

基因经济学研究进展

陈 华 程 实 韦 倩

【摘 要】基因经济学是近年来发展最为迅速的前沿交叉学科之一,它主要探索基因信息对经济行为的影响,从而对人类行为及其特征背后的生物学因素有了更深入的认识。本文首先系统梳理了基因经济学的发展、研究技术和方法,并分析了基因经济学、神经经济学和表观遗传学的异同。然后,本文总结和归纳了基因经济学的前沿研究领域,包括基因对经济发展的影响,基因对教育和收入的影响,基因对风险偏好的影响,基因对健康的影响等。最后,本文讨论了基因经济学的贡献、挑战及未来发展方向等问题。基因经济学的研究成果既有助于增强经济学分析的准确性,也会助推遗传学的发展。

【关键词】基因;基因经济学;行为遗传学;分子遗传学

【作者简介】陈华,山东财经大学金融学院,山东省中国特色社会主义理论体系研究中心,电子邮箱:chenhua6866@163.com(250014);程实,山东大学经济研究院,chengshi914@126.com;韦倩,山东大学经济研究院,weiqian1979@163.com(250100)。

【原文出处】《经济学动态》(京),2021.4.124~141

【基金项目】国家社科基金重大项目“合作行为的演化博弈研究”(20&ZD057);国家社科基金重大项目“中国地方政府债务与金融稳定性研究”(20&ZD082);国家自然科学基金项目“合作、制度及其演化”(71873076)。

一、引言

在经济学领域,个体特征和行为如何从上一代传到下一代,一直是人们感兴趣的话题。过去几十年里,行为遗传学给出了一系列令人信服的证据,证明基因禀赋影响个体的行为、偏好和特征等。其中,双胞胎和收养研究等准实验研究方法是行为遗传学最主要的研究范式,以此评估遗传和环境的相互作用及对人类行为特征的相对贡献。分子遗传学能够对DNA分子进行观测与追踪,克服了行为遗传学由于技术限制而无法具体测量遗传禀赋的缺陷,为经济学和遗传学的交叉融合提供了研究方法和技術上的支持,基因经济学应运而生。

2007年,康奈尔大学的Daniel Benjamin等人首次提出基因经济学(genoeconomics)这一术语(Benjamin et al, 2007),但是,他们当时并未明确给出基因经济学的定义。随后, Benjamin et al(2012a)认为,只要是将分子遗传数据应用于经济研究,就是所谓的

基因经济学。然而,在另外一些学者看来,基因经济学的定义并未如此宽泛。比如 Navarro(2009)认为,基因经济学是一门研究个体基因变异如何与社会环境相互作用以影响经济特征的新兴学科; Lakshmanasamy et al(2014)认为,基因经济学旨在对经济因素进行基因分析,以寻找与经济行为相关的特定遗传标记,从而了解该特征背后的生物途径。

自2001年人类首次完成基因组测序以来,随着DNA技术快速更新迭代,基因测序成本也在持续下降。2001年到2020年5月,基因测序成本从9526万美元降至602美元^①,基因测序成本的大幅度降低加速了分子遗传学的发展,同时涌现出了一大批调查机构及数据库,例如美国全国青少年健康纵向调查(National Longitudinal Study of Adolescent Health)、威斯康星州纵向调查(Wisconsin Longitudinal Study)、健康与退休调查(Health and Retirement Survey)以及英国生物银行项目(Biobank Project in the United King-

dom)等。分子遗传学的技术突破叠加数据的可获得性,推动了基因研究在医学、社会学、经济学等领域的广泛应用,基因经济学发展日益繁荣。

相对于传统经济学研究,基因经济学将基因信息纳入经济研究范式,提供了探索人类行为的新工具,拓展了经济学的内涵与外延。因此,厘清基因对个体行为、决策、偏好、特征方面的影响将为经济学带来巨大变革。那么,经济学家是如何将基因信息数据应用到经济研究?应用到哪些学科,得到了哪些新的结论?与其他学科之间的逻辑关系是怎样的?研究前沿是什么?其潜在贡献有哪些,又面临哪些挑战以及未来将朝着怎样的方向发展?本文试图通过梳理和总结基因经济学的相关研究成果来回答这些问题。

二、基因经济学的发端——行为遗传学

虽然基因经济学这一术语出现较晚,但是对遗传禀赋与经济行为之间关系的研究可追溯至20世纪70年代的行为遗传学,主要是借助同卵和异卵双胞胎或者收养来评估遗传禀赋和环境对人类特质的相对贡献。最早进行该类研究的是Taubman(1976a, 1976b),其研究结论是,同卵双胞胎在教育程度和收入方面比异卵双胞胎表现出更大的相似性。受该思路启发,许多行为遗传学者此后通过双胞胎(Lichtenstein et al, 1992)、收养(Rende et al, 1992; O'Connor et al, 1998; Björklund et al, 2006; Sacerdote, 2007),或多个兄弟类型的比较(Björklund et al, 2005)等准实验研究方法,考察了遗传禀赋和环境对各类经济结果的相对影响。一些基于激励性实验或调查的研究发现,经济偏好是可遗传的,估计值通常在20%~30%范围(Wallace et al, 2007; Cesarini et al, 2009a, 2009b);两项对投资组合选择数据的研究也表明,金融行为决策的遗传力(heritability)大约为0.25~0.60(Barnea et al, 2010; Cesarini et al, 2010)。然而,Beauchamp et al(2011)认为,获取偏好或行为的过程可能存在误差,这会显著削弱这些变量与其他变量的相关性,可能使得遗传力的估计值偏低。Beauchamp et al(2017)利用经误差调整后的模型,对11000多名瑞典双胞胎样本进行研究发现,人格特征和风险态度之间的相关性增加了约50%,风险态度遗传力的

估计值在35%~55%范围,几乎是先前文献估计值的两倍。因此,基于双胞胎的遗传力估计,如果不能根据测量误差进行调整,就会出现严重的向下偏差(Beauchamp et al, 2011; Benjamin et al, 2012a)。

为了明确基因和环境对个体行为决策的影响,遗传学家Robert Plomin进一步将环境划分为共享环境和非共享环境(Plomin et al, 1988; Plomin, 1989; Plomin & Bergeman, 1991; Plomin et al, 1994)。来自同一家庭的个体所处环境存在一定相似性,比如父母的性格、职业,家庭社会阶层,居住社区以及所处社会环境等称为共享环境;反之,他们所处环境也存在一定异质性,比如不同的出生顺序、各自交往的伙伴、与父母不同的互动方式、不同的学习能力和人生经历等称为非共享环境。以同卵和异卵双胞胎研究为例,区分为遗传因素、共享环境以及非共享环境的影响效应,若同卵双胞胎的行为或特征相似程度比异卵双胞胎更高,则说明遗传因素的影响效应更大;若同卵和异卵双胞胎的行为或特征相似程度基本一致,则说明共享环境起主导作用;若两个同卵双胞胎之间的行为或特征相似程度较低,则说明非共享环境对该同卵双胞胎的影响超越了遗传效应和共享环境效应。研究方法一般包括对成年双胞胎回溯(Plomin et al, 1988),对收养家庭进行观察(Rende et al, 1992),双胞胎自我报告与父母报告(Plomin et al, 1994; Knafo & Plomin, 2006),收养家庭父母报告(O'Connor et al, 1998),以及综合运用观察法、父母报告与青少年自我报告(Pike et al, 1996)等。虽然研究发现遗传、共享环境和非共享环境对于行为和态度的影响存在差异,但是观察法得到的结论通常为共享、非共享环境的影响要大于遗传的影响(Leve et al, 1998; O'Connor et al, 1995);而在运用自我报告或父母报告研究方法时,所估计的遗传影响往往会更大(McGue et al, 2005; Neiderhiser et al, 2004)。研究还发现,遗传禀赋与环境的相对贡献会随着个体不同(Cronqvist & Siegel, 2014)或时间的推移(Brunello et al, 2019)而发生变化。比如, Rosenquist et al(2015)证实了FTO基因的rs993609变体与体重指数之间的联系会随着出生时间和个体的生命周期的不同等而存在差异。

除了关注于遗传禀赋和环境对个体经济行为影响的相对贡献,还有一些研究聚焦于基因与环境之间的关系。一些学者认为,环境对基因有影响,具有某基因型的个体处于某种环境中的概率较大,因为该基因型个体可能会内生地、潜在地选择其想要处于的环境(Becker & Tomes, 1979; Dickens & Flynn, 2001; Fowler et al, 2011)。另外一些学者认为,基因与环境交互作用,即基因与环境是相互影响的(Biroli, 2014; Caspi et al, 2002、2003)。比如,伴侣的抑郁、暴躁、失业、重大经济损失或生活幸福美满等外界因素可能与基因交互作用,当携带特定基因的个体处于上述消极或者积极环境当中,可能会产生更加强烈的反应(Hatemi, 2013)。一些学者在基因与环境相互作用这一领域做出了重要贡献。比如, Domingue et al(2018)发现,一个人的朋友或同学的多基因分数(polygenic scores)可以预测自己的受教育程度; Sotoudeh et al(2019)也证实青少年的吸烟行为与其同班同学或学校朋友的吸烟遗传倾向之间存在显著关系。这表明,一些行为存在明显的社会遗传效应,一个人的社会同伴的基因型和他自己的表型之间存在关联。这是因为同龄人的基因可以通过肥胖、吸烟、饮食、锻炼等习惯以及其他特征或行为来影响其他个体的行为(Brunello et al, 2019)。上述研究结果启示我们,基因与环境对个体行为决策的影响是极其复杂的过程,研究者需要重新审视传统行为遗传学研究中关于遗传和环境相互作用以及各自的影响效应。遗传禀赋不仅影响个体差异,而且与环境紧密交织在一起,对于经济学家来说,这既是一个挑战,也是一个机遇:忽视基因的相关性意味着忽视现实中的一个重要组成部分,产生“未观察到的异质性”“内生性”“变量选择偏差”等,导致错误或误导性结论。

