

СОСТАВЛЯЮЩИЕ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ СРЕДЫ И ЕЕ РОЛЬ В РАЗВИТИИ ПСИХОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ¹

© 2017 г. О. В. Щербакова*, О. Н. Тиходеев**

* Кандидат психологических наук, доцент кафедры общей психологии, факультет психологии,
Санкт-Петербургский государственный университет,
Санкт-Петербург;

e-mail: o.shcherbakova@spbu.ru

** Кандидат биологических наук, доцент кафедры генетики и биотехнологии,
биологический факультет; доцент кафедры проблем конвергенции гуманитарных
и естественных наук, факультет свободных искусств и наук;

Санкт-Петербургский государственный университет, Санкт-Петербург;

e-mail: o.tihodeev@spbu.ru

Представлен информационно-аналитический обзор исследований, посвященных оценке роли общей и индивидуальной среды в развитии различных психологических признаков. Выявлены две отчетливые закономерности. Для признаков, развитие которых во многом зависит от особенностей речевого окружения (вербальные способности, показатели уровня развития навыков чтения и интеллект), роль общей среды сравнима с ролью индивидуальной, а в некоторых случаях даже ее превосходит. Однако для остальных исследованных психологических признаков (экстраверсия, нейротизм, импульсивность, склонность к поиску новизны, просоциальное и альтруистическое поведение, позитивная эмоциональность, лживость, депрессия, склонность к избеганию нанесения вреда, агрессия, антисоциальное и девиантное поведение, тревожность, проблемы экстернализационного и интернализационного типа, гиперактивность и дефицит внимания, профессиональные интересы, скорость и точность восприятия, память, пространственные и математические способности) индивидуальная среда оказалась намного важнее, чем общая. Несмотря на столь значимый вклад индивидуальной среды, до сих пор остается неясным, какие именно факторы лежат в ее основе. Проведенный анализ позволяет предположить, что индивидуальная среда складывается из двух компонентов: индивидуальной внешней среды, которая представляет собой совокупность внешних воздействий, специфичных именно для данного живого существа, и индивидуальной внутренней среды, которая охватывает различные стохастические молекулярные процессы, сопровождающие развитие данного организма (формирование синапсов, случайная моноаллельная экспрессия, возникновение соматических мутаций).

Ключевые слова: психогенетика, психологические признаки, средовая изменчивость, общая среда, индивидуальная среда.

В 1987 году в журнале *Behavioral and Brain Sciences* была опубликована статья Р. Пломина и Д. Дэниэлс “*Why are children in the same family so different from one another?*” [83], ставшая одной из самых широко обсуждаемых работ в современной психогенетике. В этой статье был сделан вывод о том, что главным источником средового влияния на психологические признаки является не общая, как предполагалось ранее, а индивиду-

альная среда. Фактически это означало, что дети, выросшие в одной и той же семье, т.е. прошедшие через воздействие одних и тех же биологических, социальных, экономических, эмоциональных и прочих специфичных для нее факторов, различаются между собой примерно так же, как если бы они были воспитаны в разных семьях.

Высказанное предположение спровоцировало появление работ, посвященных поиску конкретных факторов индивидуальной среды (например, [43; 77; 87; 97]). Об однозначно положительном результате говорить преждевременно [2; 80; 82; 84; 97]. Тем не менее, гипотеза Р. Пломина

¹ Исследование поддержано грантом Президента РФ для молодых ученых-кандидатов наук № МК-7507.2016.6 “Психологические и психофизиологические основания интеллектуальной продуктивности экспертов”.

и Д. Дэниэлс остается концептуальной основой одного из важнейших направлений средовых исследований. Сам Р. Пломин регулярно пишет оптимистичные комментарии к оригинальной публикации, в которых отражает историю развития первоначально высказанных идей за последние десятилетия и формулирует ближайшие исследовательские перспективы [82; 84].

Вместе с тем вопрос остается остро дискуссионным. В частности, высказывается критика самой идеи о ключевой роли индивидуальной среды в средовой изменчивости. Эта критика опирается на следующие аргументы: результаты влияния факторов индивидуальной среды редко бывают устойчивыми и обычно характеризуют только какой-либо конкретный период развития, в то время как факторы общей среды обычно вызывают более долгосрочные эффекты [30; 31; 90]. Настоящий обзор посвящен современному состоянию проблемы: накопленным фактам и их интерпретациям.

