

创造力基因组学研究*

衣新发 王小娟 胡卫平

(陕西师范大学现代教学技术教育部重点实验室 西安 710062)

摘要: 在人类的基因组计划完成之后,基因组学的相关知识和系列研究方法显示出较强的交叉学科张力,其与认知科学和行为科学的交叉学科即是认知/行为基因组学。在这一新兴交叉学科背景下,自2005年以来,国际上出现了九项有关创造力基因组学的研究。这些研究揭示,多巴胺、5-羟色胺递质系统中的有关基因,与精神疾病高度相关的基因 neuregulin 1 的多态性和精氨酸后叶加压素受体多态(AVPR1A)等与被试的一般创造力和舞蹈、音乐创造力等存在显著的相关。创造力基因组学可能是解开人类创造力起源之谜的新机会,在此背景下,“第二代认知科学”框架下的创造力研究范式转型、创造力的领域特殊性及其测量,以及精神疾病和创造力的关系等都可能成为未来重要的研究方向。

关键词: 创造力; 基因; 多巴胺系统; 5-羟色胺系统

一、引言

意识的起源是人类未解之谜,而创造力的产生及表达机制更是谜中之谜。为了解开谜题,各国创造力的研究者如高尔顿(F. Galton)、弗洛伊德(S. Freud)、维特海默(1987)、Campbell(1960)和Simonton(2012)等都尝试了不同的方法。事实上,每一次研究方法的革新都带来了人们对创造力的深入理解。最近,有研究者把基因组学的研究方法引入到创造力的研究之中,使人们看到了理解创造力遗传基础的更多曙光,这个方向可以定义为创造力基因组学(Creativity Genomics),也就是通过创造力心理学和基因组学相结合的方法来研究创造力的基因基础。根据查阅到的文献,以色列和法国的Bachner-Melman等人(2005)的研究是该领域的首项研究,关注的是舞蹈创造力的基因基础,而德国学者Reuter等人的研究(Reuter, Roth, Holve, & Hennig, 2006)是该方向的首项有关一般创造力和基因关系的研究。随后,来自芬兰、匈牙利、俄罗斯、瑞典、中国和美国的学者继续推进了该方向的研究。本文将综述和评论这些创造力基因组学的研究,并对未来的研究做以展望。

二、创造力基因组学的研究方法

创造力基因组学作为新兴交叉学科,在研究方法上实现了创造力心理学与基因组学研究

* 基金项目: 国家自然科学基金(项目编号:31100755, 31271110)、陕西师范大学中央高校基本科研业务费专项资金项目、2011年教育教学改革研究项目(项目编号:GK201101001)、2011年教师教育研究项目和2012年研究生教育教学改革研究项目(GERP-12-04)。

方法的融合。当前通行的方法是通过创造力的测量工具测得被试在不同领域(如一般创造力、音乐创造力等)创新能力上的得分;同时,使用基因组学的方法,通过被试的部分组织(如口腔细胞或血液)来分析其全基因组或特定神经递质系统的基因。最后,分析创造力行为数据与基因数据的关系。

(一) 创造力的测量

在这些研究中,研究者均使用了创造力心理学的方法。研究方法中核心变量的测量方式是基础,因而我们将重点介绍测量部分的内容。当然,由于创造力问题的复杂性,当前的操作定义和测量方式远未统一。在这里简要介绍这九项研究所主要涉及的四种创造力测评方式。

1. 一般创造能力测验。Reuter 等人(2006)在他们的研究中所使用的测量创造力的工具是柏林智力结构测验(Berlin Intelligence Structure Test)中的“创造能力”(inventiveness)测验包,该测验的操作定义认为创造力是智力的一部分。所测得的创造力得分来自于图形、语文和数字分测验,每个分测验包括两个题目。图形创造力分测验包括“完成图形”和“联接符号”两个题目;语文创造力分测验则包括“句子组成”和“物体的用途”两个题目;数字创造力分测验包括“电话号码”和“数字测验”两个题目。该测验的图形和语文创造力分测验主要测量的是被试的发散思维,而数字创造力分测验主要与聚合思维相关联。尽管该测验在国际创造力研究学界并不常见,2009年所发表的来自俄罗斯的创造力基因组学研究(Volf, Kulikov, Bortsov, & Popova, 2009)也使用了该测验中的语文创造力分测验。

