



ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΠΕΛΟΠΟΝΝΗΣΟΥ
ΣΧΟΛΗ ΑΝΘΡΩΠΙΣΤΙΚΩΝ ΕΠΙΣΤΗΜΩΝ
ΚΑΙ ΠΟΛΙΤΙΣΜΙΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΤΜΗΜΑ ΦΙΛΟΛΟΓΙΑΣ

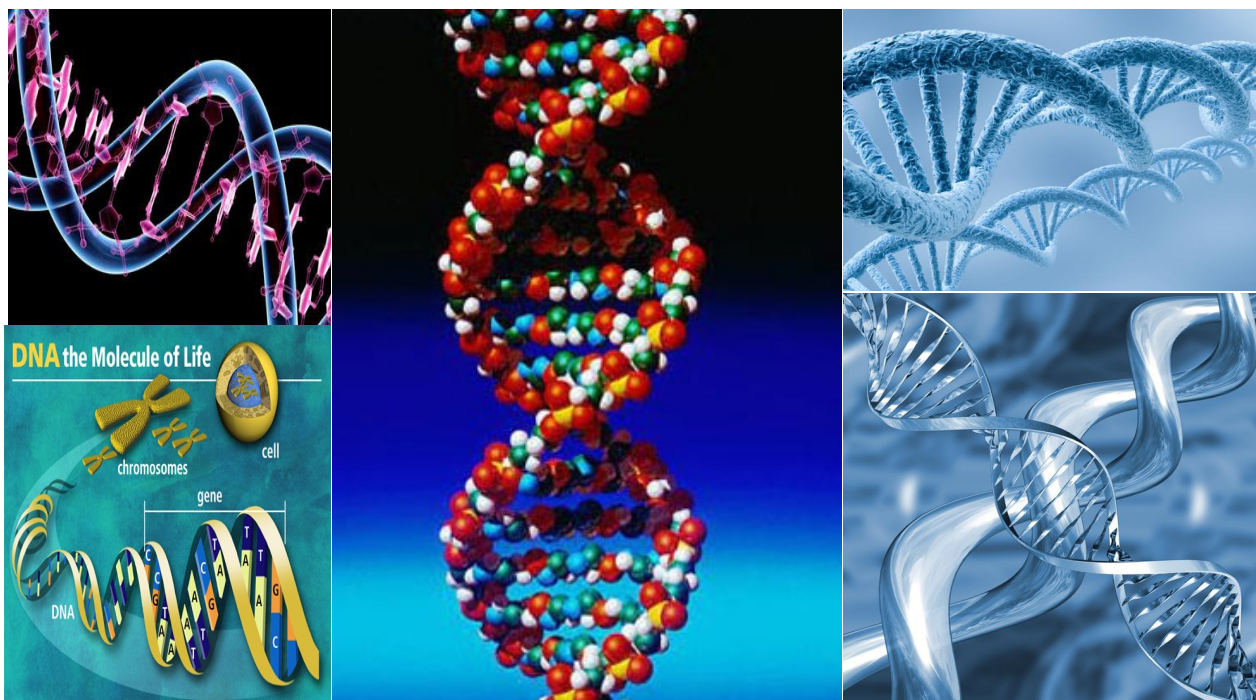


ΕΘΝΙΚΟ ΚΑΙ ΚΑΠΟΔΙΣΤΡΙΑΚΟ
ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ ΑΘΗΝΩΝ
ΦΙΛΟΣΟΦΙΚΗ ΣΧΟΛΗ
ΤΜΗΜΑ
ΦΙΛΟΣΟΦΙΑΣ - ΠΑΙΔΑΓΩΓΙΚΗΣ - ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

ΔΙΠΛΩΜΑΤΙΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΥΡΤΩΣ Δ. ΚΑΜΒΥΣΙΔΗ
ΠΤΥΧΙΟΥΧΟΥ ΤΜΗΜΑΤΟΣ ΕΠΙΚΟΙΝΩΝΙΑΣ,
ΜΕΣΩΝ & ΠΟΛΙΤΙΣΜΟΥ ΤΟΥ ΠΑΝΤΕΙΟΥ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟΥ

Η ΕΠΙΡΡΟΗ ΤΩΝ ΓΟΝΙΔΙΩΝ ΣΤΗΝ ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

ΕΠΙΒΛΕΠΩΝ
ΕΥΑΓΓΕΛΟΣ ΠΡΩΤΟΠΑΠΑΔΑΚΗΣ
ΣΥΝΕΠΙΒΛΕΠΟΥΣΕΣ
ΜΥΡΤΩ ΔΡΑΓΩΝΑ- ΜΟΝΑΧΟΥ
ΙΣΜΗΝΗ ΚΡΙΑΡΗ



Καλαμάτα, Μάιος 2014

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ	ΣΕΛ.
ΠΡΟΛΟΓΟΣ	3
1. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ	6
2. Ο ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΜΟΣ	10
3. ΟΙ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΕΣ	12
4. Η ΕΞΕΛΙΞΗ (ΔΑΡΒΙΝΟΣ-ΜΕΝΤΕΛ)	13
5. ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΦΥΣΗ-ΣΥΝΕΙΔΗΣΗ	17
6. ΓΟΝΙΔΙΑ ΚΑΙ ΤΟ ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ	20
7. Η ΣΚΟΤΕΙΝΗ ΥΛΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ.....	27
8. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ.....	28
8.1. ΕΥΦΥΪΑ.....	29
8.2. ΑΝΤΙΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ	33
9. ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΣ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΣ.....	40
9.1 ΟΜΟΦΥΛΟΦΙΛΙΑ.....	40
9.2. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ- ΠΑΙΔΕΡΑΣΤΙΑ -ΕΥΘΥΝΗ	46
10. ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ-ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ.....	53
10.1. ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ.....	56
10.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ.....	60
10.3. ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ.....	62
10.4. ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΣ	62
10.5. ΚΑΠΝΙΣΜΑ- ΚΑΤΑΧΡΗΣΕΙΣ.....	63
10.6. ΑΝΟΡΕΞΙΑ- ΒΟΥΛΙΜΙΑ.....	64
11. Η ΝΕΑ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ.....	65
12. ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑ.....	69
12.1. ΔΕΟΝΤΟΚΡΑΤΙΚΕΣ ΘΕΩΡΙΕΣ.....	72
12.2 ΩΦΕΛΙΜΙΣΜΟΣ.....	75
ΕΠΙΛΟΓΟΣ	78
ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ.....	81

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Στην παρούσα εργασία θα επιχειρήσουμε να διερευνήσουμε τον βαθμό στον οποίο η κληρονομικότητα που εκφράζεται με τα γονίδια επηρεάζει τη συμπεριφορά των ανθρώπων. Το εν λόγω θέμα με το οποίο αποφασίσαμε να ασχοληθούμε είναι εξαιρετικά επίκαιρο, ενώ οι ειδικοί επιστήμονες συνεχώς μας τροφοδοτούν με όλο και καινούρια ευρήματα, ανατρέποντας πολλές φορές ακόμα και πρόσφατα ερευνητικά αποτελέσματα.

Επομένως, ο εκάστοτε μελετητής καλείται να αγγίζει το θέμα πολύ προσεχτικά δεδομένου ότι αφορά ένα πεδίο, που απαιτεί διαρκή ενημέρωση, ενώ ταυτόχρονα απαιτεί διεπιστημονικές ερευνητικές μεθόδους¹, πέραν των επιστημών της γενετικής κι αυτής του συμπεριφορισμού που εν πρώτοις κάποιος θεωρεί δεδομένες. Ειδικότερα, απαιτεί διεπιστημονική μελέτη και γνώσεις νευροεπιστήμης, βιολογίας, ιατρικής, ψυχολογίας, ψυχιατρικής, φιλοσοφίας, νομικής, ανθρωπολογίας, κοινωνιολογίας, ακόμη και περιφερειακή συμβολή της επιστήμης της γλωσσολογίας, κ.α². Επομένως πρόκειται για ένα άκρως απαιτητικό και δύσκολο εγχείρημα, στο οποίο η εμβάθυνση απαιτεί προσεκτική προσέγγιση και μετριοπαθείς δηλώσεις, απαλλαγμένες από μεγαλοστομίες κι απολυτότητα. Όπως θα έλεγε κι ο Σαρτρ, *“τα πάντα είναι ενδεχομενικά”*.

Στα πρώτα οκτώ κεφάλαια της εργασίας θα κάνουμε μία αναδρομή στην φυσιολογία του ανθρώπου αποπειρώμενοι να θέσουμε το υπόστρωμα, πάνω στο οποίο θα

1 Bechtel, “Γνωσιακή Επιστήμη”, Audi (επιμ.), 2011, σ. 238-244

2 Bechtel, “Γνωσιακή Επιστήμη”, Audi (επιμ.), 2011, σ. 238-244

εδρασθεί και θα οικοδομηθεί στην πιο ευρεία διάστασή του το θέμα της επιρροής των γονιδίων στην ανθρώπινη συμπεριφορά. Θα μας απασχολήσουν ερωτήματα όπως τι είναι η ανθρώπινη φύση, ο νους, το γονιδίωμα, τι είναι η εξέλιξη, η γενετική, οι νευροεπιστήμες, ο συμπεριφορισμός κ.α, ενώ, θα προσπαθήσουμε να αναδείξουμε την ατέρμονη διαλεκτική ανάμεσα στο βιολογικό και στον κοινωνικό παράγοντα διαμόρφωσης του ανθρώπου. Από τα γονίδια προδιαγράφεται η πορεία κάποιου ή από το περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνει; μήπως τίποτα από τα δύο δεν μπορεί να καθορίσει το αποτέλεσμα, να λειτουργήσει ντετερμινιστικά, ή μήπως ο συνδυασμός, των δύο- η χρυσή τομή- φέρει την ευθύνη και προδιαθέτει τον άνθρωπο να εμφανίσει διάφορες συμπεριφορές;

Εν συνεχεία, θα επιχειρηθεί να αναδειχθεί η κοπιώδης προσπάθεια των ερευνητών στον τομέα της γενετικής της συμπεριφοράς να στοιχειοθετήσουν μια γενετική της προσωπικότητας εντοπίζοντας επακριβώς τις ομάδες γονιδίων που μας ωθούν ή ορθότερα στρώνουν το έδαφος ώστε να αναπτυχθούν τέτοιου είδους συμπεριφορές. Θα προσπαθήσουμε δηλαδή να καταστήσουμε σαφή τον τρόπο, στον βαθμό που μας επιτρέπεται, με τον οποίο τα γονίδια επηρεάζουν πτυχές της προσωπικότητάς μας, επιλέγοντας να αναλύσουμε εκτενώς την νοημοσύνη και την ροπή στην επιθετικότητα και την αντικοινωνική συμπεριφορά.

Στο ένατο κεφάλαιο δεν θα παραλείψουμε να αντιμετωπίσουμε το φλέγον θέμα της σεξουαλικότητας, της ομοφυλοφιλίας, ακόμη και το προκλητικό μέχρις εσχάτων ζήτημα της παιδεραστίας κάνοντας μια μικρή αναδρομή στο παρελθόν με αναφορές στο Συμπόσιο του Πλάτωνος, στο δωρικό έθιμο, αλλά και στο λογοτεχνικό παράδειγμα με τα επεισόδια παιδεραστίας στη Ναυτία του Σαρτρ στο οποίο εκτυλίσσονται ψήγματα της φιλοσοφίας του υπαρξισμού, προαναγγέλλοντας με αυτόν τον τρόπο το λαμπρό του έργο “Το Είναι και το Μηδέν”. Σκοπός μας είναι να αντιληφθούμε εάν η ομοφυλοφιλία ή η παιδεραστία αποτελεί επιλογή ενός ατόμου. Αν κάποιος μπορεί να είναι φύσει ομοφυλόφιλος ή παιδεραστής λόγω των γονιδίων του. Και φυσικά πως πρέπει να αντιμετωπίζει τις περιπτώσεις αυτές η κοινωνία. Πολύ λίγα έχουν γραφτεί τουλάχιστον ως προς την δεύτερη υποενότητα.

Στο δέκατο κεφάλαιο της εργασίας μας θα εξετάσουμε τις “γενετικές καταβολές” διαφόρων ψυχικών παθήσεων κι εξαρτήσεων και το κατά πόσον αυτές είναι κληρονομικές ή όχι. Πρόκειται για παθήσεις όπως η σχιζοφρένεια, η κατάθλιψη, η διπολική διαταραχή, αλλά και για εξαρτήσεις όπως ο αλκοολισμός, η ανορεξία-βουλιμία, το κάπνισμα και οι καταχρήσεις. Ενώ στο ενδέκατο θα παρουσιάσουμε την ιατρική του μέλλοντος, όπου οι ασθενείς θα έχουν τις δικές τους ξεχωριστές θεραπείες, που θα είναι μοναδικές, προσαρμοσμένες στην προσωπική τους γενετική ταυτότητα.

Η γενετική της συμπεριφοράς εγείρει βεβαίως και ηθικές διαμάχες που απασχολούν μεγάλο μέρος του σύγχρονου επιστημονικού κόσμου. Καλούμαστε εμείς ως κοινωνία, αργά ή γρήγορα, να αποφασίσουμε ποια χρήση θα κάνουμε επί οποιασδήποτε γνώσης προκύψει από την έρευνα στο DNA. Θα επέμβουμε στο ανθρώπινο γονιδίωμα με σκοπό να εξαλείψουμε ή τουλάχιστον να μειώσουμε την κλίμακα πιθανοτήτων ανάπτυξης της αντικοινωνικής συμπεριφοράς, ή κάτι πιο ελκυστικό και λιγότερο παρακινδυνευμένο, θα θέλαμε τα παιδιά που γεννιούνται να είναι πιο ευφυή αν υπάρξει αυτή η δυνατότητα³;

Κάποιοι άνθρωποι ασχολούνται πολύ σοβαρά με την επιστήμη των γονιδίων. Μερικοί θεωρούν ότι θα έπρεπε να χρησιμοποιηθεί για την προώθηση χρήσιμων εφευρέσεων. Άλλοι αντιδρούν στην ανθρώπινη επέμβαση στην λειτουργία των ζωντανών οργανισμών και δη και του γονιδιώματος του ίδιου του ανθρώπου και κατηγορούν τους επιστήμονες ότι με τη δημιουργία νέων μορφών ζωής, προσπαθούν να “υποκαταστήσουν” τον θεό⁴. Από μέρους μας θα γίνει λόγος για τα δύο βασικά φιλοσοφικά ρεύματα, τον ωφελιμισμό και την δεοντοκρατία, σύμφωνα με τα οποία θα δοθούν οι ανάλογες απαντήσεις ως προς την ηθική της θεματικής που επιλέξαμε να μελετήσουμε και στον επίλογο θα προσθέσουμε την δική μας προσωπική άποψη επί του θέματος και των εφαρμογών του.

3 Kennedy, 2002, p. xix

4 Claybourne, 2010, σ.29

1. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ

Η γενετική είναι η επιστήμη που μελετά τις αρχές, τους κανόνες και τους μηχανισμούς που διέπουν την κληρονομικότητα. Ειδικότερα, η μοριακή και η βιοχημική γενετική αποσκοπούν στην έρευνα της φύσης του γονιδιακού υλικού, καθώς και στις λειτουργικές διαδικασίες και τους πιθανούς μηχανισμούς της κληρονομικότητας, ενώ η κλινική γενετική είναι αυτή που αποπειράται να ξεδιαλύνει την πιθανότητα των γενετικών παραγόντων στην εμφάνιση κληρονομικών νόσων⁵. Η μεθοδολογία που χρησιμοποιείται για την τροποποίηση του γενετικού υλικού ενός κυττάρου ή ενός οργανισμού και κατά συνέπεια ενός πληθυσμού αποτελούν το αντικείμενο της γενετικής μηχανικής. Για να επιτευχθεί η καλύτερη κατανόηση της γονιδιακής λειτουργίας έχουν αναπτυχθεί οι πιο εξελιγμένες μέθοδοι που οδηγούν ακόμα και σε περιορισμένο χωρικά χειρισμό ενός και μόνο γονιδίου⁶. Οι βασικότεροι τομείς εφαρμογής της γενετικής μηχανικής είναι η κλινική γενετική, η βιοτεχνολογία, ο γεωργοκτηνοτροφικός τομέας κι η ανθρώπινη αναπαραγωγή.

Υπάρχουν πολλοί λόγοι για τους οποίους η μελέτη του γονιδιώματος δεν είναι προσφιλής στον απλό κόσμο. Κάποιοι είναι θρησκευτικοί, κάποιοι άλλοι ιδεολογικοί,

⁵ Ιωαννίδη, 2008, σ. 40-41

⁶ Goodwin, 2009, σ. 5

κοινωνικοί, ιστορικοί από το πρόσφατο, νωπό ακόμα, παρελθόν. Όλα όμως ξεκίνησαν πολύ νωρίτερα από την γενετική.

Στην *αρχαία Σπάρτη* όσοι άντρες έμεναν ανύπαντροι τιμωρούνταν από τον νόμο⁷, αλλά όταν παντρεύονταν η ερωτική συνεύρεση δεν ήταν αυτονόητη. Ακόμη και παντρεμένοι ήταν υποχρεωμένοι να κοιμούνται στους στρατώνες μέχρι την ηλικία των 30 ετών, ενώ μπορούσαν να επισκέπτονται τις συζύγους τους σπάνια και μόνο στα κρυφά⁸, κατά τη διάρκεια της νύχτας⁹. Με αυτόν τον τρόπο διατηρείτο έντονη η επιθυμία τους για συνεύρεση και δεν επήρχετο κορεσμός¹⁰.

Όλα αυτά συνέβαιναν για λόγους *ευγονικής*. Οι Σπαρτιάτες ήθελαν να εκπαιδεύονται οι γυναίκες τους διότι θεωρούσαν τη φυσική υγεία πολύ σπουδαίο παράγοντα για την απόκτηση υγιών απογόνων¹¹. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι Σπαρτιάτισσες ήταν εκπαιδευμένες να σκοτώνουν τα παιδιά τους σε περίπτωση που γεννιόνταν άρρωστα, διότι, όπως αναφέρεμε στη Σπάρτη σκοπός δεν ήταν απλώς η τεκνοποιία, αλλά η ευγονία¹².

Επιπροσθέτως, οι γυναίκες δεν ήταν υπόλογες σε ένα ζηλότυπο σύζυγο κι αφέντη, ακόμη δε, και η ίδια η έννοια της μοιχείας είχε εξαφανιστεί¹³. Υπήρχε τόση σεξουαλική ελευθερία στην Σπάρτη, που για λόγους ευγονικής ένας Σπαρτιάτης μπορούσε να ζητήσει να συνευρεθεί με την γυναίκα κάποιου άλλου άντρα¹⁴, κι ο σύζυγος με χαρά θα του την παραχωρούσε ή και σε κάποιες περιπτώσεις μπορούσε να ζητήσει ο ίδιος από κάποιον που θαύμαζε να συνευρεθεί με τη γυναίκα του για να χαρίσει στην πολιτεία γερά παιδιά. Τον καρπό της συνεύρεσης αυτής θα τον φρόντιζε ο σύζυγος και μάλιστα θα ήταν περήφανος που θα έδινε έναν γερό πολεμιστή στην Σπάρτη¹⁵. Όσο το πάθος τους έμενε άσβεστο οι απόγονοι που θα έφερναν στον κόσμο θα γεννιόνταν ρωμαλέοι.

Παρά την έλλειψη της απόλυτης αιτιολόγησης θα μπορούσε να πει κανείς ότι η

7 Fracelière, 1987, σ.78

8 Kagan, 2006, σ. 261

9 Beauvoir, 1952, σ.82

10 Κατούντα, 2006, σ.127

11 Κατούντα, 2006, σ.127

12 Κατούντα, 2006, σ.126-129

13 Beauvoir, 1952, σ.82

14 Beauvoir, 1952, σ.82

15 Κατούντα, 2006, σ.128-129

ευγονική στην Σπάρτη προ-οδοποίησε την γένεση της σύγχρονης γενετικής επιστήμης που ερευνά με απώτερο σκοπό την γνώση της ανθρώπινης τελειότητας. Όμως, θα μπορούσαμε να πούμε ότι ήταν και η αρχή ενός μεγάλου νήματος που εκτυλισσόμενο θα έφτανε στον Ναζισμό και την εξολόθρευση ολόκληρων πληθυσμών και πολλών αδύναμων μειονοτήτων χρόνια μετά.

Το κίνημα των ευγονιστών, στα τέλη του 19ου και στις αρχές του 20ου αιώνα, συνηγορούσε υπέρ του επιλεκτικού ελέγχου των γεννήσεων και της στέρωσης, με στόχο την απαλλαγή του έθνους από τον “εθνικό και φυλετικό εκφυλισμό” που υποτίθεται ότι οδηγούσε στην ψυχική ασθένεια, τη νοητική καθυστέρηση, την εγκληματικότητα, τον αλκοολισμό και τη σεξουαλική ανηθικότητα. Ιδέες όπως αυτή γνώρισαν ευρεία πολιτική υποστήριξη στα μέσα του 20ου αι. και χρησιμοποιήθηκαν από τον Χίτλερ ως δικαιολογία για τη μαζική εξόντωση ανθρώπων με προβλήματα ψυχικής υγείας ή με νοητική καθυστέρηση¹⁶.

Έκτοτε, η ευγονική ως λέξη φέρει ένα στίγμα, συνυφαίνεται με μνήμες που δε θέλει κανείς να ξυπνά, γεγονός που ουδέποτε βοήθησε ώστε να αντιμετωπισθεί η μελέτη του ανθρώπινου γονιδιώματος καλή τη πίστει από τον απλό κόσμο, κυρίως λόγω της συνειδησιακής τους δέσμευσης ως προς μία αξιοκρατική ισότιμη αρχή όταν αυτή απειλήθηκε από την σκιά της ναζιστικής ευγονικής¹⁷. Κι όπως σημειώνει ο Μπαλιμπάρ, είναι πραγματικά απορίας άξιον το πώς ο 19ος κι ο 20ος αι. σημαδεύτηκαν από τον θρίαμβο του ρατσισμού στην πολιτική και την φιλοσοφία¹⁸.

Στις αρχές του 20ου αι. στην Βρετανία όταν ο Ronald Fisher ανέπτυξε μέρος της ισχύουσας μέχρι και σήμερα- κλασικής στατιστικής μεθοδολογίας της γενετικής της συμπεριφοράς, οι επικριτές συμπεριλαμβανομένων και των Haldane και Hogben ισχυρίστηκαν ότι αυτές οι μέθοδοι ήταν μη έγκυρες επιστημονικώς κι είχαν χρησιμοποιηθεί ώστε να υποστηριχθεί η ευγονική, ενώ ταυτόχρονα οι επικριτές της γενετικής είχαν βρει πρόσφορο έδαφος στον κομμουνισμό με τον οποίο η γενετική αντικρούετο εξ ορισμού. Δεκαετίες αργότερα, στα τέλη του 1960-70, η γενετική της

16 Bennett, 2010, σ. 56

17 Burne, “The roots of personality”,

http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/therootsofpersonality/#.UzLVSChc_IK

18 Μπαλιμπάρ, 2013, σ. 63

συμπεριφοράς ήρθε και πάλι στο προσκήνιο όταν εντοπίστηκε ένα χάσμα στις βαθμολογίες IQ μεταξύ ευρωπαϊκών κι αφρικανικών πληθυσμών. Ένα θέμα που θίγει ευθύς αμέσως με το που θίγεται.

Σε αυτή τη διαμάχη οι Lewontin και Kamin και ο Noam Chomsky δεν έκρυψαν την πεποίθησή τους ότι η έρευνα ήταν επιθετική κι επί της ουσίας ρατσιστική. Οι Jensen, Herrnstein και Eysenck απάντησαν ότι οι επικριτές τους δεν ασχολούνταν πραγματικά με την εγκυρότητα της επιστημονικής έρευνάς τους, απλώς επεδίωκαν να λογοκρίνουν την επιστήμη κατά την άσκηση της πολιτικής τους ατζέντας¹⁹.

Ως εκ τούτου, ήταν αναπόφευκτο οι έρευνες στην γενετική να μην ταυτιστούν με τέτοιου είδους υποθέσεις, να συγκρίνονται δηλαδή με πρακτικές του ναζισμού. Οι διαφωνίες σχετικά με την επιστημονική εγκυρότητα της γενετικής της συμπεριφοράς είναι τόσο παλιές όσο και το ίδιο το πεδίο. Συχνά, αυτές οι διαφορές έχουν πολιτικοποιηθεί, με εμφανώς μη ορθολογικά κίνητρα²⁰. Ωστόσο, κανένας επιστημονικός κλάδος δεν έχει επηρεάσει τον κόσμο τα τελευταία 50 χρόνια όσο η **γενετική**²¹, η οποία χαίρει εκτός των άλλων και επιχειρηματικής σημασίας.

Οι ισχυρές εταιρείες βιοτεχνολογίας απασχολούν δικούς τους γενετιστές ή πληρώνουν πανεπιστημιακούς ερευνητές για να ασχοληθούν με την γονιδιακή έρευνα, η οποία θα τους οδηγήσει σε κερδοφόρες “εφευρέσεις”. Σύντομα, θεωρείται ότι ίσως μας δοθεί η δυνατότητα να αλλάζουμε και τα ίδια μας τα γονίδια. Κάτι τέτοιο θα μπορούσε να εφαρμοστεί ευρέως στον τομέα της ιατρικής. Θα μας βοηθούσε, για παράδειγμα, να εξαλείψουμε γενετικές ασθένειες, ή να ζούμε πολύ περισσότερο απ' όσο ζούμε τώρα. Ίσως τελικά καταφέρουμε να κάνουμε και άλλα πράγματα, όπως να αλλάξουμε την εμφάνισή μας, να βελτιώσουμε τη μνήμη, τη νόηση και τη δύναμή μας²².

Μολαταύτα, σε πολλές χώρες του κόσμου οι γενετικές τεχνολογίες δεν είναι ακόμα διαθέσιμες ή είναι παράνομες²³. Οι τεχνολογίες που θα εξετάσουμε βρίσκονται σε κοινή χρήση, όπως είναι η τεχνολογία ανάλυσης του DNA, η συλλογή, η αποθήκευση κι

19 Hood, Halpern, et al, 2010, σ. 41

20 Hood, Halpern, et al, 2010, σ. 41

21 Cohen, “Introduction: Genetics”, http://www.newscientist.com/article/dn9964-introduction-genetics.html#.U7_MPShc9SU

22 Claybourne, 2010, σ.29

23 O' Neill, 2011, σ. 126-1

η ερμηνεία των ανθρωπίνων γενετικών δεδομένων, καθώς και η σύνδεση των δεδομένων αυτών με άλλου τύπου δεδομένα.

Ωστόσο δεν θα αργήσει να “ξεσπάσει” έκρηξη γενετικών δυνατοτήτων η οποία θα παραβλέπει την γνωστή πλέον σε όλους μας φράση “2 και 2 κάνουν 4” φυσικώς και στην αριθμητική $2+2=4$ αλλά το μυστήριο όλο εμπεριέχεται στην λέξη “και”... η οποία δεν αναφέρεται σε όλες τις πλευρές μίας πιθανής αλληλεπίδρασης. Ποιό είναι το “ίδιον του ανθρώπου”²⁴; Το κλασικό πρόβλημα του έμφυτου και του επίκτητου²⁵: η ανθρώπινη φύση καθορίζεται από το περιβάλλον ή από τα γονίδια; Σύμφωνα με την υπέροχη παρομοίωση που αναφέρει ο Jacquard: “ένα ωάριο ή ένα σπερματοζώαριο δεν είναι ευφυή ούτε ηλίθια, όπως ακριβώς ένα κομμάτι μάρμαρο δεν προΐδεάζει για το άγαλμα του γλύπτη”²⁶.

Προκαλώντας την γενετική βελτισποίηση- τελειότητα να φτάσει στα άκρα των δυνατοτήτων της κι έχοντας στο μυαλό μας ότι $2+2$ δεν κάνουν 4... ποιος μπορεί να μας εγγυηθεί ότι δε θα φτάσουμε σε ένα πραγματικό ή φανταστικό αποτέλεσμα ανθρωπομορφισμού; Η συζήτηση σε αυτό το σημείο φαίνεται παλινδρομική. Όπως εύστοχα καταδεικνύει ο Jacquard: “Πρόκειται για μία διπλότυπη εικόνα, που είναι συγχρόνως εμείς κι ένας “άλλος”, μία προφανής πηγή ανησυχίας και συναισθημάτων ανοίκειου”²⁷.

2. ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΙΣΜΟΣ

Μετά την ανακάλυψη του **Παβλόφ** περί των εξαρτημένων αντανακλαστικών, σύμφωνα με τα οποία μπορούμε να επιλέξουμε ένα προϋπάρχον αντανακλαστικό ενός ζώου, όπως η σιελόρροια, και να το ρυθμίσουμε, ώστε αυτό το αντανακλαστικό να λειτουργεί ως αντίδραση σε ένα νέο ερέθισμα, (το περίφημο κουδούνι με το οποίο έμαθαν τα σκυλιά να συνδυάζουν με τροφή, γεγονός που είχε ως αποτέλεσμα να τους

24 Μπαλιμπάρ, 2013, σ. 63

25 Jacquard, 1997, σ.106-110

26 Jacquard, 1997, σ.106-110

27 Τζαβάρας, 2005, σ. 112

τρέχουν τα σάλια), έρχεται ο **Σκίνερ** (εκδορέας θα ήταν στα ελληνικά) με την συντελεστική μάθηση και σηματοδοτεί την γέννηση της πραγματικής επιστήμης της συμπεριφοράς με καμπύλες, γραφήματα, σημεία τομής και μαθηματικά²⁸. Ο Σκίνερ ήταν ο πρώτος που αποτόλμησε κάτι τέτοιο και μάλιστα σε τόσο πολυεπίπεδο και ποικίλο βαθμό²⁹.

Είναι γνωστό, ότι τα ζώα είναι δημιουργήματα των εξαρτημένων ανακλαστικών τους, δεν μπορούν να αποκτήσουν εκούσια πρόσβαση στο μνημονικό τους απόθεμα. Όπως τα νευρωνικά δίκτυα εξαρτώνται από το περιβάλλον, έτσι κι ο γνωστικός πολιτισμός των πιθήκων, φερειπείν, θα μπορούσε να συνοψισθεί με τον όρο “επεισοδιακός”³⁰.

Ειρήσθω εν παρόδω ότι ο περί ου ο λόγος χρησιμοποιώντας τις συμπεριφοριστικές μεθόδους είχε τη δυνατότητα να μάθει αβρόχοις ποσί σ' ένα κουνέλι να παίρνει με το στόμα του ένα κέρμα και να το ρίχνει μέσα σ' έναν κουμπαρά. Έμαθε σε μία γάτα να “παίζει” πιάνο και σ' ένα γουρούνι να “σκουπίζει” με ηλεκτρική σκούπα. Ο κόσμος του Σκίνερ ήταν ένας κόσμος ακραίας ελευθερίας, επεξεργασμένης όμως μέσα από το αντίθετό της: τη συμμόρφωση³¹.

Όσον όμως αφορά στον άνθρωπο οι ερευνητές διατείνονται ότι είναι ο μόνος που έχει αυτοπυροδοτούμενη πρόσβαση στη μνήμη – αυτοένανσμα-, ικανότητα δηλαδή να ανακαλεί εκούσια συγκεκριμένα στοιχεία της μνήμης, ανεξάρτητα από το περιβάλλον, εν αντιθέσει με τα ζώα³². Μολοντούτο, οι μιχεβιοριστές (behaviorists), στη χειρότερη περίπτωση θεωρούν τον άνθρωπο απλώς ως άγραφο χάρτη όπου στη βάση του μηχανισμού των εξαρτημένων ανακλαστικών (ερέθισμα-αντίδραση) αναπτύσσεται η συμπεριφορά του (Watson, Skinner κ. ά), ενώ στην καλύτερη περίπτωση, πιστεύουν στην ύπαρξη έμφυτων ψυχικών προδιαθέσεων οι οποίες ενεργούν σαν μεσολαβητές (mediators) που τροποποιούν την αντίδραση μετά την είσοδο του ερεθίσματος (Hans Eysenck)³³.

28 Slater, 2009, σ. 21

29 Slater, 2009, σ. 22

30 Rees & Rose, 2008, σ.69

31 Slater, 2009, σ. 25

32 Rees & Rose, 2008, σ.69

33 Δερμιτζάκης, “Τί είναι Ηθολογία”, http://hdermi.blogspot.gr/2009/11/blog-post_28.html

Στην παρούσα εργασία θα μας απασχολήσουν οι “συμπεριφοριστές γενετιστές”, που ως όρος εσωκλείει δύο ξεχωριστές ομάδες ερευνητών. Η μία ομάδα ειδικεύεται στα εργαστηριακά αποτελέσματα της μοριακής γενετικής η οποία διεξάγει πολύ καλώς σχεδιασμένα και εκτελεσμένα πειράματα. Η άλλη ομάδα στους παρατηρητές συμπεριφοριστές που εκφέρουν τις απόψεις τους παρατηρώντας τα στατιστικά αποτελέσματα (ποσοτική γενετική)³⁴.

3. ΟΙ ΝΕΥΡΟΕΠΙΣΤΗΜΕΣ

Η νευροεπιστήμη εν αρχή καλείται να κατανοήσει τον τρόπο με τον οποίο ο εγκέφαλος παράγει την εντυπωσιακή ατομικότητα της ανθρώπινης δράσης. Εν προκειμένω, η νευροβιολογική μελέτη της συμπεριφοράς καλύπτει την απόσταση μεταξύ μορίων και νου, εξετάζοντας πώς τα μόρια από τα οποία εξαρτώνται οι δραστηριότητες των νευρικών κυττάρων σχετίζονται με την πολυπλοκότητα των νοητικών διεργασιών³⁵.