总之,行为遗传学发现,不止传统经济学关注的因素能够影响个体行为决策,遗传禀赋也会产生一定作用,即基因对行为和偏好具有确凿影响,而且还会与环境相互作用进一步影响人类的行为特征。行为遗传学帮助我们认识到经济行为在很大程度上是可遗传的,为传统的遗传学研究注入了经济学思维,也为基因经济学的产生奠定了理论基础,提供了思

路借鉴和经验支持。但是,行为遗传学无法精准度量遗传禀赋,无法说明究竟是哪些基因影响某一特定行为或偏好,更无法解释基因在个体生存、发展以及代际传递过程中如何发挥作用,而基因经济学则超越了行为遗传学关于“先天和后天”的争论,通过深入探寻个体行为特征的直接生物学因素来回答上述行为遗传学尚不能解决的问题。因此,如果没有行为遗传学,基因经济学将是不完整的,基因经济学者可以从行为遗传学丰富的研究设计中受益,寻求其所提问题的全面而准确的答案。

三、基因经济学研究技术和方法的来源——分子遗传学

行为遗传学主要基于双生子进行研究,局限于计算某一个特征的遗传度,难以获得可测量的遗传数据,无法从更加微观的分子层面加以研究,而分子遗传学可以打破技术壁垒来解决上述困难。分子遗传学作为行为遗传学与基因经济学之间联系的桥梁,将分子生物学技术与行为遗传学相结合,从分子水平上研究基因的本质、功能、变化以及生物的遗传和变异等问题。分子遗传学为基因经济学的产生和发展提供了技术手段、研究方法和数据支持。人类基因组中大约有 8500 万个单核苷酸多态性(SNPs),这些单核苷酸多态性代表我们的血型、肤色、不同的新陈代谢或对疾病的敏感性,是遗传的基础。DNA 采集技术和遗传学标记技术是研究和分析单核苷酸多态性的有效工具,这两项技术的更新迭代为分子遗传学的发展迎来了新的契机,加速了基因经济学的产生和发展。而候选基因和全基因组关联研究等研究方法则为经济学家探索遗传因素与个人偏好、经济行为之间的内部机制提供了方法支持。

(一)DNA 采集技术和遗传学标记技术

DNA 采集技术的提升主要是指从传统的第一代血液采样到第二代唾液采样的转变。相比于血液采样,唾液采样无痛、简便、保存相对容易,受试者可以独立完成,而且提取的 DNA 浓度、纯度以及基因分型与血液采样一致。因此,唾液采样作为一种安全、高效的新型 DNA 采集技术,受到研究者的重视和青睐(Rylander-Rudqvist et al, 2006; Rogers et al, 2007)。

除了 DNA 采集技术的更新,分子遗传学的发展

更离不开遗传标记技术的升级。遗传标记可以分为基因表达的产物和遗传物质本身两类。由于基因表达的产物受环境影响很大,是遗传物质的间接反映,因此分子遗传学着重关注分子标记的发展。到目前为止,分子标记经历了限制性片段长度多态性(RFLP)、可变或短串联重复序列(VNTR)以及单核苷酸多态性(SNP)三代标记技术的演变,以上方法各有适用范围及优缺点,但从整体上讲,SNP标记技术覆盖广、稳定,易于进行自动化、规模化分析,是目前最常用的标记技术(Nikerson et al, 1998; Kruglyak, 1997; Mullikin et al, 2000)。DNA采集技术和遗传学标记技术的更新迭代使得研究人员可以更加高效、便捷地获取基因数据,进行基因标记,这两项技术也是进行候选基因研究和全基因组关联研究的前提。

(二)候选基因关联研究

候选基因关联研究作为分子遗传学和基因经济学的主要研究方法之一,是根据既有遗传信息、生物信息或者实证结果来直接选定可能与疾病或性状有关的基因(Navarro, 2009)。它采用随机对照或基于人群的关联分析方式来确定疾病或性状与选定基因的关联程度,有针对性地研究一系列感兴趣的基因或基因组区域。该方法可以挖掘基因与行为决策或生物性状之间可能存在的因果关系,在基因经济学研究早期占据主导地位。

一个较早的候选基因研究是由Knafo et al(2008)进行的,发现参与实验的203名大学生的慷慨程度与AVPR1a基因的多态性有关。到目前为止,候选基因研究形成了一些较为成熟的发现及应用。例如,DRD4基因多态性与风险偏好有关(Dreber et al, 2009);CHRM2基因多态性与抑郁有关(Wang et al, 2004);AVPR1a基因多态性与社交技能有关(Yirmiya et al, 2006)。不同于研究单一候选基因对行为和性状的影响,Luijk et al(2011)测试了多巴胺、血清素和催产素系统(DRD4, DRD2, COMT, 5-HTT, OXTR)等众多候选基因的相互作用对安全型依恋和解体型依恋的影响,发现COMT Val/Met基因携带者比COMT Val/Val和COMT Met/Met基因携带者表现出更多的解体型依恋。由于解体型依恋是精神病理学研究的重要危险因素之一,因此该项候选基因研究对于基

因经济学和精神病理学都具有重要意义。

候选基因研究的应用十分广泛,其中应用较多的是疾病的治疗,如阿尔茨海默病(APOE基因)、肥胖症(FTO基因)、精神分裂症(MAOA基因)和酒精代谢能力(ADH1B/ALDH2基因),在这些疾病或特征中,候选基因的影响程度很大。例如,单胺氧化酶A基因(MAOA)多态性与反社会行为以及攻击行为相关(Caspi et al, 2002; Hart & Marmorstein, 2009),因此该基因多态性通常可用于精神分裂患者的治疗以及犯罪分子的追踪等;APOE基因多态性可以解释阿尔茨海默病13%的遗传率,每个风险等位基因的存在使得阿尔茨海默病的患病风险增加了5倍(Ridge et al, 2016)。相比之下,在更复杂的多基因性状中,如教育程度或生殖行为,可复制的候选基因研究并不常见(Freese, 2018)。

尽管国际权威学术期刊发表了大量关于候选基因的研究成果,但是与行为特征关联的候选基因只有少数能够成功复制(Benjamin et al, 2012a; Hewitt, 2012)。意识到这些问题之后,该领域的权威期刊对候选基因的研究成果发表采取了更严格的标准,即必须考虑解决多重假设检验问题,任何新的发现必须伴随着复制(Beauchamp et al, 2011)。目前,学界达成的共识是,需要海量样本来识别单个单核苷酸多态性与行为特征之间的关联,或者联合考虑众多的单核苷酸多态性来提高预测能力。总之,候选基因研究虽然很有趣,但应该谨慎应用。

(三)全基因组关联研究

一些学者为克服候选基因研究假阳性问题而提出了全基因组关联研究(Genome-Wide Association Studies, GWAS)。该项研究系统地扫描整个基因组,检查数百万个单核苷酸多态性(SNPs)和拷贝数多态性(CNVs),以寻找这些多态性与生物性状、人类复杂疾病和个体行为决策之间的联系(Hirschhorn & Daly, 2005)。相比于候选基因研究,全基因组关联研究的优点是,不需要基因型与行为之间关系的先验知识,并且不针对特定基因进行研究,而是检查整个人类基因组的遗传变异,从而能够有效克服候选基因研究的局限性,带给研究者全新的思路。

Risch & Merikangas(1996)最早提出了GWAS的

设想。他们认为,利用候选基因研究生物性状、人类复杂疾病和个体行为决策存在虚假关联等众多问题,而如果可以在整个人类基因组上识别全部基因的遗传变异,就能够在很大程度上克服上述局限性并提高预测能力。Klein et al(2005)在《科学》(Science)杂志上首次公开发表一项人类的GWAS研究,该研究对96个病例和50个对照个体进行全基因组筛查,通过测定116204个单核苷酸多态性发现,CHF基因和其常见变体与罹患视网膜黄色雀斑存在相关关系。此后,遗传学家Weedon et al(2007)、Allen et al(2010)、Hao et al(2013)等开展了一系列针对人类复杂疾病或性状的全基因组关联研究。

由于GWAS在分析中没有预先选择单核苷酸多态性,因此,它与候选基因研究方法的区别在于其属于一种无假设的遗传研究方法(Rietveld et al, 2020)。但是,如果5%的单核苷酸多态性对人类基因组中的100万个独立的单核苷酸多态性都成立,那么,全基因组显著性阈值设置为 $0.05/1000000=5\times 10^{-8}$ 。如此严格的显著性水平和单个SNPs的微小效应结合意味着需要大量样本才能够实现基因发现的目的。因此,一些遗传学家考虑将数据集进行荟萃分析,即将以往研究中针对相同生物性状、人类疾病或个体行为决策的全基因组关联研究汇集在一起,组合成一个联合体,从而容易识别出对生物性状、人类疾病或个体行为决策具有细微影响的遗传变异,而这些遗传变异在之前的每一项独立的全基因组关联研究中却很难被发现。利用GWAS荟萃分析方法,研究者发现了影响教育程度(Lee et al, 2018; Okbay et al, 2016a; Rietveld et al, 2013)、主观幸福感(Okbay et al, 2016b)、冒险(Linnér et al, 2019)以及其他人类特征的基因(Hindorff et al, 2009; Visscher et al, 2017)。