2. 创造性潜能测量:发散思维测验。美国学者Runco等人的研究对Reuter等人所做研究做出了全面的修正(Runco et al., 2011),并在2013年又对其研究做了补充性的评论,引入了多基因关联分析的方法(Murphy, Runco, Acar & Reiter-Palmon, 2013)。在他们对Reuter等人的研究做出的评论中,他们认为其所使用的创造力测验并不常见,测量方法上有失偏颇,所以在解释结果方面存在效度上的诸多困难;同时,指出Reuter等人的研究混淆了发散思维和聚合思维,并且未检验创造力的重要成分——“独创性”。因而,Runco等人选取了在创造力心理学领域更为常见的创造力测验,包括发散思维测验和现实创造性问题解决。发散思维测验用以测量创造性潜能(creative potential),包括语文分测验和图形分测验。在本文所综述的九项研究中,多数都使用了发散思维测验作为创造力或创造性潜能的测量工具。

3. 创造性问题解决。在Runco等人的研究中,研究者设计了具有开放性结尾的、与真实生活相关联的问题情境,测验中,要求被试对这一问题提供解答。之后,研究者应用共感评估技术(CAT)从质量、独创性和复杂性三个维度来计分。共感评估技术最初由哈佛大学创造力学者Amabile提出(Amabile, 1982),是指在创造力研究中一种通过主观评定获得对被试创造力较为客观评估的方法。这种方法已经成为创造力研究领域一种社会生态效度较高、非常普遍的研究方法(Yi, 2012; Yi, Hu, Scheithauer, & Niu, 2013)。

4. 音乐创造力测量。有两项研究使用了同样的测量被试音乐创造力的方法(Pulli et al., 2008; Ukkola, Onkamo, Raijas, Karma, & Jaervelae, 2009)。音乐创造力自陈问卷和音乐天赋测验两部分组成了该测量工具。自陈问卷旨在调查被试所从事的具体音乐创造力活动(包括作曲、即兴演奏和编曲)、所接受的音乐教育和训练。音乐天赋测验包括听觉结构化能力测验(auditory structuring ability test)(Karma, 1994)、西肖尔音高辨别测验和时间分辨分测验(the Seashore pitch and time discrimination subtests, 简称SP和ST)。SP和ST分测验包含声音物理属性的成对比较,用来测量被试在分辨音高或音程微小变化等方面简单的感知能力。这些测验都有较好的信效度,测验需时共1小时左右(Pulli et al., 2008)。

(二) 基因分析技术

在这些创造力基因组学的研究中,只有一项研究实施了基因组普遍连锁剖析(Pulli et al., 2008),其余都是采用分析某个或某几个特定基因的方法。选定相关基因的标准,多数参照了以往在双生子研究、智力基因组学、人格或情感神经科学、音乐能力的遗传学研究或精神疾病基因基础方面的研究等。

在基因组学的研究中,基因分析技术已经比较成熟且标准化。龚平原博士在其博士论文中(2010)介绍了基因分析的过程:在提取组织样本后,组织样本用Chelex-100提取基因组DNA,提取的DNA样品溶于TE溶液,完成离心、PCR扩增及基因分型等步骤。按有关公共数据库(www.ncbi.nlm.nih.gov)提供的基因组序列,使用Premier 5.0或Orligo 6.0等软件设计出功能性多态位点的相应引物;根据每个位点的不同特点选择不同的基因分型方法,如使用PCR-RFLP、PCR-SSCP等方法进行基因分型,对分型结果进行记录和整理。

三、创造力基因组学的研究结果

本文以现有研究为基础,对结果做了系统梳理,整理出与创造力关系紧密的如下基因:

1. 多巴胺递质系统基因 主要纳入分析的多巴胺递质系统基因包括COMT、DRD2、DRD4和DAT。Reuter等人(2006)得出结论,COMT基因与一般创造力得分无关,但后续研究者Ukkola等人(2009)发现COMT与被试在音乐方面的即兴表演能力有关,也有研究证实,其不同的等位基因会影响被试在想象力上的差异(Lu & Shi, 2010),Runco等人发现COMT与被试在发散思维测验上的流畅性呈现显著相关。COMT是一种广泛存在于前脑-基底神经节及边缘系统多巴胺神经元的胞内酶,在额叶皮层大锥体细胞的树突内高度发达,近年来有些研究发现,COMT与执行功能和工作记忆广度有显著关联(龚平原, 2010)。

有关DRD2基因与创造力的关系,研究者得出的结论同样不一致。Reuter等人发现(2006)其与5-羟色胺递质系统基因TPH1可以解释9%的创造力总分的差异,de Manzano等人(2010)也发现,被试丘脑中的DRD2基因与其发散思维有显著相关,但Runco等人(2011)却发现被试的DRD2与其发散思维、独创性思维得分之间相关较低,Ukkola等人(2009)的结论认为DRD2与被试的各项音乐创造力均无相关。DRD2属于D2样多巴胺受体家族,通过与G蛋白藕联具有抑制腺苷酸环化酶活性的作用。神经组织化学和解剖学研究表明,DRD2受体在脑内尾状核、豆状核和嗅球中表达量最高(龚平原, 2010)。

有关DRD4和DAT与创造力存在相关的假设,到目前为止,只得到了Runco等人研究(2011)的支持。与DRD2类似,DRD4被激活的受体抑制腺苷酸环化酶,从而减少细胞内第二信息递质环磷腺苷的浓度(Neve, Seamans, & Trantham-Davidson, 2004)。DAT是多巴胺转运体,是能够与多巴胺神经递质相结合的跨膜蛋白,通过与突触间隙多巴胺递质相结合, DAT能够清理掉突出间隙的多巴胺递质,之后将所清除的递质重新再转运至突触前膜的神经元内,从而调节了多巴胺的神经递质信号通路(龚平原, 2010)。

2. 5-羟色胺递质系统基因 TPH1和SLC6A4的多态性5-HTTLPR是迄今为止被纳入创造力基因组学研究的两个5-羟色胺递质系统的基因。Reuter等人(2006)的研究和Runco等人(2011)的研究都证实TPH1与创造力的总分或流畅性维度的得分有显著相关,Ukkola等人(2009)发现TPH1与被试的作曲能力呈显著相关,他们也发现SLC6A4基因与被试的听觉结构化能力有一定程度的显著相关,此外,Volf等人(2009)首次证实,SLC6A4基因多态5-HTTLPR与发散思维有关联。TPH1是色氨酸羟化酶(TPH)的一种,这种酶是5-羟色胺递质

合成的限速酶,这种酶催化色氨酸生成5-羟色氨酸,再通过后者催化为5-羟色胺,此外,这种酶也是褪色素生物合成步骤的第一个酶。TPH1的主要表达区域是外周神经系统(皮肤、肠道和松果腺),在中枢神经系统表达较少(Walther et al., 2003)。SLC6A4主要表现为与情绪相关密切的额叶和边缘系统中,有研究发现该基因与精氨酸后叶加压素基因AVPR1A的联合作用会影响短期音乐记忆和舞蹈创造力(Ukkola et al., 2009)。

3. 精神分裂者易感基因 **NRG1** 根据可得的文献,Kéri(2009)的研究首度证实与精神分裂症高度相关的NRG1的多态性基因型与被试的创造力成绩有显著关联,且这种关系不受智商变量的影响。这似乎从基因的角度证实了早期研究者有关创造力与精神障碍有紧密关系的行为学发现(Kéri, 2009)。之前的研究发现NRG1影响神经发育、突触可塑性、谷氨酸能神经传递和神经胶质功能等(Harrison & Law, 2006),其中,TT基因型与精神疾病的发病率上升、发病前的智商下降和较低的工作记忆能力相关(Kéri, Kiss, & Kelemen, 2009; Stefanis et al., 2007)。