Ακόμη, έχει σκοπό να ερμηνεύσει τη συμπεριφορά βάσει των δραστηριοτήτων του εγκέφαλου, να εξηγήσει πώς εκατομμύρια ξεχωριστά νευρικά κύτταρα στον εγκέφαλο λειτουργούν για την παραγωγή συμπεριφοράς και πώς, αντίστροφα, τα κύτταρα αυτά επηρεάζονται από το περιβάλλον, στο οποίο περιλαμβάνεται και η συμπεριφορά των άλλων ανθρώπων³⁶.

Αξίζει να τονίσουμε τη σημασία της νευροεπιστήμης διότι οι απροσδόκητες συνεισφορές στη λογική των γνωστικών διεργασιών θα προέλθουν από τη μοριακή νευροβιολογία, από την κατανόηση των γονιδίων και των πρωτεϊνών³⁷. Δεδομένου ότι η συμπεριφορά καθορίζεται από τον ακριβή τύπο των διασυνδέσεων των νευρώνων, η μελέτη του τρόπου με τον οποίο οι συνδέσεις αυτές σχηματίζονται κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης θα μας δώσει πολλές πληροφορίες για τους κανόνες που συσχετίζουν τα

34 Vetta & Courgeau, 2002, p.402.

35 Gazzaniga, 1996, σ. XX

36 Kandel, Schwartz, Jessell, “Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά”, <http://www.cup.gr/Previews/978-960-524-075-2-Preview.pdf>

37 Kandel, Schwartz, Jessell, 2011, σ. xviii

νευρωνικά κυκλώματα με τις πράξεις συμπεριφοράς. Ιδιαίτερα οι ερευνητές της ψυχολογίας και της τεχνητής νοημοσύνης χρησιμοποιούν τα δίκτυα για να μοντελοποιήσουν τη γνωσιακή συμπεριφορά³⁸.

Επιπλέον, οι νευροεπιστήμες μέσα από την επισήμανση ότι ο εγκέφαλος έχει την ικανότητα να τροποποιείται ανάλογα με τις αλλαγές του περιβάλλοντος τόσο μορφολογικά όσο και λειτουργικά ανοίγουν νέους ορίζοντες, υποδεικνύοντας την ανάγκη επανεξέτασης της πολιτικής για την ένταξη των ατόμων που αντιμετωπίζουν δυσχέρειες κοινωνικής προσαρμογής σε γενικά σχολεία³⁹. Όμως θα αναφερθούμε σε αυτό εκτενέστερα σε επόμενα κεφάλαια.

4. Η ΕΞΕΛΙΞΗ (ΔΑΡΒΙΝΟΣ - ΜΕΝΤΕΛ)

Όσο πίσω και να πάμε στην φυλογενετική εξέλιξη από την αρχαϊκή οργανική μορφή μέχρι το απλό πρωτόζωο διαπιστώνουμε ότι ακόμα και το μικρότερο δυναμικό στοιχείο της ζωής, το κατώτατο ή το πιο πρωτόγονο, που δεν διαθέτει ίχνος συνείδησης, εδραιώνει σχέση με το περιβάλλον επικοινωνώντας μαζί του έστω κι αν πρόκειται για διατροφική σχέση τοπικά⁴⁰. Τοιουτοτρόπως, οι άνθρωποι επηρεάζονται από το περιβάλλον τους και από τον τρόπο που ζουν τη ζωή τους⁴¹. Το περιβάλλον θέτει προβλήματα, αλλά ο οργανισμός είναι αυτός που επινοεί τις λύσεις⁴².

Ιδωμένος ο **ανθρώπινος νους** στο πλαίσιο της εξέλιξης χαρακτηρίζεται κατ'εξοχήν από ευελιξία, είμαστε οι γνωστικοί χαμαιλέοντες του σύμπαντος. Βεβαίως ό,τι έχει δημιουργηθεί μέχρι σήμερα έγινε με τρόπο φυσικό, όχι βεβιασμένα. Όπως το έθεσαν πρόσφατα οι νευρολόγοι: “ο καθένας αποδέχεται το γεγονός ότι ο εγκέφαλος παρέχει τη φυσική βάση της ανθρώπινης σκέψης. Ο Freud πίστευε ότι ο περίπλοκος νοητικός ή ψυχικός του μηχανισμός θα αποδεικνυόταν εν τέλει ότι έχει βάσεις στη φυσιολογία του, μάλιστα οι πρώιμοι ενδοσκοπικοί ψυχολόγοι αποκαλούσαν τον κλάδο

38 Bechtel, “Συνδεδετισμός”, Audi (επιμ.), 2011, σ. 1081-2

39 Ιωαννίδη, 2008, σ. 56-61

40 Τοματίς, 2007, σ.75

41 Claybourne, 2010, σ.20-21

42 Lewontin, 1998, σ. 61

τους “φυσιολογική ψυχολογία”⁴³.

Τα τεκμήρια βάσει της ανατομίας και του DNA δείχνουν ότι ο άνθρωπος εμφανιστήκαμε ως νέο είδος πριν από περίπου 160.000 χρόνια στην Αφρική και κατόπιν μετανάστευσε στο μεγαλύτερο μέρος του πλανήτη αντικαθιστώντας του άλλους ανθρωπίδες που υπήρχαν⁴⁴. Η ανθρώπινη περιπέτεια είχε το σημείο εκκίνησής της στους πιθήκους της Μειόκαινου στην Αφρική, οι οποίοι έζησαν περίπου 5 εκατομμύρια χρόνια πριν και ήταν οι κοινοί πρόγονοι με εμάς, τους νεώτερους “χιμπατζήδες”. Η γενεαλογία των πρωτευόντων που οδήγησε στην ανθρωπότητα απέκλινε από τους ουραγοτάγκους πριν από περίπου 11 εκατομμύρια χρόνια, από τους γορίλες πριν από περίπου 7 εκατομμύρια χρόνια και από ένα είδος παρόμοιο με τους σύγχρονους χιμπατζήδες πριν από περίπου 5 εκατομμύρια χρόνια.

Η επόμενη φάση της ιστορίας του ανθρώπου προχώρησε μέσα από μια σειρά μεταβαλλομένων ανθρωπιδών ή ανθρωπόμορφων ειδών, που παρέχουν μια καλά τεκμηριωμένη μορφολογική σύνδεση με τα μακρινά ξαδέρφια μας τους πιθήκους. Ας αναφέρουμε εν παρόδω ότι πρώτα άρχισαν να διαφέρουν οι Αυστραλοπίθηκοι, μετά οι *homo habilis*, *homo erectus*, *pre-sapiens homo*⁴⁵.

Η ανθρώπινη ιστορία, όπως παρατηρούμε *a posteriori* είναι μια διαδικασία υπέρβασης της κατάστασης του ζώου. Μάλιστα, η μελέτη της νόησης των πιθήκων φανερώνει ότι η ανθρώπινη νόηση προετοιμαζόταν στον κόσμο των ζώων⁴⁶. Όπως χαρακτηριστικά αναφέρει ο Μπιτσάκης: “Ο άνθρωπος είναι γενετικά κοινωνικό ον, προϊόν της μακράς πορείας της βιολογικής εξέλιξης⁴⁷ και φυσικό- βιολογικό ον⁴⁸. Ο άνθρωπος επικοινωνεί με το περιβάλλον με τη μεσολάβηση των αισθητηρίων, τα οποία επίσης έχουν μία ιστορία διαμόρφωσης κι εξέλιξης⁴⁹. Συνολικά ο άνθρωπος είναι φυσικό βιολογικό ον, προϊόν της εξέλιξης της έμβιας ύλης. Χαρακτηρίζεται από μία βιολογική φύση: δομή του σώματος, λειτουργία, φυσιολογία, ανάγκες κλπ. Η βιολογική φύση

43 Skinner, 2013, σ.23

44 Rees & Rose, 2008, σ.59

45 Rees & Rose, 2008, σ.61-66

46 Μπιτσάκης, 2013, σ.24

47 Μπιτσάκης, 2013, σ.103

48 Μπιτσάκης, 2013, σ.20.

49 Μπιτσάκης, 2013, σ.25

μεταβλήθηκε στην πορεία χωρίς να αλλάξουν τα βασικά χαρακτηριστικά της⁵⁰. Αναπτύχθηκε ο υλικός φορέας, “το σκεπτόμενο σώμα” κατά τον Σπινόζα⁵¹, δηλώνοντας με αυτόν τον τρόπο ότι δεν μπορούμε να παραβλέψουμε την υλιστική αντίληψη της νόησης”.

Από την άλλη πλευρά, ο Ντεκάρτ θεωρείται ο πατέρας της σύγχρονης διατύπωσης του προβλήματος νου-σώματος. Είχε επίγνωση ότι υπάρχει στενή σχέση μεταξύ νου (πνεύματος) και εγκεφάλου. Κατά τον Αριστοτέλη όμως δεν υπάρχει a priori λόγος να θεωρούμε ότι ο νους σχετίζεται στενά με τον εγκέφαλο. Αλλά κι ο Ντεκάρτ υποστήριζε ότι ο νους μας δεν είναι ο εγκέφαλός μας, ότι δεν έχει χωρικό εντοπισμό κι ότι μπορεί να συνεχίσει να υπάρχει μετά το θάνατο και την καταστροφή του σώματός μας. Ωστόσο παρατήρησε ότι υπάρχει μια αμφίδρομη ψυχοφυσική αιτιακή αλληλεπίδραση από το νοητικό στο φυσικό (ως πράξη) κι από το φυσικό στο νοητικό (ως αντίληψη). Όπως αναφέρει ο Harrah: “Η σύζευξη του Καρτεσιανού δυισμού με τη θεωρία της αμφίδρομης ψυχοφυσικής αιτιακής αλληλεπίδρασης ονομάζεται καρτεσιανή θεωρία αλληλεπίδρασης⁵²”.

Ο Δαρβίνος όταν πρωτοπαρουσίασε την καταγωγή των ειδών, βίωσε την απόλυτη άρνηση, εμείς γνωρίζουμε καλά ότι δεν υπάρχει στέφανος χωρίς άκανθες κι είναι γνωστός ο νόμος του Bruguère ότι όλος ο κόσμος τα βάζει με τον άνθρωπο που αρχίζει να γίνεται γνωστός⁵³. Πρώτος παρατήρησε την βιολογική αλλαγή σαν κάτι που διαμορφωνόταν άμεσα από τις διαφοροποιήσεις του φυσικού περιβάλλοντος, όπου ζώα και φυτά προσαρμόζονταν (-προσαρμόζονται) προοδευτικά⁵⁴. Άλλωστε ήταν κοινή γνώση ότι οι απόγονοι που παράγονται από δύο γονείς μπορεί να διαφέρουν ως προς τα χαρακτηριστικά τους. Αν κάποια από αυτά τα χαρακτηριστικά κληρονομούνται, ο Δαρβίνος είχε προτείνει την κληρονομικότητα ως έναν μηχανισμό εξέλιξης καθώς ορισμένα χαρακτηριστικά που ήταν πιο “χρήσιμα” από άλλα επιβίωναν, ως η φυσική

50 Μπιτσάκης, 2013, σ.28

51 Μπιτσάκης, 2013, σ.23

52 Harrah, “Η Φιλοσοφία του Νου”, Audi (επιμ), 2011, σ. 1231-1232

53 Levy, 2004, σ.45-9

54 Miller, 1982, σ. 97

επιλογή που χαρίζει η φύση στον άνθρωπο για να μπορέσει αυτός να επιβιώσει⁵⁵.

Με εξαίρεση το ωάριο, το σπερματοζωάριο και τα ερυθρά αιμοσφαίρια, καθένα από τα περίπου 100 τρισεκατομμύρια κύτταρα του σώματος περιέχει 23 ζεύγη χρωματοσωμάτων. Το ένα χρωμόσωμα κάθε ζεύγους είναι πατρικής προέλευσης, και το άλλο μητρικής. Κάθε γονιδίωμα αποτελείται από 23 ζεύγη χρωμοσωμάτων, κάθε ομάδα χρωμοσωμάτων φέρει τα 60.000- 80.000 γονίδια που καθορίζουν τόσο τα οργανικά όσο και τα ψυχολογικά χαρακτηριστικά του ατόμου.

Κάθε γονίδιο μιας σειράς ζευγών γονιδίων που επηρεάζουν τις ίδιες διεργασίες είναι γνωστό ως “αλληλόμορφο”. Οι εντολές στην ομάδα των γονιδίων από τον κάθε γονέα μπορεί να είναι ίδιες ή αρκετά διαφορετικές: για παράδειγμα, μπλε αντί για καστανά μάτια. Όταν τα αλληλόμορφα είναι τα ίδια το άτομο ονομάζεται ομοζυγωτικό, ενώ όταν διαφέρουν, ονομάζεται ετεροζυγωτικό. Η έκφραση των δύο “ανταγωνιστικών” γονιδίων καθορίζεται από το αν αυτά είναι κυρίαρχα ή υπολειπόμενα. Κάποια γονίδια, όπως αυτά που καθορίζουν το καστανό χρώμα ματιών, χαρακτηρίζονται ως “κυρίαρχα”. Εκδηλώνονται ακόμη κι όταν συνδεθούν με κάποιο γονίδιο το οποίο φέρει διαφορετικές εντολές. Αντίθετα, τα χαρακτηριζόμενα ως “υπολειπόμενα” γονίδια εκδηλώνονται μόνο όταν συνταιριάζονται με άλλα υπολειπόμενα γονίδια που φέρουν τις ίδιες εντολές⁵⁶.

Η πρώτη επιστημονική μελέτη της κληρονομικότητας πραγματοποιήθηκε στο δεύτερο μισό του 19ου αι. από τον Αυστριακό μοναχό Γκρέγκορ Μέντελ, ο οποίος θεωρείται από πολλούς ο πατέρας της γενετικής. Ο Μέντελ πειραματίστηκε στη διάδοση των κληρονομικών χαρακτηριστικών του μοσχομπίζελου (*Pisum sativum*), το οποίο καλλιεργούσε στο μοναστήρι όπου ζούσε. Ανάμεσα στα έτη 1856-1863 ο Μέντελ καλλιεργήσε και μελέτησε περίπου 28.000 μπιζελιές. Δημοσίευσε τα αποτελέσματά του το 1865 σε ένα άρθρο με τον τίτλο *Πειράματα στον Υβριδισμό Φυτών* ("Experiments on Plant Hybridization"), τα οποία όμως αγνοήθηκαν από την επιστημονική κοινότητα. Αργότερα αποδείχτηκε η τεράστια σημασία των πειραμάτων του και έχουν μείνει στη βιολογία ως μεντελικοί νόμοι, σύμφωνα με τους οποίους αντιλαμβανόμαστε τη σημασία

55 Moore, 2002, σ. 195

56 Bennett, 2010, σ. 53-54

της κληρονομικότητας⁵⁷.

Από την εποχή του Δαρβίνου έχουν γίνει απόπειρες να ορισθεί επιστημονικώς η ανθρώπινη φύση. Στην ουσία αυτό ισοδυναμούσε με μία προσπάθεια να αντλήσουμε ένα νέο είδος φυσικού νόμου, που να βασίζεται σε επιστημονικά τεκμήρια και ιδιαίτερα στην θεωρία της εξέλιξης⁵⁸, βασιζόμενοι εκ προοιμίου σε δύο παραδοχές: η πρώτη είναι ότι τα ανθρώπινα όντα έχουν ένα αρκετά άκαμπτο σύνολο περιορισμών στην νοητική και κοινωνική τους ζωή που επιβάλλεται από μία ανελαστική γενετική κληρονομιά. Η δεύτερη είναι ότι η ανθρώπινη νοητική και κοινωνική ζωή καθορίζεται κατά μεγάλο μέρος από οργανισμικές μεταβλητές και ότι ο ανθρώπινος νους μπορεί να γίνει αντικείμενο πραγμάτευσης όπως αυτός κάθε άλλου είδους⁵⁹.

5. ΑΝΘΡΩΠΙΝΗ ΦΥΣΗ - ΣΥΝΕΙΔΗΣΗ

Οι Καββαθάς και Ράπτης στο φιλοσοφικό περιοδικό “Αλήθεια” αναφέρουν ότι : “Ο Πλάτων στοχαζόταν την ψυχή ως το “κήρινον εκμαγείον”, διαφορετικά από τον Kant που συλλαμβάνει την έννοια της “**συνείδησης** και του αναστοχασμού” προσφεύγοντας στο μοντέλο του κατόπτρου. Αντιθέτως τα θεωρητικά νεωτερικιστικά μοντέλα (Bergson-Husserl) θεμελιώνονται ή υλοποιούνται τεχνικά (στη γλώσσα του Kittler) μέσω της φωτογραφίας και του κινηματογράφου, όπως στον πρώιμο Lacan, που στοχάζεται τον κόσμο του συμβολικού με βάση το μοντέλο της “υπολογιστικής” ή “σκεπτόμενης” μηχανής⁶⁰”.

Το τελευταίο ίσως όριο της επιστήμης είναι να κατανοήσει τη βιολογική βάση της συνείδησης και τις νοητικές διεργασίες με τις οποίες αντιλαμβανόμαστε, ενεργούμε και ενθυμούμαστε. Τις δύο τελευταίες δεκαετίες παρατηρήθηκε αξιόλογη συνεργασία ανάμεσα στις βιολογικές επιστήμες, η οποία είχε ως αποτέλεσμα την άωση της

57 http://el.wikipedia.org/wiki/Μεντελική_κληρονομικότητα

58 Rees & Rose, 2008, σ.57

59 Rees & Rose, 2008, σ.58

60 Καββαθάς & Ράπτης, 2010, σ.24

νευροεπιστήμης με την υπόλοιπη κυτταρική και μοριακή βιολογία. Το επόμενο και ακόμη πιο προκλητικό βήμα είναι η άωση της μελέτης της συμπεριφοράς –της επιστήμης της νόησης– με τη νευροεπιστήμη, την επιστήμη του εγκεφάλου⁶¹.

Η κεντρική αρχή αυτής της ενοποίησης είναι ότι αυτό που συνήθως ονομάζουμε νόηση είναι μια σειρά λειτουργιών που εκτελούνται από τον εγκεφαλο. Οι ενέργειες του εγκεφάλου αποτελούν τη βάση του συνόλου της συμπεριφοράς, όχι μόνο σχετικά απλών κινητικών συμπεριφορών, όπως είναι η βόδιση και η λήψη τροφής, αλλά κι όλων των σύνθετων γνωστικών δράσεων, τις οποίες συνδέουμε κατ'εξοχήν με την ανθρώπινη συμπεριφορά, όπως είναι η σκέψη, η ομιλία και η δημιουργία έργων τέχνης. Από την άποψη αυτή, οι ανωμαλίες συμπεριφοράς οι οποίες χαρακτηρίζουν τις ψυχικές ασθένειες είναι διαταραχές της λειτουργίας του εγκεφάλου⁶².

Ο εγκεφαλος είναι ένα λεπτομερές δίκτυο αποτελούμενο από 100 και πλέον δισεκατομμύρια νευρικά κύτταρα, τα οποία διασυνδέονται σε συστήματα που παράγουν την αντίληψή μας για τον εξωτερικό κόσμο, εστιάζουν την προσοχή μας και ελέγχουν τον μηχανισμό της κίνησης. Για την κατανόηση του εξετάζεται από τους ειδικούς το πώς οι νευρώνες οργανώνονται σε οδούς μετάδοσης σημάτων και πώς τα νευρικά κύτταρα του εγκεφάλου συνομιλούν μεταξύ τους μέσω της συναπτικής διαβίβασης. Αξίζει να σημειωθεί ότι οι αλλαγές σε συγκεκριμένα γονίδια επηρεάζουν τη μετάδοση σημάτων μεταξύ νευρικών κυττάρων και τοιουτοτρόπως οι αλλαγές στη μετάδοση σημάτων επηρεάζουν τη συμπεριφορά⁶³.

Κάθε έμβιο ον μπορεί να ιδωθεί ως τίποτα περισσότερο από μία υλική δομή που διαθέτει μακρύτερες ή βραχύτερες αλληλουχίες DNA. Η αλληλεπίδραση των αλληλουχιών αυτών με το περιβάλλον είναι αποτέλεσμα κοινών έλξεων μεταξύ χημικών στοιχείων⁶⁴. Η καθεαυτό γλώσσα είναι δημιούργημα της εξέλιξης του είδους “άνθρωπος”. Προϋπόθεση: η κοινωνική ζωή και η πρακτική δραστηριότητα. Μια άμεση απόδειξη: Παιδιά που μεγάλωσαν έξω από την κοινωνία παραμένουν νοητικά στο

61 Kandel, Schwartz, Jessell (2011), “Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά” <http://www.cup.gr/Previews/978-960-524-075-2-Preview.pdf>

62 Kandel, Schwartz, Jessell (2011), “Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά” <http://www.cup.gr/Previews/978-960-524-075-2-Preview.pdf>

63 Kandel, Schwartz, Jessell, 2011, σ.3

64 Jacquard, 1997, σ.12-13

επίπεδο των ζώων. Δεν αναπτύσσουν το νοητικό και το γλωσσικό τους όργανο, και οι κινήσεις τους μοιάζουν με τις κινήσεις των ζώων. Αντιστρόφως, παιδιά “καθυστερημένων κοινωνιών” μαθαίνουν γρήγορα, αναπτύσσονται κι ενσωματώνονται στις λεγόμενες “πολιτισμένες” κοινωνίες. Άλλο ένα γεγονός εναντίον των ρατσιστικών αντιλήψεων και του γονιδιακού αναγωγισμού⁶⁵.

Η φύση παράγει ένα νεογνό ανθρώπου βάσει πληροφοριών που προσφέρθηκαν συνολικά από ένα ωάριο κι ένα σπερματοζώαριο. Οι δύο άμεσοι γεννήτορες του ατόμου που πρόκειται να αναπτυχθεί είναι οι δύο γαμέτες. Τίποτα μέσα του που δεν πηγάζει από αυτούς δεν μπορεί να θεωρηθεί “φυσικό”. Το νεογνό μεγαλώνοντας θα αρχίσει να θέτει ερωτήματα στον εαυτό του “γιατί”, “εγώ”... θα αποκτά δηλ. **συνείδηση** της οποίας όμως η προέλευση δεν μπορεί παρά να είναι μέσα από την κοινωνία των ανθρώπων, μέσα από την επαφή του με άλλους ανθρώπους, διότι με αυτόν τον τρόπο προσδιορίζεται ως άνθρωπος.

Η συζήτηση προσλαμβάνει έντονο χαρακτήρα λόγω της απόλυτης επικράτησης της μαρξιστικής αντίληψης, η οποία θεωρεί τον άνθρωπο ως σύνολο κοινωνικών σχέσεων, δηλαδή ως κοινωνικό ον και τίποτα περισσότερο. Έτσι θεωρείτο ότι η συνείδηση αποτελεί ευθύς εξαρχής κοινωνικό προϊόν- σκέψη που δεν αποδίδει το σύνολο των επιδράσεων οι οποίες μεταβάλλουν την έκφραση των γενετικών δυνατοτήτων ενός οργανισμού. Η ζωή δείχνει να είναι μία τακτική σύμφωνα με νόμους συμπεριφορά-ύλης η οποία δεν βασίζεται αποκλειστικά στην τάξη ή στην στην αταξία αλλά βασίζεται κατά ένα μέρος στην υπάρχουσα τάξη η οποία διατηρείται⁶⁶. Άλλωστε η **ανθρώπινη φύση** προσφέρει ένα εννοιολογικό θεμέλιο για τις απόψεις μας γύρω από τα ανθρώπινα δικαιώματα, την ατομική ευθύνη και την προσωπική ελευθερία.

Ας θυμηθούμε τον Φόϋερμπαχ και το υλιστικό δόγμα που θέλει τους ανθρώπους προϊόντα -κατασκευάσματα των περιστάσεων και της παιδείας⁶⁷. “Οι πρόοδοι των επιστημών της ζωής και προπαντός η εξερεύνηση του ανθρώπινου γονιδιώματος, όπως αναφέρει ο Μπιτσάκης, εξέθρεψαν ένα ισχυρό ρεύμα μηχανιστικού αναγωγισμού, κατά

65 Μπιτσάκης, 2013, σ.25

66 Schrödinger, 1995, σ.99

67 Μπιτσάκης, 2013, σ. 121

το οποίον η ανθρώπινη φύση, ο χαρακτήρας, οι ιδέες των ατόμων κ. λπ. καθορίζονται από το γονιδίωμά του οποίου είμαστε φορείς”. Ειδικά η ανθρώπινη βαρβαρότητα, οι πόλεμοι κ.α καθορίστηκαν από το είδος των γονιδίων μας, από κάποιο “εγωιστικό γονίδιο” ή έστω από κάποιο σφάλμα στον ανθρώπινο εγκέφαλο. Ο Μπιτσάκης συνεχίζει να σχολιάζει το ίδιο εύστοχα ότι “Η ανάγκη για ανασκευή της μηχανιστικής ιδεολογίας και της μοιρολατρίας, την οποία αυτή συνεπάγεται, είναι προφανής⁶⁸. Πολλοί συγγραφείς αποδίδουν τα βάρβαρα χαρακτηριστικά της ανθρώπινης ιστορίας σε κάποια παρανοϊκά στοιχεία εγγεγραμμένα στον γενετικό μας κώδικα. Με αφετηρία αυτό τον βιολογικό αναγωγισμό, η βαρβαρότητα θεωρείται μοίρα του ανθρώπινου είδους. Είναι λοιπόν δυνατόν να διακρίνουμε κάποια διέξοδο από τον βιολογικό πεσιμισμό κι από μια αντίθετη άποψη: τον πραγματισμό και την ηθικολογούσα μεταφυσική⁶⁹”.

6. ΓΟΝΙΔΙΑ- ΠΕΡΙΒΑΛΛΟΝ

*“Οι Θεοί έχουν σαφήνεια για αυτά που δεν φαίνονται,
ενώ οι άνθρωποι έχουν απλώς τεκμήρια⁷⁰”.*

Ξενοφάνης

Θα χωρίζαμε ποτέ τον κόσμο σε Είναι και γίγνεσθαι όπως ο Παρμενίδης...⁷¹;

“Το 1945, ο Αμερικανός ανθρωπολόγος George P. Murdock κατέγραψε μερικά χαρακτηριστικά που συναντώνται σε κάθε ανθρώπινο πολιτισμό γνωστό από την ιστορία και την εθνογραφία ως εξής:

Κατάταξη κατά ηλικία, σπόρ, στολισμός του σώματος, τήρηση ημερολογίου, άσκηση καθαριότητας, οργάνωση σε κοινότητες, μαγείρεμα, ομαδική εργασία, κοσμολογία,

68 Μπιτσάκης, 2013, σ.126

69 Μπιτσάκης, 2013, σ. 127-8

70 Αλατζόγλου – Θέμελη, 2000, σ. 42

71 Αλατζόγλου – Θέμελη, 2000, σ. 53

ερωτοτροπία, χορός, διακοσμητικές τέχνες, μαντική ικανότητα, καταμερισμός εργασίας, ερμηνεία των ονείρων, εκπαίδευση, εσχατολογία, ηθική, εθνοβοτανική, εθιμοτυπία, θεραπεία μέσα από θρησκευτική πίστη, οικογενειακές γιορτές, άναμμα φωτιάς, λαογραφία, ταμπού τροφής, νεκρικές τελετουργίες, παιχνίδια, χειρονομίες, προσφορά δώρων, διοίκηση, χαιρετισμοί, στυλ μαλλιών, φιλοξενία, οικιακή φροντίδα, υγιεινή, ταμπού της αιμομιξίας, νόμοι κληρονομικότητας, αστεία, συγγενικές ομάδες, συγγενική νομενκλατούρα, γλώσσα, νόμοι, προλήψεις, μαγεία, γάμος, χρόνοι γευμάτων, ιατρική, μαιευτική, ποινικές κυρώσεις, προσωπικά ονόματα, πληθυσμιακή τακτική, φροντίδα νεογνών, πρακτικές εγκυμοσύνης, δικαιώματα ιδιοκτησίας, εξευμενισμός υπερφυσικών πλασμάτων, έθιμα ήβης, θρησκευτικές τελετουργίες, κανόνες διαβίωσης, σεξουαλικές απαγορεύσεις, αντιλήψεις περί ψυχής, διαφοροποίηση της κοινωνικής θέσης, χειρουργική, κατασκευή εργαλείων, εμπόριο, ανταλλαγή επισκέψεων, υφαντική και παρακολούθηση των καιρικών συνθηκών.

Από αυτές τις ιδιότητες λίγες μπορούν να χαρακτηριστούν ως αναπόφευκτο προϊόν μιας κοινωνικής ζωής ανωτέρου επιπέδου ή ως προϊόντα ανώτερης νοημοσύνης” σχολιάζει ο E. O. Wilson, υπαινισσόμενος τον γονιδιακό καθορισμό τους⁷²

Υπάρχει ευρέως η αποδοχή ότι τα γονίδια έχουν έναν έμμεσο τρόπο να επηρεάζουν την συμπεριφορά. Γενετικό χαρακτηριστικό, είναι αυτό που κληρονομείται ή περνά από την μία γενιά στην επόμενη. Η πληροφορία ρέει από το DNA-> RNA -> πρωτεΐνες⁷³. Οι πρωτεΐνες συνδέονται με τις εντολές που δίδονται στον εγκέφαλο κ.ο.κ. Τα γονίδια παίζουν σημαντικό ρόλο αλλά δεν είναι τα μόνα που μας καθιστούν αυτό που είμαστε. Αρχικά, από μία μερίδα ερευνητών δεν ετίθετο καν το θέμα επιρροής των γονιδίων στην ανθρώπινη συμπεριφορά. Ωστόσο, αργά ή γρήγορα μέσω μεθόδων όπως μελέτες διδύμων και υιοθετημένων, γενετιστές της συμπεριφοράς άρχισαν να μελετούν τη σχετική επίδραση τόσο της κληρονομικότητας όσο και του περιβάλλοντος στην ανθρώπινη συμπεριφορά⁷⁴.

72 Κερασσίδης, “Πώς τα γονίδια μπορεί να ευθύνονται για συμπεριφορές;”, <http://stelioskerassidis.wordpress.com>

73 Coll, Bearer, et al, 2004, σ.87

74 Coll, Bearer, et al, 2004, σ. 54

Σε μια προσπάθεια διαχωρισμού των περιβαλλοντικών και των γενετικών παραγόντων, αρκετές έρευνες εξέτασαν τα επίπεδα συνεμφάνισης ποικίλων διαταραχών σε διδύμους που μεγάλωσαν σε διαφορετικά περιβάλλοντα, συνήθως λόγω υιοθεσίας. Αυτή η μέθοδος χρησιμοποιεί κατά κανόνα μονοζυγωτικούς διδύμους που χωρίστηκαν λίγο μετά τη γέννησή τους κι εξετάζει αν υπάρχει συνεμφάνισή της υπό μελέτη διαταραχής. Εκφράζεται η υπόθεση ότι επειδή τα δίδυμα έχουν κοινή γενετική δομή αλλά ανατράφηκαν σε διαφορετικό περιβάλλον, οποιαδήποτε επανεμφάνιση της εξεταζόμενης διαταραχής θα είναι αποτέλεσμα γενετικών παραγόντων. Υπάρχουν ωστόσο αρκετοί λόγοι για τους οποίους ο συντελεστής κληρονομικότητας ή η κληρονομισημότητα που καθορίζεται από αυτή τη μέθοδο ενδέχεται να μην είναι απόλυτα ακριβής. Πρώτον ακόμα και οι δίδυμοι που έχουν χωριστεί παρουσιάζουν κι άλλους κοινούς μεταξύ τους παράγοντες πέρα από τα γονίδια. Αν μη τι άλλο έχουν μοιραστεί τις ίδιες προγεννητικές εμπειρίες οι οποίες μπορούν να οδηγήσουν στον κίνδυνο εμφάνισης διαφόρων διαταραχών⁷⁵.

Ωστόσο κάποιοι σχολιαστές αποφαινόνται ότι οποιαδήποτε προσπάθεια κατανόησης της διαδικασίας με την οποία τα γονίδια επηρεάζουν την συμπεριφορά θα αποτύχει. Κάποιοι άλλοι αποτείνονται ότι δεν θα υφίσταται πάντοτε αυτή η πρακτική αδυναμία μας να ταυτοποιήσουμε τα γονίδια και τους μηχανισμούς που συνεισφέρουν στα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας, διότι κάποια στιγμή αυτή η διαδικασία θα φτάσει στην τελείωσή της⁷⁶.

Σύμφωνα με τις σολιψιστικές θεωρίες⁷⁷ το νευρικό μας σύστημα δεν “λαμβάνει” πληροφορίες από το περιβάλλον αλλά γεννά έναν κόσμο καθορίζοντας ποιες από τις διατάξεις του περιβάλλοντος είναι διαταραχικές. Δηλαδή, κατ' αυτήν την άποψη, ο άνθρωπος δεν αντιλαμβάνεται τίποτα “εντελώς”. Μπορεί να βλέπει, να ακούει, να αγγίζει, να γεύεται στον βαθμό που του επιτρέπουν οι αντιληπτικοί μηχανισμοί των αισθήσεών του, δηλαδή η αίσθηση του περιβάλλοντος διαμεσολαμβάνεται από τις αισθήσεις του κι αυτές είναι που περι(ή καθ)ορίζουν τον κόσμο που τον περιβάλλει⁷⁸. Η

75 Bennett, 2010, σ. 54

76 Kennedy, 2002, σ.36

77 Vinci, “Σολιψισμός”, Audi (επιμ), 2011, σ.1036

78 Γιουνγκ, 1964, σ. 21

ιδέα ότι μοναδικά χαρακτηριστικά ενός οργανισμού ελέγχουν τον τρόπο με τον οποίο οι άνθρωποι ανταποκρίνονται στο περιβάλλον, (διάδραση ανθρώπου- περιβάλλοντος) επιβιώνει τουλάχιστον από την εποχή του Αριστοτέλη⁷⁹.