一种典型的人类行为特征可能与许多基因变异有关,而每一种基因变异只能解释行为特征的很小一部分(Chabris et al, 2015)。比如, Rietveld et al(2013)通过全基因组关联研究发现,三个单核苷酸多态性与受教育程度显著相关,但是每个单核苷酸多态性只能解释大约0.02%的教育程度差异。因此,研究人员开发出将微小的个体遗传变异组合成具有

较大解释力的多基因评分方法。多基因评分是来自GWAS单核苷酸多态性的加权和,即将整个基因组中单核苷酸多态性的小遗传效应聚合为单一汇总指标,增强了计算和预测能力,这种方法已被证明对行为结果的预测是有效的(Rietveld et al, 2020; Lee et al, 2018)。多基因评分基于DNA,除了有限的例外, DNA在身体的每个细胞中都是相同的,并且不会随着人们的生活而改变。因此,多基因分数并不取决于何时或如何收集一个人的DNA,具有一定的稳定性,其也被认为是基因经济学领域最具潜力的研究方法(Freese, 2018)。

综上所述,DNA采集技术和遗传标记技术的提升以及候选基因和全基因组关联研究的出现,为基因经济学家在分子水平上分析人类特征或行为、探索遗传因素与行为偏好之间的关系提供了技术手段和方法支持,极大程度地助推了基因经济学的产生和发展。

四、基因经济学、神经经济学及表现遗传学的异同

(一)基因经济学与神经经济学

神经经济学研究受试者在执行某些经济功能时的大脑成像,以便了解决策涉及的生物机制。而对于基因经济学来说,这种关于功能的信息非常重要,它可以促使研究人员在分子水平上洞察其背后的基因变异,初步了解大脑功能是否因人的基因组成不同而存在差异。以多巴胺和催产素的研究为例,神经经济学的研究表明,大脑杏仁核区域的腹侧被盖区(ventral tegmental area, VTA)的多巴胺通路(dopamine pathway)在体验快乐中起着核心作用,能够延迟和减轻疼痛(McCabe et al, 2001; McClure et al, 2004),而且多巴胺还能够影响人类偏好、亲社会行为和冒险行为。基因经济学则将上述与多巴胺分泌相关的基因具体化,例如,多巴胺受体基因DRD2中的A1等位基因与赌博、嗜酒、冒险行为密切相关,而且携带该等位基因的个体容易产生犯罪倾向、罹患精神疾病等(Rowe et al, 2001; Beaver et al, 2007; Zai et al, 2012)。神经经济学的研究表明,催产素能够选择性地激活杏仁核和中脑区域的神经回路,这些区域能够参与信任游戏中的恐惧处理(Baumgartner et al,

2008);而基因经济学则在神经经济学的基础上发现了催产素受体基因 OXTR 及其特殊变体——rs53576 基因变体的存在,它使得个体表现出更多的信任 (Krueger et al, 2012)。

(二)基因经济学与表观遗传学

与基因经济学不同,表观遗传学主要研究由于环境因素和遗传物质的交互作用,非 DNA 序列变化引起基因表达发生变化,并且这种基因表达变化可以遗传至下一代。与行为遗传学类似,表观遗传学同样强调环境对个体或生物体生存发展的重要性。如果个体长期生存在不良环境中,则容易引起基因表达发生变化,从而出现酗酒、抑郁、人格分裂、反社会行为以及暴力攻击行为等。比如,基因经济学研究证实了 COMT 基因多态性与精神分裂及暴力攻击行为相关(Rujescu et al, 2003; Strous et al, 2003)。同时,关于 COMT 基因的表观遗传学研究则表明,基因表达的变化是产生精神分裂及暴力行为的根本原因,有暴力攻击行为的精神分裂患者的大脑某些区域(其中较为明显的是 MBCOMT 启动子区域)呈现低甲基化状态,这会增加精神疾病的患病概率以及发生暴力攻击行为的可能性^②(Abdolmaleky et al, 2006)。

综上所述,我们认为,神经经济学主要利用功能性磁共振成像(fMRI)等技术证实了行为与神经活动存在一定相关性,比如 Hsu et al(2005)、McClure et al (2004)等。基因经济学则从基因层面解释了为何在受刺激时或者在不同情景之下,人们会出现神经经济学所观测的脑神经活动以及其他个体特征,可以为行为决策及脑神经活动追寻到真正的根源——基

因。可见,人类经济行为特征在很大程度上是可遗传的,基因经济学进一步将遗传物质量化并探索基因信息对经济行为的影响。进一步,表观遗传学认为基因表达变化也会影响行为及性状,因此在一定程度上,表观遗传学是对基因经济学的扩充,是关于基因表达变化对生物性状影响的研究,而基因经济学是关于遗传变异对经济性状影响的研究,是对经济现象的生物学研究。

五、基因经济学的前沿研究领域

基因经济学在过去十几年取得了巨大进展,主要表现为基因对经济发展的影响、基因对教育和收入的影响、基因对风险偏好的影响、基因对健康的影响等四个方面。当然,基因经济学的研究领域远不止上述研究内容,还涉及基因对生育率、死亡率、寿命的影响(Wright et al, 2019; Zenin et al, 2019; Mills et al, 2020),基因对幸福感、生活满意度等心理特征的影响(Baselmans et al, 2019; Hill et al, 2020),基因对代际传递的影响(Kong et al, 2018; Selzam et al, 2019)等。

(一)基因对经济发展的影响

经济增长的决定因素一直是经济学重点探索的领域。为什么不同国家增长率存在差异?是什么阻碍了某些经济体的增长?不同国家人口的基因基础似乎为这类棘手的问题提供了答案。人类的生物基础经过历史的发展导致了遗传多样性,而这种遗传多样性可能与国家的经济发展密切相关。

因此,一些经济学家尝试从遗传学的角度来挖掘其对经济发展的影响。Spolaore & Wacziarg(2009)

表 1		学科辨析	
	神经经济学	基因经济学	表观遗传学
研究模式	脑神经活动决定行为	基因决定行为	基因表达影响行为及性状
研究对象	基本经济行为的脑神经活动	影响经济行为及决策的基因因素	研究非 DNA 序列变化所致的可遗传的基因表达变化
研究目的	寻找与经济学基本假设相关的神经层面的证据,完善经济学理论体系	识别并解释个体思维和行为差异背后的生物机制,将基因纳入经济学研究,建立一个角度全面而严谨的经济学体系	更深刻地认识基因与表型间的关系,补充生命科学领域的研究内容,指导疾病的治疗和新药的研制
研究手段	事件相关电位(ERP)分析技术以及功能性磁共振成像(fMRI)等	候选基因研究、全基因组关联研究、多基因风险评分以及孟德尔随机化等	表观基因组关联研究、染色质免疫共沉淀测序以及单分子纳米孔测序法等
研究内容	时间偏好、利他主义、亲社会行为、判断、犯罪、社会惩罚、信任等	健康、教育、收入、风险偏好、经济发展、人口流动等	生物生长、发育和人类疾病的发生、治疗等

发现,人群之间的遗传距离可能会阻碍技术和制度创新在社会之间的传播,从而影响经济发展。遗传多样性不仅通过技术扩散影响经济发展的多样性,而且还导致国家之间的文化差异,最终影响其经济发展水平。Guiso et al(2006, 2009)研究亦表明,欧洲人口的遗传距离和身体距离会通过信任影响国家间的双边贸易流动。Giuliano et al(2014)将遗传距离作为运输成本的代理变量,运用标准的贸易引力模型证实了遗传距离可以很好地解释国家之间的贸易往来。李楠和林友宏(2019)以 DNA 和姓氏基因距离来度量族群文化差异,发现省际族群文化差异会通过制度和贸易途径对经济发展产生重要影响。

Ashraf & Galor(2013)利用群体内遗传多样性来分析一个社会中个体之间的性状差异对其发展的影响,证明了遗传多样性处于中等水平会导致更高的收入和更快的增长。他们发现,许多遗传多样性低的国家(例如美洲原著居民国家玻利维亚等)以及遗传多样性高的国家(例如许多撒哈拉以南的非洲国家等)经历了低经济增长,而许多遗传多样性处于中等水平的国家(欧洲和亚洲的一些国家)在殖民前和现代都经历了快速发展。这是因为基因多样性程度太高时,人与人之间信任程度较低;而基因多样性程度太低时,又很难创新。因此,基因组在特定时间和地点发生的微小变化有可能导致各国经济的巨大、持久的差异。

近期,基因经济学关于经济发展样本量方面的研究视角不再局限于群体遗传多样性,而是更加宽泛和新颖。Abdellaoui et al(2019)对英国样本量约45万的个体样本进行了全基因组关联分析,以寻找可能影响地理聚类的遗传变异。他们发现,21个性状显示出显著的地理聚类,这些性状反映了由社会经济地位驱动的迁移。Rimfeld et al(2018)分析了制度变迁前后的遗传力影响差异。例如,苏联解体后,爱沙尼亚经历了社会转型,在升学和员工录用等方面更加注重精英化,而天赋、工作能力等在一定程度上是可遗传的,因此,爱沙尼亚社会变革以后的遗传影响显著增大。可见,虽然精英管理对社会经济发展有利,但是也应该重视精英统治的不良后果。