4. 多基因的联合作用 最近在*Creativity Research Journal*上发表的旨在评论Runco等人(2011)研究的文章(Murphy et al., 2013)提出了一种新的分析创造力基因组学结果的方法,这种方法的理论基础是多数人类的特质都是多基因联合作用的(polygenetic),因此除了检验单个基因和创造力变量间的关系,还有必要检查多个基因之间相互作用之后的值与创造力及其各维度值的关系。通过这种方法,他们发现4组二元基因相互作用和2组三元基因相互作用对于语文创造力的流畅性和独创性都有极其显著的影响。

5. 其他可能的创造力候选基因 除了上述基因被纳入创造力的候选基因之外,Bachner-Melman等人(2005)发现精氨酸后叶加压素(arginine vasopressin)基因AVPR1A与舞蹈创造力有显著关联;之后,Ukkola等人(2009)发现该基因的单体与音乐创造力中的听觉结构化能力、音高辨别力和音乐创造力总分等三项得分有显著相关,其单体RS1与音乐时间分辨能力存在显著相关。后叶加压素是一种同社会联系相关的、让人感觉良好的荷尔蒙,AVPR1A基因就是荷尔蒙“后叶加压素”的感受体的编码基因,这种荷尔蒙与被称为“拥抱化学物”的荷尔蒙——后叶催产素有关。通过基因组的普遍连锁剖析,Pulli等人发现(2008),音乐创造力具有较高的遗传性(总体遗传率为48%)。其中4号染色体4q22区域、8号染色体8q13-21区域和18号染色体可能与音乐创造力相关最为紧密。

四、对于当前研究的分析与未来研究展望

(一) 创造力基因组学:新方法带来的新机会

综合现有九项研究的发现,我们可以看到:创造力基因组学作为一种交叉学科的新方法,的确带来了深入理解创造力基因基础的新机会。这些研究丰富了我们对于创造力这一重要人类能力的先后天关系的理解。上述研究中所涉及的多巴胺系统和5-羟色氨酸系统的有关基因及其他基因、这些基因的相互作用及其与环境的复杂相互作用可能直接或间接地影响了人类的创造性表现差异。虽然Runco等人(2011)强调,整体而言与“独创性”相关联的候选基因仍未找到,但如果从音乐创造力的基因研究(Pulli et al., 2008; Ukkola et al., 2009)、从有关neuregulin1基因和独创性的关系(Kéri, 2009)来看,与“独创性”相关密切的部分基因已经找到;同时,与创造力其他维度有显著关系的基因组学研究也已经取得初步的进展。虽然对创造力的遗传基础目前学界仍然处于“盲人摸象”的阶段,但是基因组学方法的引入,较之前的双生子研究法或谱系研究方法毕竟精确了许多,能够直接就创造力的关联基因做具体化的研

究,是原有研究方法的必要补充。此外,创造力基因组学的研究也澄清了以往学者对创造力的部分假设。例如,上述研究支持了 Eysenck(1997)的推测,即创造力和人格一样,具有遗传性,分布在大众人群中,是显性的,受一些神经递质的影响。最后,上述研究促进了学界有关智力与创造力之间关系的理解。智力的基因基础已经有相当多的研究予以关注,一般认为,智力是由许多基因共同作用形成的,这种与受多基因共同影响的复杂特质有关的基因被称为量化特质点(quantitative trait loci,简称 QTLs)(Plomin, Owen, & McGuffin, 1994)。Plomin 等人(1994)利用 DNA 标记考察了等位联结(allelic association)试图找出智力的 QTLs,因此,他们对一般认知能力进行了全基因组关联分析,发现影响智力的基因数目非常多。在一些智力模型中,智力的高低有时是通过创造力和发散思维来刻画的(Guilford, 1967, 1979),且 Guilford(1956)曾明确指出,发散思维的组成部分(独创性、变通性和精进力)是创造力的核心。但是,已有的创造力基因组学研究(Reuter et al., 2006; Kéri, 2009; Runco et al., 2011)发现,创造力与基因之间的关联,并未受到智力变量的影响,因此,有理由相信,创造力和智力是彼此独立的,将发散思维作为智力的维度来予以测量可能是不准确的;当然,智力和创造力可能会有一些相似的基因影响来源,但是这方面还需要更多、更深入的研究。