“Δια την τελειοποίηση της εκπαίδευσης είναι αναγκαία η μελέτη των χαρακτήρων των ανθρώπων, με αυτόν τον τρόπο θα δοθεί ευκαιρία στον καθένα να λάβει την αντιμετώπιση που του ταιριάζει περισσότερο”

Ηθικα Νικομάχεια⁸⁰

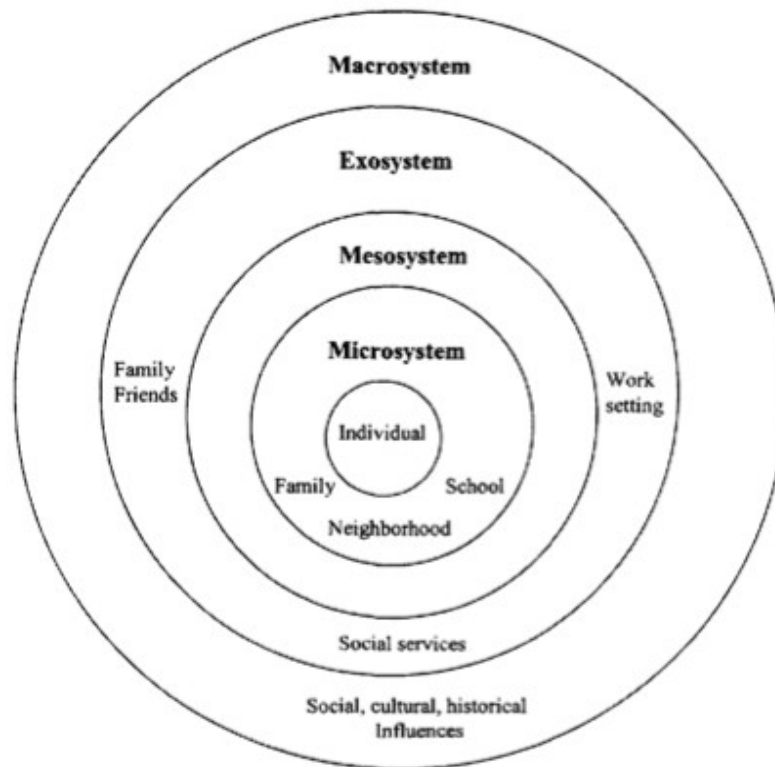
Μολοντούτο, δεν νομίζω ότι είναι δυνατόν να εξάγουμε ασφαλή συμπεράσματα εξετάζοντας ένα έμβιο ον αποκομμένο από το περιβάλλον στο οποίο γεννιέται. Κάθε τέτοια έρευνα θα ήταν ατελέσφορη. Το έμβιο ον αν μη τι άλλο θα μπορούσαμε να πούμε ότι είναι αποτέλεσμα αλληλεπίδρασης με το περιβάλλον στο οποίο βρίσκεται. Το εν λόγω περιβάλλον φαίνεται να διαθέτει μία δομική δυναμική αποκλειστικά δική του και, από λειτουργικής άποψης, διαφορετική από το έμβιο ον. Οι Maturana και Varela διακρίνουν δύο δομές, το έμβιο ον και το περιβάλλον· παρατηρούν ότι, αν κι ανεξάρτητες, ανάμεσα τους υπάρχει μία αναγκαία δομική συναρμογή (διαφορετικά η μονάδα εξαφανίζεται). Στο πλαίσιο των αλληλεπιδράσεων που λαμβάνουν χώρα ανάμεσα στο έμβιο ον και το περιβάλλον χάρη σε αυτή τη δομική συναρμογή, μια διαταραχή του περιβάλλοντος δεν καθορίζει αφ' εαυτής τις συνέπειες που θα έχει στο έμβιο ον· αντίθετα, η δομή του έμβιου όντος καθορίζει ποιες μεταβολές θα επέλθουν σε αυτό εξαιτίας της διαταραχής. Η αλληλεπίδραση αυτή δεν έχει καθοδηγητικό χαρακτήρα αφού δεν προσδιορίζει ποια θα είναι τα αποτελέσματά της. Για το λόγο αυτό γίνεται χρήση της έκφρασης “πυροδοτώ ένα αποτέλεσμα” για να υποδηλωθεί το γεγονός ότι οι μεταβολές που προκύπτουν από την αλληλεπίδραση ανάμεσα στο έμβιο ον και το περιβάλλον του προκαλούνται από τον

79 Wachs & Plomin, 1991, σ. 3

80 Wachs & Plomin, 1991, σ. 3

παράγοντα που επιφέρει την διαταραχή, αλλά καθορίζονται από τη δομή του συστήματος που υφίσταται την διαταραχή. Το ίδιο ισχύει και για το περιβάλλον: το έμβιο ον αποτελεί πηγή διαταραχών και όχι πηγή οδηγιών⁸¹.

Δυστυχώς, η έρευνα στον τομέα της γενετικής της συμπεριφοράς συχνά δεν εκτείνεται πέρα από τη σύλληψη της γενετικής και των περιβαλλοντικών αλληλεπιδράσεων στην ανθρώπινη ανάπτυξη δηλαδή, δεν γίνεται ενδελεχής έλεγχος των επιρροών του περιβάλλοντος που διαμεσολαβούνται στην ανάπτυξη του ανθρώπου⁸².



Στο πάνω σχήμα παρατηρείται και ο πολυπαραγωγικός ρόλος του περιβάλλοντος, το οποίο είναι τόσο ευρύ, που μοιάζει σχεδόν ανεξέλεγκτο⁸³.

81 Maturana & Varela, 1992, σ.115-116

82 Coll, et al, 2004, σ. 57

83 Coll, et al, 2004, σ.65

Μπορεί κανείς να παρεκκλίνει από τη φύση του; Βάσει ερευνών είναι γεγονός ότι δεν μπορούμε να κάνουμε και πολλά πράγματα για να αλλάξουμε στα δίδυμα την αγαλλίαση ή την μελαγχολία τις οποίες έχουν έμφυτες. Το περιβάλλον ωστόσο παίζει πολύ σπουδαίο ρόλο παρόλο που είναι απρόβλεπτο. Είναι δύσκολο για τους κοινωνιολόγους να ξεπεράσουν την γενετική και τα όρια μεταξύ κληρονομημένων (των έμφυτων δηλ.) κι επίκτητων χαρακτηριστικών τα οποία είναι εξαιρετικά ρευστά κι ασαφή. Ακόμη κι ο γάμος έχει απλώς μία μικρή επίδραση, για τον απλούστατο λόγο ότι, καθώς ισχυρίζονται οι επιστήμονες, παντρευόμαστε κάποιον ο οποίος μοιάζει με εμάς⁸⁴.

Από την άλλη πλευρά, συχνά γίνεται λόγος για το γονίδιο του X, δήλωση που είναι τουλάχιστον παραπλανητική. Οι δημοσιογράφοι που συχνά σπεύδουν να παραμορφώσουν τα αποτελέσματα ερευνών όχι από δόλο αλλά από αφέλεια και άγνοια, συχνά διατείνονται ότι ανακαλύφθηκε το “γονίδιο της επιθετικότητας” ή της “παρέκκλισης”, το γονίδιο της “ομοφυλοφιλίας”, η αλήθεια όμως δεν θα μπορούσε παρά να είναι πολύπλοκη. Μπορούμε να πούμε με ασφάλεια ότι τα γονίδια καθορίζουν τις πρωτεΐνες τις οποίες παράγουν, δεν καθορίζουν συμπεριφορισικά χαρακτηριστικά της προσωπικότητας που μπορεί έναν άνθρωπος να διαθέτει⁸⁵. Αυτά αποκτώνται με την διάδραση περιβάλλοντος και γονιδίων μέσα μας⁸⁶.

Κατά πρώτον, πρεσβεύεται ότι περισσότερα από ένα γονίδια συμβάλλουν συνήθως σε ένα συγκεκριμένο γενετικό γνώρισμα. Αυτοί οι πολλαπλοί γενετικοί παράγοντες μπορεί να αλληλεπιδρούν μεταξύ τους και να έχουν διαφορετικές επιδράσεις ανάλογα με το ποιοι άλλοι παράγοντες είναι παρόντες στον γονότυπο του κάθε ατόμου. Κατά δεύτερον, πολλοί μη γενετικοί παράγοντες (περιβάλλον) μπορεί να συμβάλουν στην εκδήλωση ενός χαρακτηριστικού κι αυτοί οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορεί επίσης να αλληλεπιδράσουν με τους γενετικούς. Αυτό ονομάζεται αλληλεπίδραση γονιδίων-περιβάλλοντος. Αντίθετα, οι περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να αναιρέσουν αυτό στο οποίο οι γενετικοί παράγοντες έχουν επιπτώσεις. Ορισμένοι γενετικοί και περιβαλλοντικοί παράγοντες μπορούν να πάνε χέρι-χέρι... Αυτό ονομάζεται

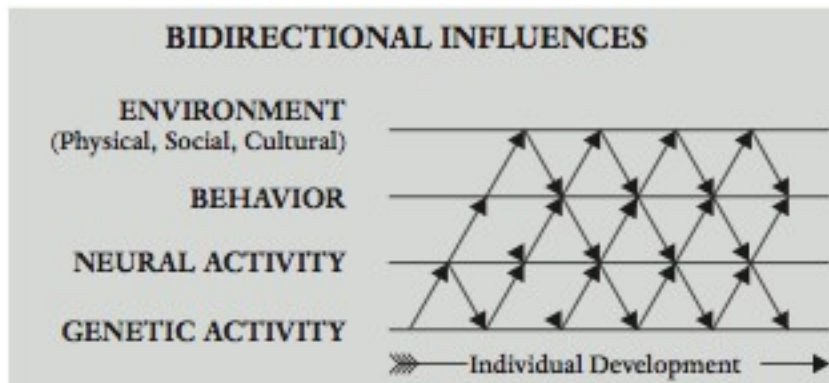
84 Κεσσίδης, 2002, σ. 91

85 Kennedy, 2002, xxii

86 Kennedy, 2002, σ.36

“συσχέτιση γονιδίων-περιβάλλοντος”. Όμως, ακόμη και μία πρωτεΐνη μπορεί να τροποποιηθεί αφού έχει παραχθεί από ένα γονίδιο κι αυτό μπορεί να αλλάξει τη λειτουργία του. Τέλος, τα γονίδια δεν έχουν μόνιμη επίδραση στο σώμα μας. Μπορούν να ενεργοποιηθούν και να απενεργοποιηθούν, τόσο κατά τη συνολική ανάπτυξη μας όσο και καθόλη τη διάρκεια της ζωής μας⁸⁷.

Κάποιοι δηλώνουν το φόβο τους, ότι τέτοιου είδους έρευνες θα μπορούσαν να υποσκάπτουν τις προσπάθειες που γίνονται για να έχουμε μία πιο “ισότιμη” κοινωνία. Η Αριστερά πιστεύει ότι οι κοινωνικές συνθήκες είναι αυτές που καθορίζουν το άτομο⁸⁸ κι ότι μπορούμε να το αλλάξουμε με τις κατάλληλες κοινωνικές παρεμβάσεις. Με αυτόν τον τρόπο η συζήτηση “Φύση- Ανατροφή” βρίσκεται πάντοτε στο επίκεντρο της πολιτικής διαμάχης σχετικά με το αν πιστεύεται ή όχι για τους ανθρώπους ότι γεννιούνται καλοί ή κακοί, έξυπνοι ή αργόστροφοι κ.ο.κ



Στο παραπάνω σχήμα ο Gilbert Gottlieb μας παραθέτει την αναπτυξιακή θεωρία συστημάτων: Ένα αναπτυξιακό-ψυχολογικό πλαίσιο για την κατανόηση του χαρακτήρα και την εξέλιξη της ατομικής ανάπτυξης⁸⁹.

87 Kennedy, 2002, p.xxi

88 BBC, “Genius of Genes”, <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/850358.stm>

89 Hood, Halpern, et al, 2010, σ. 50

7. Η ΣΚΟΤΕΙΝΗ ΥΛΗ ΤΗΣ ΑΝΑΠΤΥΞΙΑΚΗΣ ΨΥΧΟΛΟΓΙΑΣ

“κατά μάνα κατά κύρη”

Αμέτρητα είναι τα βιβλία και τα άρθρα στα οποία περιγράφεται το πόσο ευάγωγα είναι τα παιδιά από τους γονείς. Καθώς λέγεται, αν οι γονείς είναι αυταρχικοί και υπερπροστατευτικοί μπορούν να κάνουν ένα παιδί ευχέριστο, “ευνουχισμένο” ως συνηθίζεται να χαρακτηρίζεται, ενώ η ανεκτική προσέγγιση από μέρους των γονιών μπορεί να δημιουργήσει “άγχος” στο παιδί και να μεγαλώσει με ανασφάλειες. Όλα αυτά λέγοντας, λησμονούμε το πιο σημαντικό· ότι το παιδί έχει το 50 τοις εκατό των γονιδίων των γονέων του. Γονείς που πάσχουν από κατάθλιψη συνήθως εμφυσούν την ίδια τάση στα παιδιά τους. Είτε γονιδιακώς είτε από το περιβάλλον στο οποίο μεγαλώνουν.

Περαιτέρω, όμως, έρευνες δείχνουν ότι τα υιοθετημένα παιδιά παρουσιάζουν προδιάθεση “συμπεριφορών” των πραγματικών τους γονέων και όχι των θετών, που τα ανέθρεψαν. Αλλά και τανάπαλιν, κάποια παιδιά με τους ίδιους γονείς στο ίδιο περιβάλλον επιδεικνύουν τελείως διαφορετική συμπεριφορά. Σε αυτό το σημείο κάποιος ευλόγως θα διερωτηθεί, τι διαμορφώνει το περιβάλλον του παιδιού, αν δεν είναι οι ίδιοι οι γονείς; Κάποιοι θα ονομάσουν το μυστήριο, κατ' αναλογία και δανειζόμενοι έναν όρο από την αστροφυσική, “σκοτεινή ύλη”. Έτσι θα μπορούσαμε να μιλάμε για «σκοτεινή ύλη» της αναπτυξιακής ψυχολογίας. Σε μια προσπάθεια να λύσει το μυστήριο, ο Πλόμιν ανέπτυξε την ιδέα περί των “μη κοινών οικιακών περιβαλλόντων” (share, non share environments). Αν η επίδραση των γονέων δεν είναι η απάντηση, ίσως η κρίσιμη επιρροή είναι το μικροπεριβάλλον που είναι μοναδικό για κάθε παιδί⁹⁰.

90 Burne, “The Roots of Personality”,
http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/therootsofpersonality/#.UzLVShc_IK

Τέλος, αν η έρευνα στον τομέα της γενετικής της συμπεριφοράς προσδιορίζει την επίδραση των γονιδίων σε τέτοια χαρακτηριστικά, αυτά τα χαρακτηριστικά μπορεί εσφαλμένα να σκεφτεί κάποιος ότι θεμελιωδώς καθορίζονται από γενετικούς παράγοντες και ακόμη ότι ανήκουν στην «μοίρα» κάποιου. Κι όπως έχουμε ήδη αναφέρει, δεδομένα που δείχνουν “μοιρολατρία” σχετικά με τη γενετική έχουν προφανώς παρανοηθεί.

8. Η ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΤΗΣ ΠΡΟΣΩΠΙΚΟΤΗΤΑΣ

Ο Gordon Allport όρισε την προσωπικότητα ως την δυναμική οργάνωση μέσα από την οποία τα υποκείμενα των ψυχο-φυσιολογικών συστημάτων καθορίζουν τον μοναδικό τους τρόπο προσαρμογής στο περιβάλλον⁹¹. Οι γενετικοί μηχανισμοί εφάπτονται της βαθύτερης γενετικής δομής και της εξωτερικής πραγματικότητας. Βέβαια η ταύτιση γονιδίου-συμπεριφοράς και γενετικού δικτύου-κοινωνικής οργάνωσης, δεν είναι παραδεκτή από την πλειοψηφία των επιστημόνων⁹². Τα συμπεριφορικά γονίδια επηρεάζουν τη μορφή και την ένταση των συναισθηματικών αποκρίσεων, το κατώφλι διέγερσης, την εξοικείωση σε ορισμένα ερεθίσματα έναντι άλλων, και το πρότυπο ευαισθητοποίησης σε πρόσθετους περιβαλλοντικούς παράγοντες που κατευθύνουν την πολιτισμική εξέλιξη σε μια συγκεκριμένη κατεύθυνση και όχι σε κάποιαν άλλη⁹³.

Η πίστη ότι ο ανθρώπινος χαρακτήρας είναι εγγεγραμμένος στα γονίδια είναι ένας από τους λόγους της υστερικής αντίδρασης του απλού κόσμου όταν κλωνοποιήθηκε το πρόβατο- Dolly. Εκείνο το πρόβατο συγκέντρωσε πάνω του ένα συνονθύλευμα συναισθημάτων, διότι η ύπαρξή του απειλούσε την μοναδικότητά της ξεχωριστής ταυτότητας που διαθέτει ο καθένας από μας. Η ιδέα ότι, όπως αντιγράφηκε ο φαινότυπος, μπορεί να δημιουργηθεί κλώνος “χαρακτήρα” είναι σίγουρα λανθασμένη⁹⁴.

Τα χαρακτηριστικά της προσωπικότητας έχουν μελετηθεί από τους ψυχολόγους

91 Kim, 2009, σ.223

92 Καλημέρης, 2007, σ. 61

93 Κερασσίδης, “Πώς τα γονίδια μπορεί να ευθύνονται για συμπεριφορές;”,

<http://stelioskerassidis.wordpress.com>

94 Jablonka & Lamb, 2005, σ. 59

για πολλά χρόνια. Πέντε βασικά χαρακτηριστικά υπήρξαν το επίκεντρο της έρευνας, τόσο της ψυχολογίας όσο και της γενετικής της συμπεριφοράς: νεύρωση, εσωστρέφεια, εξωστρέφεια, διαφάνεια, τερπνότητα και ευσυνειδησία. Ακόμα κι όσον αφορά στον αλτρουισμό, υπάρχει ένας νέος τρόπος σκέψης που κερδίζει έδαφος όλο και περισσότερο. Παρά την άποψη ότι η ανατροφή είναι αυτή που επηρεάζει τον χαρακτήρα και κατά συνέπεια και την συμπεριφορά του ατόμου, κι ότι η ηθική είναι κάτι που αποκτιέται (πέραν από τους ανθρώπους, από τους νόμους κτλ.), με την ανάπτυξη της γενετικής, ανοίγεται μία νέα προοπτική. Ο Αλτρουισμός αρχίζει να φαίνεται σαν μία στρατηγική γονιδιακή, η οποία παρέχει ένα αναπαραγωγικό πλεονέκτημα για τα γονίδια που την παράγουν⁹⁵.

Το πιο σημαντικό συμπέρασμα που προκύπτει μέχρι σήμερα από τις ποσοτικές γενετικές μελέτες της προσωπικότητας είναι οι εκτιμήσεις κληρονομικότητας διδύμων που βρίσκονται στην περιοχή 0.30-0.50 σε μια σειρά από χαρακτηριστικά: νεύρωση, εξωστρέφεια, ευσυνειδησία, οπτιμισμός και τερπνότητα (αν και στην τελευταία αυτή περίπτωση η κληρονομικότητα εκτιμήθηκε σε μόλις 0,12). Έτσι η συνεισφορά των γονιδίων στην προσωπικότητα θεωρείται ότι είναι σημαντική.

8.1. ΕΥΦΥΪΑ

*In the future, the parent could become an architect
and each child the ultimate shopping experience!*

Jeremy Rifkin

Ένας ορισμός της νοημοσύνης που θα παραθέσουμε, προήλθε από συναίνεση 50 ερευνητών: «πολύ γενική νοητική ικανότητα που, μεταξύ άλλων, περιλαμβάνει τη δυνατότητα στο λόγο, το σχέδιο, την επίλυση προβλημάτων, το να σκέφτεται κανείς

95 Scruton, "Nature, nurture and liberal values", http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/nature-nurture-and-liberal-values-roger-scruton-jesse-prinz-david-eagleman-neuroscience/#.UzLRKShc_IJ

αφηρημένα, να κατανοεί σύνθετες ιδέες, να μαθαίνει γρήγορα αλλά κι από εμπειρία». Αυτός ο ορισμός αντανακλά μια ευρύτερη και βαθύτερη κατανόηση για ό,τι μας περιβάλλει⁹⁶.

Έχει ειπωθεί πολλάκις ότι υπάρχουν πολλές πτυχές της ευφυΐας και μάλιστα πολύ σημαντικές τις οποίες τα τεστ IQ αποτυγχάνουν να μετρήσουν, όπως φερειπείν η δημιουργικότητα, η πρακτική ευφυΐα, η κοινωνική ευφυΐα και η συναισθηματική ευφυΐα⁹⁷. Ωστόσο, οι εντελώς απαραίτητες δυνατότητες- ικανότητες που μπορούν να μετρηθούν με ένα τεστ IQ είναι οι εξής: 1). Αφηρημένος συλλογισμός - Νοημοσύνη «ρευστότητα» (Gf) 2). Λεξιλόγιο και γενικές γνώσεις, ή “αποκρυσταλλωμένη ευφυΐα” (Gc) 3). Οπτικο-χωρική ικανότητα (GV) 4). Ανάκτηση και Μνήμη (Gr), 5) Ταχύτητα επεξεργασίας (Gs)⁹⁸.

Στην Κίνα εδρεύει η BGI⁹⁹. Το πολίτευμα της εν λόγω χώρας έχει απλοποιήσει κατά πολύ τις γραφειοκρατικές διαδικασίες και τις χρηματοδοτήσεις των ερευνών εν σχέσει με τα δημοκρατικά ευρωπαϊκά κράτη, έτσι η BGI είναι από τις μεγαλύτερες μονάδες προσδιορισμού αλληλουχίας γονιδίων στον κόσμο. Εκεί πραγματοποιούνται έρευνες για να βρεθεί το γονίδιο ή τα γονίδια που συνδέονται με την ευφυΐα. Βασικό μήνυμα της έρευνας είναι πως οι διαφορές στους βαθμούς των μαθητών δεν είναι απλώς θέμα προσπάθειας από την πλευρά τους¹⁰⁰. “Μερικά παιδιά το βρίσκουν εκ φύσεως πιο εύκολο να μάθουν από ότι άλλα” υποστηρίζει ο Ρόμπερτ Πλόμιν, καθηγητής Συμπεριφοριστικής Γενετικής¹⁰¹.

Έρευνες επισήμαναν ότι ο γενετικός παράγοντας έχει τόσο μεγάλη επιρροή στις βαθμολογίες των εξετάσεων, επειδή το εκπαιδευτικό σύστημα έχει στόχο να δώσει σε όλα τα παιδιά την ίδια εκπαίδευση. Σύμφωνα με τον Ρόμπερτ Πλόμιν: “όσο εξισώνονται οι περιβαλλοντικές συνθήκες στα σχολεία, τόσο οι γενετικές διαφορές κερδίζουν έδαφος”. Δεν ισχύει ο βιολογικός ντετερμινισμός, αλλά η εκπαίδευση δεν μπορεί να είναι

96 Verri, 2008, σ. 1

97 Kennedy, 2002, p. 71

98 Kennedy, 2002, p. 71

99 BGI, “Decoding Genes for a better future”, <http://huada.tv/video.html?cid=118&type=video&itd=17&pid=1156&typeid=118>

100 BBC, “Genius of Genes”, <http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/850358.stm>

101 ΚΕΛΠΙΝΟ, “Οι καλές σχολικές επιδόσεις είναι στο DNA μας”, <http://www.iatros4u.gr>

ίδια για όλους, διότι τότε είναι άδικη. Ο Πλόμιν, ειδικός στην Γενετική Συμπεριφορά, εξηγεί ότι η διαμόρφωση των επιδόσεων των μαθητών οφείλεται περισσότερο στη φύση παρά στην ανατροφή¹⁰².

Κάποια πρόοδος έχει γίνει στον εντοπισμό των γονιδίων που συνδέονται με περιπτώσεις της νοητικής καθυστέρησης. Ένα άλλο αποτέλεσμα υπέβαλε την ιδέα ότι η ποικιλία στον σημείο IGF2R στο χρωμόσωμα 6 ενδέχεται να επηρεάζει τον δείκτη νοημοσύνης αλλά αυτό δεν έχει επαναβεβαιωθεί¹⁰³. Πολλές περιπτώσεις πνευματικής καθυστέρησης είναι απόρροια χρωμοσωματικών ανωμαλιών, όπως η τρισωμία 21 (Σύνδρομο Down, ένα επιπλέον 21ο χρωμόσωμα) ή η τρισωμία 13. Ακόμη, η πνευματική καθυστέρηση μπορεί να οφείλεται και σε μεταλλαγμένα γονίδια. Έχουν βρεθεί πάνω από 100 τέτοια γονίδια. Ωστόσο, ούτε ένα γονίδιο που εμπλέκεται στην ανάπτυξη της νοητικής καθυστέρησης έχει αποδειχθεί ότι συνδέεται με τη φυσιολογική διακύμανση του IQ. Η σοβαρή καθυστέρηση οφείλεται συνήθως σε πολύ συγκεκριμένα, σχετικά σπάνια αίτια - είτε γενετικής ή περιβαλλοντικής προέλευσης¹⁰⁴. Η πνευματική καθυστέρηση μπορεί να προκληθεί κι από έκθεση σε δυσμενείς περιβαλλοντικές συνθήκες. Τέτοιες είναι: η έκθεση σε ακτίνες X, διάφορες μολύνσεις κατά την εμβρυακή ζωή, κακή θρέψη της μητέρας ή του βρέφους, απουσία οξυγόνου και τραυματισμός του εγκεφάλου¹⁰⁵.

Τα σύνδρομα καθυστέρησης, που έχουν ταυτοποιηθεί από γονιδιακές αλληλουχίες, μας παρέχουν νέες γνώσεις σχετικά με το πόσο επηρεάζουν τα γονίδια τη συμπεριφορά. Υπάρχουν τέσσερις διαταραχές στις οποίες αρχίζουμε να βλέπουμε μια μοριακή εξήγηση ως προς την γνωσιακή και συμπεριφορική έλλειψη, όπως προκύπτει στη μελέτη του εύθραυστου X, Prader-Willi syndrome, nonsyndromic X- που συνδέεται με νοητική καθυστέρηση και την νευροϊνωμάτωση τύπου1. Υποστηρίζεται ότι σε εκείνες τις περιπτώσεις στις οποίες ένας μεταγραφικός ρυθμιστής έχει βρεθεί να είναι η αιτία της διανοητικής καθυστέρησης, η περιοχή της γενετικής δράσης είναι υπερβολικά

102 Δεβετζόγλου, Μαλαβάκης, “Πως τα γονίδια επηρεάζουν τις σχολικές επιδόσεις”, <http://www.real.gr/Files/Articles/Document/283164.pdf>

103 Rees & Rose, 2008, σ. 243

104 Kennedy, 2002, p. 73

105 Κωσταρέλη, “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”, http://www.pneuma.gr/gen_bash.htm

απομακρυσμένη από τις γνωστικές και συμπεριφορικές μη κανονικότητες, για να είναι χρήσιμη για την κατανόηση της συμπεριφοράς η γενετική και βιοχημική πληροφορία¹⁰⁶.

Σύμφωνα με τον Πλόμιν και τους συνεργάτες του οι κανονικές μεταβολές στο IQ επηρεάζονται από τη συνδυασμένη δράση ενός αριθμού γονιδίων, όχι από ένα οποιοδήποτε γονίδιο. Το IQ δεν είναι μία συγκεκριμένη ικανότητα αλλά ένα σύνολο δυνατοτήτων, οπότε πρέπει να επηρεάζεται από πολλά διαφορετικά γονίδια¹⁰⁷.

Παραταύτα, κάποιοι διατείνονται ότι η έρευνα στην γενετική βάση της ανθρώπινης νοημοσύνης είναι απίθανο να αποφέρει στατιστικώς σημαντικά αποτελέσματα¹⁰⁸. Ως προς την νοημοσύνη, εντός του ομαλού ορίου διακύμανσης, αναζητώνται γενετικά σημεία που να συμβάλλουν στην ποικιλία του πληθυσμού ως προς ένα ποσοτικό γνώρισμα του IQ. Εν τούτοις, δεν υπάρχει αμφιβολία για το ότι η γενετική ποικιλία επηρεάζει τον IQ¹⁰⁹, αλλά η ιδέα ότι η ποικιλία μεταξύ ατόμων σε πολύ διαφορετικά μέρη χρωμοσωμάτων προσδιορίζει τον IQ ενός ατόμου με απλό, προσθετικό τρόπο, είναι πλήρως ατεκμηρίωτη.

Μεμονωμένες αλλαγές με μείζονα αποτελέσματα είναι σημαντικές όσον αφορά στην προέλευση της διανοητικής ανικανότητας (νοητική αναπηρία), αλλά είναι μάλλον απίθανο να εξηγήσουν πολλά από την ομαλή διακύμανση. Δεδομένου ότι η γενετική συμβολή στην διακύμανση ως προς τον IQ είναι πιθανό να επηρεάζεται έντονα από αλληλεπιδράσεις μεταξύ των γονιδίων του αναπτυσσόμενου οργανισμού και του μεταβαλλομένου περιβάλλοντος, τότε είναι μικρή η προοπτική να εξακριβώσουμε σημεία τα οποία συμβάλλουν σε ελάσσονα αλληλεπιδραστικά αποτελέσματα στην διακύμανση του IQ. Ασφαλώς κι έχουν σημειωθεί επιτυχίες στην ανεύρεση σπανίων γονιδίων που έχουν σημαντική επίδραση σε όσους φέρουν την συνδεδεμένη με το νόσημα ποικιλία, όπως σε ορισμένους “οικογενειακούς” καρκίνους και στην καρδιοπάθεια που συνδέεται με υψηλή χοληστερόλη στο αίμα. Εν τούτοις, αυτά τα υποσύνολα των συνηθισμένων, πολύπλοκων ασθενειών συχνά εξηγούν μόνο το 5% όσων

106 Fisch, 2003, σ.73

107 Kennedy, 2002, σ. 73

108 Rees & Rose, 2008, σ.241

109 Jones, Plomin, “Genetics is an important factor in intelligence”, <http://www.bbc.co.uk/programmes/p01y5hyt>

έχουν προσβληθεί και έχει σημειωθεί ελάχιστη επιτυχία από την γενετική ανατομία του υπολοίπου 95% των περιπτώσεων σε μία σειρά από σημαντικές, πολύπλοκες ασθένειες και ψυχιατρικές διαταραχές¹¹⁰.

Μερικοί στοχαστές θεωρούν ότι είναι αλυσιτελές προς το παρόν να εξακολουθήσουμε την έρευνα στην γενετική βάση της νοημοσύνης κι άλλων συμπεριφορικών γνωρισμάτων στους ανθρώπους. Σίγουρα υπάρχει μία αμφιβολία για το αν είναι συνετό να διεξάγεται έρευνα προορισμένη συγκεκριμένα στο να εξακριβώνει “γονίδια” της γενετικής ποικιλίας σχετικά με τις ανθρώπινες γνωστικές ικανότητες και συμπεριφορές¹¹¹. Κανείς όμως δεν μπορεί να ισχυριστεί πως η έρευνα πρέπει να απαγορευτεί, ούτε ότι πρέπει να αγνοούμε τα ερευνητικά ευρήματα που ανακύπτουν από άλλες μελέτες και μας δίνουν γνώσεις για αυτά τα ευφυή παιδιά.

Το σημείο όμως που θα απασχολήσει ιδιαίτερα, τόσο εμάς, όσο και τους μελλοντικούς ανθρώπους, είναι το αν η γενετική έρευνα απελευθερώσει την δυνατότητα επέμβασης στο ανθρώπινο γονιδίωμα με σκοπό την βελτιστοποίηση του γονιδιώματος των μελλοντικών ανθρώπων. Το αν, δηλαδή, θα δοθεί η δυνατότητα στους γονείς να επιλέξουν το πως θα είναι το παιδί τους γονιδιακά. Ήδη γίνεται λόγος για «μωρά υψηλής ραπτικής».

8.2. ΑΝΤΙΚΟΙΝΩΝΙΚΗ ΣΥΜΠΕΡΙΦΟΡΑ

Μέχρι σήμερα εθεωρείτο ότι τα αίτια των περισσότερων εγκλημάτων είναι “κοινωνικά”. Δηλαδή, οι λόγοι που κάνουν κάποιον βίαιο εγκληματία δεν θα πρέπει να αναζητηθούν σε εγγενή στοιχεία της προσωπικότητάς του, αλλά στις κοινωνικές του εμπειρίες. Διαλυμένες οικογένειες, κακομεταχείριση στην παιδική τους ηλικία,

110 Rees & Rose, 2008, σ.242

111 Rees & Rose, 2008, σ.235

οικονομική και κοινωνική εξαθλίωση κ.α είναι οι κυριότεροι παράγοντες που θεωρείται ότι οδηγούν τα άτομα στην παραβατική συμπεριφορά.

