17% в американската.

Нашата най-ранна изява на емпатия е родителската привързаност и грижа. Тя е еволюционният тласък зад развитието на емпатия. Съществуват доказателства за корелации ген-среда за майките и бащите върху техните

възпитателни прояви по отношение на позитивност, негативност, наблюдение и контрол. Гените за допаминергичните връзки са свързани с мозъчните компенсаторни системи, привързаност на бебето, разстройство с дефицит на вниманието и хиперактивност (ADHD). Демонстрира се връзка между по-малко ефективни алели на гените за допаминовия рецептор *D4* (DRD4) и катехол-О-метилтрансфераза (COMT) и проявата на ежедневни караници и по-малко чувствителна родителска грижа. Най-ефективната алелна комбинация изглежда буферира негативния ефект на ежедневните караници върху чувствителността на майката. Друг добре охарактеризиран допаминергичен полиморфизъм е в транспортера на допамин (DAT1), който има връзка с майчиното родителско поведение. В две изследвани кохорти от пробанди с ADHD и контролна група деца, е установена значителна

връзка между майчиният генотип *DAT1* и негативни прояви при родителско поведение и взаимодействието майка-дете. Връзка между *DAT1* генотипа на майката и негативните прояви при родителството е значително по-силна сред майките, чиито деца имат крайно деструктивно поведение по време на взаимодействието майка-дете, което отново предполага взаимодействие ген-среда.

Взаимодействието между ген и среда е обект на все по-интензивни изследвания. Новите техники за извличане на данни, статистическите методи и по-бързите компютри са предпоставки за създаване на огромна база данни, която включва информация от милиони изследвани лица с техните характеристики и особености. Разработват се модели и алгоритми за идентифициране и характеризиране на общи гени на чувствителност, емоционалност, както и на сложни и многофакторни човешки заболявания. Експерименталният психолог Стивън Пинкър (Steven Pinker) доброволно предостави своето ДНК, за да стартира проекта за личен геном на Джордж Чърч (George Church, Personal Genome Project), който създава онлайн база данни от 100 000 генома и характерни черти на хора. Пинкър обяснява, че повишеният интерес към глобализирането на генетиката и увеличаването на достъпа води до нарастване на потребителската генетика. В медиите това пороги някои сравнения и с нацистките програми за човешко инженерство, макар че идеята е съвсем друга. Тя води до достъпни тестове, които могат да обяснят кой е всеки човек чрез неговия генетичен код. Тези комплекти могат да варират и да предлагат на потребителите данни за техния произход, характерни черти и рискове от заболяване.

Персонализираната геномика позволява достъп на отделния човек до информация за генетичната му структура, за да могат да направят информиран избор по отношение на рисковете от предаване на наследствени заболявания. Познаването на личната генетика би позволило по-добро разбиране на личността и какво оформя човек извън неговата среда.

Бъдещите проучвания несъмнено ще се разширят допълнително в тази посока на индивидуално ниво. Комбинирани с фармакогеномика и неврогенетиката, области, в които е постигнат голям напредък и които имат голям бъдещ потенциал за представяне на ценна информация и изграждане на представа за множеството аспекти на човешкото социално поведение.

Използвана литература

1. Avinun, R., & Knafo-Noam, A. (2015). Socialization, genetics, and their interplay in development. <https://psycnet.apa.org/record/2015-05080-015>
2. Richard P. Ebstein, Salomon Israel, Soo Hong Chew, Songfa Zhong, and Ariel Knafo. Genetics of Human Social Behavior. *Neuron* 65, March 25, 2010. DOI 10.1016/j.neuron.2010.02.020
3. Stefan Walter, Can Biological Approaches Explain (Im) Moral Behavior? Problems and Potentials of Studies Focused on a Genetic Predisposition of Human Behavior. *Dual-Process Theories in Moral Psychology*, 2016, DOI 10.1007/978-3-658-12053-5_10
4. Baer, J., Kaufman, J., & Baumeister, R. (2008). Genetic determinism, Steven Pinker. In *Are we free?: Psychology and free will*. Oxford: Oxford University Press.
5. Pinker, S. (2006). The blank slate. *The General Psychologist*, 41(1), 1–8. Retrieved from <https://www.apadivisions.org/division-1/publications/newsletters/general/2006/04-issue.pdf>.
6. Katherine Kim & David Streid. *The Genetics of Human Behavior*. CUSJ, Volume9, Spring, 2015 ■