(二)基因对教育和收入的影响

纵观人类社会及历史,我们很有可能会被许多国家在教育、职业地位和收入等方面的巨大差异所震撼。传统经济学主要是通过收入来源、企业家才能、遗产、风险规避和贴现率等方面解释财富不平等。然而,基因经济学的最新进展使得人们可能会问:教育、职业和收入的不平等在多大程度上归因于基因差异,在多大程度上归因于生活经验和周围环境的差异?教育、职业、收入的遗传力能否量化?虽然这些问题并不新鲜,但是近期,基因经济学关于人力资本的研究不像早期那样立足于双胞胎群体,而是从更加微观的基因层面挖掘遗传对教育、职业、收入等方面的影响。

Rietveld et al(2013)研究指出,虽然个体的受教育程度会受到社会和其他环境因素的影响,但遗传因素至少可以解释个人差异的20%。Okbay et al(2016a)利用样本量293723的个体样本以及来自英国生物银行的样本量111349的复制样本研究发现,与受教育程度相关的单核苷酸多态性不成比例地存在于调节胎儿大脑基因表达的基因组区域,并确定了74个与受教育程度相关的重要基因座(locus)。Lee et al(2018)进一步将样本量扩大至110万,利用多基因评分方法进行全基因组关联分析,最终确定了1271个与教育成就相关联的全基因组单核苷酸多态性。

Papageorge & Thom(2020)转换了研究视角,将与受教育程度相关的基因与社会经济地位及劳动力收入联系了起来。他们借鉴Lee et al(2018)使用的多基因评分方法,研究该评分与人力资本积累和收入的关系,结果表明,遗传因素在决定教育结果时与童年时期的社会经济地位密切相关,相对于那些在贫困家庭长大的人,在社会经济地位更高的家庭长大的人的这种相关关系更强;此外,该评分也能够预测劳动力收入,发现大学溢价是收入差异的主要决定因素。Barth et al(2017)利用健康和退休调查研究发现,预测受教育程度的遗传标记也能够预测家庭财富。基因和财富之间的估计关联是巨大的,并且在教育、收入、财务遗赠和一系列其他控制条件下仍具有统计学意义。他们提供新的证据证明了基因禀赋与财

务决策(特别是股票市场参与)、财务知识和概率思维有关。因此,减少金融决策自主权的政策,如公共养老金计划,能在减少财富不平等方面发挥重要作用。Barth et al(2020)延续了这一思路,发现与受教育程度相关的基因禀赋强烈而有力地预测了退休时的财富,并且基因禀赋不仅通过教育程度和劳动收入,而且还通过复杂的财务决策与财富相关联。

Hill et al(2016, 2019)将研究重点放在与收入、社会经济地位等相关的基因上。Hill et al(2016)对英国生物银行112151名参与者进行了一项社会经济地位和家庭收入的全基因组关联研究(GWAS),发现了两个对家庭收入具有显著意义的独立基因座。此外,一些与社会经济地位相关的单核苷酸多态性参与了大脑和中枢神经系统,并猜想这些核苷酸多态性可能是通过其他可遗传的变量(如认知能力、个性和健康等)进行传导,并最终影响社会经济地位。Hill et al(2019)进一步探讨了上述研究中关于单核苷酸多态性影响社会经济地位的传导媒介的猜想,通过对英国生物银行的样本量286301的样本进行全基因组关联研究,确定了30个与收入相关的基因座,其中29个基因座是相对于上述研究而言新发现的;通过荟萃分析,进一步发现了另外120个与收入相关的基因座,并认为智力是遗传禀赋对收入产生影响的媒介。上述结果表明,遗传因素对收入至关重要,遗传差异可能会加剧社会经济不平等。

(三)基因对风险偏好的影响

风险一直是经济学尤其是金融学热衷研究的主题,而基因经济学则从更深层次探寻了风险态度、冒险行为背后的生物学因素,涌现出了一批丰硕成果。Kuhnen & Chiao(2009)、Dreber et al(2009)报告了DRD4基因的特定多态性与冒险行为之间的关联。Crisan et al(2009)证实了风险态度或行为和候选基因之间存在显著关联。Frydman et al(2011)表明,MAOA-L基因变异不仅影响承担金融风险的意愿,同时还能够更好地评估在风险情况下的成功机会。由于MAOA-L基因只存在于X染色体上,男性从母亲那里继承了唯一一条X染色体上的MAOA-L基因,而女性有两条X染色体都含有MAOA-L基因,如果存在上述影响,那么男性比女性承担更多的财务

风险(Lakshmanasamy, 2014)。Mertins et al(2013)也基于公共产品实验表明,相比于男性,女性搭便车行为较少,即与MAOA-L基因有关。

然而,Dreber et al(2012)以大公司的所有者、总裁和经理等共135人作为研究样本,测试三个不同基因(DRD4, AVPR1a RS3和MAOA)的多态性与经济风险和社会风险之间的联系,却发现以前关于DRD4和MAOA基因多态性与经济风险之间关系的研究无法实现复制,只有DRD4基因型与社会风险承担(即信任行为)负相关。这一发现显示了经济风险和社会风险承担之间的差异。

还有一些研究为理解风险行为的遗传机制提供了新的线索。Ye et al(2020)首次运用多变量适应性收缩方法(multivariate adaptive shrinkage, MASH)分析汽车超速、每周饮酒、经常吸烟以及性伴侣数量四种特定风险行为的GWAS数据,确定了一组风险行为的靶基因,如APBB2、MAPT和DCC基因,从而为阐明危险行为的生物学机制提供了一些帮助。Linnér et al(2019)对一个超过100万人的联合样本进行了全基因组关联研究,识别出了99个与一般风险承受能力相关的基因座,涉及驾驶、饮酒、吸烟等领域的风险行为和承受能力,并且发现性别、年龄和生活经历对一般风险承受能力有很大影响。Aydogan et al(2021)同样研究了饮酒、吸烟、驾驶等风险行为的遗传性,但是不再寻找与风险行为相关的基因,而是聚焦于与风险承受能力相关的遗传倾向如何转化为风险行为。他们发现,风险行为的多基因评分与大脑背外侧前额叶皮层、壳核和下丘脑的灰质体积呈负相关,并认为这些神经解剖特征在一定程度上可以作为遗传物质影响风险行为的媒介。该文将神经经济学的相关内容纳入基因经济学研究,有助于完善基因经济学在风险行为方面的研究。

基因经济学也为个体之间风险承受能力的异质性提供了基因层面的解释。Cronqvist & Siegel(2014)进行了一项关于遗传学的研究,在控制了可观察到的个人特征后,发现遗传差异可以解释个人投资者45%的投资偏好差异,并且金融工作经验会减少投资偏见的遗传倾向。即使是在同一家庭环境中长大的基因相同的投资者,由于个人特定的经历或事件,

他们的投资行为也往往有很大差异。Harrati(2014)以美国健康和退休调查中的10455名成年人为样本,从每个人身上收集超过200万个遗传标记,运用全基因组关联研究考察遗传因素对美国老年人风险厌恶异质性的贡献,发现风险厌恶是一种高度多基因的复杂性状,每种遗传变异的影响都很小,因此风险厌恶必须由大量遗传变异驱动。Sias(2020)同样借助健康和退休调查数据研究了特定基因禀赋在财务决策中的作用。结果表明,与认知(教育程度和一般认知)、个性(神经质和抑郁症状)、健康(心肌梗死和冠状动脉疾病)和体形(身高和体重指数)相关的遗传变异可以预测股票市场参与和风险规避;基因禀赋也与信任、社交能力、财富等投资者特征密切相关,而这些特征能够解释股票市场参与的异质性。

(四)基因对健康的影响

基因也与人的健康密切相关。在过去的几十年里,肥胖率激增,这很可能是由于基因和生活方式之间的相互作用。虽然潜在的基因库保持不变,但对于那些携带特定基因变异的人来说,健康行为的变化引发了肥胖率的增加。这是因为肥胖有很强的遗传基础,它会受到个人饮食和体育锻炼选择的影响。Frayling et al(2007)通过全基因组关联研究发现,FTO基因rs9939609单核苷酸多态性的次等位基因与肥胖相关。Timpson et al(2008)证实了上述研究,发现FTO基因rs9939609单核苷酸多态性和饮食变量之间有一定联系,并且携带FTO基因rs9939609单核苷酸多态性的人比不携带这些单核苷酸多态性的人可消耗更多的脂肪和总能量。Dina et al(2007)还进一步量化了FTO基因变异与肥胖之间的关系,发现FTO基因变异会导致肥胖风险增加22%。Biroli(2014)揭示了遗传和健康投资之间的动态相互作用,研究发现,即使与其他基因型的青少年消耗相同热量并进行相同体力活动,携带FTO基因型A等位基因的青少年患肥胖症的风险更大,其卡路里转化为体重指数的比率增加了1/3,并且倾向于多摄入2%的卡路里,这为基因和饮食相互作用提供了理论依据。Brunello et al(2019)利用Add Health的数据,研究了身体质量指数(body mass index, BMI)遗传倾向对样本在青少年时期肥胖的短期影响和成人

时期肥胖的长期影响,结果表明,在短期内,与同龄人平均水平相比, BMI多基因分数增加一个标准差会使女性肥胖的概率增加2.8%,但对男性没有影响;然而,从长远来看,无论是男性还是女性, BMI多基因分数对肥胖都没有影响。因此,减肥的项目不仅能让参与者受益,还能让他们的同龄人受益,显示出社会乘数效应。Yengo et al(2018)以70万欧洲人为样本进行了体重指数全基因组关联研究的荟萃分析,新发现了751个与体重指数相关的单核苷酸多态性,进一步的研究表明,庞大的GWAS样本有助于发现新的基因座,从而提高对于体重指数预测的准确性。因此,为了深入了解更复杂性状,需要发掘能够处理更大规模的GWAS样本数据的工具或方法,这是一项极具潜力的工作。