Όπως, όμως, αναφέρει ο επιστήμονας Ντέιβιντ Ρος σε άρθρο του, “πρόσφατες έρευνες δείχνουν ότι, τα περισσότερα και τα πιο βίαια εγκλήματα σε μια κοινωνία γίνονται συνήθως από την ίδια ομάδα ατόμων, ένα 5% του πληθυσμού”¹¹². Πρόκειται για άτομα τα οποία εκδηλώνουν παραβατική συμπεριφορά σχεδόν πριν από την εφηβεία και τη συνεχίζουν μετά. Αυτό από μόνο του μας δείχνει πως είναι πιθανό να υπάρχει κάποιο εγγενές στοιχείο στην προσωπικότητα ορισμένων ατόμων που τα προδιαθέτει ευνοϊκά προς το έγκλημα και τη βία. Δηλαδή ότι η παραβατική συμπεριφορά μπορεί να οφείλεται εν μέρει και σε γενετικούς παράγοντες.

Παρά την τεράστια θεωρητική έρευνα αλλά και βιβλιογραφία που υπάρχει για την εγκληματικότητα και τις διαταραχές συμπεριφοράς στην παιδική ηλικία, εκπληκτικά λίγα είναι γνωστά σχετικά με τον ρόλο των γενετικών παραγόντων στην πρόκληση των διαταραχών αυτών. Πράγματι, οι περισσότεροι εγκληματολόγοι δεν έχουν εκτιμήσει τους γενετικούς παράγοντες όσο τους πρέπει. Μόλις τώρα αρχίζει να χτίζεται ένα σώμα, και μάλιστα τεράστιο, από “εμπειρικές” μαρτυρίες ως προς την συνεισφορά των γενετικών παραγόντων στην αντικοινωνική συμπεριφορά. Ωστόσο, οι Goldsmith & Gottesman (1995) τόνισαν ότι *η φύση των πιθανών γενετικών επιρροών στην αντικοινωνική συμπεριφορά είναι πιθανολογική κι όχι ντετερμινιστική*¹¹³.

Οι εγκληματολόγοι αντιλαμβάνονται την αντικοινωνική συμπεριφορά ως την εναντίωση στον νόμο, κάνοντας διάκριση μεταξύ του ανήλικου παραβάτη, ο οποίος διαπράττει ένα και μόνο αδίκημα και τις πιο ακραίες επιλογές- τους επίμονους καθ' υποτροπήν παραβάτες, που αποτελούν και το κύριο μέλημά μας στην γενετική έρευνα.

Σε μελέτες που έγιναν σε 3226 άνδρες - ζευγάρια διδύμων οι οποίοι υπηρέτησαν στο Βιετνάμ, σημαντική ήταν η συνεισφορά των γενετικών παραγόντων αλλά και το κοινό περιβάλλον για την αντικοινωνική συμπεριφορά που είχαν εκδηλώσει, πράγμα που προδίδουν οι συλλήψεις που είχαν στο ενεργητικό τους όταν ήταν έφηβοι. Τα αποτελέσματα των μελετών έδειξαν ότι, είτε οι ασθενείς δεν συνελήφθησαν ποτέ μετά

112 Sarajevo, “Συμπεριφορισμός και Γενετική: το Έγκλημα και η Τιμωρία”, <http://www.sarajevomag.gr/>

113 Rutter, 1996, σ.1-8

την ηλικία των 15, είτε είχαν συλληφθεί πάνω από μία φορά μετά την ηλικία των 15· δηλαδή, επέδειξαν κι αργότερα εγκληματική συμπεριφορά, γεγονός που εξαρτάται κατά κύριο λόγο από γενετικούς παράγοντες κι όχι από το κοινό περιβάλλον. Το κοινό περιβάλλον και λιγότερο οι γενετικοί παράγοντες επηρεάζουν σημαντικά την εγκληματική συμπεριφορά που εκδηλώνεται από νωρίς, δηλαδή μέχρι την ηλικία των 15. Οι πληροφορίες σχετικά με την παρουσία ή απουσία των παράνομων πράξεων συγκεντρώνονται μέσω των αρχείων της αστυνομίας (για τα μεγαλύτερα παιδιά και εφήβους) ή μέσω των αυτοαναφορών ή αρχείων δικαστηρίων καταδικαστικών αποφάσεων (για ενήλικες) ¹¹⁴.

Οι ομοζυγώτες, που μοιράζονται τα ίδια γονίδια, έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να επιδεικνύουν αμφότεροι παραβατική συμπεριφορά απ' ότι οι ετεροζυγώτες που δεν έχουν τα ίδια γονίδια. Επίσης, τα παιδιά εγκληματιών ακόμα κι αν υιοθετηθούν από "κανονικές"- νομοταγείς- οικογένειες έχουν μεγαλύτερες πιθανότητες να διαπράξουν βίαια εγκλήματα απ' ότι τα παιδιά που προέρχονται από γονείς με λευκό ποινικό μητρώο¹¹⁵. Το περιβάλλον που μοιράζονται από κοινού τα δίδυμα έχει μια σημαντική επιρροή στην εγκληματικότητα ενόσω τα δίδυμα βρίσκονται σε αυτό το περιβάλλον, η επίδραση του όμως δεν υφίστανται αφότου τα άτομα απομακρυνθούν από το περιβάλλον αυτό¹¹⁶.

Οι πιο αξιόπιστες εκτιμήσεις της κληρονομικότητας για την αντικοινωνική συμπεριφορά προέρχονται από σύγχρονες μελέτες στην Ολλανδία, τη Βρετανία, τη Νορβηγία, τη Σουηδία, την Αυστραλία και τις ΗΠΑ, επειδή οι μελέτες αυτές εξετάζουν μεγάλα αντιπροσωπευτικά δείγματα χρησιμοποιώντας εξελεγμένες ποσοτικές τεχνικές. Ορισμένες μελέτες, αλλά όχι όλες, μπορούν να δώσουν εκτιμήσεις παραπάνω από 0.70¹¹⁷. Παρόλο που τα ευρήματα προδίδουν μία σημαντική γενετική επιρροή ως προς την ροπή του καθενός μας στην εγκληματικότητα, αυτή η επιρροή μοιάζει να ποικίλει εν σχέση με την ηλικία κ.α. Επιπλέον, σύμφωνα με σουηδικά στατιστικά στοιχεία, σε πολλές περιπτώσεις η γενετική τάση που στρώνει το έδαφος ώστε το άτομο να επιδείξει

114 Kennedy, 2002, p. 89-90

115 Μίχας, "Εγκλημα και Τιμωρία", <http://e-rooster.gr/10/2006/341>

116 Rutter, 1996, p. 61

117 Kennedy, 2002, p. 91

αντικοινωνική συμπεριφορά ενδέχεται να υποβοηθείται ή πολλές φορές να μπαίνει σε πλήρη εφαρμογή κυρίως όταν το άτομο βρίσκεται υπό την επήρεια αλκοόλ¹¹⁸.

Η ανάπτυξη της γενετικής μηχανικής επέτρεψε τον εντοπισμό και την ταυτοποίηση ορισμένων γονιδιακών παραλλαγών που φαίνεται να σχετίζονται με τη βία συμπεριφορά. Για παράδειγμα, από το 2002 επιχειρούν να αναγάγουν τις εκδηλώσεις επιθετικότητας στην παρουσία ενός αλληλόμορφου του MAO-A γονιδίου. Το γονίδιο αυτό ελέγχει τη σύνθεση ενός ενζύμου (ΜονοΑμινική Οξειδάση Α), το οποίο διασπά τη σεροτονίνη στο εσωτερικό του εγκεφάλου. Η σεροτονίνη με τη σειρά της συνδέεται με τις αντιδράσεις άγχους και πανικού.

Διαπίστωσαν όμως ότι η έκφραση του συγκεκριμένου γονιδίου –όπως εξάλλου συμβαίνει με τα περισσότερα γονίδια– εξαρτάται από εξωγενείς παράγοντες. Για μια ακόμη φορά επιβεβαιώνεται πως η αναγωγή στα γονίδιά μας μιας πολυσύνθετης ανθρώπινης συμπεριφοράς –όπως η δολοφονική βία– δεν είναι ούτε εύκολη ούτε προφανής. Ένα πολύ συνηθισμένο σφάλμα είναι να περνάμε –εντελώς αυθαίρετα– από την ανάλυση και την ταυτοποίηση της αλληλουχίας του DNA στην υποτιθέμενη ταυτοποίηση των γονιδίων που καθορίζουν τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά και τα ατομικά γνωρίσματα των ανθρώπων. Εντούτοις, όσο βέβαιο είναι ότι τα γονίδιά μας αποτελούνται από DNA, άλλο τόσο βέβαιο είναι ότι τα ιδιαίτερα ανθρώπινα χαρακτηριστικά δεν κωδικοποιούνται από μεμονωμένα γονίδια! Αντίθετα, οι ειδικοί είναι πλέον πεπεισμένοι ότι τα ιδιαίτερα χαρακτηριστικά κάθε ανθρώπου εξαρτώνται από πολύπλοκους πολυγονιδιακούς και επιγενετικούς παράγοντες. Κοντολογίς, είναι απολύτως ανέφικτο να χρησιμοποιήσουμε τα τεστ DNA για να προβλέψουμε την ενδεχόμενη εγκληματική προδιάθεση των ατόμων. Ουδείς μοριακός γενετιστής έχει μιλήσει σήμερα για γονίδια που, από μόνα τους, μας “καταδικάζουν” σε εκδηλώσεις δολοφονικής βίας.¹¹⁹.

Γονίδια που σχετίζονται με στοιχεία παρορμητισμού, συμπεριλαμβανομένης και της επιθετικότητας, θεωρούνται το Shtib και το Maoa· με τις επιπτώσεις του τελευταίου να εξαρτώνται και από την κακοποίηση κατά την παιδική ηλικία ή από τον εθισμό στην

118 Rutter, 1996, σ. 8

119 Μανουσέλης, “Η Γενετική “ανάγνωση” της εγκληματικότητας”, <http://www.efsyn.gr/?p=40231>

ηρωίνη. Επίσης το S-ht γονίδιο, για τον υποδοχέα της σεροτονίνης, φαίνεται να σχετίζεται με τον νευρωτισμό. Τελευταία κάποιοι μιλούν και για «το γονίδιο του Θεού», μια γονιδιακή παραλλαγή δηλαδή οι φορείς της οποίας αναπτύσσουν συνήθως βαθιά πίστη στον Θεό· το γονίδιο αυτό διαφέρει μόνο ως προς δύο αμινοξέα μεταξύ χιμπαντζή και ανθρώπου¹²⁰!

Όπως προκύπτει από πλήθος σχετικών ερευνών, κάθε άνθρωπος διαθέτει όντως «εκ γενετής» μια βιολογική προδιάθεση για επιθετική συμπεριφορά. Όμως, στην πλειονότητα των περιπτώσεων, αυτή η γενετική προδιάθεση δεν είναι καθόλου αιμοδιψής ή παράλογη· αντίθετα, επαναρρυθμίζεται και προσαρμόζεται αδιάκοπα στις εξωτερικές κοινωνικές-πολιτισμικές συνθήκες, ώστε να διασφαλίζεται η επιβίωση του ατόμου στο κοινωνικό του περιβάλλον¹²¹.

Ένα από τα καλύτερα φυλαγμένα μυστικά της ψυχολογικής έρευνας κατά τα τελευταία δέκα χρόνια είναι ο αυξανόμενος όγκος της εργασίας που δείχνει ότι οι γονείς δεν έχουν σχεδόν τόσο μεγάλη επιρροή στα παιδιά τους, όπως ελπίζαμε ή φοβόμασταν πως έχουν¹²². Μολαταύτα, διαπιστώνουμε ότι οι άνθρωποι που εμφανίζουν αντικοινωνική συμπεριφορά τείνουν να φέρνουν στον κόσμο παιδιά που να επιδεικνύουν αντικοινωνική συμπεριφορά... Πολλές φορές μάλιστα έχουν περισσότερα παιδιά από το μέσο όρο¹²³. Οι έρευνες για το αν η εκδήλωση επιθετικής συμπεριφοράς είναι φύσει ή θεσει, δηλ. εκ φύσεως ή εκ της ανατροφής παρεμπορίζονται λόγω της σπανιότητας των ολοκληρωμένων αξιόπιστων ερευνητικών προγραμμάτων¹²⁴. “Έν τούτοις, γράφει η καθηγήτρια ψυχολογίας Τέρι Μόφιτ, παρά το γεγονός ότι η κακομεταχείριση στην παιδική ηλικία αυξάνει κατά 50% τις πιθανότητες να διαπράξει κανείς εγκλήματα αργότερα, όλοι όσοι έχουν υποστεί κακομεταχείριση δεν διαπράττουν εγκλήματα”¹²⁵.

Αν τώρα υποθέσουμε ότι ένα γνώρισμα, όπως οι ηγετικές ικανότητες είναι ιδιαίτερα κληρονομικές, το ίδιο άτομο που γίνεται ηγέτης συμμορίας σε ένα περιβάλλον

120 Αλαχιώτης, “ΓΕΝΕΤΙΚΗ: Γονίδια και Συναισθημα”, <http://www.tovima.gr/science/article/?aid=340235>

121 Μανουσέλης, “Η Γενετική “ανάγνωση” της εγκληματικότητας”, <http://www.efsyn.gr/?p=40231>

122 Burne, “The Roots of Personality”,

http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/therootsofpersonality/#.UzLVSChc_IK

123 Kennedy, 2002, σ.92

124 Rutter, 1996, σ. 45-46

125 Sarajevo, “Συμπεριφορισμός και Γενετική: το Έγκλημα και η Τιμωρία”, <http://www.sarajevomag.gr/>

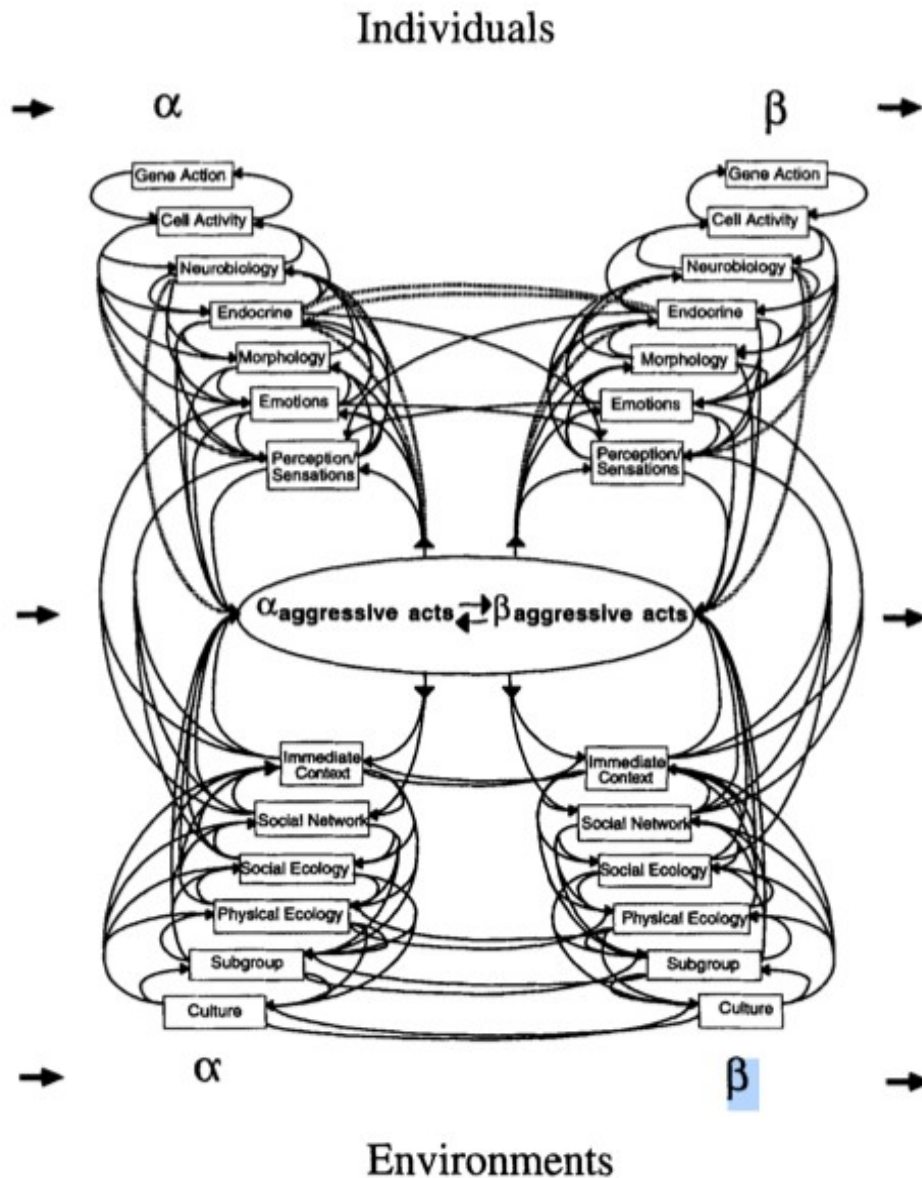
(στο οποίο αυτός έπαιζε μικρό ρόλο στη δημιουργία του) μπορεί σε ένα άλλο να γίνει επιχειρηματίας. Σε κάθε περίπτωση, δηλαδή, εξαρτάται από τα διαθέσιμα περιβάλλοντα και η διαφορά αυτή θα οφείλεται καθαρά σε περιβαλλοντικούς παράγοντες¹²⁶. Άλλωστε η βαρβαρότητα δεν είναι εγγεγραμμένη στον γενετικό μας κώδικα. Είναι όμως δυνατότητα του είδους μας, που παίρνει μορφές αντίστοιχες με τις εκάστοτε συνθήκες¹²⁷.

Οι νευροεπιστήμες πλέον αναζητούν τρόπους και μεθοδολογία για την καταστολή της εγκληματικότητας. Έτσι ως επιστήμες αποκτούν ξεχωριστή οντότητα σε επίπεδο αντιμετώπισης εγκληματικών ενεργειών. Σήμερα, η διερεύνηση του βιολογικού παράγοντα δίδει νέες διαστάσεις στο ζήτημα της παρεκκλίνουσας συμπεριφοράς. Στο σημείο αυτό, τα πορίσματα των νευροεπιστημόνων καταδεικνύουν νευροφυσιολογικές παραμέτρους, γενετικές επιρροές και οργανικές βλάβες, που μπορεί να συνδέονται με προβλήματα συμπεριφοράς, επιθετικότητα και βίαιη συμπεριφορά, όπως η ορμονική διαταραχή. Αν και οι σχετικές έρευνες είναι ακόμη περιορισμένες, διαφαίνεται ένας ενθουσιασμός για το μέλλον των βιολογικών και φαρμακολογικών παρεμβάσεων στην αποτελεσματικότητα των ψυχολογικών προσεγγίσεων για την αποκατάσταση της παραβατικής συμπεριφοράς¹²⁸.

126 Coll, et al eds, 2004, σ.60

127 Μπιτσάκης, 2013, σ. 22

128 Ιωαννίδη, 2008, σ. 56-57



Στο σχήμα περιγράφονται τα άτομα α και β και μία διαδοχή διαδράσεων οργανισμού και περιβάλλοντος για να αντιληφθούμε την πολυπαραγωγικότητα που μπορεί να κρύβει μία και μόνο συμπεριφορά¹²⁹.

Τέλος, και ίσως το πιο μελανό σημείο των γενετικών ερευνών που αφορούν την αντικοινωνική συμπεριφορά είναι ότι κάθε προσπάθεια γενετικής επιστημονικής

¹²⁹ Rutter, 1996, p. 50

εξήγησης της ανθρώπινης εγκληματικότητας ενέχει πάντοτε τον κίνδυνο να λειτουργήσει νομιμοποιητικά: εκλογικεύοντας και δικαιολογώντας «επιστημονικά» τις πλέον απάνθρωπες και αντικοινωνικές πράξεις βίας¹³⁰. Αλλά κι από την άλλη πλευρά, αυτή η αλλαγή στόχευσης, από τις πράξεις στο «ποιόν» των δραστών τους, όπως φερειπείν η αντιμετώπιση των φύσει ή θέσει παιδεραστών έχει ανοίξει τον δρόμο για την “βιοχημική” αντιμετώπιση του εγκληματία¹³¹, κι αυτό ακούγεται τουλάχιστον τρομακτικό.

9. ΣΕΞΟΥΑΛΙΚΟΣ ΠΡΟΣΑΝΑΤΟΛΙΣΜΟΣ

9.1 ΟΜΟΦΥΛΟΦΙΛΙΑ

Αφού οι άντρες και οι γυναίκες δεν γεννιούνται με διαφορετικό χρώμα επιδερμίδας, μετά την παιδική ηλικία, εξαρτάται από την έκθεσή τους στον ήλιο και η έκθεση στο ήλιο, με τη σειρά της, καθορίζεται από τις δραστηριότητες που ενθαρρύνει ή αποθαρρύνει η κοινωνία στην οποία ανήκουν¹³².

"Να 'σαι ευτυχισμένη, πήγαινε, άλλωστε τίποτα δε διαρκεί.

*Να θυμάσαι όμως πάντα πόσο σ' αγάπησα,
κρατιόμασταν χέρι χέρι μέσα στη νύχτα που ευωδιάζε,
πηγαίναμε στην πηγή ή τριγυρίζαμε στους λόγγους
κι έφτιαχνα για το λαιμό σου γιρλάντες μεθυστικές".*

*“Αποχαιρετισμός στην μαθήτριά”
Σαπφώ σε μετάφραση Οδυσσέα Ελύτη*

Δεν μπορεί κανείς να αρχίσει να ομιλεί για τον έρωτα παραβλέποντας το Συμπόσιο που μας κληροδότησε ο Πλάτων. Εκεί ο φιλόσοφος αναπτύσσει φανερά την εξευγενισμένη ερωτική ηθική της αθηναϊκής αριστοκρατίας της εποχής του που έβλεπε τον έρωτα, και ιδιαίτερα τον ομόφυλο έρωτα, που δεν συνδεόταν με τη σωματική πράξη

130 Μανουσέλης, “Η Γενετική “ανάγνωση” της εγκληματικότητας”, <http://www.efsyn.gr/?p=40231>

131 Sarajevo, “Συμπεριφορισμός και Γενετική: το Έγκλημα και η Τιμωρία”, <http://www.sarajevomag.gr/>

132 Dover, 1990, σ.84

της αναπαραγωγής, ως ένα μέσο ελευθερίας κι αισθητικής τελειότητας του ανθρώπου¹³³. Ο σεξουαλικός προσανατολισμός του Πλάτωνος είναι φανερά ομοφυλοφιλικός, όπως και πολλών συμπολιτών του. Εξυμνεί μάλιστα το ηθικό όφελος που μπορεί να έχει η φυσική έλξη ενός άντρα προς έναν άλλον¹³⁴.

Ωστόσο, τον έρωτα, την άλογη τούτη ορμή της ψυχής, που το στεγνό λογικό της σοφιστικής, αλλά και κάθε άλλης εποχής, τον κατατάσσει στο επίπεδο της ωμής φυσικής ανάγκης, η πλατωνική παιδεία, που δεν μειώνει αλλά δυναμώνει την αίγλη του, τον ανεβάζει στην περιωπή δαιμόνιας δύναμης, που συγκλονίζει όλη την ψυχή, και, όταν λάβει ορθή κατεύθυνση, στρέφει το πνεύμα από την πρόσκαιρη στην αγέραστη ομορφιά κι ενώνει τη διχασμένη προσωπικότητα, όσο τούτο είναι δοσμένο στον άνθρωπο¹³⁵. *Ο γνωστός σε όλους μας ως “πλατωνικός έρωτας”, όπως υποστηρίζει ο Τάγκας, στα ανώτερα στάδια μεταμορφώνεται σε μια καθαρά μεταφυσική, θρησκευτική ανάταση προς το Ιδεώδες, λαμβάνοντας τη θρησκευτική χροιά που προσιδιάζει στη χριστιανική αγάπη¹³⁶.*

Όλα δείχνουν ότι η ομοφυλοφιλία, αν υποθέσουμε ότι μπορούμε να δανειστούμε αυτόν τον όρο, δεν περιορίστηκε στην κλασική εποχή της Αθήνας, υπήρχε ανέκαθεν, αλλά κι από τούδε και στο εξής είναι ευρέως γνωστή, ενώ η συχνότητά της θα λέγαμε ότι σήμερα την καθιστά άτυπο “κανόνα”. Άτυπο, διότι ακόμη και σήμερα η πλειοψηφία των ανθρώπων και ιδιαίτερα όταν πρόκειται για χώρες με χαμηλό μέσο όρο μορφωτικού επιπέδου ή έντονο το θρησκευτικό στοιχείο στην κρατική εξουσία, αντιλαμβάνονται την ομοφυλοφιλία εν είδει ασθένειας, κι αυτή είναι μία από τις επικρατέστερες θέσεις που χρησιμοποιούνται από αυτούς που αρνούνται τα δικαιώματα των ομοφυλοφίλων¹³⁷. Χρήσιμο θα ήταν σε αυτό το σημείο να παραθέσουμε δύο πολύ μικρά αποσπάσματα για την ομοφυλοφιλία από το δοκίμιο “Η Εποχή Μας” του Γιάννη Τσαρούχη:

Θα μπορέσουμε να πούμε πως είμαστε όλοι ομοφυλόφιλοι με την ίδια απλότητα που μπορούμε να πούμε ότι έχουμε όλοι ένα κεφάλι, μια μύτη και δύο

133 Vegetti, 2003, σ. 169-170

134 Kraut, “Πλάτων”, Audi (επιμ), 2011, σ.897-902

135 Θεοδωρακόπουλος, 2009, σ. 131

136 Τάγκας, 2007, σ. 162

137 Brookey, 2002, σ.119

ώμους, δύο πόδια και δύο χέρια; Όλα τα κεφάλια δεν είναι ίδια. Ούτε τα χέρια. Ούτε οι μύτες. Όλες οι ομοφυλοφιλίες, αλίμονο, δεν είναι ίδιες. Άλλος λόγος ότι πολλοί δεν το ξέρουν ή δεν μπορούν να το παραδεχτούν.

*...Είμαστε όλοι ομοφυλόφιλοι,
αλλά όχι όλοι στον ίδιο βαθμό.
Ούτε αποκλειστικά ομοφυλόφιλοι.*

Η διάδοση της ομοφυλοφιλίας αποτελεί έναν μεγάλο εξελικτικό γρίφο. Σε γενικές γραμμές, τα ποσοστά γυναικείας ομοφυλοφιλίας φαίνεται να είναι περίπου στο μισό από αυτό των ανδρών¹³⁸. Πώς μπορούν να επιβιώνουν τα γονίδια για την ομοφυλοφιλία από τη στιγμή που οι ομοφυλόφιλοι δεν έλκονται από τις γυναίκες ή τους άντρες (αντιστοίχως) και παράγουν σχετικά μικρότερο αριθμό απογόνων. Έτσι ώστε οποιοδήποτε κι αν ήταν το αρχικό ποσοστό των ομοφυλοφίλων θα περίμενε κανείς ότι αυτό θα μειώνεται σταδιακά¹³⁹. Όταν μάλιστα από αρχαιοτάτων χρόνων υποστηρίζεται από τον Αριστοτέλη (*Πολιτικά 1272a 23-26*), ότι η Κρητική φερείπειν σεξουαλική ομοφυλοφιλία θεωρείτο συνήθεια προορισμένη να εμποδίσει τον υπερπληθυσμό¹⁴⁰.

Κατά τα τελευταία χρόνια έχουμε δει μια εκρηκτική ανάπτυξη της δύναμης των τεχνολογιών που μας επέτρεψε να χαρτογραφήσουμε το ανθρώπινο DNA από το 2000, με συνεχείς ανανεώσεις- ενημερώσεις μέχρι και σήμερα¹⁴¹. Ανάμεσα στα 25.000 γονίδια του ανθρώπινου DNA¹⁴², τα χρωμοσώματα που καθορίζουν τα φύλο είναι ετερομορφικά. Το χρωμόσωμα X περιέχει περίπου 160Mb DNA και ίσως 3000 γονίδια, ενώ το χρωμόσωμα Y περιέχει μόνο 60Mb DNA και πιθανώς μόνο μια “χούφτα” από γονίδια, ενώ έχουν εμφανή διαφορά μεγέθους¹⁴³. Οι γυναίκες έχουν δυο χρωμοσώματα X ενώ οι

138 Kim, 2009, σ. 269

139 Βαϊδάκης, 2005, σ.166

140 Dover, 1990, σ.205

141 Taylor, 2009, σ.2

142 Jablonka & Lamb, 2005, σ.47

143 Cooper, 1999, σ.77

άντρες έχουν ένα X κι ένα Y¹⁴⁴. Αυτά είναι που καθορίζουν το φύλο στο ανθρώπινο γονιδίωμα.

Είναι πολύ πιθανό να υπάρχει μια πλειάδα γονιδίων, ένα από τα οποία να επιδρά στη θηλυκοποίηση των τμημάτων του εγκεφάλου που ελέγχουν τον σεξουαλικό προσανατολισμό, τις περιοχές του εγκεφάλου που επηρεάζουν την προσωπικότητα, την επιλογή των παιχνιδιών κατά την παιδική ηλικία ή την επιλογή των ρόλων. Τέτοια γονίδια μπορούν να μεταβάλλουν τα επίπεδα ορμόνων κατά τη διάρκεια κρίσιμων περιόδων της εμβρυϊκής περιόδου, όπως το “εμβρυικό stress” που έχει υποστηριχθεί ότι συμβάλλει στην ομοφυλοφιλία¹⁴⁵.

Η ομοφυλοφιλία ερμηνεύτηκε ακόμη ως έχουσα ψυχολογική βάση με κάποια λογής παρέκκλιση η οποία είχε εκχαραχθεί από κάποια συμπτωματικά φυσικά γνωρίσματα όπως, φερεπείν, η θηλυπρέπεια στους άνδρες. Ο Φρόντ στις “Τρεις Πραγματείες πάνω στη Θεωρία της Σεξουαλικότητας” (1905) ισχυριζόταν ότι οι “διεστραμμένοι” δεν ήταν “κακοί”, απλώς γεννήθηκαν έτσι· η ανωμαλία τους ήταν ένα είδος “ασθένειας”, γι’ αυτό και δεν έπρεπε να τιμωρούνται¹⁴⁶.

Μέχρι το 1973 η ομοφυλοφιλία περιλαμβανόταν στις σεξουαλικές διαταραχές του DSM, γεγονός που νομιμοποιούσε τις προσπάθειες θεραπείας της αλλά και την θέσπιση νόμων κατά των ομοφυλόφιλων. Σήμερα τα κριτήρια για τις διαταραχές προσωπικότητας περιλαμβάνουν έναν αριθμό χαρακτηριστικών που πολλοί θα υποστήριζαν ότι συνιστούν τύπους προσωπικότητας και όχι ψυχικές διαταραχές (Widiger & Costa, 1994, βλ. Κεφάλαιο 11)¹⁴⁷.

Τον Ιούλιο του 1993, το έγκυρο και διάσημο αμερικανικό περιοδικό “Science” δημοσίευσε ένα άρθρο της ερευνητικής ομάδας του Hamer¹⁴⁸ στο Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας με τίτλο “Μια γενετική σύνδεση μεταξύ ιχνηθετών που βρίσκονται στο χρωμόσωμα X και του αρσενικού σεξουαλικού προσανατολισμού, κοινώς “το γονίδιο της

144 Hudziak, 2008, σ. 114

145 Βαϊδάκης, 2005, σ.167-168

146 Porter & Teich, 2008, σ. 35

147 Bennett, 2010, σ.40

148 The Guardian, “Male sexual orientation influenced by genes, study shows”,

<http://www.theguardian.com/science/2014/feb/14/genes-influence-male-sexual-orientation-study>

ομοφυλοφιλίας” κάπως έτσι μεταφράστηκε στα καθημερινά κι εβδομαδιαία φύλλα¹⁴⁹. Φυσικώς, επρόκειτο για εντοπισμό όχι για ταυτοποίηση.

Τέλη του 1995 στο περιοδικό Nature Genetics δημοσιεύτηκε ένα άρθρο που επιβεβαίωνε τον εντοπισμό στο Xq28 της τάσης προς την ομοφυλοφιλία μόνο των ανδρών¹⁵⁰. Όσο παίζουν τα γονίδια σπουδαίο ρόλο στον σεξουαλικό καθορισμό των ανθρώπων τόσο σπουδαίο κι ίσως και σοβαρότερο ρόλο παίζουν ένα σωρό άλλοι παράγοντες όπως το περιβάλλον, η νεαρή ηλικία, ακόμα και τα επιπέδα ορμονών στα οποία εκτίθεται το έμβρυο εντός της μήτρας.

Το μόνο βέβαιο είναι ότι ο σεξουαλικός προσανατολισμός δεν έχει να κάνει με επιλογή. Οι έρευνες δείχνουν ότι δύο περιοχές στο γονιδίωμα μπορεί να επηρεάζουν το αν ένας άντρας είναι ομοφυλόφιλος ή ετεροφυλόφιλος. Αλλά κανένα αποτέλεσμα δεν μπορεί να μπορεί να αντιμετωπιστεί ντετερμινιστικά. Δεν μπορούμε να κάνουμε λόγο για “GAY GENE” γιατί θα ήταν μία υπεραπλούστευση, είναι κάτι παραπάνω από ένα γονίδιο που αφορά στο ζήτημα της σεξουαλικότητας και σημαίνει πολλά, αλλά δεν προκαθορίζει τίποτα. Προϋποτίθεται αλλά δεν είναι και προκαθοριστικό¹⁵¹.