(二) 对未来研究的展望

1. “第二代认知科学”框架下的创造力研究范式转型

毋庸置疑,包括上述创造力基因组学研究在内的多数创造力乃至心理学的研究,所秉承的研究范式仍然是基于“第一代认知科学”的方法论,其分析方法建立在把遗传和环境视为相互独立的方差分析的思想之上(李其维, 2008)。然而,这种范式之下的创造力研究并不能为创造力的产生及其心理机制提供最终的因果解释,因为基因和环境绝非孤立地起着影响作用。“基因和环境究竟是如何相互作用”来影响人类创造力的发展?那些筛选出的“易感性基因”究竟在什么条件下会让人类创造力发展到最理想的境界?很明显地,基于现有的知识与研究累积,我们还无法得到这样问题的确切解答。任何心理活动都有相关的神经和基因基础,但这些基础只是心理活动的必要条件,却不是充分条件。“第二代认知科学”认为,遗传与环境(生理与心理)的相互作用是一种相互塑造和相互决定的系统过程。所以,基因决定的只是各种酶和结构蛋白的序列,这些只构成了生命活动的工具和原材料;基因自身或基因介入后所引发的物质重组及衍生构造过程是一系列机体内、外环境综合作用的结果。更进一步,生物学衍生论提出了“后成基因型”的概念,认为基因型本身也是后天在由遗传物质与内外环境各因素的相互作用过程中逐步形成和固定的(李其维, 2008)。由此观之,有关创造力的基因组学研究有必要从“第一代认知科学”完成向“第二代认知科学”的转型。在未来的研究中,应该进一步升级 Murphy 等人(2013)建议使用的、用以分析基因间相互作用的方法,引入动力系统理论模型,完成从以往的交互作用的变差分析方法向偶合关系的相互作用模型的转化。

2. 创造力的领域特殊性及其测量

由芬兰跨学科学者联合完成的两项音乐创造力基因组学研究(Pulli et al., 2008; Ukkola et al., 2009)初步地证实了以往人们提出的音乐是具有高遗传性的假设,这是在特定领域检验创造力基因组学的问题。除了这两项研究之外,其他九项研究选取的创造力测量方法都是基于一般创造力的变量。然而,有越来越多的研究者认为,创造力主要是领域特殊性的(Baer, 2012),在不同的领域,创造力的发生、发展机制,乃至基因基础都可能都是有差异的。同样,在现有九项研究中,舞蹈、音乐创造力的候选基因(AVPR1A 和 SLC6A4)与一般创造力的

相关基因(DRD2、TPH1 和 neuregulin 1 等) 相关程度并不太高, 这也可以算作是创造力领域特殊性从基因基础方面的一个证据。虽然, 研究者很早就定义了创造力中的“一般性的”部分, 但是如果研究的结果并不完全支持这种一般性的部分出现在特定领域的创造力之中, 那么这个部分的作用究竟如何就值得讨论了。因此, 在未来的研究中有必要深入探讨特定领域创造力的基因基础问题, 这些领域包括诗歌、小说、表演、舞蹈、物理、计算科学、数学和工程等, 因为在行为层面这些创造力的表现就有普遍的差异(Kaufman & Baer, 2005), 所以在基因层面同样可能会有领域的特殊性。

如果创造力是领域特殊性的, 不同领域的创造力其测评方式当然应该是有差异的。正如本文所综述的音乐创造力的测评结构(包括听觉结构化能力、音高和音程辨别等) 与一般创造力的测评结构(包括在语文和图形等维度上思维的流畅性、变通性、独创性和精进力等) 是根本不同的。但是目前用于特定领域创造力测量的有效工具还少之又少, 这应该是未来研究应该着手的方向; 此外, 我们素来强调的、对创造性比较重要的发散性思维、聚合性思维和批判性思维在不同领域的创造力中究竟扮演何种角色, 也是一项悬而未决的问题。