除了肥胖之外,一些学者还研究了基因与影响健康的其他因素之间的关系,比如烟草和酒精的使用等。Schmitz & Conley(2016)使用来自健康和退休研究(Health and Retirement Study, HRS)的数据,运用多基因评分方法研究吸烟的遗传倾向与吸烟行为之间的联系是否会受到危险环境(如在越南战争期间服役)的影响,测试退伍军人身份对吸烟行为和吸烟相关疾病的调节作用,结果表明,与非退伍军人相比,具有高吸烟遗传倾向的退伍军人更有可能成为经常吸烟者,而且大量吸烟者在老年时被诊断为癌症或高血压的风险更高。Liu et al(2019)使用120万人的基因数据进行GWAS研究,在406个位点发现了566个遗传变异,这些变异与烟草及酒精的开始、停止和过度使用等多个阶段有关,其中150个位点存在多效性。Kranzler et al(2019)利用274424名退伍军人进行酒精使用障碍诊断,通过GWAS确定了18个与酒精使用相关的重要基因座。这些研究加深了人们对疾病预防和治疗的理解。

2020年以来,新冠肺炎疫情在全球大流行,极大地推进了基因经济学关于健康的研究。一些学者(Murray et al, 2020; Zhang et al, 2021; Li & Hua, 2021)探索了新冠肺炎背后的遗传因素。一部分人感染新冠肺炎疫情以后无症状或者出现轻微的症状,而另一些人则会出现严重的后果,包括住院甚至死亡。因此,从基因角度研究新冠肺炎患者病情差异至关

重要。Pairo-Castineira et al(2021)报告了英国208个重症监护室2244名新冠肺炎重症患者的全基因组关联研究结果,确定了4个新的全基因组显著关联基因座,发现IFNAR2基因低度表达或TYK2基因高度表达与新冠肺炎重症相关。Shelton et al(2021)研究发现,较低的社会经济地位、非裔美国人、肥胖和先前存在的心脏疾病会增加住院风险,并且ABO基因与新冠病毒检测呈阳性有关,染色体3p21.31上的一个富含基因的位点与新冠肺炎严重程度有关。

六、基因经济学的贡献、挑战与发展方向

(一)基因经济学的贡献

基因经济学经过最近二三十年的发展,产生了大量的研究成果,揭开了人类行为决策背后的神秘面纱,提高了我们对教育、风险、健康、经济发展等问题的认识和理解,具有重要的价值和意义。基因经济学的贡献主要体现为以下三个方面:

1. 对经济学来说,基因经济学将遗传标记数据作为控制变量或者工具变量引入经济分析中,提高了解释能力。随着DNA标记技术和测量技术的更新迭代,遗传标记数据越来越容易获得,将其作为控制变量或工具变量纳入经济学分析中,可以更加准确地对模型进行估计。例如,教育的全基因组关联研究能够识别影响智商、毅力的基因;在研究收入、职业选择、投资决策等经济问题时,将与智商、毅力相关的基因遗传标记作为实证中的控制变量,可以控制原本会被残差吸收的变化,提高经济分析的准确度。另外,实证分析经常会因遗漏变量、测量误差以及变量之间的反向因果等产生内生性问题,解决内生性问题较为有效的方法是工具变量法。而遗传标记一般与核心解释变量相关,但与被解释变量不相关,是较好的工具变量选择。比如,Ding et al(2006)率先在经济分析中使用遗传标记作为工具变量,用于克服青少年健康状况对学习成绩影响的内生性,并证明了这些遗传标记物是多动症、抑郁症和肥胖症的有效工具变量,具有良好的统计特性。此后,陆续有经济学文献使用遗传标记作为工具变量(Norton & Han, 2008; Fletcher & Lehrer, 2009; Scholder et al, 2010)。

2. 对遗传学来说,基因经济学的研究成果有可

能加速遗传学的发展。由于基因、环境暴露和经济结果之间的关系是错综复杂的,遗传学领域通常难以准确识别基因型与表现型之间的内在机制。而经济学已经建立起一套识别作用机制、评估因果效应的理论体系,若利用经济学理论、方法、工具对遗传及环境等数据加以分析,可以帮助遗传学家更充分地认识基因与环境的相互作用,更准确地理解基因的表型影响机制和遗传机制。

3. 在应用方面,可以根据基因情况采取措施提前进行干预。一方面,从理论上讲,如果分子遗传学可以精准预测出某些具有不利特征的“遗传风险”,那么就可以提前帮助高危个体采取相应预防措施。比如,如果诵读障碍最终可以通过基因筛查得到足够好的预测,那么具有诵读障碍基因的儿童的父母,就可以在诊断出阅读障碍之前,选择让他们的孩子接受不同的阅读教育(Schumacher et al, 2007; Lupia, 2011)。另一方面,也可以利用基因经济学的研究成果在公共政策等宏观领域进行提前干预。比如,Barth et al(2020)发现与教育相关的基因会影响整个生命周期的收入和财富积累,并且与教育相关的基因得分较低的孩子可能在特定年龄阶段开始面临挑战。在这种情况下,教育部门可以针对此类人群采取特殊的教育政策,以帮助他们缓解这些障碍。此外,政府还可以利用基因信息,判断社会群体中吸烟、肥胖、酗酒的人群比例,具有攻击性基因的人群比例等,从而有针对性地出台一系列政策。

(二)基因经济学面临的挑战

1. 因果推断的误差。基因经济学通常关注特定单核苷酸多态性对行为的影响,但是在因果推断上会存在三类误差。第一类误差是单核苷酸多态性的基因型通常与附近单核苷酸多态性的基因型高度相关,因此,应进行准确的检测以确保识别出单核苷酸多态性的真正原因,而在实践中经常忽略这一点。第二类误差是个人的基因型与其父母的基因型相关,具有该基因型的父母会营造出相应的家庭环境,进一步强化该个体与该基因型相关的能力或偏好。Dohmen et al(2011)认为,态度的代际传递过程存在三个渠道,即基因传递、当地环境中普遍存在的态度对儿童态度的影响、父母的态度营造的家庭氛围对

孩子态度的影响,这会造成第二类误差。Kong et al (2018)通过对非传递等位基因的研究证明,儿童的教育不仅直接受到其父母遗传的基因的影响,而且还间接受到与其互动的父母、亲属、兄弟姐妹等行为的影响,为基因经济学因果推断中容易出现的第二类误差提供了理论依据。第三类误差是人群分层误差^③,这也是最常见的一类误差(Benjamin et al, 2012a)。对于此类误差,遗传学的标准做法是将基因关联研究限制在具有共同种族背景的受试者之内。然而,Price et al (2009)发现等位基因频率甚至在种族同质的人群中也可能不同。因此,通常的做法是将密集的单核苷酸多态性芯片中测量的前四个基因型作为控制变量,这种方法在后续研究中得到了普遍认可(Rietveld et al, 2014)。

2. 基因的潜在影响。将遗传标记数据作为工具变量或者控制变量能够提高经济分析能力,但是也存在一定挑战(Beauchamp et al, 2011)。基因是多效性的,一方面它们可能直接产生多种被研究者观测不到或者忽略的影响;另一方面,它们也可能通过研究者不可观察的方式或渠道影响被解释变量。基因的潜在影响给相关研究带来了困难,如何区分以及准确度量两类潜在影响是亟须解决的问题。

3. 遗传力缺失之谜。除少数罕见的单基因疾病之外,迄今为止,尚未得到遗传标记具有较高综合预测能力的发现。相比之下,行为遗传学得到的遗传力估计值通常在30%以上,这被称为遗传力缺失之谜(Manolio et al, 2009; Eichler et al, 2010; Purcell et al, 2019)。以较为简单且被研究最多的遗传性状——身高为例,其遗传率约为80%(Visscher et al, 2008)。然而,Allen et al (2010)通过对超过18万名受试者进行研究发现,确定的180个基因座的总体预测能力仅为10%左右;Visscher (2008)也研究发现,对于大多数复杂的性状, R^2 大于1%的遗传标记很少。遗传差异是由许多具有微小影响的单核苷酸多态性引起的,而这些单核苷酸多态性广泛分布在整个基因组中,这可能是预测能力较低的原因。Benjamin et al (2012a)认为,通过汇集数据集,利用许多单核苷酸多态性的累积效应,并联合考虑许多基因统计技术等,能够在一定程度上克服低相关性的缺陷。此后一些

研究(Okbay et al, 2016b; Lee et al, 2018; Linnér et al, 2019)运用数十万甚至上百万个体进行全基因组关联研究,证实了该预期,即样本量越多,被识别的单核苷酸多态性就越多,基因与行为相关性的预测能力越高。尽管如此,目前已被鉴定的遗传标记的预测精度仍然不高,对于因果机制更复杂的行为特征来说,挑战更大。相信随着遗传技术的升级和统计技术的发展,未来遗传数据的预测效力会逐渐接近理想的结果。