Σε μελέτες γενετικής ανάλυσης που πραγματοποιήθηκαν σε ζώα, εντοπίστηκαν γονίδια που είναι μερικώς υπεύθυνα για νευρωνικές σεξουαλικές διαφορές οι οποίες μπορούν να επιφέρουν συμπεριφοριστικό σεξουαλικό διμορφισμό¹⁵². Φερειπείν, το “Fruitless” (fru), είναι ένα γονίδιο που αφορά τον σεξουαλικό προσδιορισμό στην Δροσοφίλα (ένα από τα περισσότερο χρησιμοποιούμενα πειραματόζωα στην γενετική). Το Fru μεταφράζεται μόνο στις αρσενικές μύγες κι ως φαίνεται είναι αυτό που ενεργοποιεί τη ροπή της δροσοφίλας στην αρσενική ομοφυλοφιλία. Η έκφραση των πρωτεϊνών Fru είναι επαρκής για να ενισχύει την ανδρική σεξουαλική συμπεριφορά προς στα θηλυκά. Όμως μια ομάδα νευρώνων fru στον εγκέφαλο που ονομάζονται “mAL” ενώ αποτελείται από 5 νευρώνες στα θηλυκά, στα αρσενικά αποτελείται από 30 νευρώνες. Η

149 Jordan, 2002 , σ. 99

150 Jordan, 2002 , σ.103

151 Knapton, “Being homosexual is only partly due to gay gene, research finds”,

<http://www.telegraph.co.uk/science/science-news/10637532/Being-homosexual-is-only-partly-due-to-gay-gene-research-finds.html>

152 Yamamoto, 2007, σ. xi

“mAL” δίνει την δυνατότητα στα αρσενικά να είναι σεξουαλικά δυσμορφικά¹⁵³.

Από τη στιγμή που ταυτοποιήθηκε στο Y χρωμόσωμα το γονίδιο SRY και μέχρι σήμερα διαγράφεται μία σημαντική πρόοδος στον εντοπισμό των γενετικών παραγόντων που εμπλέκονται στον σεξουαλικό προσανατολισμό στα τρωκτικά και στους ανθρώπους, αν και ακόμη ο ακριβής μοριακός μηχανισμός παραμένει άγνωστος¹⁵⁴. Στα θηλαστικά τα γεννητικά όργανα καθορίζονται από διάφορα γονίδια συμπεριλαμβανομένων των NR5A1, PBX1, CBX2, LHX9 και WT1. Μελέτες σε ποντίκια δείχνουν ότι το χρωμόσωμα που συνδέεται με το ορχεο-καθοριστικό γονίδιο Y SRY δρα σε ένα περιορισμένο χρονικό διάστημα κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του εμβρύου ώστε να ενεργοποιηθεί το Sox9. Ωστόσο, στους ανθρώπους το SRY εκφράζεται στο αρσενικό από τη στιγμή καθορισμού του φύλου κι εν συνεχεία στις γονάδες κατά τη διάρκεια της ανάπτυξης του εμβρύου¹⁵⁵.

Η διαμάχη ανάμεσα στις βιολογικές και περιβαλλοντικές υποθέσεις αποτυπώνονται στη βιβλιογραφία με μία περίπτωση που αναφέρεται συχνά τις τελευταίες δεκαετίες του John που έγινε Joan και ξανά John. Ο John σε ηλικία 7 ετών έχασε το γεννητικό του όργανο του κατά την περιτομή. Η οικογένεια, αφού συμβουλευτήκε τον γνωστό μελετητή της σεξουαλικής συμπεριφοράς J. Money, αποφάσισε να μεγαλώσει το παιδί ως κορίτσι. Στην εφηβεία, του συστήθηκε η χορήγηση οιστρογόνων. Ο Money εξέτασε το παιδί σε ηλικία 12 ετών κι ανέφερε ότι απαντούσε σχετικά καλά ως κορίτσι. Ωστόσο ομάδα βρετανών ψυχιάτρων που εξέτασε το παιδί λίγο αργότερα διαφώνησε με τα συμπτώματα του Money, υποστηρίζοντας ότι το παιδί δεν συμπεριφερόταν σύμφωνα με το στερεότυπο “γυναικείο” τρόπο. Αργότερα ένα άρθρο κατέληγε για την εν λόγω περίπτωση ότι το αγόρι θα είναι πάντοτε αγόρι. Αυτό ήταν το μήνυμα από μία μοναδική μακροχρόνια παρακολούθηση ενός άρρενος, που αφού μετά τον τραυματισμό του και τις έντονες καταβεβληθείσες προσπάθειες τόσο από μέρους των ψυχιατρών και των χειρουργών, όσο κι από μέρους των γονιών του να τον θηλυκοποιήσουν, στα 30 του ζούσε ως άντρας και είχε παντρευτεί¹⁵⁶.

153 Yamamoto, 2007, σ 39

154 New & Simpson, 2011, σ. 92

155 New & Simpson, 2011, σ. 92

156 Βαϊδάκης, 2005, σ.174

9.2. ΕΛΕΥΘΕΡΙΑ- ΠΑΙΔΕΡΑΣΤΙΑ -ΕΥΘΥΝΗ

Παράδειγμα του Υπαρξισμού και της Ναυτίας του J. P. Sartre

*Τι σημαίνει λοιπόν για μία ψυχή,
να εγκαταβιώνει σε ένα πάσχον σώμα¹⁵⁷...*

Μια πανάρχαια μορφή της αρχαίας ελληνικής ζωής, τον **δωρικό έρωτα**, τον έρωτα του πολεμιστή για το δόκιμο της πολεμικής τέχνης, που στα χρόνια του Πλάτωνος είχε πια χάσει την παλιά έννοια και είχε καταλήξει βάνανσος ηδονισμός, ο Πλάτων ανασηκώνει από την κατάντια της και την γεμίζει με ολωσδιόλου καινούριο και πολύ βαθύ νόημα. Από τα χρόνια της καθόδου των Δωριέων η παιδεραστία είναι έθος που μέσα στην αδιάκοπη συναναστροφή των ανδρών και των εφήβων είναι γενικά σε χρήση και με απόλυτη απροκαταληψία, δεν φοβάται το φως της ημέρας. Η αισθησιακή βάση, και στις πιο ιδανικές μορφές, υπάρχει πάντα, μα δίπλα της ενεργεί αναντίλεχτα ένα ψυχικό στοιχείο. Και καθώς το ψυχικό στοιχείο τούτο γεμίζει με το πνεύμα της προσπάθειας για την αρετή, ανυψώνει τον άνδρα που θέλει να είναι πρότυπο κι οδηγός για την αρετή πάνω από τον εαυτό του και ταυτόχρονα προάγει τον έφηβο. Γιατι ο εραστής έχει την έγνοια, το νεανικό σώμα, που η δροσιά του τον μαγεύει να φθάσει με καλή τροφή κι άσκηση σε πλέρια ολόμεστη ομορφιά, η ψυχή να διαπερασθή με την αξία σωστής ανδριωσύνης και να αναπτυχθεί σε σωστή αρμονία με τις δυνάμεις του σώματος. Όπως διατείνεται ο Θεοδωρόπουλος “ο έρωσ αυτός δεν είναι μονάχα φιλήδονος, όπως ηχεί μ'αποθυμιά στα τραγούδια των Ιώνων τραγουδιστών· στους Δωριείς γίνεται **παιδαγωγικός έρωσ** κι έτσι μέσον παιδείας του ανθρώπου”¹⁵⁸.

Μετά από αιώνες και για την ακρίβεια το 1946 εκδίδεται η διάλεξη του Σάρτρ: «*Ο Υπαρξισμός είναι ένας Ανθρωπισμός*». Αν κι αργότερα απέρριψε αυτή του τη διάλεξη και ανέλυσε τον υπαρξισμό με άλλους όρους¹⁵⁹, ο Σαρτρ εδώ παρουσιάζει την κλασική διατύπωση της βασικής αρχής του υπαρξισμού- ότι η ύπαρξη προηγείται της ουσίας- και

157 Σιδέρη, σ. 23

158 Θεοδωρακόπουλος, 2009, σ. 131-132

159 Stumpf, - Fieser, 2003, p.463

κάνει κατανοητές με λίγα λόγια τις κύριες θέσεις του. Εν προκειμένω θα λέγαμε ότι τάσσεται υπέρ των πολέμων της συμπεριφοριστικής γενετικής, δηλαδή αυτών που δεν θεωρούν ότι οι άνθρωποι έχουν ιδιότητες φύσει. Θεωρεί -υπαρξιστής φιλόσοφος ων- ότι ο άνθρωπος είναι πάντα εν τω γίνεσθαι¹⁶⁰, δεν υπάρχει παρά μόνο μέσα στην ενδεχομενικότητα, την προσωρινότητα κι είναι τελεσίδικα ατελής¹⁶¹. Συνεπώς, δεν θα μπορούσε να θεωρήσει ποτέ τον άνθρωπο ως σκοπό και ως ανώτερη αξία.

Ο Σαρτρ αμφιβάλλει για την επονομαζόμενη “ανθρώπινη φύση”¹⁶². Παραδέχεται αφενός τη γεγονότητα (facticity) δηλ. το παρελθόν μας, τη γενετική μας μοναδικότητα, την κοινωνική μας θέση. κ.α κι αφετέρου την ελευθερία μας να αρνηθούμε την γεγονότητα μας ή έστω να την ερμηνεύσουμε διαφορετικά (transcendence)¹⁶³. “Είμαι το ον που δεν είμαι και δεν είμαι το ον που είμαι, η ελευθερία συνδέεται με την ουσιώδη μου αρνητικότητα¹⁶⁴». Το σαρτρικό- (αντί του αριστοτελικού «τόδε τι» θα λέγαμε)- «δεν ξέρω τι», η ριζική ελευθερία κάνει κατοχή στην πράξη, είναι η βάση του «είναι». Η ίδια, από μια άποψη, είναι ένα μειωμένο «είναι», μια έλλειψη, ένα μηδέν στο εσωτερικό του «είναι»· κι από εδώ προκύπτει όλη η θεωρία του Σαρτρ για το *pour soi* και όλη η θεωρία του για το μηδέν¹⁶⁵.

Δύο παράξενα επεισόδια από τη «Ναυτία» μας δίνουν πλήρη εικόνα για το τι έχει στο μυαλό του ο Σαρτρ όσον αφορά στην ελευθερία και στη σεξουαλικότητα. Στο πρώτο επεισόδιο, καταμεσής του κήπου, ένας άντρας αποπειράται να κάνει επίδειξη σε ένα δεκάχρονο κορίτσι. Όσο κι αν το ήθελε ο συγγραφέας μας δεν αντιδρά. Αν παρέμβει ο Σαρτρ στη σκηνή τότε καταργεί την ελευθερία της υποκειμενικής εκλογής των άλλων για τους εαυτούς τους· ο Σαρτρ θεωρεί ότι η ελευθερία του εξαρτάται από την ελευθερία όλων των άλλων κι αντιστρόφως¹⁶⁶. Επιπροσθέτως, κατ’αυτόν η ευθύνη του ανθρώπου αρχίζει από τη στιγμή που είναι έμβρυο¹⁶⁷. Φράση που, αν μη τι άλλο θα λέγαμε ότι,

160 Σαρτρ, 1956, σ.340

161 Levy, 2004, σ.390

162 Solomon, “Σαρτρ, Ζαν-Πωλ”, Audi (επιμ), 2011, p.995-997

163 Reynolds, 2006, p.57

164 Wahl, 1970, p. 112

165 Wahl, 1970, σ.112

166 Wahl, 1970, p.111, 114

167 Αποστολόπουλος, 1986, σ.57

συμφωνεί με αυτούς που θεωρούν ότι ο γενετικός παράγοντας είναι ήσσονος σημασίας για τη συμπεριφορά ενός ατόμου. Το μικρό κορίτσι που είναι υπεύθυνο για την εκλογή του εντέλει φεύγει τρέχοντας. Όμως, οποιοσδήποτε άλλος θεατής του συμβάντος πέραν του Σαρτρ θα είχε παρέμβει, πριν προλάβει να αντιδράσει το μικρό κορίτσι. Αυτό συμβαίνει διότι κατά τον Σαρτρ ένας άνθρωπος είναι πάντοτε ελεύθερος να φαντάζεται, να επιλέγει, να εφευρίσκει το εαυτό του, να αμφισβητεί (να αρνηθεί) την κατάσταση του και να επιχειρήσει να τη μεταβάλει¹⁶⁸. Καμία γενική ηθική δε μπορεί να υποδείξει τι πρέπει να γίνει: δεν υπάρχουν σημάδια, κι αν υπάρχουν, ο άνθρωπος τα αποκρυπτογραφεί όπως του αρέσει¹⁶⁹.

Στο δεύτερο επεισόδιο, ο Ροκαντέν, ο κεντρικός ήρωας του μυθιστορηματός του, αντιλαμβάνεται ότι ο “Αυτοδίδακτος”, ένας βιβλιοθηκάριος, προσπαθεί να αποπλανήσει ένα μικρό αγόρι και μάλιστα γίνεται αντιληπτός από τους άλλους που παρευρίσκοντο εκείνη την ώρα στη βιβλιοθήκη. Ο Σαρτρ- συνεπής στις ιδέες του- δεν κατακρίνει αβίαστα την παιδοφιλία. Ίσα ίσα που, όταν οι υπόλοιποι της βιβλιοθήκης επιτίθενται μετά μανίας στον Αυτοδίδακτο, αποπειρώμενοι να τον «λιντζάρουν», εκείνος βάζει τον Ροκαντέν (τον κεντρικό ήρωα της “Ναυτίας”) να τον υπερασπιστεί. Μολοντούτο, αυτό δεν σημαίνει ότι την επικροτεί, αλλά στέκει αμήχανος, μία αντίδραση που μας θυμίζει τα λόγια του: *«Τί αποδεικνύει πως είμαι ο προκαθορισμένος για να επιβάλω την αντίληψή μου για τον άνθρωπο και την εκλογή μου στην ανθρωπότητα;»¹⁷⁰*. Εδώ διαφαίνεται ακόμη μια φορά το άγχος της «σωστής εκλογής», το οποίο βέβαια δεν διακρίνει τον παιδόφιλο-κατά τ’άλλα «ανθρωπιστή» - Αυτοδίδακτο.

Άλλωστε, βάσει όσων προαναφέρθηκαν, ο καθένας είναι υπεύθυνος, αυτός και μόνον αυτός, ο Σαρτρ δεν παραδέχεται γενετικές διαφοροποιήσεις ή άλλους παράγοντες αλλά μία απόλυτη ανεξέλεγκτη ελευθερία του ατόμου να ορίζει μέσω των επιλογών του τι είναι κακό και τι καλό για αυτόν· μάλιστα η απόφασή του αυτή θα βαραίνει όλη την ανθρωπότητα. Θυμόμαστε τη φράση: *«Αν όλοι αρχίσουν να κάνουν αυτό που κάνω εγώ;»*. Ευλόγως λοιπόν γεννάται η απορία: Ο Αυτοδίδακτος δεν επηρεάζει το γενικό σύνολο δια

168 Solomon, “Σαρτρ, Ζαν-Πωλ”, Audi (επιμ), 2011, p.995-997

169 Σαρτρ, 1965, σ.307-313

170 Σαρτρ, 1965, σ.300

της εκλογής του; Λαμβάνοντας υπόψη όσα έχουν κατά καιρούς ειπωθεί από τον Σαρτρ η απάντηση πρέπει να είναι καταφατική. Επομένως, για τον φιλόσοφο Σαρτρ θα ήταν θεμιτή η διάδοση της παιδοφιλίας σε μια κοινωνία; Πόσο μάλλον όταν ο ίδιος στη διάλεξή του «ο υπαρξισμός είν' ένας ανθρωπισμός» φαίνεται να παραδέχεται κάποια όρια ως προς την εκλογή του τι είναι καλό και τι όχι;

Ο Σαρτρ πρεσβεύει μεν ότι ο άνθρωπος δεν μπορεί παρά να επιλέξει το καλό, όπως το αντιλαμβάνονται ως τέτοιο οι άλλοι, αλλά δεν σταματά εκεί. Πιστεύει ότι το υποκείμενο συγκροτεί την άποψή του για τον εαυτό του βάσει της άποψης που έχουν οι άλλοι για αυτό. Στο «Είναι και το Μηδέν» γράφει: «*Δι-εαυτόν είναι που δεν είναι δι-εαυτόν παρά διαμέσου ενός άλλου*»¹⁷¹. Ο Σαρτρ, διατείνεται ο Levy, μιλάει για το «εγώ» ως δημιουργήμα, ως αλλογενές παράγωγο, ως αμιγές δομικό αποτέλεσμα παραγόμενο από το βλέμμα του άλλου (περιβάλλον)¹⁷².

Ταυτόχρονα όμως, δεν μπορεί κάποιος να θεωρήσει ότι ο «Άλλος» λειτουργεί ως πρότυπο της εκλογής του Αυτοδίδακτου αφού έρχεται σε αντίθεση με την ελευθερία του, που δεν παύει να είναι η βάση αυτής της εκλογής. Ο Σαρτρ με την περίφημη φράση του «*είμαστε καταδικασμένοι να είμαστε ελεύθεροι*»¹⁷³, κατ' επέκταση και να επιλέγουμε, «καταδίκασε» και τον Αυτοδίδακτο σε πλήρη ελευθερία. Είναι, όμως, όντως ελεύθερος κι έκανε απλώς μια κακή τυχαία εκλογή; Είναι φανερό ότι ο Σαρτρ «θυματοποιεί» εν μέρει τον Αυτοδίδακτο στην πολύ προσωπική του αυτή εκδήλωση. Αλλά θα επανέλθω στη συνέχεια σε αυτό το σημείο.

Διαβάζουμε παρακάτω στην Ναυτία: «*Βίασαν την μικρή Λουκιανή...Το πρόστυχο υποκείμενο το έσκασε. Ένας γλυκός ματωμένος πόθος βιασμού με πιάνει, απαλά, πίσω από τ' αυτιά, τα αυτιά τρέχουν πίσω μου, τα πυρόξανθα μαλλιά στη μουσκεμένη χλόη, κι αυτή ακόμη είμαι εγώ*»¹⁷⁴! Η ελευθερία λέγει ο Σαρτρ, είναι το μοναδικό θεμέλιο των αξιών κι ο άνθρωπος είναι ελεύθερος, είναι πάντοτε ελεύθερος¹⁷⁵. Αν βασιστούμε στην πρότασή του: «*κι αυτή ακόμη είμαι εγώ*» δηλ. η μουσκεμένη χλόη, πάνω στην οποία βιάστηκε η

171 Sartre, 1949, σ. 293

172 Levy, 2004, σ.192

173 Σαρτρ, 1965, σ.306

174 Σαρτρ, 2000, σ.160

175 Wahl, 1970, σ.111-112

Λουκιανή, τότε προφανώς θέλει να μας πει ότι όλα είναι δυνάμει αυτός: η μουσκεμένη γλώση, το θύμα, αλλά κι ο βιαστής: τα πάντα είναι πιθανά ενδεχόμενα του «είναι» του Σαρτρ κι εδώ υπονοείται όχι μόνον του Σαρτρ αλλά κι όλων ημών.

Ο Ροκαντέν μας εισάγει αδοκίμως στον ψυχισμό των βιαστών, ενδύμενος ο ίδιος τις άρρωστες επιθυμίες τους : *«γλυκός ματωμένος πόθος βιασμού με πιάνει»*, για να μας μολύνει με το βασανιστικό ερωτηματικό: Άραγε, είμαστε όλοι δυνάμει ικανοί για το καλύτερο ή και για το χειρότερο; Ποιός λογικά σκεπτόμενος μπορεί να ισχυριστεί ότι γνωρίζει τον εαυτό του τόσο καλά, ώστε να μπορεί να τον ελέγχει απόλυτα; Κανείς δε μπορεί να εξασφαλίσει για τον εαυτό του μία τέτοια βεβαιότητα. Κανείς δε μπορεί να εξαντλήσει τον άνθρωπο και κατά συνέπεια τον εαυτό του.

Από την άλλη πλευρά, ποιος μπορεί να κατανοήσει ή, ακόμα περισσότερο, να συμπονέσει ένα βιαστή και δολοφόνο ενός μικρού παιδιού; Δεν είναι ασυγχώρητο;

Καταλήγουμε λοιπόν αβίαστα στο συμπέρασμα ότι, ο Σαρτρ, είτε μας «δοκιμάζει», επιχειρώντας να μας καταστήσει πιο ψύχραιμους, ώστε να μην αντιμετωπίζουμε ορισμένες καταστάσεις –ακόμα και τις πιο απάνθρωπες - ως σκληροί κριτές, αλλά με περισυλλογή και ανθρωπιά, είτε, κυνικά θεωρεί μια τέτοια πράξη ως ελευθερία, χωρίς ποιοτικό προσδιορισμό, δηλ. ούτε καλή, ούτε κακή· και τον ίδιο ως ανήμπορο να πάρει θέση. Όμως, υπάρχει και η τρίτη εκδοχή ερμηνείας, που είναι και η πιο επικίνδυνη κι έχει να κάνει με το μοντέλο αιτίου- αιτιατού.

Προς επίρρωσιν των επιχειρημάτων του Σαρτρ ότι, κάθε άνθρωπος - υπό ορισμένες συνθήκες- θα μπορούσε να έχει υπάρξει στη θέση του Αυτοδίδακτου, όσο αδιανόητο κι αν μας ακούγεται κρίνοντας εκ του ασφαλούς. Και σε αυτό το σημείο αφορμώμενη απο την κατανόηση που δείχνει ο Σαρτρ στο πρόσωπο του Αυτοδίδακτου τον οποίο δικαιολογεί, φτάνω σε αυτήν την τρίτη ερμηνεία. Θα μπορούσε να πει κανείς ότι ενώ σε όλο του το έργο ενστερνίζεται μια άνευ όρων τυχαιότητα και κατακεραυνώνει το μοντέλο του αιτίου-αιτιατού, μπλέκεται σε μια μικρή παραδοξότητα όταν θυματοποιεί τον Αυτοδίδακτο στους αναγνώστες του. Διότι είναι σαν να του έχει άρει το δικαίωμα της εκλογής. Σαν να έχει εκλέξει κάποιος άλλος για τον Αυτοδίδακτο κι όχι ο ίδιος. Οπότε, ανήμπορος -ως φαίνεται- να αντισταθεί στα ζώωδη ένστικτά του, δύο είναι τα τινά. Είτε

ο Αυτοδίδακτος ΔΕΝ έχει ευθύνη για την πράξη του, δηλ. ευθύνεται το προκαθορισμένο της ύπαρξής του (DNA- το οποίο όμως επ' ουδενί δε δέχεται ο Σαρτρ), είτε τα βιώματά του (τα οποία πάλι δε δέχεται ο Σαρτρ). Αν επιμένει να μην δέχεται αυτούς τους δύο λόγους τότε πως μπορεί να δικαιολογεί τον Αυτοδίδακτο;

Άλλη απάντηση δεν βρήκα εκτός από την παραδοχή μιας κάποιας γενετικής ιδιομορφίας (φύσης) –άλυτου μυστηρίου-, όπως έχει αναφέρει ο Λακάν: «*η σκέψη του αρρωστημένου δε μπορεί να αρθρωθεί*¹⁷⁶» ή από την απόδοση στον Αυτοδίδακτο κάποιων βιωμάτων (οικογενειακό περιβάλλον) που τον διαμόρφωσαν με αυτόν τον τρόπο ή τέλος από το συνδυασμό και των δύο λόγων.

Ο Γκουάνκ Γκούο έχει ενδιαφερθεί για το γονίδιο DAT1, το οποίο εξασφαλίζει τη ρύθμιση του επιπέδου ντοπαμίνης στον εγκέφαλο -νευροδιαβιβαστής, του οποίου τα υψηλά επίπεδα, όπως υποστηρίζει, συνδέονται σε πολλά είδη με την επιθετική σεξουαλική συμπεριφορά. Μία από τις παραλλαγές του γονιδίου αυτού είναι ικανή να ελαχιστοποιήσει το επίπεδο ντοπαμίνης κι όπως υποστηρίζει ο Γκουάνκ Γκούο συνιστά έναν αποτελεσματικό προστατευτικό παράγοντα για τις πολύ πρώιμες σεξουαλικές εμπειρίες των εφήβων. Το προστατευτικό όμως αποτέλεσμα του παράγοντα αυτού εξανεμίζεται όταν οι έφηβοι βρίσκονται σε ένα σχολικό περιβάλλον στο οποίο η πρώιμη σεξουαλικότητα αποτελεί τη νόρμα. Αυτό όμως μας θυμίζει “το πέραςμα... της ακρίδας προσκυνητού από την μοναχική της στην αγελαία μορφή, η οποία επιτυγχάνεται καθώς το υποκείμενο σε ένα ωρισμένο στάδιο εκτίθεται στην αποκλειστικώς οπτική επαφή με μία παρόμοια εικόνα”. Ο Λακάν, από το 1936, με την τοποθέτηση αυτήν θέτει το αποτέλεσμα του περιβάλλοντος, του φαντασιακού επί του οργανισμού.

Ο Γκουάνκ Γκούο διερεύνησε την σχέση γονιδίων- παρέκκλισης, στηριζόμενος στον ορισμό για την παρέκκλιση ο οποίος προέκυψε από μία έρευνα σε εθνικό επίπεδο σχετικά με την υγεία των εφήβων. Η εργασία του έθεσε υπό συσχετισμό τα δείγματα του DNA και το σύνολο των δραστηριοτήτων τις οποίες φιλόφρονα αποκαλούσε “Frowned upon” – τις δραστηριότητες δηλαδή οι οποίες είναι ικανές να ανακινήσουν μία συνοφρύωση από την πλευρά του κοινωνικού κριτηρίου. Τα αποτελέσματα της έρευνας

176 Σαρτρ, 1974, σ.20

χρειάζεται να αναγνωσθούν ως κωδικοποιημένα βάσει του καθιερωμένου λόγου. Το ζήτημα είναι πως θα μπορέσει ο καθένας να απαλλαγεί από μία τέτοια συνθήκη¹⁷⁷. Όποια και να είναι η απάντηση, εδώ αχνοφαίνεται το μοντέλο του αιτίου-αποτελέσματος και παρά το «μένος» του Σαρτρ να το αποκηρύξει, αυτό επιστρέφει, κατ'εμέ, υποδαυλίζοντας την συνέπειά του στον υπαρξισμό.

Φυσικά, δεν θα τολμούσα να εκφράσω αυτή την άποψη αν δεν έπαιρνα το θάρρος από τον ίδιο τον Σαρτρ, ο οποίος αργότερα φάνηκε να αναθεωρεί τα περί της μη ανθρώπινης φύσης (λέγοντας πως τελικά υπάρχει το «ίδιον» (εκτός των άλλων και γενετική ιδιομορφία) των ανθρώπων (ως κοινός παρονομαστής βέβαια) αλλά και να υποστηρίζει εντέλει ότι είμαστε η γεγονότητά μας και οι ευκαιρίες να ασκήσουμε την ελευθερία στη γεγονότητά μας και να την υπερβούμε είναι ελάχιστες. Ίσως βέβαια αυτή η συνεπαγωγή να ευσταθεί μόνο στη δική μου- σε επίπεδο φαντασιακού- ερμηνεία. Άλλωστε είμαι εν γένει επηρεασμένη από την άποψη ότι μπορούμε να εξασφαλίσουμε στις κοινωνίες μας μια κάποια βεβαιότητα δράσης προς το κοινό καλό μέσω της παιδείας- εκπαίδευσης (Αίτιο-Αποτέλεσμα- περιβαλλοντικοί παράγοντες). Φυσικά, διατηρουμένων των επιφυλάξεων για περιπτώσεις όπως αυτή του Αυτοδίδακτου, όπου η εκπαίδευση απέβη ατελέσφορη. Ό,τι κι αν συμβαίνει, όσο προχωρούμε βαθύτερα στη γνώση θα έχουμε την ίδια ευκολία να στιγματίζουμε ανθρώπους βάσει των επιλογών τους¹⁷⁸;

177 Mauas, 2009, σ. 571-573

178 Goffman, 2001, σ. x

10. ΨΥΧΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ- ΓΕΝΕΤΙΚΗ ΠΡΟΔΙΑΘΕΣΗ

Χρειάστηκαν δύομισι χιλιάδες χρόνια για να επιβεβαιωθεί από τη σύγχρονη επιστημονική έρευνα η πρωτοποριακή θεωρία του Ιπποκράτη ότι “έδρα κάθε ψυχικής νόσου είναι ο ανθρώπινος εγκέφαλος”¹⁷⁹.

Είναι αναμφίβολο ότι οι ψυχικές παθήσεις περνούν στο DNA μας κι υπάρχει σοβαρή πιθανότητα να τις εκδηλώσουμε εκ του μη όντος στην ζωή μας¹⁸⁰. Ο Farber προσδιόρισε δύο είδη ιατρικών μοντέλων. Το ένα υποθέτει ότι οι ψυχικές διαταραχές είναι αποτέλεσμα γενετικών και βιολογικών παραγόντων. Δηλαδή, οι γενετικοί παράγοντες είναι αυτοί που αυξάνουν τον κίνδυνο που διαθέτει ένα άτομο να εμφανίσει κάποια ψυχική διαταραχή. Όντως οι γενετικοί παράγοντες εμπλέκονται σε μεγάλο αριθμό παθήσεων όπως η σχιζοφρένεια, η κατάθλιψη, ο αλκοολισμός κ.α. Ενώ το βιολογικό μοντέλο εστιάζεται σε βιοχημικές διεργασίες, που συνήθως εμπλέκουν κάποιες χημικές ουσίες γνωστές ως νευροδιαβιβαστές, οι οποίες ρυθμίζουν τη διάθεση και τη συμπεριφορά του ατόμου. Εξετάζει επίσης τις βλάβες κι αλλοιώσεις στον εγκέφαλο που μπορεί να επέλθουν ως αποτέλεσμα ψυχικών διαταραχών¹⁸¹.

Το άλλο μοντέλο, το ψυχαναλυτικό, θεωρεί ότι οι διαταραχές που εμφανίζουν οι ενήλικοι συνιστούν αποτέλεσμα ψυχικών δομών που είναι βιολογικά καθορισμένες και παγιώνονται κατά την παιδική ηλικία ενώ παραμένουν αμετάβλητες καθ'όλη τη διάρκεια της ζωής. Παρά τις ουσιώδεις διαφορές των αντιμαχομένων πλευρών, σήμερα κανείς δεν αμφισβητεί τον ουσιώδη ρόλο των γονιδίων όσον αφορά στη δημιουργία δομών και στη ρύθμιση των λειτουργιών μέσω της πρωτεϊνοσύνθεσης. Κανένας μελετητής δεν αγνοεί το ρόλο της κληρονομικότητας και του περιβάλλοντος και τη σύνθετη αλληλεπίδρασή τους για κάθε έμβια δομή και λειτουργία¹⁸².

179 Μανουσέλης, “Η Επιδημία της Κατάθλιψης”, <http://www.efsyn.gr/?p=3421>

180 <http://www.intergenetics.eu/index.php?id=1563&L=0>

181 Bennett, 2010, σ. 52

182 Bennett, 2010, σ. 42

Οι γενετικές μελέτες για την αιτιολογία των προβλημάτων ψυχικής υγείας έχουν χρησιμοποιήσει διάφορες μεθόδους. Οι μελέτες σε οικογένειες εξετάζουν το κατά πόσο τα άτομα σε γονότυπους λίγο ή πολύ παρόμοιους με αυτούς του ατόμου που νοσεί διατρέχουν υψηλότερο κίνδυνο να εμφανίσουν διαταραχή. Αν υπάρχει γενετική σύνδεση σε κάποια διαταραχή, θα αναμέναμε ότι ένα άτομο με πανομοιότυπη γενετική σύνθεση (ένας μονοζυγωτικός δίδυμος) θα ήταν πιο πιθανό να εμφανίσει τη διαταραχή από ένα μη πανομοιότυπο (ή διζυγωτικό) δίδυμο, που έχει κοινό μόνο το 50% των γονιδίων του αλλά εξακολουθεί να διατρέχει υψηλότερο κίνδυνο από έναν εξάδελφο, ή μια θεία με ακόμη μικρότερη γονιδιακή ομοιότητα. Όταν τη διαταραχή εμφανίζουν περισσότεροι μονοζυγωτικοί από ό,τι διζυγωτικοί δίδυμοι θεωρείται ότι υπάρχει γενετική προδιάθεση. Αυτή η προσέγγιση έχει αρκετούς περιορισμούς. Ο πλέον ουσιαστικός είναι ότι τα πιο κοντινά μέλη της οικογένειας δεν μοιράζονται μόνο τα ίδια γονίδια αλλά και το ίδιο περιβάλλον. Υπάρχει η τάση, για παράδειγμα, οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι να έχουν την ίδια αντιμετώπιση, σε αντίθεση με τους διζυγωτικούς. Γι' αυτό κι η εμφάνιση μιας διαταραχής μπορεί να αποδοθεί εν μέρει στο κοινό περιβάλλον κι όχι μόνο στα κοινά γονίδια¹⁸³.

Πάρα ταύτα, ενώ ο κίνδυνος μιας εμφάνισης μιας συγκεκριμένης διαταραχής, μπορεί να αυξάνεται λόγω γενετικών παραγόντων, πολλοί- αν όχι οι περισσότεροι- άνθρωποι με αυτή τη διαταραχή δεν είναι φορείς του σχετικού γονιδίου. Το γεγονός ότι ένας άνθρωπος δεν είναι φορέας του γονιδίου που αυξάνει τον κίνδυνο εμφάνισης κάποιας διαταραχής δεν σημαίνει και ότι είναι απρόσβλητος από τη συγκεκριμένη διαταραχή. Άλλωστε, αν πάψουμε να υποθέτουμε ότι οι ψυχικές διαταραχές εμφανίζονται ως αποτέλεσμα προβλημάτων γενετικών, βιοχημικών ή ψυχολογικών τότε θα μπορούσαμε να πούμε ότι στην ανάπτυξη των προβλημάτων ψυχικής υγείας συμβάλλουν μόνο εξωτερικοί κοινωνικοί παράγοντες, πράγμα που ακούγεται μη ορθό¹⁸⁴.