3. 有关精神疾病和创造力的关系

有关 NRG1 基因和创造力之间存在紧密关系的发现(Kéri, 2009) 是这几项研究中的亮点之一。因为该研究从创造力基因组学的角度证实了此前有关高创造力和精神疾病相伴随的说法。特别是一些高创造者同时存在精神疾患的个案如文森特·梵高和弗吉尼亚·伍尔芙等, 加剧了人们有关高创造力尤其是文学艺术领域的高创造力与精神疾病之间存在关联的信念。然而, 在健康的高智商匈牙利人身上, 研究者同样发现了与严重精神疾病高度相关的基因会影响被试的创造力水平。那么为何这种基因多态会造成创造力行为的较高表现呢? 研究者给出的初步解释(Kéri, 2009) 是, 与分裂症特征相关的认知抑制的降低导致了高智商人群创造力的上升, 而 NRG1 基因的启动子多态性(promoter polymorphism) 会影响前额叶的功能, 前额叶脑区恰恰是影响认知抑制和创造力的重要脑区。研究者认为, 对于这个假设的验证正是未来研究的方向。在他的研究中, 只选取了高智商的被试, 同样值得探讨的是对于平均智商的被试是否存在同样的效应, 另外, 对于那些真正从事文学艺术创作的人群, 是否存在类似的基因影响机制? 这都是未来重要的研究方向。

参考文献

- 龚平原. (2010). 多巴胺、5-羟色胺和谷氨酸递质系统相关基因与人类认知能力的关系研究. 西北大学博士学位论文.
- 李其维. (2008). “认知革命”与“第二代认知科学”刍议. *心理学报*, 40(12), 1306-1327.
- 维特海默著. 林宗基译. (1987). *创造性思维*. 北京: 教育科学出版社.
- Amabile, T. M. (1982). Social psychology of creativity: A consensual assessment technique. *Journal of personality and social psychology*, 43, 997-1013.
- Bachner-Melman, R., Dina, C., Zohar, A. H., Constantini, N., Lerer, E., Hoch, S., ... Ebstein, R. P. (2005). AVPR1a and SLC6A4 gene polymorphisms are associated with creative dance performance. *PLoS Genetics*, 1(3), e42.
- Baer, J. (2012). Domain specificity and the limits of creativity theory. *Journal of Creative Behavior*, 46(1), 16-29.
- Campbell, D. T. (1960). Blind variation and selective retention in creative thought as in other knowledge process. *Psychological Review*, 67, 380-400.
- de Manzano, O., Cervenka, S., Karabanov, A., Farde, L., & Ullén, F. (2010). Thinking outside a less intact box: Thalamic dopamine D2 receptor densities are negatively related to psychometric creativity in healthy individuals. *PLoS ONE*, 5(5), 1-6.
- Eysenck, H. J. (1997). Creativity and Personality. In M. Runco (Ed.), *The creativity research handbook* (Vol. 2). Cresskill,