4. 基因数据收集缺乏多样性。现有基因经济学研究主要是基于欧洲后裔的基因数据进行的,72%的基因发现来自美国、英国和冰岛三个国家,冰岛人口约为30万,其数据占有所有基因发现的12%(Mills & Rahal, 2019)。近几年,虽然关于亚洲人,特别是中国人的基因数据有了相当大的扩展,但关于非洲人、拉丁美洲人和土著北美人口的数据却仍然较少。例如,2019年全球关于癌症研究的患者,96.3%的人具有欧洲血统,0.5%的人是西班牙裔或拉丁美洲裔祖先,0.1%的人是非洲人,接近0%的人是非裔美国人和非裔加勒比人(Mills & Rahal, 2020)。由于复杂的多基因性状往往会因数据来源而存在差异(Tropf et al, 2017),一个可预见的未来是,如果精确医疗(即使用基因组信息来指导医疗决策)开始奏效,那么,技术可能对白人最有效,因为他们在基因研究中占了很大比例,结果会进一步加剧经济社会不平等。例如,Gurdasani et al (2019)对乌干达农村人口的研究表明,来自欧洲群体的基因数据会导致乌干达人口对于糖尿病的错误诊断。

(三)基因经济学的发展方向

本文认为,未来基因经济学的发展方向主要体现在以下四个方面:

1. 运用新的数据挖掘技术和统计方法。迄今很多常见疾病或性状都是由基因变异导致的,基因与环境相互作用会影响人类的社会行为,运用传统的统计方法检测这种相互作用存在一定的局限性。尤其是当数据是高维或者当两个以上单核苷酸多态性发生相互作用时,研究者很难准确识别导致人类疾病或驱动行为的基因之间的相互作用。因此,研究者可以考虑将机器学习、神经网络、细胞自动机、多

因素降维等数据挖掘技术和统计方法运用于基因经济研究。相对简单的机器学习技术已被证明对人类身高等特征具有相对较高的预测能力(Pare et al, 2017; Lello et al, 2018)。尽管存在巨大的计算负担,并且对于机器学习技术所获得结果的生物学解释也受到一定质疑,但是,运用这些技术能够快速获取成千上万个人的基因信息以及基因之间复杂的相互作用,准确识别基因的潜在影响,未来将具有广阔的发展前景。

2. 行为遗传学定律的扩展。遗传学家几乎将所有人类特征或性状与基因联系起来,产生了“行为遗传学三定律”:第一定律,所有的人类行为特征都是可遗传的;第二定律,环境引起的变异比例小于基因引起的变异比例;第三定律,大部分个体差异是由环境和基因以外的因素导致的(Turkheimer, 2000)。此外, Benjamin et al(2012b)提出了一个可能的第四定律:群体中常见的遗传变异对个体行为特征的影响非常小。这一定律将有助于解释为什么候选基因在复制时总是失败以及为什么在全基因组关联研究中未能发现与行为特征相关的遗传变异。第四定律是经验模式的总结,而不是理论上的必然,因此,它可能在某些特定的情况下并不成立。将第三定律和第四定律进行扩展,我们大胆猜想,行为遗传学能否存在第五定律,即除了基因和环境以外的影响因素还有哪些?厘清基因与环境以外的因素以及这些因素与基因、环境之间错综复杂的作用机制,将有助于克服遗传力缺失之谜,为基因经济学揭开神秘面纱,从而真正打开人类经济行为的黑匣子。

3. 多学科交叉。基因经济学作为经济学与遗传学交叉的新兴学科,研究人类行为或性状背后的生物学因素,需要多领域的、海量的知识储备。近年来,实验经济学、影像基因组学、药物基因组学等领域的研究取得了显著进展,基因经济学若能够借鉴实验经济学的研究策略,利用药理学、影像学和神经遗传学的研究方法和结论,将为人类社会行为提供更多有价值的见解。因此,与更多学科交叉是基因经济学蓬勃发展的必经之路。

4. 对基因进行干预。基因经济学证实了人类行为特征受基因影响,而其中一部分基因与人类常见

疾病相关。医学遗传学上可以通过基因诊断、基因治疗等手段控制这些疾病,这也为基因经济学家对人类行为特征进行干预,以寻求人类幸福和发展提供了思路和借鉴。医学上可以通过对基因进行改造来治疗疾病,我们畅想未来是否可以将该手段谨慎合理地运用于抑郁等领域的治疗。例如,通过诱导某些神经肽或改变等位基因的长度,让病人感受到快乐和幸福。因此,充分认识基因并进行适当干预,这将是基因经济学的终极探索。

感谢审稿专家的宝贵意见,文责自负。

注释:

① 数据来源: NIH(National Institutes of Health), <https://www.genome.gov/about-genomics/fact-sheets/DNA-Sequencing-Costs-Data/>。

② DNA甲基化是表观遗传研究中基因表达变化的作用机制之一。

③ 即由于祖先或遗传血统的不同,导致实验组与对照组中存在等位基因频率的系统性差异,研究结果难以在不同人群的研究中得到重复或验证。

参考文献:

- [1]李楠、林友宏,2019:《族群文化差异与经济发展——基于基因和姓氏的实证研究》,《经济动态》第3期。
- [2]Abdellaoui, A. et al(2019),"Genetic correlates of social stratification in Great Britain", *Nature Human Behaviour* 3(12): 1332-1342.
- [3]Abdolmaleky, H.M. et al(2006),"Hypomethylation of MB-COMT promoter is a major risk factor for schizophrenia and bipolar disorder", *Human Molecular Genetics* 15(21): 3132-3145.
- [4]Allen, H.L. et al(2010),"Hundreds of variants clustered in genomic loci and biological pathways affect human height", *Nature* 467(7317): 832-838.
- [5]Ashraf, Q. & O. Galor(2013),"The out-of-Africa hypothesis, human genetic diversity, and comparative economic development", *American Economic Review* 103(1): 1-46.
- [6]Aydogan, G. et al(2021),"Genetic underpinnings of risky behaviour relate to altered neuroanatomy", *Nature Human Behaviour*, <https://doi.org/10.1038/s41562-020-01027-y>.
- [7]Barnea, A. et al(2010),"Nature or nurture: What deter-

mines investor behavior?", *Journal of Financial Economics* 98(3): 583–604.

[8]Barth, D. et al(2017),"Genetic ability, wealth, and financial decision-making", IZA Discussion Paper, No.10567.

[9]Barth, D. et al(2020),"Genetic endowments and wealth inequality", *Journal of Political Economy* 128(4): 1474–1522.

[10]Baselmans, B.M. et al(2019),"Multivariate genome-wide analyses of the well-being spectrum", *Nature Genetics* 51(3): 445–451.

[11]Baumgartner, T. et al(2008),"Oxytocin shapes the neural circuitry of trust and trust adaptation in humans", *Neuron* 58(4): 639–650.

[12]Beauchamp, J.P. et al(2011),"Molecular genetics and economics", *Journal of Economic Perspectives* 25(4): 57–82.

[13]Beauchamp, J.P. et al(2017),"The psychometric and empirical properties of measures of risk preferences", *Journal of Risk and Uncertainty* 54(3): 203–237.

[14]Beaver, K.M. et al(2007),"A gene×gene interaction between DRD2 and DRD4 is associated with conduct disorder and antisocial behavior in males", *Behavioral and Brain Functions* 3 (1): 1–8.

[15]Becker, G.S. & N. Tomes(1979),"An equilibrium theory of the distribution of income and intergenerational mobility", *Journal of Political Economy* 87(6): 1153–1189.

[16]Benjamin, D.J. et al(2007),"Genoeconomics", In: M. Weinstein et al(eds), *Biosocial Surveys*, National Academies Press (US).

[17]Benjamin, D.J. et al(2012a),"The promises and pitfalls of genoeconomics", *Annual Review of Economics* 4(1): 627–662.

[18]Benjamin, D.J. et al(2012b),"Genetic architecture of economic and political preferences", *Proceedings of the National Academy of Science* 109(21): 8026–8031.

[19]Biroli, P.(2014),"Genetic and economic interaction in the formation of human capital: The case of obesity", *Plant Root* 7 (1): 21–27.

[20]Björklund, A. et al(2005),"Influences of nature and nurture on earnings variation: A report on a study of various sibling types in Sweden", in: S. Bowles et al(eds), *Unequal Chances: Family Background and Economic Success*, Princeton University Press.

[21]Björklund, A. et al(2006),"The origins of intergenerational associations: Lessons from Swedish adoption data", *Quarterly Journal of Economics* 121(3): 999–1028.

[22]Brunello, G. et al(2019),"Not only in my genes: The effects of peers' genotype on obesity", IZA Discussion Paper, No.12763.

[23]Caspi, A. et al(2002),"Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children", *Science* 297(5582): 851–854.

[24]Caspi, A. et al(2003),"Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene", *Science* 301(5631): 386–389.

[25]Cesarini, D. et al(2009a),"Genetic variation in preferences for giving and risk-taking", *Quarterly Journal of Economics* 124(2): 809–841.

[26]Cesarini, D. et al(2009b),"Heritability of overconfidence", *Journal of the European Economic Association* 7(2–3): 617–627.

[27]Cesarini, D. et al(2010),"Genetic variation in financial decision making", *Journal of Finance* 65(5): 1725–1754.

[28]Chabris, C.F. et al(2015),"The fourth law of behavior genetics", *Current Directions in Psychological Science* 24(4): 304–312.

[29]Crisan, L.G. et al(2009),"Genetic contributions of the serotonin transporter to social learning of fear and economic decision making", *Social Cognitive and Affective Neuroscience* 4(4): 399–408.

[30]Cronqvist, H. & S. Siegel(2014),"The genetics of investment biases", *Journal of Financial Economics* 113(2): 215–234.