Ωστόσο, αντί να περιοριστούν στη φύση του περιβάλλοντος στο οποίο ζουν το άτομα, ή στα γενετικά χαρακτηριστικά τους, οι ερευνητές έχουν αρχίσει πλέον να προσμετρούν στους γενετικούς και περιβαλλοντικούς παράγοντες τους κοινωνικούς κι

183 Bennett, 2010, σ. 53-54

184 Bennett, 2010, σ.61

άλλους πολλούς στρεσογόνους παράγοντες της ζωής τους. Τα δεδομένα κατόπιν υποβάλλονται σε στατιστική επεξεργασία, που επιτρέπει στους ερευνητές να καθορίσουν τον βαθμό στον οποίο περιβαλλοντικοί, κοινωνικοί, γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν στην ανάπτυξη της μελετώμενης διαταραχής. Αυτό το είδος έρευνας είναι σε θέση να προσδιορίσει την ισχύ οποιουδήποτε γενετικού συνδυασμού, αλλά δεν μπορεί να απομονώσει τη φύση ή τη θέση του εμπλεκόμενου γονιδίου ή γονιδίων¹⁸⁵. Ό,τι κι αν έχει βρεθεί, υπάρχει γενική συμφωνία ότι τα γονίδια αποτελούν παράγοντα προδιάθεσης για την εμφάνιση προβλημάτων ψυχικής υγείας.

Οι βιοχημικές εξηγήσεις των προβλημάτων ψυχικής υγείας επικεντρώνονται στις βιολογικές διεργασίες που αποτελούν τη βάση της διάθεσης και της συμπεριφοράς. Διάθεση και συμπεριφορά ρυθμίζονται από συστήματα του εγκεφάλου των οποίων η δράση ρυθμίζεται από νευροδιαβιβαστές. Τα συστήματα αυτά μας επιτρέπουν να λαμβάνουμε πληροφορίες, να τις απαρτιώνουμε με παρελθούσες αναμνήσεις και με άλλους βασικούς παράγοντες και στη συνέχεια να εκδηλώνουμε συναισθηματικές και συμπεριφορικές αντιδράσεις¹⁸⁶.

Ένας σχετικώς μικρός αριθμός νευροδιαβιβαστών θεωρείται ότι εμπλέκεται στην αιτιολογία των πιο συχνών ψυχικών διαταραχών. Η **Σεροτονίνη** που αναγνωρίστηκε για πρώτη φορά κατά τη δεκαετία του 1950, είναι ένα αμινοξύ το οποίο συντίθεται από την πρόδρομο του, την L-τρυπτοφάνη. Εντοπίζεται στο ραβδωτό σώμα, στο μεσομεταιχμιακό σύστημα, στον πρόσθιο εγκέφαλο, στον φλοιό, στον ιππόκαμπο, στον θάλαμο και στον υποθάλαμο. Θεωρείται ότι παίζει ρόλο στη ρύθμιση της διάθεσης, καθώς τα χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης οδηγούν σε διαταραχές όπως η κατάθλιψη και η ιδεοψυχαναγκαστική διαταραχή. Η **νορεπινεφρίνη** είναι ο δεύτερος νευροδιαβιβαστής που εμπλέκεται στην εμφάνιση της κατάθλιψης και αρκετών αγχωδών διαταραχών¹⁸⁷.

Βάσει ερευνών στον πίνακα αναγράφεται το Ποσοστό Ιαπώνων κι Αυστραλών που προέκριναν ως “πιθανή” ή “πολύ πιθανή” την γενετική εξήγηση μιας διαταραχής¹⁸⁸.

185 Bennett, 2010, σ.55

186 Bennett, 2010, σ.57

187 Bennett, 2010,σ. 134-138

188 Bennett, 2010, σ. 197

Αιτία-κληρονομικότητα	Κατάθλιψη	Αυτοκτονία	Οξεία σχιζοφρένεια	Χρόνια σχιζοφρένεια
Γενετικοί παράγοντες				
ΙΑΠΩΝΙΑ	34,6	34,0	34,2	43,8
ΑΥΣΤΡΑΛΙΑ	68,0	68,4	70,0	73,7

10.1. ΣΧΙΖΟΦΡΕΝΕΙΑ

Από τις πιο σοβαρές ψυχικές ασθένειες, η σχιζοφρένεια μελετήθηκε εκτεταμένα και αποτέλεσε αφορμή για τους πρώτους συσχετισμούς προβλημάτων συμπεριφοράς και γονιδίων. Περίπου το 1% των ενηλίκων διαγιγνώσκεται με κάποια μορφή σχιζοφρένειας. Μελέτες διδύμων και γενεαλογικών δέντρων στο Ισραήλ, την Ισλανδία και τις ΗΠΑ αποκάλυψαν την ύπαρξη τουλάχιστον δύο γονιδίων που σχετίζονται με την εμφάνισή της και αφορούν έναν θα λέγαμε μη ομαλό μεταβολισμό της ντοπαμίνης¹⁸⁹. Τα μέχρι στιγμής ευρήματα σχετικά με το ρόλο της NRG-1 και “dysbindin” στη σχιζοφρένεια είναι τα πιο συνεπή. Δύο γονίδια που βρίσκονται εντός της σύνδεσης / ΤΚΚ περιοχής του χρωμοσώματος 22q, COMT και PRODH2 έχουν επίσης αποτελέσει πολύ ενδιαφέρον αντικείμενο ερευνών¹⁹⁰.

Η **ντοπαμίνη** είναι ένας από τους κύριους νευροδιαβιβαστές που εμπλέκονται στην σχιζοφρένεια. Ντοπαμινεργικοί νευρώνες εντοπίζονται στο μεσομεταιχμιακό σύστημα, σε μια περιοχή του εγκεφάλου γνωστή A10, η οποία συνδέεται με τον θάλαμο, τον ιππόκαμπο, τον μετωπιαίο φλοιό και τη μέλαινα ουσία. Τα υψηλά επίπεδα

189 Κωσταρέλη, “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”, <http://sciencearchives.wordpress.com/2012/07/12/%CE%B7-%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%B5%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B2%CE%AC%CF%83%CE%B7-%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%B1%CE%BD%CE%B8%CF%81%CF%8E%CF%80%CE%B9%CE%BD%CE%B7%CF%82-%CF%83%CF%85%CE%BC%CF%80%CE%B5%CF%81/>

190 Wright & Hastie, 2007, σ.463-4

ντοπαμινεργικής δραστηριότητας συνδέονται με τη σχιζοφρένεια¹⁹¹. Τα άτομα που παρουσιάζουν αυτά τα συμπτώματα δεν εμφανίζουν αυξημένα επίπεδα ντοπαμίνης· αντίθετα, δείχνουν να έχουν υπερβολικό αριθμό υποδοχέων ντοπαμίνης στους μετασυναπτικούς νευρώνες, με αποτέλεσμα να υπεραντιδρούν στα φυσιολογικά επίπεδα ντοπαμίνης¹⁹². Σε κάθε περίπτωση, η θεωρία αυτή προβάλλει τη θέση ότι τουλάχιστον κάποιες από τις εμπειρίες της **σχιζοφρένειας** μπορεί να είναι αποτέλεσμα υπερδραστηριότητας στις περιοχές του εγκεφάλου που ελέγχονται από την ντοπαμίνη. (Η χρήση αμφεταμίνης αυξάνει τα επίπεδα ντοπαμίνης. Ωστόσο, μπορεί να παράγει εμπειρίες που αντανακλούν μόνο έναν τύπο της διαταραχής: τον παρανοειδή τύπο σχιζοφρένειας)¹⁹³.

Η θεωρία περί της αυξημένης ντοπαμινεργικής δραστηριότητας είναι ευρέως διαδεδομένη παρότι δεν επιβεβαιώνεται από όλες τις ενδείξεις. Ωστόσο είναι αποδεδειγμένο ότι η συνεχής ντοπαμινεργική υπερδραστηριότητα προκαλεί βλάβη στα νευρωνικά συστήματα του εγκεφάλου. Νευρωνικές βλάβες ωστόσο μπορούν να προκληθούν από ιώσεις στην διάρκεια της κύησης ή της νεαρής βρεφικής ηλικίας. Σύμφωνα με τις έρευνες των Jones και Cannon (1998) μικρά παιδιά με ιογενή λοίμωξη είχαν πέντε φορές περισσότερες πιθανότητες να εκδηλώσουν σχιζοφρένεια εν συγκρίσει με παιδιά χωρίς λοίμωξη. Λόγω των επιπλοκών κατά τη διάρκεια της κύησης ή του τοκετού σε βρέφη με χαμηλό βάρος, η προωρότητα, κ.α. όπως το στρες της μητέρας αλλά και η κατάχρηση ουσιών. Μέχρι στιγμής φαίνεται ότι η ντοπαμίνη, η ήπια εγκεφαλική βλάβη και το στρες εμπλέκονται στην αιτιολογία των περισσότερων συμπτωμάτων των ατόμων που διαγιγνώσκονται με σχιζοφρένεια¹⁹⁴.

Οι πρώτες γενετικές μελέτες βρήκαν ότι ο κίνδυνος εμφάνισης της διαταραχής στους συγγενείς του ατόμου με σχιζοφρένεια συσχετίζεται με τον αριθμό των κοινών γονιδίων. Τα ευρήματα από έρευνες υποδεικνύουν ότι οι γενετικοί παράγοντες συμβάλλουν μερικώς στον κίνδυνο εμφάνισης της σχιζοφρένειας. Στατιστικές έρευνες δείχνουν ότι το 89% των ατόμων που έχουν διαγνωστεί με σχιζοφρένεια δεν γνωρίζουν

191 Bennett, 2010, σ. 134-138

192 Bennett, 2010, σ. 151

193 Bennett, 2010, σ. 278- 279

194 Bennett, 2010, σ. 280-288

κάποιον συγγενή τους που να έχει αυτή τη διαταραχή¹⁹⁵, ταυτόχρονα όμως η πιθανότητα γέννησης παιδιού με σχιζοφρένεια όταν και οι δύο γονείς είναι σχιζοφρενικοί είναι 68%, ενώ όταν πάσχει μόνο ο ένας γονέας 21%¹⁹⁶. Είναι γνωστό ότι η οικογενή ευπάθεια στην ψύχωση εκτείνεται σε διάφορα σύνδρομα και είναι πιο έντονη σε όσους πάσχουν από σχιζοφρένεια¹⁹⁷. Τα παιδιά των γυναικών που είχαν διαγνωστεί με σχιζοφρένεια ήταν τέσσερις φορές πιθανότερο να εμφανίσουν σχιζοφρένεια συγκριτικά με άλλα παιδιά: το συνολικό ποσοστό επίπτωσης ήταν 8,1% στην πρώτη ομάδα έναντι του 2,3% στην δεύτερη ομάδα¹⁹⁸. Παρόλα αυτά δεν οφειλόταν αποκλειστικά σε γενετικούς παράγοντες.

Μολονότι οι ενδείξεις υποδηλώνουν ότι η σχιζοφρένεια περνά από γενιά σε γενιά, αυτό δε σημαίνει απαραίτητα ότι έχει γενετική αιτιολογία. Σύμφωνα με τους θεωρητικούς βιολόγους όλα τα ευρήματα συνηγορούν υπέρ ενός μοντέλου το οποίο υποστηρίζει ότι γενετικοί παράγοντες αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της σχιζοφρένειας, χωρίς όμως να αποτελούν και τον μοναδικό αιτιολογικό της παράγοντα. Φαίνεται μάλιστα να συγκροτούν περισσότερο έναν παράγοντα ευαλωτότητας παρά έναν αιτιολογικό παράγοντα¹⁹⁹.

Ο Meehl σύμφωνα με το γνωστό αιτιοπαθολογικό μοντέλο του της σχιζοφρένειας, προτείνει ότι η κλινική έκφραση της εν λόγω διαταραχής εκτός του ότι είναι η επίδραση συγκεκριμένων γονιδίων ευαισθησίας που την έλκουν, μπορεί να επηρεαστεί από άλλους, μη ειδικούς γενετικούς ή περιβαλλοντικούς παράγοντες που ενεργούν ως ενισχυτές ή ρυθμιστές στα άτομα με τον γονότυπο της σχιζοφρένειας²⁰⁰.

Μερικά ενδιαφέροντα ευρήματα έχουν εμφανισθεί με οικογένειες που έχουν γενετικές ανωμαλίες όπως μια αναδιάταξη χρωμοσωμάτων που φαίνεται να συνδέεται με τη σχιζοφρένεια, με μη ομαλό υπόδειγμα ηλεκτρικής δραστηριότητας στον εγκέφαλο,

195 Bennett, 2010, σ. 55

196 Κωσταρέλη, “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”,
<http://sciencearchives.wordpress.com/2012/07/12/%CE%B7-%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%B5%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B2%CE%AC%CF%83%CE%B7-%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%B1%CE%BD%CE%B8%CF%81%CF%8E%CF%80%CE%B9%CE%BD%CE%B7%CF%82-%CF%83%CF%85%CE%BC%CF%80%CE%B5%CF%81/>

197 Jang, 2005, σ.160

198 Bennett, 2010, σ. 275-277

199 Bennett, 2010, σ. 275-277

200 DiLalla, 2004, σσ.136-137

που προκαλεί της λεγόμενες “φωτεινές λάμπειες”²⁰¹.

Οι άνθρωποι οι οποίοι έχουν στενή συγγένεια με τον πάσχοντα είναι δυνατόν να ζουν σε παρόμοιο περιβάλλον ή να επηρεάζονται από τη συμπεριφορά του²⁰². Δηλαδή, ένα εξίσου σημαντικό καθήκον με το να βρούμε τα γονίδια, είναι ενδεχομένως, το να εντοπίσουμε τις κρίσιμες περιβαλλοντικές επιρροές που κάνουν τη διάκριση μεταξύ υγιούς και διαταραχικού περιβάλλοντος²⁰³. Άλλωστε, συμβαίνει να υπάρχουν γονίδια που είναι κοινά σε αρκετές διαφορετικές ψυχικές ασθένειες αλλά και μια σημαντική περιβαλλοντική συνιστώσα σε όλες σχεδόν της διαταραχές²⁰⁴.

Ο Dr. Irving I. Gottesman ανέκαθεν τόνιζε τη σημασία των περιβαλλοντικών παραγόντων κινδύνου και την αλληλεπίδρασή τους, την από κοινού συνεργασία τους με τα γονίδια εν σχέσει με τις διαταραχές και τα συμπεριφοριστικά χαρακτηριστικά. Ήταν μάλιστα μεταξύ εκείνων που πρώτοι επισήμαναν ότι το να κατασταλάξει κανείς στους ψυχολογικούς, σωματικούς, περιβαλλοντικούς παράγοντες που είναι επικίνδυνοι να προκαλέσουν διαταραχές όπως η σχιζοφρένεια, είναι πολύ πιο περίπλοκο και προβληματικό από τον προσδιορισμό των γενετικών παραγόντων²⁰⁵. Η παρουσία ή απουσία των παραγόντων αυτών θα είναι το κλειδί για να καταστεί ακριβής η διάγνωση και γιατί όχι μία καθοδηγητική παρέμβαση ειδικών²⁰⁶.

Συνοψίζοντας η απορρύθμιση που βρίσκεται στη βάση της σχιζοφρένειας μπορεί να είναι συνέπεια τόσο βιολογικών παραγόντων, γενετικών, προγεννητικών και περιγεννητικών παραγόντων που αυξάνουν την ευαλωτότητα και συμβάλλουν στην χρονιότητα της διαταραχής, όσο και στρεσογόνων παραγόντων που πυροδοτούν ή επιδεινώνουν την κατάσταση. Κάποιοι διατείνονται ότι δεν υπάρχουν αδιάσειστα στοιχεία που να αποδεικνύουν το βιολογικό υπόβαθρο ούτε της σχιζοφρένειας ούτε των

201 Rees & Rose, 2008, σ.243

202 Bennett, 2010, σ. 274-275

203 Κωσταρέλη, “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”,

<http://sciencearchives.wordpress.com/2012/07/12/%CE%B7-%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%B5%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B2%CE%AC%CF%83%CE%B7-%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%B1%CE%BD%CE%B8%CF%81%CF%8E%CF%80%CE%B9%CE%BD%CE%B7%CF%82-%CF%83%CF%85%CE%BC%CF%80%CE%B5%CF%81/>

204 Wright & Hastie, 2007, σ.463-4

205 DiLalla, 2004, σ.107

206 Jang, 2005, σ.160

επιμέρους εκφάνσεών της. Όλα αυτά όμως δεν μπορούν παρά να είναι υποθέσεις διότι είναι πολύ δύσκολο να εξάγουμε συμπεράσματα που να αφορούν εν συνόλω τις περιπτώσεις σχιζοφρένειας μιας κι αυτές εκδηλώνονται τόσο διαφορετικά στον καθέναν από τους πάσχοντες²⁰⁷.

Η πρόοδος στη διαλεύκανση της μοριακής γενετικής βάσης της σχιζοφρένειας έχει αρχίσει να κάνει σαφή βήματα²⁰⁸, αλλά ο εντοπισμός των γονιδίων που αυξάνουν τον κίνδυνο εμφάνισης της σχιζοφρένειας δεν έχει φτάσει σε οριστικά συμπεράσματα, παρόλο που φαίνεται να εμπλέκονται οι γενετικοί τόποι δώδεκα χρωμοσωμάτων²⁰⁹. Μολα ταύτα τα πρόσφατα ευρήματα μας οδηγούν σε μία νέα και δυνητικά συναρπαστική φάση της "μετά γονιδιωματικής ψυχιατρικής" παρουσιάζοντας αρκετές μεγάλες προκλήσεις. Όπως φερεπειν να βρούμε τη λειτουργική σημασία των διακυμάνσεων στα γονίδια προδιάθεσης που βρέθηκαν μέχρι σήμερα, καθώς και να γίνει μία επαναξιολόγηση του όλου οικοδομήματος της μέχρι σήμερα ισχύουσας ψυχιατρικής²¹⁰.

10.2. ΚΑΤΑΘΛΙΨΗ

Οι ειδικοί συμφωνούν όλο και περισσότερο ότι ο κίνδυνος εμφάνισης της μείζονος κατάθλιψης συνδέεται με γενετικούς παράγοντες. Τα γονίδια που φαίνεται να συνδέονται με την κατάθλιψη είναι εκείνα που εμπλέκονται στη σύνθεση της σεροτονίνης από την τρυπτοφανή και στη μετάβαση της σεροτονίνης στις συνάψεις²¹¹. Ωστόσο ορισμένες πτυχές της κατάθλιψης και τα διάφορων ειδών συμπτώματα μπορεί να υπόκεινται σε μεγαλύτερο γενετικό έλεγχο από άλλα²¹². Συγκλίνουσες ενδείξεις υποδεικνύουν ότι το σεροτονινεργικό σύστημα είναι αυτό που διαδραματίζει κρίσιμο ρόλο στην αιτιολογία των συναισθηματικών διαταραχών²¹³.

207 Bennett, 2010, σ. 280-288

208 Wright & Hastie, 2007, σ.463

209 Bennett, 2010, σ. 275-277

210 Wright & Hastie, 2007, σ.464

211 Bennett, 2010, σ. 379

212 Jang, 2005, σ.74

213 Dannlowski et al. "Serotonergic genes modulate amygdala activity in major depression"
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1601-183X.2006.00297.x/pdf>

Η Κληρονομικότητα σοβαρών μορφών κατάθλιψης όπως η τυπική μορφή της κλινικής κατάθλιψης στατιστικώς φαίνεται να είναι στο ποσοστό 70%. Όταν οι McGuffin, Katz, Watkins και Rutherford μελέτησαν το γενετικό υλικό 177 ζευγαριών διδύμων που παρουσίαζαν συμπτώματα κατάθλιψης από τα δεδομένα που προέκυψαν η κληρονομικότητα εκτιμήθηκε σε 75%²¹⁴. Οι μονοζυγωτικοί δίδυμοι της μελέτης τους είχαν 46% πιθανότητες να συνεμφανίσουν κατάθλιψη έναντι 20% των διζυγωτών διδύμων²¹⁵. Όσον αφορά στα δείγματα του γενικού πληθυσμού εμπίπτει εντός της περιοχής 30% έως 40% , ενώ, η αιτιότητα της κατάθλιψης φαίνεται να εξαρτάται τόσο από τη διαφορική έκφραση γονιδίων όσο κι από το φύλο²¹⁶. Αν και είναι βέβαιο ότι η κατάθλιψη πριν από την εφηβεία δεν είναι πιο συχνή στα κορίτσια από ότι στα αγόρια²¹⁷.

Παρομοίως, οι Wender και συνεργάτες (1986) είχαν συγκρίνει τα ποσοστά κατάθλιψης σε συγγενείς υιοθετημένων ενηλίκων, που είχαν εμφανίσει τη διαταραχή, με εκείνα μιας ομάδας υιοθετημένων ενηλίκων εξισωμένων με τους πρώτους ως προς την ηλικία, το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο και το διάστημα παραμονής με τη βιολογική τους μητέρα, οι οποίοι όμως δεν είχαν εκδηλώσει κατάθλιψη. Οι συγγενείς των υιοθετημένων ενηλίκων που είχαν εμφανίσει κατάθλιψη ήταν 8 φορές πιθανότερο να είχαν βιώσει μία περίοδο μείζονος κατάθλιψης και 15 φορές πιο πιθανό να έχουν αποπειραθεί να αυτοκτονήσουν σε σχέση με τους βιολογικούς συγγενείς των ενηλίκων που δεν είχαν κατάθλιψη. Τα επίπεδα της ήπιας κατάθλιψης δεν διέφεραν μεταξύ των ομάδων²¹⁸.

Η επικράτηση της κατάθλιψης σε παιδιά κυμαίνεται από 0,4 σε 2,7%. Στην εφηβεία διακρίνεται απότομη αύξηση του επιπολασμού διαστήματος 12 μηνών, ενώ το ποσοστό κυμαίνεται από 2 έως 8,3%. Στην παιδική ηλικία, μελέτες αναφέρουν μια ίση αναλογία αγοριών και κοριτσιών που επηρεάζονται ή και μια μικρή υπέρβαση των αγοριών. Αντιστρόφως, στην εφηβεία, το ποσοστό της κατάθλιψης είναι υψηλότερο στις γυναίκες, με μία αναλογία φύλου της τάξης του 2:1, η οποία αντικατοπτρίζει το μοτίβο

214 Jang, 2005, σ.73

215 Bennett, 2010, σ. 379

216 Jang, 2005, σ. 85-86

217 Hudziak, 2008, 110

218 Bennett, 2010, σ. 379

που διαφαίνεται και στην ενήλικη ζωή. Όπως και με την κλινική διαταραχή, η εφηβεία συνδέεται με μια σημαντική αύξηση των συμπτωμάτων της κατάθλιψης²¹⁹.

10.3. ΔΙΠΟΛΙΚΗ ΔΙΑΤΑΡΑΧΗ

Μια αρχική ανασκόπηση του γενετικού παράγοντα στη διπολική διαταραχή ανέφερε συνολικό ποσοστό συνεμφάνισης της τάξης του 72% για τους μονοζυγωτικούς διδύμους και του 14 % για τους διζυγωτικούς. Πιο πρόσφατες εκτιμήσεις μείωσαν σε 40% και 5-10% αντιστοίχως. Σε μία από τις ελάχιστες μελέτες για τις γενετικές επιδράσεις στη διαταραχή της ταυτότητας του γένους που πραγματοποίησαν οι Goolidge, Thede και Young (2002) υπολογίστηκε ότι το 62% της διακύμανσης των συμπτωμάτων μπορούσε να αποδοθεί σε βιολογικούς παράγοντες και το 38% σε περιβαλλοντικούς. Τα ευρήματα αυτά οδήγησαν τους ερευνητές στο συμπέρασμα ότι τα αίτια της διαταραχής της ταυτότητας του γένους είναι κυρίως βιολογικά κι όχι ψυχολογικά²²⁰. Οι απόπειρες για τον εντοπισμό του γονιδιακού τόπου που συμβάλει στον κίνδυνο εμφάνισης της διαταραχής καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι μπορεί να βρίσκεται στα χρωμοσώματα 4,6,12,13,15,18 και 22 δεδομένο που υποδηλώνει μια πολυγονιδιακή συμβολή²²¹.

10.4. ΑΛΚΟΟΛΙΣΜΟΣ

Γενετικές έρευνες των συμπεριφοριστών έχουν δείξει ότι η σχέση μεταξύ του αλκοολισμού και της αντικοινωνικής προσωπικότητας έχει μια γενετική βάση. Μια μικρή πρόιμη μελέτη πληθυσμού δίδυμων ανέφερε τη γενετική συσχέτιση (RG) μεταξύ των προβλημάτων αλκοολισμού και της αντικοινωνικής συμπεριφοράς στην παιδική ηλικία αλλά κι όταν το παιδί γίνει ενήλικας²²². Η διάκριση μεταξύ των γονιδίων που έχουν

219 Kim, 2009, σ. 379-380

220 Bennett, 2010, σ. 516

221 Bennett, 2010, σ. 415

222 Jang, 2005, σ.142

σχέση με την προβληματική κατανάλωση αλκοόλ, την εγκληματικότητα και την αντικοινωνική συμπεριφορά σε γενετικές μελέτες που πραγματοποιούνται σε οικογένειες, είναι εξαιρετικά δύσκολη διότι αυτά τα τρία φαίνεται να συνδέονται στενά.

Οι ερευνητές χρησιμοποίησαν στατιστικές μεθόδους για να προσδιορίσουν τη συμβολή των γενετικών επιδράσεων στη συμπεριφορά 626 ζευγών διδύμων ηλικίας 17 ετών. Βρήκαν γενετικό κίνδυνο σε σχέση με δύο χαρακτηριστικά τα οποία ονόμασαν “άφοβη επικράτηση” και “παρορμητική αντικοινωνικότητα”. Τα υψηλά επίπεδα παρορμητικότητας, ευερεθιστότητας, επιθετικότητας κι αναζήτησης διέγερσης συνδέονται με χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης²²³, ενώ το γονίδιο MAOA στο χρωμόσωμα X, συνδεεται με την παρορμητικότητα²²⁴. Όπως κι από την άλλη πλευρά υπάρχουν ενδείξεις της ύπαρξης ενός γονιδιακού τόπου στο χρωμόσωμα 4 που μπορεί να δρα προστατευτικά ενάντια στα προβλήματα με το αλκόολ²²⁵.

10.5. ΚΑΠΝΙΣΜΑ- ΚΑΤΑΧΡΗΣΕΙΣ

Το κάπνισμα αποτελεί συμπεριφορά που ως τώρα είχε συνδεθεί μόνο με περιβαλλοντικές επιδράσεις. Ωστόσο, μελέτες από την ομάδα του Marcus Munafo στο Βρετανικό Οργανισμό κατά του καρκίνου (Cancer Research-UK) σε 20.000 άτομα υποστηρίζουν ότι κάποια άτομα είναι επιρρεπή σε καταχρήσεις και ειδικά στο να γίνουν καπνιστές λόγω της γενετικής τους σύστασης²²⁶. Στα "ύποπτα γονίδια" συγκαταλέγεται το γονίδιο 5HTT-LPR που είναι υπεύθυνο για τη μεταφορά του νευροδιαβιβαστή ντοπαμίνης το οποίο δημιουργεί τάση για άγχος και νευρωτισμό καθώς κι ένα συγκεκριμένο αλληλόμορφο του γονιδίου για τον υποδοχέα D4 της ντοπαμίνης, το οποίο συνδέεται με εξωστρεφείς προσωπικότητες που έχουν τάσεις προς τους νεωτερισμούς και τις απολαύσεις²²⁷. Προσφάτως νέα κι αναμενόμενα υποψήφια γονίδια εκτέθηκαν όπως το

223 Bennett, 2010, σ. 559-560

224 Rees & Rose, 2008, σ. 243

225 Bennett, 2010, σ. 55

226 Κωσταρέλη, Ε., “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”,

http://www.pneuma.gr/gen_bash.htm

227 Κωσταρέλη, Ε., “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”,

http://www.pneuma.gr/gen_bash.htm

Neurexin (NRXN) 1 γονίδιο που εκφράζεται περισσότερο ως το γονίδιο εξάρτησης από την νικοτίνη²²⁸.

10.6. ΑΝΟΡΕΞΙΑ ΚΑΙ ΒΟΥΛΙΜΙΑ

Οι γενετικοί παράγοντες μπορεί να συμβάλλουν στον κίνδυνο εμφάνισης της ανορεξίας και της βουλιμίας. Οι Klump και συνεργάτες (2001) μετά από μία έρευνα σε διδύμους στην οποία βρήκαν ποσοστό συνεμφάνισης ανορεξίας στο 50% των μονοζυγωτικών αλλά όχι και των διζυγωτικών διδύμων, υπολόγισαν ότι το 74% της διακύμανσης της ανορεξικής συμπεριφοράς αποδίδεται σε γενετικούς παράγοντες. Παρόμοια ήταν και τα ευρήματα και των Kendler και συνεργατών (1991) που βρήκαν ότι το ποσοστό συνεμφάνισης της βουλιμίας στους μονοζυγωτικούς διδύμους ήταν υψηλότερο από το αντίστοιχο ποσοστό στους διζυγωτικούς, παρόλο που τα ποσοστά συνεμφάνισης και για τις δύο ομάδες ήταν σχετικά χαμηλά: 23% και 9% αντίστοιχα. Εκτός από τους γενετικούς παράγοντες που συνδέονται με τον κίνδυνο εμφάνισης διαταραχών πρόσληψης τροφής, οι Keel και συνεργάτες (2005) βρήκαν ενδείξεις κοινής γενετικής αιτιολογίας τόσο στις διαταραχές πρόσληψης τροφής όσο και στις αγχώδεις διαταραχές σε μία μεγάλης κλίμακας μελέτη με 700 διδύμους.

Οι γενετικές έρευνες που παλαιότερα επικεντρώνονταν στη μελέτη της οικογένειας και την εύρεση πιθανών γενετικών διεργασιών, εστιάζονται πλέον στην εξέταση των ίδιων των γονιδίων. Τα βασικά γονίδια που έχει βρεθεί ότι παίζουν ρόλο στην εμφάνιση των διαταραχών πρόσληψης τροφής φαίνεται να ελέγχουν τον μεταβολισμό της σεροτονίνης, ενώ ιδιαίτερη προσοχή έχει δοθεί στα γονίδια που συνδέονται με διάφορα αλληλόμορφα των υποδοχέων της σεροτονίνης 2A, παρόλο που έχουν μελετηθεί και άλλοι παράγοντες.

Μελέτες σε ζώα έχουν δείξει ότι όταν απελευθερώνεται σεροτονίνη είτε στον έσω κοιλιακό είτε στον πλάγιο υποθάλαμο, τα ζώα σταματούν να τρώνε και μπορεί να λιμοκτονήσουν παρά την ύπαρξη τροφής. Φαίνεται συνεπώς ότι τα υψηλά επίπεδα

228 Kim, 2009, σ.426

σεροτονίνης προκαλούν αίσθημα κορεσμού και χαμηλότερα επίπεδα κατανάλωσης τροφής ενώ ταυτόχρονα βελτιώνουν τη διάθεση. Αντίθετα, τα χαμηλά επίπεδα σεροτονίνης οδηγούν σε υπερβολική κατανάλωση τροφής και παχυσαρκία, καθώς και σε πεσμένη διάθεση²²⁹. Τέλος, υπάρχουν κάποιες ασθενείς ενδείξεις για τον ρόλο των γονιδίων που εμπλέκονται στη ρύθμιση άλλων νευροδιαβιβαστών, όπως η ντοπαμίνη και η νορεπινεφρίνη²³⁰.

11. Η ΝΕΑ ΕΠΟΧΗ ΤΗΣ ΙΑΤΡΙΚΗΣ

Ο διαρκής εντοπισμός γονιδίων που συνδέονται όχι απλώς με μονογονιδιακές αλλά και με πολυπαραγοντικές ασθένειες, ειδικότερα, η αποκωδικοποίηση του ανθρώπινου γονιδιώματος και οι συστηματικές μελέτες ολόκληρου του γονιδιώματος οδήγησαν στην παραγωγή πλήθους γενετικών δεδομένων και στη συσχέτιση πολυμορφισμών με διάφορες γενετικές ασθένειες. Στην παραγωγή των γενετικών δεδομένων βοήθησε και η διαθεσιμότητα δειγμάτων DNA από πολλούς ασθενείς που πάσχουν από τις εν λόγω ασθένειες. Βασιζόμενες σε τέτοιου είδους μελέτες, οι εταιρείες που παρέχουν υπηρεσίες γενετικής υπόσχονται ότι μπορούν να υπολογίσουν την πιθανότητα που έχει ένα άτομο να αναπτύξει μία νόσο.

Αυτό σημαίνει ότι πολλαπλασιάζονται οι λόγοι για να προσφύγει κάποιος σε γενετικές εξετάσεις, ώστε να πληροφορηθεί το γενετικό προφίλ του εαυτού του ή και της οικογένειάς του²³¹. Αν και έχουν εντοπισθεί με βεβαιότητα γενετικά αίτια που συνδέονται με την εκδήλωση πολλών σοβαρών ασθενειών, αυτά δεν αποκαλύπτουν τίποτε περισσότερο από απλή «προδιάθεση»²³². Για να εκδηλωθεί ασθένεια, θα πρέπει να συντρέξουν κατάλληλοι εξωτερικοί «περιβαλλοντικοί» παράγοντες, διαφορετικά η

229 Bennett, 2010, σ. 589-590

230 Bennett, 2010, σ. 587

231 Βιδάλης, Μολλάκη, "Άμεση Πρόσβαση σε Γενετικές Εξετάσεις",

<http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/REPORT%20DTC%20genetic%20tests-Final-GR.pdf>

232 Wright & Hastie, 2007, σ. 182

γενετική προδιάθεση παραμένει αδρανής²³³.