- NJ: Hampton Press.
- Guilford, J. P. (1956). The structure of intellect. *Psychological Bulletin*, 53, 267–293.
- Guilford, J. P. (1967). *The Nature of Human Intelligence*. MacGraw–Hill, New York.
- Guilford, J. P. (1979). Some incubated thoughts on incubation. *Journal of Creative Behavior*, 13, 1–8.
- Harrison, P. J., & Law, A. J. (2006). Neuregulin 1 and schizophrenia: Genetics, gene expression, and neurobiology. *Biological Psychiatry*, 60, 132–140.
- Karma, K. (1994). Auditory and visual temporal structuring: How important is sound to musical thinking? *Psychological Music*, 22, 20–30.
- Kaufman, J. C., & Baer, J. (Eds.). (2005). *Creativity across domains: Faces of the muse*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum.
- Kéri, S. (2009). Genes for psychosis and creativity A promoter polymorphism of the Neuregulin 1 Gene is related to creativity in people with high intellectual achievement. *Psychological Science*, 20(9), 1070–1073.
- Kéri, S., Kiss, I., & Kelemen, O. (2009). Effects of a neuregulin 1 variant on conversion to schizophrenia and schizophreniform disorder in people at high risk for psychosis. *Molecular Psychiatry*, 14, 118–119.
- Lu, L., & Shi, J. (2010). Association between creativity and COMT genotype. 2010 4th International Conference on Bioinformatics and Biomedical Engineering (iCBBE), June 18–20, 2010.
- Murphy, M., Runco, M. A., Acar, S., & Reiter–Palmon, R. (2013). Reanalysis of genetic data and rethinking dopamine's relationship with creativity. *Creativity Research Journal*, 25(1), 147–148.
- Neve, K. A., Seamans, J. K., Trantham–Davidson, H. (2004). Dopamine receptor signaling. *Journal of Reception Signal Transduction Research*, 24(3), 165–205.
- Plomin, R., McClearn, G. E., Smith, D. L., Vignetti, S., Chorney, M. J., Chorney, K., & McGuffin, P. (1994). DNA markers associated with high versus low IQ: the IQ quantitative trait loci (QTL) project. *Behavior Genetics*, 24(2), 107–118.
- Pulli K, Karma K, Norio R, Sistonen P, Goering HHH, & Jaervelae, I. (2008) Genome wide linkage scan for loci of musical aptitude in Finnish families: Evidence for a major susceptibility locus at 4q22. *Journal of Medical Genetics*, 45(7), 451–456.
- Reuter, M., Panksepp, J., Schnabel, N., Kellerhoff, N., Kempel, P., & Hennig, J. (2005b). Personality and biological markers of creativity. *European Journal of Personality*, 19, 83–95.
- Reuter, M., Roth, S., Holve, K., & Hennig, J. (2006). Identification of first candidate genes for creativity: A pilot study. *Brain Research*, 1069, 190–197.
- Runco, M. A., Noble, E. P., Reiter–Palmon, R., Acar, S., Ritchie, T., & Yurkovich, J. M. (2011). The Genetic Basis of Creativity and Ideational Fluency. *Creativity Research Journal*, 23(4), 376–380.
- Stefanis, N. C., Trikalinos, T. A., Avramopoulos, D., Smyrnis, N., Evdokimidis, I., Ntzani, E. E., & Stefanis, C. (2007). Impact of schizophrenia candidate genes on schizotypy and cognitive endophenotypes at the population level. *Biological Psychiatry*, 62, 784–792.
- Simonton, D. K. (2012). Creativity, Problem Solving, and Solution Set Sightedness: Radically Reformulating BVSR. *Journal of Creative Behavior*, 46(1), 48–65.
- Ukkola, L. T., Onkamo, P., Raijas, P., Karma, K., & Jaervelae, I. (2009). Musical aptitude is associated with AVPR1A–Haplotypes. *PLoS ONE*, 4(5), 1–10.
- Volf, N. V., Kulikov, A. V., Bortsov, C. U., & Popova, N. K. (2009). Association of verbal and figural creative achievement with polymorphism in the human serotonin transporter gene. *Neuroscience Letters*, 463, 154–157.
- Walther, D. J., Peter, J. U., Bashammakh, S., Hortnagl, H., Voits, M., Fink, H., Bader, M. (2003). Synthesis of serotonin by a second tryptophan hydroxylase isoform. *Science*, 299(5603), 76.
- Yi, X., (2012). *Creativity, Efficacy and Their Organizational, Cultural Influences*. Saarbrücken: Südwestdeutscher Verlag für Hochschulschriften.
- Yi, X., Hu, W., Scheithauer, H., & Niu, W. (2013). Cultural and bilingual influences on artistic creativity performances: Comparison of German and Chinese students. *Creativity Research Journal*, 25(1), 97–108.