[31]Dickens, W.T. & J.R. Flynn(2001),"Heritability estimates versus large environmental effects: The IQ paradox resolved", *Psychological Review* 108(2): 346–369.

[32]Dina, C. et al(2007),"Variation in FTO contributes to childhood obesity and severe adult obesity", *Nature Genetics* 39 (6): 724–726.

[33]Ding, W. et al(2006),"The impact of poor health on education: New evidence using genetic markers", NBER Working Paper, No.12304.

[34]Dohmen, T. et al(2011),"The intergenerational transmission of risk and trust attitudes", *Review of Economic Studies* 79 (2): 645–677.

[35]Domingue, B.W. et al(2018),"The social genome of friends and schoolmates in the National Longitudinal Study of Adolescent to Adult Health", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 115(4): 702–707.

[36]Dreber, A. et al(2009),"The 7R polymorphism in the dopamine receptor D4 gene(DRD4) is associated with financial risk-

taking in men", *Evolution and Human Behavior* 30(2): 85–92.

[37]Dreber, A. et al(2012),"Genetic correlates of economic and social risk taking", Available at SSRN: <https://ssrn.com/abstract=2141601> or <http://dx.doi.org/10.2139/ssrn.2141601>.

[38]Eichler, E.E. et al(2010),"Missing heritability and strategies for finding the underlying causes of complex disease", *Nature Reviews Genetics* 11(6): 446–450.

[39]Fletcher, J. & S. Lehrer(2009),"The effects of adolescent health on educational outcomes: Causal evidence using genetic lotteries between siblings", *Forum Health Economic & Policy* 12(2): 1–33.

[40]Fowler, J.H. et al(2011),"Correlated genotypes in friendship networks", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 108(5): 1993–1997.

[41]Frayling, T.M. et al(2007),"A common variant in the FTO gene is associated with body mass index and predisposes to childhood and adult obesity", *Science* 316(5826): 889–894.

[42]Freese, J.(2018),"The arrival of social science genomics", *Contemporary Sociology* 47(5): 524–536.

[43]Frydman, C. et al(2011),"MAOA–L carriers are better at making optimal financial decisions under risk", *Proceedings of the Royal Society B Biological Science* 278(1714): 2053–2059.

[44]Giuliano, P. et al(2014),"Genetic distance, transportation costs and trade", *Journal of Economic Geography* 14(1): 179–198.

[45]Guiso, L. et al(2006),"Does culture affect economic outcomes?", *Journal of Economic Perspectives* 20(2): 23–48.

[46]Guiso, L. et al(2009),"Cultural biases in economic exchange?", *Quarterly Journal of Economics* 124(3): 1095–1131.

[47]Gurdasani, D. et al(2019),"Uganda genome resource enables insights into population history and genomic discovery in Africa", *Cell* 179(4): 984–1002.

[48]Hao, Y. et al(2013),"Genome–wide association study in Han Chinese identifies three novel loci for human height", *Human Genetics* 132(6): 681–689.

[49]Harrati, A.(2014),"Characterizing the genetic influences on risk aversion", *Biodemography and Social Biology* 60(2): 185–198.

[50]Hart, D. & N. R. Marmorstein(2009),"Neighborhoods and genes and everything in between: Understanding adolescent aggression in social and biological contexts", *Development and Psychopathology* 21(3): 961–973.

[51]Hatemi, P.K.(2013),"The influence of major life events

on economic attitudes in a world of gene environment interplay", *American Journal of Political Science* 57(4): 987–1007.

[52]Hewitt, J.K.(2012),"Editorial policy on candidate gene association and candidate gene–by–environment interaction studies of complex traits", *Behavior Genetics* 42(1): 1–2.

[53]Hill, W. D. et al(2016),"Molecular genetic contributions to social deprivation and household income in UK Biobank", *Current Biology* 26(22): 3083–3089.

[54]Hill, W.D. et al(2019),"Genome–wide analysis identifies molecular systems and 149 genetic loci associated with income", *Nature Communications* 10(1): 1–16.

[55]Hill, W.D. et al(2020),"Genetic contributions to two special factors of neuroticism are associated with affluence, higher intelligence, better health, and longer life", *Molecular Psychiatry* 25 (11): 3034–3052.

[56]Hindorff, L.A. et al(2009),"Potential etiologic and functional implications of genome–wide association loci for human diseases and traits", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 106(23): 9362–9367.

[57]Hirschhorn, J.N. & M.J. Daly(2005),"Genome–wide association studies for common diseases and complex traits", *Nature Reviews Genetics* 6(2): 95–108.

[58]Hsu, M. et al(2005),"Neural systems responding to degrees of uncertainty in human decision–making", *Science* 310 (5754): 1680–1683.

[59]Klein, R.J. et al(2005),"Complement factor H polymorphism in age–related macular degeneration", *Science* 308(5720): 385–389.

[60]Knafo, A. & R. Plomin(2006),"Parental discipline and affection and children's prosocial behavior: Genetic and environmental links", *Journal of Personality and Social Psychology* 90(1): 147–164.

[61]Knafo, A. et al(2008),"Individual differences in allocation of funds in the dictator game associated with length of the arginine vasopressin la receptor(AVPR1a) RS3 promoter region and correlation between RS3 length and hippocampal mRNA", *Genes, Brain and Behavior* 7(3): 266–275.

[62]Kong, A. et al(2018),"The nature of nurture: Effects of parental genotypes", *Science* 359(6374): 424–428.

[63]Kranzler, H.R. et al(2019),"Genome–wide association study of alcohol consumption and use disorder in 274424 individuals from multiple populations", *Nature Communications* 10(1): 1–11.

[64]Krueger, F. et al(2012),"Oxytocin receptor genetic variation promotes human trust behavior", *Frontiers in Human Neuroscience* 6(4): 1-9.

[65]Kruglyak, L.(1997),"The use of a genetic map of biallelic markers in linkage studies", *Nature Genetics* 17(1): 21-24.

[66]Kuhnen, C.M. & J.Y. Chiao(2009),"Genetic determinants of financial risk taking", *PLoS One* 4(2): e4362.

[67]Lakshmanasamy, T.(2014),"Is economics in genes? The geneoeconomics of economic behaviour and economic development", *Indian Economic Journal* 61(4): 593-625.

[68]Lee, J.J. et al(2018),"Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals", *Nature Genetics* 50(8): 1112-1121.

[69]Lello, L. et al(2018),"Accurate genomic prediction of human height", *Genetics* 210(2): 477-497.

[70]Leve, L.D. et al(1998),"Environmental and genetic variance in children's observed and reported maladaptive behavior", *Child Development* 69(5): 1286-1298.

[71]Li, S. & X. Hua(2021),"Modifiable lifestyle factors and severe COVID-19 risk: A Mendelian randomisation study", *BMC Medical Genomics* 14(1): 1-8.

[72]Lichtenstein, P. et al(1992),"The origins of individual differences in occupational status and educational level", *Acta Sociologica* 35(1): 13-31.

[73]Linnér, R.K. et al(2019),"Genome-wide association analyses of risk tolerance and risky behaviors in over 1 million individuals identify hundreds of loci and shared genetic influences", *Nature Genetics* 51(2): 245-257.

[74]Liu, M. et al(2019),"Association studies of up to 1.2 million individuals yield new insights into the genetic etiology of tobacco and alcohol use", *Nature Genetics* 51(2): 237-244.

[75]Luijk, M.P. et al(2011),"Dopaminergic, serotonergic, and oxytonergic candidate genes associated with infant attachment security and disorganization? In search of main and interaction effects", *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 52(12): 1295-1307.

[76]Lupia, A.(2011),"Genes, cognition, and social behavior: Next steps for foundations and researchers", *Politics and Life Sciences* 30(2): 65-87.

[77]Manolio, T.A. et al(2009),"Finding the missing heritability of complex diseases", *Nature* 461(7265): 747-753.

[78]McCabe, K. et al(2001),"A functional imaging study of

cooperation in two-person reciprocal exchange", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 98(20): 11832-11835.

[79]McClure, S.M. et al(2004),"Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards", *Science* 306(5695): 503-507.

[80]McGue, M. et al(2005),"Perceptions of the parent-adolescent relationship: A longitudinal investigation", *Developmental Psychology* 41(6): 971-984.

[81]Mertins, V. et al(2013),"Variants of the monoamine oxidase gene(MAOA) predict free-riding behavior in women in a strategic public goods experiment", *Journal of Neuroscience Psychology and Economics* 6(2): 97-114.

[82]Mills, M.C. & C. Rahal(2019),"A scientometric review of genome-wide association studies", *Communications Biology* 2(1): 1-11.

[83]Mills, M.C. & C. Rahal(2020),"The GWAS diversity monitor tracks diversity by disease in real time", *Nature Genetics* 52(3): 242-243.

[84]Mullikin, J.C. et al(2000),"An SNP map of human chromosome 22", *Nature* 407(6803): 516-520.

[85]Murray, M.F. et al(2020),"COVID-19 outcomes and the human genome", *Genetics in Medicine* 22(7): 1175-1177.

[86]Navarro, A.(2009),"Geneoeconomics: Promises and caveats for a new field", *Annals of the New York Academy of Sciences* 1167(1): 57-65.

[87]Neiderhiser, J.M. et al(2004),"Genetic and environmental influences on mothering of adolescents: A comparison of two samples", *Developmental Psychology* 40(3): 335-351.

[88]Nikerson, D.A. et al(1998),"DNA sequence diversity in a 9.7kb region of the human lipoprotein lipase gene", *Nature Genetics* 19(3): 216-217.