Ωστόσο, τα γενετικά δεδομένα είναι τόσο ιδιαίτερα που θα πρέπει να αντιμετωπίζονται ως προσωπικά - ιατρικά δεδομένα²³⁴. Στα προσωπικά δεδομένα περιλαμβάνονται, πέραν της ταυτότητας του δότη, οι γενετικές πληροφορίες των δειγμάτων του και τα ιατρικά του δεδομένα. Σε αρκετές περιπτώσεις περιλαμβάνονται επίσης γενεαλογικά δεδομένα ή πληροφορίες που σχετίζονται με τον τρόπο ζωής του, όπως οι διατροφικές συνήθειες, το αν καπνίζει, η κατανάλωση αλκοόλ και η έκθεση του σε ρύπους²³⁵.

Η γενετική πληροφορία είναι τόσο θεμελιωδώς διαφορετική και πιο ισχυρή από όλες τις άλλες μορφές των προσωπικών στοιχείων που απαιτεί διαφορετικά και υψηλότερα επίπεδα νομικής προστασίας²³⁶. Το ζήτημα των ιατρικών και γενετικών δεδομένων των προσώπων ρυθμίζεται από τον ν. 2472/1997, ο οποίος προστατεύει όλα τα προσωπικά δεδομένα και ιδίως τα γενετικά. Επίσης, μη δεσμευτικού χαρακτήρα είναι και η διακήρυξη της Unesco για τα γενετικά δεδομένα.²³⁷

Κάποιοι επικεντρώνονται στο θέμα της ανάπτυξης βιοτραπεζών DNA. Ο όρος βιοτράπεζες αναφέρεται σε συλλογές βιολογικών δειγμάτων τα οποία συνδέονται με προσωπικά δεδομένα των δοτών των δειγμάτων αυτών. Τα βιολογικά δείγματα μπορεί να είναι ιστοί, κύτταρα, αίμα ή DNA που απομονώθηκε από αυτά²³⁸. Προτείνεται ότι τέτοια ζητήματα απαιτούν δημόσια διαβούλευση και η συμμετοχή του κόσμου είναι ζωτικής σημασίας για τις διαδικασίες διατήρησης και νομιμοποίησης αυτών των έργων. Ωστόσο, θα πρέπει να σημειωθεί ότι οι διαδικασίες διαβούλευσης ευκόλως στρεβλώνονται, λόγω της πολυπλοκότητας της επιστήμης της γενετικής η οποία εμπλέκεται. Επομένως, θα πρέπει να προταθεί μια δημόσια διαβούλευση που να προχωρήσει σε πνεύμα κριτικής

233 Βιδάλης, Μολλάκη, "Άμεση Πρόσβαση σε Γενετικές Εξετάσεις",

<http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/REPORT%20DTC%20genetic%20tests-Final-GR.pdf>

234 O' Neill, 2011, σ. 129

235 Βιδάλης, Μανωλάκου, "ΕΚΘΕΣΗ: Για τις τράπεζες Βιολογικού Υλικού (Βιοτράπεζες) Ανθρώπινης Προέλευσης στη Βιοϊατρική Έρευνα",

http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/biobanks_report_gr.pdf

236 Betta, 2006, σ. 97

237 Ιωαννίδη, 2008, σ. 40-41

238 Βιδάλης, Μανωλάκου, "ΕΚΘΕΣΗ: Για τις τράπεζες Βιολογικού Υλικού (Βιοτράπεζες) Ανθρώπινης Προέλευσης στη Βιοϊατρική Έρευνα",

http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/biobanks_report_gr.pdf

διάθεσης- δεδομένου όμως του επιστημονικού υποβάθρου και της δημόσιας κατανόησης της επιστήμης της γενετικής και γνωρίζοντας ταυτόχρονα ότι κάποιες αντιδράσεις είναι συμπτώματα βαθέων αδικαιολόγητων πολιτιστικών φόβων κι ανισόρροπων πολιτικών που έτυχε να λάβουν κάποτε την εξουσία²³⁹.

Η ενδεχόμενη δυνατότητα εξέτασης γονιδίων που συνδέονται με τον κίνδυνο εμφάνισης τόσο σωματικών όσο και ψυχικών προβλημάτων αποτελεί μεγάλη πρόκληση για τη σύγχρονη κοινωνία. Επί του παρόντος έχουν θεσπιστεί ευρέως προγράμματα ελέγχου των γενετικών κινδύνων που οδηγούν στην εμφάνιση ασθενειών όπως η κυστική ίνωση (περισσότερες από 80 σημειακές μεταλλάξεις έχουν εντοπιστεί στο CFTR το γονίδιο που ευθύνεται για την Κυστική Ίνωση²⁴⁰), η νόσος του Huntington, ο καρκίνος του μαστού, των ωοθηκών και του προστάτη.

Αυτά τα προγράμματα όμως ενέχουν ταυτόχρονα αρκετά δεοντολογικά διλήμματα. Επί παραδείγματι, στη Μεγάλη Βρετανία το πρόγραμμα εξέτασης του γενετικού κινδύνου που οδηγεί στην εμφάνιση καρκίνου του μαστού αξιολογεί τους ανθρώπους ως “χαμηλού”, “μέσου”, και “υψηλού κινδύνου” αναφορικά με την εμφάνιση της νόσου. Τώρα μαθαίνουμε πως μια ολόκληρη γενιά ανδρών και γυναικών διαχειρίζονται τη γνώση ότι διατρέχουν τον κίνδυνο να εμφανίσουν την ασθένεια. Μέχρι στιγμής κάτι τέτοιο δεν είναι εύκολο και η εξέταση φαίνεται ότι προκαλεί στα ευπαθή άτομα υψηλά επίπεδα άγχους σε σχέση με την υγεία τους, τόσο βραχυπρόθεσμα όσο και μακροπρόθεσμα. Σε κοινωνικό επίπεδο, είναι μεγάλη η πιθανότητα διενέργειας ενός αντίστοιχου γενετικού ελέγχου στο πλαίσιο του καθορισμού μιας ιδιωτικής ασφάλισης υγείας ή της πρόσληψης σε μία θέση εργασίας.

Όταν μαθαίνουμε στοιχεία της γενετικής μας κατασκευής, αποκτούμε κάποια γνώση και για τη γενετική κατασκευή των συγγενών μας. Για παράδειγμα, αν ένα μέλος μιας γενιάς πέθανε από την ασθένεια Huntington και η επόμενη γενιά, αν υποβληθεί σε εξέταση, θα βρεθεί ότι ίσως έχουν κληρονομήσει το ίδιο γονίδιο κι ότι προφανώς θα προσβληθούν από την ίδια ασθένεια, αν διαρρεύσει με κάποιον τρόπο θα τους

239 Widdows & Mullen, 2009, σ. 178

240 Βαλάσση- Αδάμ, 2012, σ. 51-52

στιγματίζει οικογενειακώς²⁴¹. Ο χρόνος θα δείξει αν ο γενετικός έλεγχος θα οδηγήσει στη δημιουργία μιας κατώτερης τάξης η οποία θα δυσκολεύεται ή θα αδυνατεί να ασφαλιστεί, να αγοράσει σπίτι ή να βρει εργασία, να βρει σύντοροφο κτλ.²⁴².

Φάρμακα ύστερα από “γονιδιακή” υπόδειξη

Επι του παρόντος γίνονται προσπάθειες να γεφυρωθεί το χάσμα από την ανακάλυψη του γονιδίου έως την χρησιμότητα αυτής της γνώσης ως προς την βελτίωση της υγείας και την πρόληψη ασθενειών²⁴³. Βέβαια, η όλη διαδικασία ακόμα έχει ένα κόστος, αλλά σύντομα προβλέπεται ότι θα φτάσει σε τετοια επίπεδα που θα μπορεί να συμβαίνει ως εξέταση ρουτίνας.

Στη Βιονευρολογική άρχισαν κι εμφανίζονται οι πρώτοι ασθενείς, οι οποίοι ακολουθούν μια εξατομικευμένη θεραπεία μετά από την ανάλυση του γονιδιώματός τους. Η ανάλυση αυτή δείχνει κάποια βιοσήματα, τα οποία μπορούν να προδικάσουν την εξέλιξη μιας ασθένειας, ανάλογα με το γονιδιακό προφίλ του ασθενούς. Αυτά πλέον τα σήματα συγκεντρώνονται, αναλύονται, κατόπιν δίνονται για την παρασκευή ειδικών φαρμάκων που χτυπάνε την παθολογική δραστηριότητα ακριβώς στο στόχο. Πρόκειται για την αρχή μιας νέας εποχής²⁴⁴

Θεωρούμε ότι, εν όψει των κινδύνων που ενυπάρχουν στη γονιδιακή θεραπεία, θα πρέπει να δίνεται μεγάλη προσοχή στο ενδεχόμενο της εφαρμογής της σε χαρακτηριστικά που δεν έχουν σοβαρές επιπτώσεις για την υγεία. Σημειώνουμε ότι οποιαδήποτε έρευνα σωματικής γονιδιακής θεραπείας θα πρέπει να υπάγεται στην αρμοδιότητα μιας συμβουλευτικής επιτροπής Gene Therapy (GTAC). Προτείνεται από ερευνητές η GTAC κι άλλοι σχετικοί φορείς να αναπτύξουν κατευθυντήριες γραμμές για

241 O' Neill, 2011, σ. 130

242 Bennett, 2010, σ. 56

243 Wright & Hastie, 2007, σ. 177

244 Κουντούρης, “Φάρμακα ύστερα από “γονιδιακή” υπόδειξη”,

<http://www.bioneurologics.gr/astheneies/nevrologia/psihiatriki/farmaka-ystera-gonidiaki-ypodeixi/>

την έρευνα σε γονιδιακή θεραπεία για χαρακτηριστικά της συμπεριφοράς περιορίζοντάς τη όσο το δυνατόν περισσότερο. Διότι τα αποτελέσματα της θεραπείας φτάνουν μακριά στο μέλλον και δεν μπορούν να προβλεφθούν εύκολα.

Οι περισσότεροι ερευνητές καταλήγουν στο συμπέρασμα ότι δεν υπάρχει επαρκής γνώση για την αξιολόγηση των κινδύνων της γονιδιακής θεραπείας βλαστικής σειράς για τις μελλοντικές γενιές και ότι, ως εκ τούτου, γονιδιακή τροποποίηση δεν πρέπει ακόμη να επιχειρηθεί. Ενώ, στο πλαίσιο της συμπεριφορικής διακύμανσης εντός των φυσιολογικών ορίων, η οποία εξ ορισμού δεν είναι απειλητική για τη ζωή, δεν μπορούμε να εξετάσουμε σε ποιες περιπτώσεις η τροποποίηση της ανθρώπινης βλαστικής σειράς θα ήταν δικαιολογημένη²⁴⁵. Μολοντούτο, κάθε προσπάθεια απόλυτης απαγόρευσης της γονιδιακής θεραπείας είτε συνολικά ως απαράδεκτης ιατρικής μεθόδου είτε λόγω υψηλού βαθμού διακινδύνευσης σε ορισμένες εκδοχές της σίγουρα θα χρειαστεί μια στέρεη κι αλάνθαστη τεκμηρίωση²⁴⁶.

12. ΕΠΕΜΒΑΣΗ ΣΤΟ ΑΝΘΡΩΠΙΝΟ ΓΟΝΙΔΙΩΜΑ (ΦΙΛΟΣΟΦΙΚΩΣ ΗΘΙΚΟΝ;)

Στην Ιδανική Πολιτεία του Πλάτωνος ενθαρρύνεται η ευγονική. Όταν τα παιδιά γεννιούνται υγιή μεγαλώνουν συλλογικώς στο πλαίσιο της πολιτείας, αν όμως είναι παραμορφωμένα, τίθενται μακριά, εκτός της πολιτείας, σε ένα μυστηριώδες, άγνωστο μέρος. Όσο κι αν μας φαίνεται σκληρό ή απάνθρωπο θα έλεγε κανείς ότι έχει επιβιώσει μέχρι σήμερα ως ο προγεννητικός έλεγχος που συμβαίνει και θεωρείται μια καθ' όλα φυσιολογική διαδικασία²⁴⁷.

Διαδικασία που όμοια της θα μας απασχολήσει και στο μέλλον, ως προς το αν θα πρέπει να δοθεί η δυνατότητα στους γονείς να επεμβαίνουν στο γονιδίωμα του παιδιού τους για να “διορθώσουν” χρόνιες παθήσεις, ψυχικές ασθένειες, τυχόν περιθωριακές

245 Kennedy, 2002, xxvi

246 Καλημέρης, 2007, σ.46

247 Hayry, 2010, σ.55

ενδεχόμενες συμπεριφορές, χαρακτηριστικά της εξωτερικής τους εμφάνισης ή ακόμα να καθορίσουν το φύλο τους. Κάτι που ακούγεται βγαλμένο από σενάρια επιστημονικής φαντασίας, αλλά πόσο απέχει από την Πολιτεία; Και μάλιστα πόσο απέχουμε εμείς από την εποχή των άπειρων δυνατοτήτων που ανοίγεται;

Αν υποθέσουμε ότι το έμβρυο παρουσιάζει στον προ-γεννητικό έλεγχο μία σπάνια αρρώστια τότε δύο είναι τα τινά στο μέλλον· είτε οι γονείς του θα προχωρήσουν σε προγραμματισμένη αποβολή λόγω του ότι το μωρό δεν “επιτρέπεται” να έρθει στη ζωή όταν θα είναι μία ζωή στην οποία θα υποφέρει, είτε θα επέμβουν στο γονιδίωμα του²⁴⁸ και θα το διορθώσουν, ρισκάροντας για τις συνέπειες. Αναμφισβήτητα κάποιος θα προτιμούσε να τερματίσει την ύπαρξη του εμβρύου στον βαθμό υποθετικής γενετικής μετάλλαξης που θα μπορούσε να προκαλέσει μια μεταγενέστερη νόσο με παρατεταμένα και πιο σοβαρά συμπτώματα²⁴⁹.

Αλλά για να τεθεί σε μία ευρύτερη διάσταση το θέμα της επέμβασης στο ανθρώπινο γονιδίωμα, αξίζει να αναφέρουμε ότι υπάρχουν ενδείξεις οι οποίες δείχνουν ότι αργά ή γρήγορα θα απελευθερωθεί η διαδικασία αυτή της παραγγελίας των απογόνων μας, μόνο που αυτή τη φορά δεν πρόκειται για μία γέννηση εντελώς φυσική αλλά καθορισμένη πλήρως από τις προσδοκίες και φιλοδοξίες των γονιών. Οι γονείς, εν ολίγοις, ενδέχεται στο μέλλον να έχουν την δυνατότητα να επιλέξουν αυτοί το παιδί όπως ακριβώς το θέλουν. Κι αν το θεωρούμε απίθανο να δοθεί αυτή η “δυνατότητα” ας θυμηθούμε ότι δόθηκαν τόσα άλλα που εν πρώτοις η κοινή γνώμη τα άκουγε ενεή κι εμβρόντητη. Από τις αμβλώσεις που αρχικώς γίνονταν εν κρυπτώ, τις γενετικώς τροποποιημένες τροφές μέχρι και το θέμα ταμπού της κλωνοποίησης.

Τα θηλαστικά που έχουν γεννηθεί μέχρι σήμερα με τη μέθοδο της κλωνοποίησης παρουσιάζουν σοβαρές ή και ξαφνικές διαταραχές της υγείας τους. Συνακολούθως, η διεθνής επιστημονική κοινότητα εκτιμά ως κατεξοχήν επισφαλή, σε βιοϊατρική βάση, την εφαρμογή της μεθόδου της αναπαραγωγικής κλωνοποίησης στον άνθρωπο, η οποία απαγορεύεται ρητά, χωρίς όμως να έχουν προβλεφθεί και οι αντίστοιχες κυρώσεις²⁵⁰.

248 Glannon, 2001, σ. 64-67

249 Glannon, 2001, σ. 68

250 Ιωαννίδη, 2008, σ. 42-43

Νομίμως απαγορεύεται, αλλά ποιός μπορεί να ελέγξει αν γίνεται παράνομα; Μπορεί και να έχει συμβεί ή να συμβαίνει αυτό το χρονικό διάστημα σε εργαστήρια που υπάρχουν ανά χώρα, μυστικά και παράνομα. Και γιατί όχι σε λίγο καιρό νόμιμα αφού ακόμα δεν έχουν ορισθεί κυρώσεις, όπερ σημαίνει είτε ότι οι κυρώσεις θα είναι χαμηλές ή και στην ελάχιστη των δυνατών περιπτώσεων μπορεί να υπάρξει αθώωση.

Με τον ίδιο τρόπο θα μπορούσαμε να υποθέσουμε ότι θα εξελιχθεί και το ζήτημα της γονιδιακής επέμβασης. Όταν δεν μπορεί ο μελλοντικός άνθρωπος να μιλήσει για τον εαυτό του μπορεί αντί αυτού να προαποφασίσει ο γονιός, όπως γίνεται στο σημερινό σύστημα όπου προ της ενηλικίωσης ο γονιός πρέπει να δώσει την συγκατάθεσή του σε κάθε σοβαρή κίνηση του παιδιού του. Η αυτονομία του προσώπου δικαιολογεί την ελεύθερη διαμόρφωση των εξωτερικών χαρακτηριστικών²⁵¹. Αν όμως δεν υφίσταται πρόσωπο αλλά έμβryo τί ισχύει; Σύμφωνα με την αρχή του σεβασμού των ατόμων αναγνωρίζεται η διαφύλαξη της αξιοπρέπειας και η αυτονομία των ατόμων, ειδικά όταν υπόκεινται σε επιστημονική έρευνα, ενώ ταυτόχρονα αναγνωρίζεται η υποχρέωση να προστατεύονται τα άτομα με “μειωμένη αυτονομία”²⁵². Ως κοινωνίες οφείλουμε να προστατέψουμε τα έμβρυα από τους γονείς τους ή οφείλουμε να αφήσουμε τους γονείς τους να επιλέξουν αυτοί το μέλλον των παιδιών τους;

Σύμφωνα με μια πιο θεολογική προσέγγιση, με την “ηθική της δοτικότητας” η οποία επιμένει στην πρακτική της άσκησης του γονικού ρόλου, η βιοτεχνολογία και η γενετική βελτίωση απειλούν να την αποστερήσουν από τους μελλοντικούς γονείς. Οι γονείς για να εκτιμήσουν τα παιδιά ως δώρα πρέπει να τα αποδεχθούν, όπως έρχονται, όχι ως αντικείμενα του σχεδιασμού μας, ή προϊόντα της θέλησής τους, ή μέσα των φιλοδοξιών τους. Η γονική αγάπη δεν εξαρτάται από τα ταλέντα και τα χαρακτηριστικά τα οποία το παιδί συμβαίνει να έχει. Επιλέγουμε τους φίλους και τους συζύγους μας, τουλάχιστον εν μέρει βάσει των ιδιοτήτων που βρίσκουμε ελκυστικές. Αλλά εμείς δεν επιλέγουμε τα παιδιά μας. Οι ιδιότητές τους είναι απρόβλεπτες, άλλωστε όποια a priori επιλογή κάνουν ακόμη και οι πιο συνειδητοποιημένοι γονείς δεν μπορούν να θεωρηθούν

251 ΕΘΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ, “Βελτίωση Χαρακτηριστικών του Ανθρώπου- Φυσικά Χαρακτηριστικά”, <http://www.bioethics.gr/index.php/el/gnomes/107-beltiosh-anthropou>

252 Turner, 2005, σ.193

εξ ολοκλήρου υπεύθυνοι για τα παιδιά που φέρνουν στον κόσμο, για τους ανθρώπους στους οποίους αυτά τα παιδιά θα εξελιχθούν²⁵³.

Από την άλλη πλευρα, μπορεί το έμβρυο να είναι κάτι παραπάνω; Ποια είναι αυτή η “άυλη” αν θέλετε διάσταση του έμβριου όντος; Ο άνθρωπος έχει συμβολικό χαρακτήρα; Είναι πιο σημαντικός από τα ζώα; Διότι η χρησιμοποίηση γενετικώς τροποποιημένων ζώων ανοίγει, για πρώτη φορά, τον δρόμο για μια μοριακή προσέγγιση της γνωστικής λειτουργίας, με την εξέταση της επίδρασης που έχει η αλλαγή ενός γονιδίου κάθε φορά στη συμπεριφορά: τη μάθηση, τη μνήμη, την αντίληψη και την προσοχή. Όπως τα γενετικώς τροποποιημένα ποντίκια που χρησιμεύουν σε όλα τα πειράματα, όπως τα γενετικώς τροποποιημένα μικρά γουρούνια που έχουν δημιουργήσει οι επιστήμονες τα οποία λάμπουν στο σκοτάδι²⁵⁴. Αυτά δεν έχουν άυλη διάσταση εννοώντας μία ιερότητα; Μόνο ο άνθρωπος είναι ιερός; Γιατί όχι λοιπόν;

Μόλα ταύτα, θα μπορούσε αυτό να ερμηνευθεί έτσι ώστε οι υπέρμαχοι της επέμβασης στο ανθρώπινο γονιδίωμα να πρεσβεύουν έναν κόσμο χωρίς ασθένειες, όπου θα επιτρέπονται μόνο τα τέλεια έμβρυα, ή το ελάχιστο, ότι θα οδηγούμασταν σε έναν κόσμο όπου θα υπήρχε ξεκάθαρη πια διάκριση σε βάρος των ατόμων με δυσκολίες, ΑΜΕΑ, κτλ²⁵⁵.

12.1. ΔΕΟΝΤΟΚΡΑΤΙΚΕΣ ΘΕΩΡΙΕΣ

Ενώ κατά τους Πυθαγόρειους η ζωή αρχίζει από τη σύλληψη και κατά τον Πλάτωνα και τους Στωϊκούς από τη γέννηση, για τον Αριστοτέλη αρχίζει με την κλιμάκωση της ψυχής από το θρεπτικό στο αισθητικό και στο λογικό στάδιο, αλλά και με τη διάκριση του δυνάμει και ενεργεία. Το θέμα αυτό με βάση την έννοια του δυνάμει και τη διερεύνηση των διαφόρων σημασιών του εξετάζει εμπειριστατωμένα ο Christopher Megone. Ο συγγραφέας διακρίνει το “υλικό” material από το “ουσιώδες” (δηλ. Της

253 Sandel, 2007, σ. 45

254 Claybourne 2012, σ.5

255 Glannon, 2001, 68-69

“ουσίας” (substantial) ή το “ειδικό” του “είδους” (essential) καθώς και από το καταστασιακό δυνάμει (stage potentiality). Ηθική σημασία για τον Αριστοτέλη, υποστηρίζει, έχει το **“ουσιώδες δυνάμει” που κατέχει το έμβρυο ως ήδη μέλος του “φυσικού είδους”** ανθρωπος σε αντιδιαστολή τόσο με το υλικό δυνάμει ενός μη γονιμοποιημένου ωαρίου, όσο και με το καταστασιακό “δυνάμει” που χρησιμοποιείται σήμερα για να χαρακτηρίζει πρόσωπα²⁵⁶.

Οι δεοντοκρατικές θεωρίες συνήθως, αλλά όχι πάντοτε, απορρέουν από την ηθική φιλοσοφία του Kant και, κυρίως, υπό τη μορφή όπως αυτή διατυπώνεται από την κατηγορική προσταγή-γενικούς κατευθυντήριους κανόνες με καθολική ισχύ, οι οποίοι προσδιορίζουν την ηθική συμπεριφορά. Οι Δεοντοκράτες υποστηρίζουν ότι πρέπει να θέτουμε κάποιες εκ των προτέρων ηθικές αξίες (a priori αρχές), απέναντι στις οποίες οφείλουμε να είμαστε συνεπείς. Μια πράξη, υποστηρίζουν, είναι ορθή εφόσον είναι το είδος της πράξης το οποίο υπαγορεύει κάποιος γενικός κανόνας ανεξάρτητα από τα αποτελέσματα και τις συνέπειες που αυτή μπορεί να έχει²⁵⁷. Η Κατηγορική Προστακτική προσδιορίζεται από τρεις διάσημους κανόνες: «πράττε μόνο σύμφωνα με ένα τέτοιο γνώμονα, μέσω του οποίου μπορείς συνάμα να θέλεις, αυτός ο γνώμονας να γίνει καθολικός νόμος²⁵⁸». Το δρών υποκειμένο, σκεπτόμενο ορθολογικά, θα πρέπει να θέλει το υποκειμενικό αξίωμα της θέλησής του να μετατραπεί σε αντικειμενικά ισχύοντα καθολικό νόμο. Η υποκειμενική θέληση του ορθολογικού ανθρώπου δεν μπορεί να οδηγεί σε αρνητικά επιγενόμενα και συνεπώς αν αυτή (η θέληση) γίνει καθολικός νόμος δεν θα διακυβεύει τα συμφέροντα της κοινωνίας²⁵⁹.

Εν συνεχεία αναφέρεται στο πασίγνωστο σε εμάς “Να βλέπεις τον άλλον ως σκοπό, όχι ως μέσο: «Πράττε έτσι ώστε να χρησιμοποιείς την ανθρωπότητα, τόσο στο πρόσωπό σου όσο και στο πρόσωπο κάθε άλλου ανθρώπου, πάντα ταυτόχρονα ως σκοπό και ποτέ μόνο ως μέσο»²⁶⁰. Ή ακόμη και στην αναγκαιότητα συμμετοχής στο κράτος των σκοπών:

256 Kuczewski & Polansky, 2007, σ. 21

257 Kalokairinou, 2007, σ. 567.

258 Kant, 1984, σ.71.

259 Χουρδάκης, Ε., “Περί Ηθικής Φιλοσοφίας”,
http://chourdakisefstratios.blogspot.gr/2008/03/blog-post_16.html

260 Kant, 1984, σ. 81.

«Πράττε σαν να ήσουν πάντα, χάρη στους γνώμονες σου, ένα νομοθετικό μέλος του κράτους των σκοπών»²⁶¹.

Η ελευθερία των δρώντων να απορρίπτουν μια επιλογή και να καταφεύγουν σε μια άλλη ανά πάσα στιγμή, αποτελεί συστατικό όρο της ανθρώπινης πράξης, καθώς μέσω αυτής επιλέγεται η ηθικότητα, η οποία προϋποθέτει την ελευθερία και πηγάζει από τη δυνατότητα να πράττουμε αλλιώς. Η ελευθερία στην πράξη συνδέεται άμεσα με την επιλογή του ατόμου να πράττει βάσει κανόνων που θα μπορούσαν να γίνουν δεκτοί από όλους τους ανθρώπους ως ηθικά αξιόλογοι, όπως επιλέχθηκαν και από τον ίδιο. Από αυτό το σημείο διαφαίνεται η ανάγκη για καθολίκευση της ηθικής πράξης, δηλαδή για την αναζήτηση των αντικειμενικών εκείνων κριτηρίων που καθιστούν τον ηθικό πρακτικό λόγο κοινά αποδεκτό.

Κρίνοντας από την φράση “να βλέπει κανείς τον συνάνθρωπό του ως σκοπό κι όχι ως μέσο” δεν θα μπορούσε κάποιος να επέμβει στο γενετικό υλικό του απογόνου του διότι τότε θα το έβλεπε όχι ως σκοπό, ως ανθρώπινη ύπαρξη ανεξάρτητη κι αυτοτελή, αλλά ως μέσο για να ικανοποιήσει τις φιλοδοξίες του, αναιρώντας την δική του προσωπική ελευθερία, ακόμη κι αυτή που έχει ως έμβρυο, αρνούμενος την φυσική επιλογή που θα έχει κάνει η ίδια η φύση του.

Από την άλλη πλευρά, βάσει της καντιανής κατηγορικής προσταγής “...πράττομε έτσι, ώστε η ρυθμιστική αρχή της βούλησής μας να μπορεί συγχρόνως να καταστεί καθολικός νόμος” δεν ξέρω αν μπορούμε να αποφανθούμε κατά της επέμβασης στο ανθρώπινο γονιδίωμα, ακόμη και σύμφωνα με τους δεοντροκράτες.

Επεξηματικώς θα αναφέρω το εξής. Όταν ο γονιός φέρνει στον κόσμο ένα παιδί που νοσεί, το κράτος οφείλει να έχει ειδική πρόνοια απέναντί του, ειδική νοσηλεία, εκπαίδευση, συγκεκριμένες κατασκευές στους δημόσιους χώρους κατάλληλες για αυτόν, να ξοδεύει αρκετό προϋπολογισμό, να του παρέχει ειδικά εμβάσματα, ιδιαίτερα στην περίπτωση που οι γονείς φύγουν από τη ζωή, τότε θα πρέπει το παιδί, εφόσον δεν είναι δυνατόν να φροντίζει τον εαυτό του μόνο του, να εγκλειστεί σε κάποιο ίδρυμα. κτλ. Όσο σκληρό κι αν ακουστεί, το κράτος δεν έχει απολαβές από τα άτομα που νοσούν ίσα ίσα

261 Kant, 1984, σ. 94.

που επιβαρύνουν τον προϋπολογισμό για τα υπόλοιπα άτομα που εργάζονται σκληρά και φορολογούνται. Εξ ού και γιατί ο θεσμός του κοινωνικού κράτους αν δεν είναι σοβαρά στερεωμένος όπως σε περιπτώσεις χωρών σαν της Σουηδίας, δεν έχει μέλλον στην σκληρή ανθρωποφάγα πραγματικότητα. Αν αυτή η πράξη ενός γονέα, που επιλέγει παρά τον προγεννητικό έλεγχο και μη κάνοντας χρήση της δυνατότητας να επέμβει στο γονιδίωμα του παιδιού του πριν αυτό γεννηθεί, γίνει καθολικός νόμος, τότε όλοι θα μπορούσαν να φέρουν στον κόσμο παιδιά που νοσούν, με τα οποία παιδιά το κράτος δε θα μπορέσει να είναι παραγωγικό κι έτσι οι υγιείς κοινωνίες θα εκλείψουν²⁶². Όχι δεν μπορούν όλα τα παιδιά να νοσούν· αλλά μπορούν όλα να είναι υγιή!

Εν κατακλείδι, οι δεοντοκρατικές θεωρίες θα λέγαμε ότι για λόγους αρχής τίθενται κατά της επέμβασης στο ανθρώπινο γονιδίωμα όταν αυτό συμβαίνει για λόγους αισθητικής, αλλά όταν συμβαίνει για λόγους απαραίτητους, υγείας, θα ήταν μια πράξη μάλλον αποδεκτή.

12.2. ΩΦΕΛΙΜΙΣΜΟΣ

Μία νέα πρακτική, όπως η επέμβαση στο ανθρώπινο γονιδίωμα θα μπορούσε να επιφέρει πολλά θετικά αποτελέσματα για την ανθρωπότητα. Θα μπορούσαμε να ζήσουμε σε μία ιδανική κοινωνία χωρίς αρρώστιες, παθήσεις, απαλλαγμένοι από εξαρτήσεις και την άσχημη πλευρά της ζωής· αν κι εφόσον αυτή η δυνατότητα δινόταν με μέτρο, σε σαφή νομοθετικά πλαίσια, δεδομένου ότι ο νόμος θα λειτουργούσε για πρώτη φορά προληπτικά κι όχι εκπρόθεσμα, καθυστερημένα. Κι αν υποθέταμε ότι η εφαρμογή του νόμου θα προαπαιτείτο, ότι δηλαδή οι πολίτες θα ήταν όλοι νόμιμοι κι ότι θα φρόντιζαν ο νόμος να διασφαλίζει το κοινό καλό, χωρίς λίστα ευνοουμένων και παράθυρα.

Αν βυθισμένοι στο φαντασιακό πιστέψουμε ότι οι άνωθεν αναφερθείσες υποθέσεις διασφαλιστούν, ποιος μπορεί να εγγυηθεί με υπευθυνότητα και με σοβαρότητα για τη χρήση που θα έκαναν οι (μελλοντικοί) άνθρωποι; Ποιός αξιώνεται τόση δύναμη

262 Eckenwiler, Cohn, 2007, p.13

στον βαθμό που να μπορεί να ελέγξει την τυχειότητα, το λάθος, το απροσδόκητο της ανθρώπινης φύσης, την άγριότητα των ανθρώπων; Θα μπορούσε άραγε κανείς, επίσης, να υπολογίσει και να αποφανθεί ντερτερμινιστικά κι ελαφρά τη συνειδήσει ποιες εφαρμογές της γονιδιακής επέμβασης θα ξεκινούσαν καλώς κι εν συνεχεία θα κατέληγαν κακώς; Διότι πολλές νέες τεχνολογίες ξεκινούν με τις καλύτερες των προθέσεων και μέσω αυτών εξυπηρετούνται σκοποί για τους οποίους δεν ήταν προορισμένες. Θα μπορούσε, ακόμη, να φανταστεί κανείς ότι, αν η ευγονική κατισχύσει θα διαταράξει την ισορροπία της φύσης και τότε θα αναμένουμε μία πραγματική έκρηξη πληθυσμιακής βόμβας²⁶³;

Στον αντίποδα των δεοντοκρατικών θεωριών βρίσκεται η απαίτηση των Μπενθαμ και Μίλλ για την "μεγαλύτερη ευτυχία για τον μεγαλύτερο δυνατό αριθμό ανθρώπων"²⁶⁴ με την ωφέλεια ως κριτήριο ηθικής αξιολόγησης αλλά και την αρχή της ηθικής ισότητας²⁶⁵. Στο πλαίσιο του τρόπου σκέψης που διέπει τις δυτικές κοινωνίες, ο ηθικός κώδικας του ανθρώπου διαμορφώνεται όλο και περισσότερο με βάση τη λειτουργικότητα μιας πράξης και τη χρησιμότητά της για το κοινωνικό σύνολο. Αν έπρεπε να επιλέξουμε να ταχθούμε υπέρ ή κατά της χρήσης των γνώσεων από τις γενετικές έρευνες της συμπεριφοράς βάσει της μέγιστης ωφέλειας -ας μην ξεχνάμε άλλωστε ότι ζούμε σε ένα σύστημα που ανάγει τα πάντα σε οικονομικά μεγέθη²⁶⁶, είναι ωφέλιμο ή όχι να έχουμε υγιή, εύρωστα, όμορφα και πανέξυπνα παιδιά για την κοινωνία; Μήπως αυτό το σκεπτικό μπορεί να εξομοιωθεί με το όραμα του Χίτλερ²⁶⁷ ο οποίος δεν αρκέστηκε στο να έχει η Γερμανία "αρείους" επίγονους αλλά δολοφόνησε και τις ήδη υπάρχουσες αδύναμες μειονότητες, τη μία μετά την άλλη. Σε αυτό το σημείο λοιπόν συναντούμε τον μεγάλο βραχνά της βιοηθικής και πνευματικό τέκνο του ωφελιμισμού, το επιχείρημα της δυνητικής επικινδυνότητας ή, αλλιώς, της ολισθηρής ατραπού (the slippery slope

263 Eckenwiler - Cohn, 2007, p.14

264 Πρωτοπαπαδάκης, 2006, σ.27

265 Δραγώνα- Μονάχου, 2009, σ.116

266 Πρωτοπαπαδάκης, <http://www.protopapadakis.gr/Evangelos%20Protopapadakis,%20The%20slippery%20slope%20argument%20sliding%20on%20a%20slippery%20slope.pdf> (1.5.12)

267 Russell, 1975, p.213

argument)²⁶⁸.

Σύμφωνα με το επιχείρημα της *ολισθηρής πλαγιάς* «μια ηθική επιλογή, μπορεί και πρέπει να λάβει ηθική αξία ανάλογη με τις συνέπειες που θα προκύψουν από αυτήν». Ανάμεσα στις συνέπειες, βέβαια, θα πρέπει να εξετάσουμε και τις πιθανές, εκτός από τις βέβαιες. «Εάν αυτού του είδους οι επιπτώσεις είναι δυνητικά επικίνδυνες σε μεγαλύτερο βαθμό από αυτόν στον οποίο οι βέβαιες συνέπειες θα ήταν ωφέλιμες, τότε οφείλουμε να απορρίψουμε την εν λόγω επιλογή και να καταφύγουμε σε μια άλλη»²⁶⁹. Αυτή είναι και η κεντρική διδασκαλία του ωφελιμισμού²⁷⁰. Όμως, πόσο λογικώς επακόλουθη μπορεί να καταλήγει να είναι η δεύτερη σκέψη από την πρώτη²⁷¹; Ακόμη κι αν παραδεχτούμε τη σημαντική του επιχειρήματος της ολισθηρής πλαγιάς, είναι αλήθεια τόσο εύκολο να καταλήξουμε στην χειρότερη εκδοχή των πραγμάτων απλώς και μόνο χρησιμοποιώντας το παράδειγμα των ναζι, κάτι που ανήκει στο παρελθόν²⁷²;

Η έρευνα στο ανθρώπινο γονιδίωμα κλονίζει συθέμελα τις ανθρώπινες κοινωνίες απαιτώντας να αντιδράσουν άμεσα τόσο η παρωχημένη σκονισμένη νομοθεσία, όσο και οι ηθικές και κοινωνικές εν υπνώσει θεωρήσεις. Μάλιστα, κάτι που δεν μπορούμε να παραλείψουμε είναι ότι παρά τους κινδύνους που επισημάνθηκαν, αν η επέμβαση στο ανθρώπινο γονιδίωμα δεν “νομιμοποιηθεί”, τότε ευλόγως θα αποφαινόταν κάποιος ότι θα εφαρμόζεται κατά συρροή παρανόμως και με το να μένει στη σκιά ίσως είναι περισσότερο ανεξέλεγκτα τα αποτελέσματά της.

268 Πρωτοπαπαδάκης, <http://www.protopapadakis.gr/Evangelos%20Protopapadakis,%20The%20slippery%20slope%20argument%20sliding%20on%20a%20slippery%20slope.pdf> (1.5.12)

269 Πρωτοπαπαδάκης, 2006, σ.27

270 Πρωτοπαπαδάκης, 2006, σ. 28

271 Hartogh, 2005, p.285

272 Hartogh, 2005, p.280

ΕΠΙΛΟΓΟΣ

Στην παρούσα εργασία αποπειραθήκαμε να αγγίξουμε όλες τις πτυχές της γενετικής της συμπεριφοράς. Κάναμε μία προσεκτική αναδρομή στη φυσιολογία του ανθρώπου για να αναδείξουμε την εξελικτική του πορεία και την συγγένειά του με όλα τα είδη που υπάρχουν στη φύση. Εν συνεχεία, αναμοχλεύσαμε τις πιο μύχιες συμπεριφορές, από την παιδική ηλικία μέχρι και τις πιο βαθιές μη θεραπεύσιμες αρρώστιες, προϊούσες ή όχι από γενετικές ιδιομορφίες. Βασίσαμε την εργασία μας σε ερευνητικά αποτελέσματα, αλλά καθότι αυτά αλλάζουν πρέπει να αντιμετωπίζονται πάντα με επιφυλακτικότητα²⁷³.

Η διαδρομή ταυτοποίησης των γονιδίων για κάθε μία ξεχωριστή ιδιαιτερότητα ή χαρακτηριστικό προσπαθώντας να λύσουμε όλα τα μυστικά της ανθρώπινης φύσης μας θυμίζει το παράδοξο του Ζήνωνα του Ελεάτη (π. 470 π.Χ.), αυτό της διαδρομής του Αχιλλέα, ο οποίος προσπαθεί να καταρρίψει το ρεκόρ ταχύτητας δρόμου 100 μέτρων. Για να ολοκληρωθεί η κούρσα πρέπει πρώτα να τρέξει το μισό της διαδρομής, δηλ. 50 μέτρα. Μετά πρέπει αν καλύψει το μισό της απόστασης που απομένει, δηλ. 25 μέτρα. Και ούτω καθεξής. Όσα τμήματα της διαδρομής κι αν καλύψει, πάντα θα υπάρχει ένα κομμάτι της που θα απομένει για τον τερματισμό. Επομένως ο Αχιλλέας δε θα ολοκληρώσει ποτέ την κούρσα²⁷⁴. Κάπως έτσι και με την γενετική. Για να γνωρίζουμε επακριβώς ποια γονίδια προκαλούν τι, θα πρέπει να έχουμε εξετάσει τις υποπεριπτώσεις, παν ενδεχόμενο, συνδυασμούς, εξαιρέσεις, για κάθε ένα γονίδιο ξεχωριστά, για να μπορούμε να αντιμετωπίσουμε την κάθε περίπτωση ως γενετικό παζλ που ένα ένα τα κομμάτια του οδηγούν στο “ανθρώπινο αποτέλεσμα”. Ωστόσο ποτέ δε θα κατέχουμε αυτή τη γνώση πλήρως.

273 Downie, 1984, p.77

274 Olin, 2003, σ. 239

Συνοψίζοντας, όλα τα οφέλη που αποκομίσαμε από την χαρτογράφηση γονιδιωμάτων, το δίδαγμα της ταπεινοφροσύνης θεωρείται ως η μέγιστη κατάκτηση. Για περίπου πενήντα χρόνια πιστευόταν ότι με την ανακάλυψη της μοριακής βάσης της γενετικής πληροφορίας, με μιας θα εξαφανιζόταν το μυστηριακό πέπλο της ζωής. Εάν μπορούσαμε, απλώς και μόνο, να αποκωδικοποιήσουμε το μήνυμα στην αλληλουχία των νουκλεοτιδίων του DNA, θα είμασταν οι κυρίαρχοι ενός "προγράμματος" που κάνει έναν οργανισμό να είναι αυτός που είναι. Ο ισχυρισμός όμως ότι τα γονίδια περιέχουν την πληροφορία που χαρακτηρίζει έναν ζωντανό οργανισμό θα λέγαμε ότι είναι εσφαλμένος πρωτίστως διότι όταν λέμε πως το DNA περιέχει ό,τι είναι απαραίτητο για το χαρακτηριστικό ενός ζωντανού οργανισμού, απομονώνουμε αυτά τα συστατικά (που αποτελούν τμήμα του αυτοποιητικού δικτύου) από τις αλληλεπιδράσεις του με το άλλο δίκτυο. Τα χαρακτηριστικά ενός κυττάρου τα συγκροτεί και τα καθορίζει το δίκτυο των αλληλεπιδράσεων, στο σύνολό του, και όχι ένα μόνο από τα συστατικά του.

Οι συνέπειες που έφεραν στη σκέψη οι επιτυχίες της συγκεκριμένης επιστήμης, είναι εκπληκτικές, αλλά και το χάσμα μεταξύ της γενετικής "πληροφορίας" και της βιολογικής σημασίας παραμένει βαθύ. Το σφάλμα βρίσκεται στο ότι συγχέεται η ουσιαστικής σημασίας συμμετοχή των γονιδίων στην ανθρώπινη συμπεριφορά με την αποκλειστική αρμοδιότητα. Με το ίδιο σκεπτικό θα μπορούσε να υποστηριχθεί ότι το πολιτικό σύνταγμα μιας χώρας καθορίζει την ιστορία της, πράγμα προφανώς παράλογο· το πολιτικό σύνταγμα αποτελεί ουσιαστικό συστατικό οποιασδήποτε χώρας, δεν περιέχει όμως την "πληροφορία" που την καθορίζει²⁷⁵.

Μερικοί λένε ότι ως προς πολλά σημεία τα γενετικά τεστ εως αυτή τη στιγμή είναι ελαφρώς πιο αξιόπιστα από την συμβουλή των φύλλων τσαγιού²⁷⁶. Κάποιοι άλλοι τείνουν να πείσουν ότι η γενετική μηχανική ανοίγει νέες προοπτικές για το άνθρωπινο είδος· ενώ άλλοι διατείνονται ότι είναι η αρχή μιας καταστροφής κι ότι ακόμη και ένα μικρό βήμα, όπως η θεραπεία ενός ελαττωματικού γονιδίου είναι το πρώτο βήμα προς μια ολισθηρή πλαγιά προς την καταστροφή. Υπάρχει ο φόβος ακόμα και να ελαττωθεί το

275 Maturana & Varela, 1992, p.95

276 Mauas, 2009, σ. 579

ανθρώπινο γονιδίωμα, η δεξαμενή θα λέγαμε γονιδιω-ποικιλίας (αλλιώς “pool of genes”)²⁷⁷.

Επιπλέον, οι κίνδυνοι που ενέχει η γενετική δεν αφορούν μόνο τα άτομα αλλά ολόκληρους πληθυσμούς, τις επόμενες γενιές και το περιβάλλον. Ο γενετικός ντετερμινισμός, ίσως η πιο καλή στρωμένη οδός για “γενετικές” διακρίσεις, πυροδότησε συζητήσεις σχετικά με τη θέση και τη μορφή της δικαιοσύνης στη σύγχρονη υγεία (γονιδιακό πλαίσιο) κι αμφισβήτησε την πρακτική υλοποίηση και την προστασία των ανθρωπίνων δικαιωμάτων, μεμονωμένα, αλλά και σε διεθνές επίπεδο²⁷⁸.

Εν κατακλείδι, η αλματώδης πρόοδος της γενετικής έχει ξεπεράσει κάθε προσδοκία, ωστόσο τείνει να αποπραγματοποιήσει τη ζωή και να απανθρωποποιήσει την έννοια του έμβιου όντος²⁷⁹. Τα όντα είναι ελεύθερα να ξεχυθούν στο κυνήγι της τελειότητας, όσο κι αν αυτό φαντάζει ελαττωματικό. Αν λάβουμε όμως υπόψη ότι η ποιότητα έχει κριθεί σημαντικότερη της ποσότητας²⁸⁰ κι ότι οι μετακαντιανές κοινωνίες προάγουν πλέον ως υπέρτατη αρχή την αυτονομία του ατόμου²⁸¹, τότε δεν μένει παρά να καλωσορίσουμε αυτή τη μη αποφευκτέα νέα εποχή.

277 Stock & Campbell, 2000, p. 25

278 Wright, & Hastie, 2007, σ. 176

279 Mauas, 2009, σ. 578

280 Sharples, 2002, σ.164

281 Ραζής, 2000, σ.68

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

I. ΞΕΝΟΓΛΩΣΣΗ

- Audi, R. (επιμ.)(2011): *“Το φιλοσοφικό λεξικό του Cambridge”*, ΚΕΔΡΟΣ, ΑΘΗΝΑ.
- Bennet, P. (2010): *“Κλινική ψυχολογία και ψυχοπαθολογία”*, Πεδίο, Αθήνα.
- Beauvoir, S. De. (1952): *The Second Sex*, New York.
- Betta, M. (2006) "The Moral, Social and Commercial Imperatives of Genetic Testing and screening", SPRINGER, Netherlands.
- Brookey, R. A. (2002) *"Reinventing the Male Homosexual- The Rhetoric and Power of the Gay Gene"*, Indiana University Press, Bloomington.
- Coll, C. G. (et al eds) (2004): *“Nature and Nurture”*, Lawrence Erlbaum Associates, New Jersey.
- Cooper, D. N. (1999): *"Human Gene Evolution"*, BIOS Scientific Publishers Limited, LONDON.
- Claybourne, A. (2010): *“Εισαγωγή στα Γονίδια και το DNA”*, Άγκυρα, Αθήνα.
- Porter, R. & Teich, M. (2008): *“Σεξουαλικότητα, Γνώση κι επιστήμη”*, Πολύτροπον, Αθήνα.
- DiLalla, L. E. (2004) *“Behaviour, Genetics, Principles”*, American Psychological Association, Washington.
- Dover, K. J (1990): *“Η ομοφυλοφιλία στην Αρχαία Ελλάδα”*, Π.Χιωτέλλη, Αθήνα.
- Eckenwiler, L. A.- Cohn, F. G. (2007): *The Ethics of Bioethics*, The Johns Hopkins University Press, Baltimore
- Downie, R. S. (1984): *“Ethics and surveys”* at *“Journal of Medical Ethics, 2,”* p. 77-78.
- Fisch, G. S. (2003): *“Genetics and Genomics of Neurobehavioral Disorders”*, Humana Press, New Jersey.
- Fracelière, R. (1987): *Ο Δημόσιος και Ιδιωτικός Βίος των αρχαίων Ελλήνων*, Δ. Ν. Παπαδήμα, Αθήνα.
- Gazzaniga, M. S. (1996): *“Ο νους της φύσης. Οι βιολογικές ρίζες της σκέψης, των συναισθημάτων, της σεξουαλικότητας, της γλώσσας και της νοημοσύνης”*, εκ. Σύναλμα, Αθήνα.
- Glannon, W. (2001) *"Genes and Future People"*, WestviewPress, USA.
- Goffman, E. (2001): *“Στίγμα”*, Αλεξάνδρεια, Αθήνα.
- Goodwin, S. F. (2009): *“Genetic Dissection of Neural Circuits and Behavior”*, Elsevier, Amsterdam.

- Hartogh, G. D.: The slippery slope argument, ed. Kuhse, H.- Singer, P. (2005): *A companion to Bioethics*, Blackwell Publishing, Malden.
- Hayry, M. (2010): "Rationality and the Genetic challenge", Cambridge University Press, Cambridge.
- Hudziak, J. J. M. D. (ed) (2008): *"Developmental Psychopathology and Wellness"*, American Psychiatric Publishing, Washington.
- Hood K.E. Halpern, C. T. (et al eds) (2010): *"Handbook of Developmental Science, Behavior, and Genetics"*, Blackwell Publishing, London.
- Jablonka, E. and Lamb, M. J. (2005): *"Evolution in Four Dimensions"*, A Bradford Book The MIT Press Cambridge, London.
- Jacquard, A. (1997): *"Ο Άνθρωπος και τα Γονίδιά του"*, Τραυλός, Αθήνα.
- Jang, K. L. (2005): *"The Behavioral Genetics of Psychopathology"*, Lawrence Erlbaum Associates, London.
- Jordan, B. (2002): *"Οι απατεώνες της Γενετικής"*, Δίαυλος, Αθήνα.
- Kagan, D. (2006): *Αθήνα-Σπάρτη*, Πολιτιστικό Ίδρυμα Ομίλου Πειραιώς, Νέα Υορκη.
- Kandel, E. R. , Schwartz, J. H. , Jessell, T. M. (2011): *Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά, ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΑΚΕΣ ΕΚΔΟΣΕΙΣ ΚΡΗΤΗΣ*, Ηράκλειο.
- Kant, I. (1984): *"Τα θεμέλια της Μεταφυσικής των Ηθών"*, Δωδώνη, Αθήνα-Γιάννινα.
- Kennedy, L. (2002): *"Genetics and Human Behavior"*, Nuffield Council of Bioethics, London.
- Kim, Y. K. (2009): *"Handbook of Behavior Genetics"*, Springer, N.Y.
- Kuczewski, M. G. & Polansky, R. (2007): *"ΒΙΟΗΘΙΚΗ: Αρχαίες Θεματικές σε σύγχρονα προβλήματα"*, Αθήνα, Τραυλός.
- Lewontin, R. C. (1998): *"Η Τριπλή Έλικα"*, Σύναλμα, Αθήνα.
- Lévy, B. H. (2004): *Ο αιώνας του Σαρτρ*, Scripta, Αθήνα.
- Maturana, H. & Varela, F. (1992): *"Το δέντρο της Γνώσης- Οι βιολογικές ρίζες της ανθρώπινης νόησης"*, Κάτοπτρο, Αθήνα.
- Mauas, M. (2009): "Ο ριζικός απραγματισμός της γενετικής του 21ου αι., 571-579, στο *"Υγεία, ασθένεια και κοινωνικός δεσμός"* eds: Παπαχριστόπουλου, Ν., & Σαμαρτζή, Κ.: , Πάτρα, Opportuna.
- Miller, J. (1982): *"Ο Δαρβίνος και η Εξέλιξη"*, Επιλογή, Θεσσαλονίκη.
- Moore, J. A. (2002): *"From Genesis to Genetics"*, University of California Press, Berkeley.

- New, M. I. Simpson, L. J. (Eds) (2011): *“Hormonal and Genetic Basis of Sexual Differentiation Disorders and Hot Topics in Endocrinology”*, Springer, Miami.
- Olin, D. (2003): *“Το Παράδοξο”*, Οκτώ, Αθήνα.
- O' Neill, O. (2011): *“Αυτονομία και εμπιστοσύνη στη βιοηθική”*, Εκδόσεις Αρσενίδη, Αθήνα.
- Rees, D. & Rose, S. (2008): *“Οι Νέες Επιστήμες του Εγκεφάλου”*, Αιρετική Σκέψη-Πολύτροπον, Αθήνα.
- Reynolds, J. (2006): *Understanding Existentialism*, Acumen, United Kingdom.
- Russell, O. R. (1975): *Freedom to die- Moral and legal aspects of euthanasia*, Human Science Press, New York.
- Rutter, M. (1996): “Introduction Concepts of Antisocial Behaviour, of cause, and of genetic influences” at *“Genetics of Criminal and Antisocial Behaviour”*. Published by: John Wiley & Sons, NY.
- Sandel, M. J. (2007) "The Case against Perfection", The Belknap Press of Harvard University Press, London.
- Sartre, J. P. (1949^{18e ed}): *L'etre et le Neant*, Gallimard, Paris.
- Schrödinger, E. (1995): *“Τί είναι η ζωή; Πνεύμα και ύλη”*, τραυλός, Αθήνα.
- Sharples, R. W. (2002): *Στωικοί, Επικούριοι και Σκεπτικοί*, Θύραθεν, Θεσσαλονίκη.
- Skinner, B. F. (2013), *“Περί Συμπεριφορισμού”*, ΠΕΔΙΟ, Αθήνα.
- Slater, L. (2009): *“Το Κουτί της Ψυχής”*, Οξ υ, Αθήνα.
- Stock, G. & Campbell, J. (2000): *“Engineering the Human Germline”*, Oxford University Press, Oxford.
- Stumpf, S. E.- Fieser, J. (2003): *Socrates to Sartre and Beyond*, McGraw-Hill Higher Education, Boston.
- Taylor, J. (2009): *“Not a Chimpanzee”*, Oxford University Press, Oxford.
- Turner, T. R. (2005) "Biological Anthropology and Ethics", STATE UNIVERSITY OF NEW YORK PRESS, Albany.
- Vegetti, M. (2003): *“Ιστορία της Αρχαίας Φιλοσοφίας”*, Τραυλός, Αθήνα.
- Verri, A. (Ed) (2008): *“Life Span Development in Genetic Disorders: Behavioral and Neurobiological Aspects”*, Nova Biomedical Books, New York.
- Vetta, A & Courgeau, D. (2002): “Demographic Behaviour and Behaviour Genetics” . 401-428, at *“Population Edition 58”* (1-4), Institut National d' Etudes Demographiques.
- Wachs, T. D. & Plomin, R. (eds.) (1991): *“Conceptualization and Measurement of Organism – Environment”*, American Psychological Association, Washington.

Wahl, J. (1970): *Εισαγωγή στις φιλοσοφίες του Υπαρξισμού*, Δωδώνη, Αθήνα.

Widdows, H. & Mullen, K. (2009): *"The Governance of Genetic Information"*, Cambridge University Press, Cambridge.

Wright, A. & Hastie, N. (2007): *"Genes and Common Diseases"*, Cambridge University Press, Cambridge.

Yamamoto, D. (2007): *"Genetics of Sexual Differentiation and Sexually Dimorphic Behaviors"*, ELSEVIER, Tokyo.

II. ΕΛΛΗΝΙΚΗ

Αλατζόγλου – Θέμελη, Γ. (2000): *"Νους εναντίον Αισθήσεων"*, Ινστιτούτο του Βιβλίου- Α. Καρδαμίτσα, Αθήνα.

Αποστολόπουλος, Θ. (1986): *Η Ενδεχομενικότητα στη Ναυτία*, Αθήνα.

Βαϊδάκης, Ν. (2005): *"Η Σεξουαλική Συμπεριφορά του Ανθρώπου"*, BHTA medical arts, Αθήνα.

Βαλάσση- Αδάμ, Ε. (2012): *"Ηθική και Δεοντολογία της Υγείας"*, Εκδοσεις π>Χ. ΠΑΣΧΑΛΙΔΗΣ Α. Ε., Αθήνα.

Γιούνγκ, Κ. (1964): *"Ο Άνθρωπος και τα Σύμβολά του"*, Αρσενίδη, Αθήνα.

Δραγώνα-Μονάχου, Μ. (2009): *Σύγχρονη Ηθική Φιλοσοφία. Ο αγγλόφωνος στοχασμός*, Ελληνικά Γράμματα, Αθήνα.

Θεοδωρακόπουλος, Ι. (2009): *Εισαγωγή στον Πλάτωνα*, Εστία, Αθήνα.

Ιωαννίδη, Β. (2008) : *"Ηθική και εκπαίδευση για την υγεία: Βασικά ζητήματα βιοηθικής, αγωγής και προαγωγής της υγείας"*. Σειρά: *"Βιοβιβλιοθήκη Υγείας Αριθμός 1"*. (Επιμέλεια). Μπαλτόπουλος, Π. Ιατρικές Εκδόσεις Π. Χ. Πασχαλίδης, Πανεπιστήμιο Πελοποννήσου, Αθηνά.

Καββαθάς, Δ. & Ράπτης, Ε. Χ. (2010): *"Ο Εξορκισμός του Ανθρώπου από τις Ανθρωπιστικές Επιστήμες"* στο *"Αλήθεια"* τ.4-5, Πατάκης, Αθήνα.

Καλημέρης, Δ. Π. (2007): *"Γονιδιακή Θεραπεία"*, Εριφύλη, Αθήνα.

Kalokairinou, E. (2007): *«Επίμετρο. Η επίδραση της αρχαίας ελληνικής σκέψης στη Σύγχρονη Βιοηθική»* στο: Kuczewski M. G., Polansky, R. (επιμ.), *Βιοηθική: Αρχαία θέματα σε σύγχρονους προβληματισμούς*, Ελλην. Μτφρ.: Μ. Κατσιμίτσης, σσ. 527-584, Αθήνα: Τραυλός.

Κατούντα, Σ. (2006): *"Οι κόρες της Πανδώρας"*, Καστανιώτης, Αθήνα.

- Κεσσίδης, Θ. (2002): “Φιλοσοφικά και Ηθικά Προβλήματα της Γενετικής του Ανθρώπου”, Παρασκήνιο, Αθήνα.
- Μπαλιμπάρ, Ε. (2013): “Εκλογή/Επιλογή” στο “*Αλήθεια*” τ.7, ed. Βεργέτις, Δ., κ.α, Πατάκης, Αθήνα.
- Μπιτσάκης, Ε. (2013): “*Ανθρώπινη Φύση*”, Εκδόσεις Τόπος, Αθήνα.
- Πρωτοπαπαδάκης, Ε. (2006): “Η Ολισθηρή Πλαγιά Αντιμέτωπη με τον Εαυτό της”, *Ηθική* 2, Σεπτέμβριος 2006, σσ. 26-40, Αθήνα.
- Πρωτοπαπαδάκης, Ε. Δ. (2006): Ευθανασία και Βιοηθική, στο *Αποτελέσματα Σεμιναρίου*, Ελληνική Αντικαρκινική Εταιρεία, Αθήνα.
- Ραζής, Δ. (2000): Ευθανασία ένα κατ’εξοχήν βιοηθικό πρόβλημα, στο *Ευθανασία: Η σημαντική του «καλού» θανάτου*, Επιστήμης Κοινωνία- Ειδικές Μορφωτικές εκδηλώσεις, Αθήνα.
- Σαρτρ, Ζ. Π. (1965): “*Ο Υπαρξισμός είναι ένας Ανθρωπισμός*”, Αρσενίδη, Αθήνα.
- Σαρτρ, Ζ. Π. (1974): “*Πολιτικά και Αυτοβιογραφικά κείμενα*”, Εξάντας, Αθήνα.
- Σαρτρ, Ζ. Π. (1988) : “*Το Πρόβλημα της Μεθόδου*”, Εξάντας, Αθήνα.
- Σαρτρ, Ζ. Π. (2000²): “*Ναυτία*”, Πατάκης, Αθήνα.
- Σαρτρ, Ζ. Π. (2007): “*Το Είναι και το Μηδέν*”, Παπαζήσης, Αθήνα.
- Τάγκας, Π. (2007): “*Έρως και Πολιτεία*”, University Studio Press, Θεσσαλονίκη.
- Τζαβάρας, Θ. (2005): “*Ψυχανάλεκτα*”, νήσος, Αθήνα.
- Τοματίς, Α. (2007): “*9 Μήνες στον Παράδεισο*”, Ρέω, Αθήνα.

III. ΗΛΕΚΤΡΟΝΙΚΕΣ ΠΗΓΕΣ

- Κουντούρης, Δ., “Φάρμακα ύστερα από “γονιδιακή” υπόδειξη”:
<http://www.bioneurologics.gr/astheneies/nevrologia/psihiatriki/farmaka-ystera-gonidiaki-ypodeixi/> (1.5.2014)
- Sarajeno, “Συμπεριφορισμός και Γενετική: το Έγκλημα και η Τιμωρία”,
http://www.sarajevomag.gr/entipa/teuhos_41/i41_p21_cri.html#text (1.5.2014)
- Dannlowski et al. "Serotonergic genes modulate amygdala activity in major depression"
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1601-183X.2006.00297.x/pdf> (1.5.2014)

Κερασσίδης, Σ., “Πώς τα γονίδια μπορεί να ευθύνονται για συμπεριφορές;”,
<http://stelioskerassidis.wordpress.com/%CE%A3%CE%9A%CE%95%CE%A8%CE%95%CE%99%CE%A3/%CE%88%CE%BD%CE%B1-%CE%BC%CE%B5%CE%B3%CE%AC%CE%BB%CE%BF-%CE%B5%CF%81%CF%8E%CF%84%CE%B7%CE%BC%CE%B1-%CF%80%CF%8E%CF%82-%CF%84%CE%B1-%CE%B3%CE%BF%CE%BD%CE%AF%CE%B4%CE%B9%CE%B1-%CE%BC%CF%80%CE%BF%CF%81/> (1.5.2014)

Δεβετζόγλου, Γ., Μαλαβάκης, Σ., “Πως τα γονίδια επηρεάζουν τις σχολικές επιδόσεις”
<http://www.real.gr/Files/Articles/Document/283164.pdf> (1.5.2014)

BBC, “Genius of Genes”,
<http://news.bbc.co.uk/2/hi/health/850358.stm> (1.5.2014)

Scruton, R., “Nature, nurture and liberal values”,
http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/nature-nurture-and-liberal-values-roger-scruton-jesse-prinz-david-eagleman-neuroscience/#.UzLRKShc_IJ (1.5.2014)

Μίχας, Τ., “Εγκλημα και Τιμωρία”,
<http://e-rooster.gr/10/2006/341> (1.5.2014)

Burne, J., “The Roots of Personality”,
http://www.prospectmagazine.co.uk/magazine/therootsofpersonality/#.UzLVSChc_IK
(1.5.2014)

BGI, “Decoding Genes for a better future”,
<http://huada.tv/video.html?cid=118&type=video&itd=17&pid=1156&typeid=118>
(1.5.2014)

The Guardian, “Male sexual orientation influenced by genes, study shows”,
<http://www.theguardian.com/science/2014/feb/14/genes-influence-male-sexual-orientation-study> (1.5.2014)

Knapton, S., “Being homosexual is only partly due to gay gene, research finds”,
<http://www.telegraph.co.uk/science/science-news/10637532/Being-homosexual-is-only-partly-due-to-gay-gene-research-finds.html> (1.5.2014)

ΚΕΛΠΙΝΟ, “Οι καλές σχολικές επιδόσεις είναι στο DNA μας”,
http://www.iatros4u.gr/index.php?option=com_content&view=article&id=1009:-----dna--&catid=4:arthra&Itemid=61 (1.5.2014)

<http://www.intergenetics.eu/index.php?id=1563&L=0> (1.5.2014)

Κωσταρέλη, Ε., “Η Γενετική Βάση της Ανθρώπινης Συμπεριφοράς”,
<http://sciencearchives.wordpress.com/2012/07/12/%CE%B7-%CE%B3%CE%B5%CE%BD%CE%B5%CF%84%CE%B9%CE%BA%CE%AE-%CE%B2%CE%AC%CF%83%CE%B7-%CF%84%CE%B7%CF%82-%CE%B1%CE%BD%CE%B8%CF%81%CF%8E%CF%80%CE%B9%CE%BD%CE%B7%CF%82-%CF%83%CF%85%CE%BC%CF%80%CE%B5%CF%81/>
& http://www.pneuma.gr/gen_bash.htm (1.5.2014)

Cohen, P., “ Introduction: Genetics”,
http://www.newscientist.com/article/dn9964-introduction-genetics.html#.U7_MPShc9SU (1.5.2014)

Jones, S., Plomin, R., “Genetics is an important factor in intelligence”,
<http://www.bbc.co.uk/programmes/p01y5hyt> (1.5.2014)

Μανουσέλης, Σ., “Η Γενετική “ανάγνωση” της εγκληματικότητας”,
<http://www.efsyn.gr/?p=40231> (1.5.2014)

Μανουσέλης, Σ., “Η Επιδημία της Κατάθλιψης”,
<http://www.efsyn.gr/?p=3421> (1.5.2014)

Αλαχιώτης, Σ. Ν., “ΤΕΝΕΤΙΚΗ: Γονίδια και Συναισθημα”,
<http://www.tovima.gr/science/article/?aid=340235> (1.5.2014)

Δερμιτζάκης, Μ., “Τί είναι Ηθολογία”,
http://hdermi.blogspot.gr/2009/11/blog-post_28.html (1.5.2014)

ΕΘΝΙΚΗ ΕΠΙΤΡΟΠΗ ΒΙΟΗΘΙΚΗΣ, “Βελτίωση Χαρακτηριστικών του Ανθρώπου-Φυσικά Χαρακτηριστικά”,

<http://www.bioethics.gr/index.php/el/gnomes/107-beltiosh-anthropou>(1.5.2014)

Βιδάλης, Τ., Μολλάκη, Β., “Άμεση Πρόσβαση σε Γενετικές Εξετάσεις”,
<http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/REPORT%20DTC%20genetic%20tests-Final-GR.pdf> (1.5.2014)

Βιδάλης, Τ., Μανωλάκου, Κ., “ΕΚΘΕΣΗ: Για τις τράπεζες Βιολογικού Υλικού (Βιοτράπεζες) Ανθρώπινης Προέλευσης στη Βιοϊατρική Έρευνα”,
http://www.bioethics.gr/images/pdf/GNOMES/biobanks_report_gr.pdf (1.5.2014)

Kandel, E.R., Schwartz, J.H., Jessell, T. M., (2011), “Νευροεπιστήμη και Συμπεριφορά”, Πανεπιστημιακές Εκδόσεις Κρήτης, Ηράκλειο,
<http://www.cup.gr/Previews/978-960-524-075-2-Preview.pdf> (1.5.2014)

http://el.wikipedia.org/wiki/Μεντελική_κληρονομικότητα (1.5.2014)

Χουρδάκης, Ε., “Περί Ηθικής Φιλοσοφίας”

http://chourdakisefstratios.blogspot.gr/2008/03/blog-post_16.html
(1.5.2014)