[89]Norton, E.C. & E. Han(2008),"Genetic information, obesity, and labor market outcomes", *Health Economics* 17(9): 1089-1104.

[90]O'Connor, T.G. et al(1995),"A twin-sibling study of observed parent-adolescent interactions", *Child Development* 66(3): 812-829.

[91]O'Connor, T.G. et al(1998),"Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence: Antisocial behavioral problems and coercive parenting", *Developmental Psychology* 34(5): 970-981.

[92]Okbay, A. et al(2016a),"Genome-wide association study identifies 74 loci associated with educational attainment", *Nature*

533(7604): 539–542.

[93]Okbay, A. et al(2016b),"Genetic variants associated with subjective well-being, depressive symptoms, and neuroticism identified through genome-wide analyses", *Nature Genetics* 48 (6): 624–633.

[94]Pairo-Castineira, E. et al(2021),"Genetic mechanisms of critical illness in Covid-19", *Nature* 591(7848): 92–98.

[95]Papageorge, N.W. & K. Thom(2020),"Genes, education, and labor market outcomes: Evidence from the health and retirement study", *Journal of European Economic Association* 18(3): 1351–1399.

[96]Pare, G. et al(2017),"A machine-learning heuristic to improve gene score prediction of polygenic traits", *Scientific Reports* 7(1): 1–11.

[97]Pike, A. et al(1996),"Family environment and adolescent depressive symptoms and antisocial behavior: A multivariate genetic analysis", *Developmental Psychology* 32(4): 590–603.

[98]Plomin, R. et al(1988),"EAS temperaments during the last half of the life span: Twins reared apart and twins reared together", *Psychology and Aging* 3(1): 43–50.

[99]Plomin, R.(1989),"Environment and genes determinants of behavior", *American Psychologist* 44(2): 105–111.

[100]Plomin, R. & C.S. Bergeman(1991),"The nature of nurturer Genetic influence on 'environmental' measures", *Behavioral and Brain Sciences* 14(3): 373–427.

[101]Plomin, R. et al(1994),"Nature and nurture: Genetic contributions to measures of the family environment", *Developmental Psychology* 30(1): 32–43.

[102]Price, A.L. et al(2009),"The impact of divergence time on the nature of population structure: An example from Iceland", *PLoS Genetics* 5(6): 1–10.

[103]Purcell, S. et al(2009),"Common polygenic variation contributes to risk of schizophrenia and bipolar disorder", *Nature* 460(6): 748–752.

[104]Rende, R. et al(1992),"Genetic and environmental influences on maternal and sibling behavior in middle childhood: A sibling adoption study", *Developmental Psychology* 28(3): 484–490.

[105]Ridge, P.G. et al(2016),"Assessment of the genetic variance of late-onset Alzheimer's disease", *Neurobiology of Aging* 41: 200. e13– 200, e20. <https://doi.org/10.1016/j.neurobiolaging.2016.02.024>.

[106]Rietveld, C.A. et al(2013),"GWAS of 126559 individu-

als identifies genetic variants associated with educational attainment", *Science* 340(6139): 1467–1471.

[107]Rietveld, C.A. et al(2014),"Replicability and robustness of genome-wide-association studies for behavioral traits", *Psychological Science* 25(11): 1975–1986.

[108]Rietveld, C.A. et al(2020),"A decade of research on the genetics of entrepreneurship: A review and view ahead", *Small Business Economics* 32(2): 1–15.

[109]Rimfeld, K. et al(2018),"Genetic influence on social outcomes during and after the Soviet era in Estonia", *Nature Human Behaviour* 2(4): 269–275.

[110]Risch, N. & K. Merikangas(1996),"The future of genetic studies of complex human diseases", *Science* 273(5281): 1516–1517.

[111]Rogers, N.L. et al(2007),"New saliva DNA collection method compared to buccal cell collection techniques for epidemiological studies", *American Journal of Human Biology* 19(3): 319–326.

[112]Rosenquist, J.N. et al(2015),"Cohort of birth modifies the association between FTO genotype and BMI", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 112(2): 354–359.

[113]Rowe, D.C. et al(2001),"Two dopamine genes related to reports of childhood retrospective inattention and conduct disorder symptoms", *Molecular Psychiatry* 6(4): 429–433.

[114]Rujescu, D. et al(2003),"A functional single nucleotide polymorphism(V158M) in the COMT gene is associated with aggressive personality traits", *Biological Psychiatry* 54(1): 34–39.

[115]Rylander-Rudqvist, T. et al(2006),"Quality and quantity of saliva DNA obtained from the self-administrated oragene method: A pilot study on the cohort of Swedish men", *Cancer Epidemiology and Prevention Biomarkers* 15(9): 1742–1745.

[116]Sacerdote, B.(2007),"How large are the effects from changes in family environment? A study of Korean American adoptees", *Quarterly Journal of Economics* 122(1): 119–157.

[117]Schmitz, L. & D. Conley(2016),"The long-term consequences of Vietnam-era conscription and genotype on smoking behavior and health", *Behavior Genetics* 46(1): 43–58.

[118]Scholder, S.V.H.K. et al(2010),"Genetic markers as instrumental variables: An application to child fat mass and academic achievement", *University of Bristol Working Papers*, No.45.

[119]Schumacher, J. et al(2007),"Genetics of dyslexia: The evolving landscape", *Journal of Medical Genetics* 44(5): 289–297.

[120]Selzam, S. et al(2019),"Comparing within- and be-

tween-family polygenic score prediction", *American Journal of Human Genetics* 105(2): 351-363.

[121]Shelton, J.F. et al(2021),"Trans-ancestry analysis reveals genetic and nongenetic associations with COVID-19 susceptibility and severity", *Nature Genetics*, <https://doi.org/10.1038/s41588-021-00854-7>.

[122]Sias, R. et al(2020),"Molecular genetics, risk aversion, return perceptions, and stock market participation", *NBER Working Papers*, No.27638.

[123]Sotoudeh, R. et al(2019),"Effects of the peer metagenomic environment on smoking behavior", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 116(33): 16302-16307.

[124]Spolaore, S. & R. Wacziarg(2009),"The diffusion of development", *Quarterly Journal of Economics* 124(2): 469-529.

[125]Strous, R.D. et al(2003),"Aggressive behavior in schizophrenia is associated with the low enzyme activity COMT polymorphism: A replication study", *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 120(1): 29-34.

[126]Taubman, P.(1976a),"The determinants of earnings: Genetics, family and other environments: A study of white male twins", *American Economic Review* 66(5): 858-870.

[127]Taubman, P.(1976b),"Earnings, education, genetics, and environment", *Journal of Human Resources* 11(4): 447-461.

[128]Timpson, N.J. et al(2008),"The fat mass-and obesity-associated locus and dietary intake in children", *American Journal of Clinical Nutrition* 88(4): 971-978.

[129]Tropf, F.C. et al(2017),"Hidden heritability due to heterogeneity across seven populations", *Nature Human Behaviour* 1(10): 757-765.

[130]Turkheimer, E.(2000),"Three laws of behavior genetics and what they mean", *Current Directions in Psychological Science* 9(5): 160-164.

[131]Visscher, P.M.(2008),"Sizing up human height variation", *Nature Genetics* 40(5): 489-490.

[132]Visscher, P.M. et al(2008),"Heritability in the genomics era concepts and misconceptions", *Nature Reviews Genetics* 9(4): 255-266.

[133]Visscher, P.M. et al(2017),"10 years of GWAS discov-

ery: Biology, function, and translation", *American Journal of Human Genetics* 101(1): 5-22.

[134]Wallace, B. et al(2007),"Heritability of ultimatum game responder behavior", *Proceedings of the National Academy of Sciences* 104(40): 15631-15634.

[135]Wang, J.C. et al(2004),"Evidence of common and specific genetic effects: Association of the muscarinic acetylcholine receptor M2(CHRM2) gene with alcohol dependence and major depressive syndrome", *Human Molecular Genetics* 13(17): 1903-1911.

[136]Weedon, M.N. et al(2007),"A common variant of HMG2 is associated with adult and childhood height in the general population", *Nature Genetics* 39(10): 1245-1250.

[137]Wright, K.M. et al(2019),"A prospective analysis of genetic variants associated with human lifespan", *G 3: Genes, Genomes, Genetics* 9(9): 2863-2878.

[138]Ye, J. et al(2020),"A genome-wide multiphenotypic association analysis identified candidate genes and gene ontology shared by four common risky behaviors", *Aging* 12(4): 3287-3297.

[139]Yengo, L. et al(2018),"Meta-analysis of genome-wide association studies for height and body mass index in ~700000 individuals of European ancestry", *Human Molecular Genetics* 27(20): 3641-3649.

[140]Yirmiya, N. et al(2006),"Association between the arginine vasopressin la receptor(AVPR1a) gene and autism in a family-based study: Mediation by socialization skills", *Molecular Psychiatry* 11(5): 488-494.

[141]Zai, C.C. et al(2012),"Dopaminergic system genes in childhood aggression: Possible role for DRD2", *World Journal of Biological Psychiatry* 13(1): 65-74.

[142]Zenin, A. et al(2019),"Identification of 12 genetic loci associated with human healthspan", *Communications Biology* 2(1): 1-11.

[143]Zhang, Y. et al(2021),"Association analysis framework of genetic and exposure risks for COVID-19 in middle-aged and elderly adults", *Mechanisms of Aging and Development* 194: 111433, <https://doi.org/10.1016/j.mad.2021.111433>.