ОЦЕНКА РОЛИ ИНДИВИДУАЛЬНОЙ И ОБЩЕЙ СРЕДЫ

Еще сравнительно недавно, до возникновения современной молекулярной генетики, важнейшим методом психогенетических исследований служил близнецовый анализ. Он основан на сравнении степени внутрипарного сходства среди монозиготных (идентичных по генотипу) и дизиготных (разных по генотипу) близнецов. Общая идеология и принципы такого анализа подробно описаны в учебниках по психогенетике [1; 10; 13; 15], поэтому остановимся только на главных моментах.

Обычно исследуют неразлученных близнецов, т.е. таких, где оба члена близнецовой пары воспитывались в одной и той же среде. При исследовании качественных признаков (т.е. признаков с четко выраженными градациями, для которых возможно описание по принципу “да или нет”) в каждой выборке вычлениают конкордантные и дискордантные пары² и затем рассчитывают долю конкордантных пар. Этот показатель называют конкордантностью выборки. Если для некоего признака конкордантность монозиготных близнецов (K_{MZ}) статистически выше, чем конкордантность дизиготных (K_{DZ}), значит, признак находится под заметным влиянием генотипа. Если же различия между K_{MZ} и K_{DZ} несущественны,

это позволяет предположить, что признак слабо зависит от генотипа, т.е. главным образом детерминирован условиями среды.

Сходные оценки могут быть получены и при анализе разлученных близнецов. Монозиготные близнецы, воспитанные раздельно, имеют один и тот же генотип, но развивались в разных условиях среды. Между тем воспитанные раздельно дизиготные близнецы различаются и по условиям развития, и по генотипу. Сравнивая коэффициенты конкордантности разлученных монозиготных и разлученных дизиготных близнецов, можно выяснить, влияет ли генотип на исследуемый признак (если влияет, K_{MZ} должно быть статистически выше, чем K_{DZ} , т.е. общий принцип такой же, как в предыдущем случае). Однако данный подход имеет ограничения, связанные с малыми выборками разлученных близнецов.

На основе значений K_{MZ} и K_{DZ} можно получить оценку сравнительной роли генотипа (A) и среды (E) в формировании данного психологического признака. Такие оценки широко используются в психогенетике, начиная с 30-х годов прошлого столетия. При более дробном подходе отдельно рассчитывают влияние индивидуальной и общей среды (E_{NS} и E_S , соответственно). Первое из этих значений находят по формуле $1 - K_{MZ}$ (все различия между двумя монозиготными близнецами обусловлены именно их индивидуальной средой), второе – по формуле: $E - E_{NS}$.

Приведенные подходы неприменимы к количественным признакам в связи с отсутствием четких градаций, а значит, невозможностью вычленивать конкордантные и дискордантные пары. В такой ситуации вместо K_{MZ} и K_{DZ} рассчитывают коэффициенты внутрикласовой корреляции Пирсона: r_{MZ} и r_{DZ} . Поскольку подавляющее большинство психологических признаков имеет ярко выраженный количественный, а не качественный характер, в психогенетике обычно пользуются этим способом.

К настоящему времени роль общей и индивидуальной среды сопоставлена на достаточно крупных выборках (не менее 1000 близнецовых пар) для нескольких десятков психологических признаков человека. Соответствующие данные приведены в таблице. Нетрудно заметить, что в подавляющем большинстве случаев влияние общей среды многократно слабее, чем влияние индивидуальной, а иногда практически отсутствует. Таким образом, для большинства исследованных психологических характеристик гипотеза Р. Пломин и Д. Дэниэлс убедительно подтверждается.

² Для конкордантных пар характерно внутрипарное сходство, для дискордантных – внутрипарное различие по данному признаку.

Таблица. Вклад генотипа, индивидуальной и общей среды в развитие различных психологических признаков у человека

| Психологический признак ^a | <i>N</i> | <i>A</i> | <i>E</i> | E_{NS}^{σ} | E_S^{σ} | Ссылка |
|--|----------|-------------------|-------------------|-------------------------|-------------------------|--------|
| Экстраверсия | 12 777 | 0.38 | 0.62 | 0.49 | 0.10 | [67] |
| | 12 913 | 0.47 | 0.53 | 0.53 | 0.00 | [61] |
| | 538 | 0.43 | 0.57 | 0.51 | 0.06 | [58] |
| Нейротизм | 12 777 | 0.35 | 0.65 | 0.50 | 0.15 | [67] |
| | 30 000 | 0.42 ^B | 0.58 ^B | 0.56^B | 0.02^B | [48] |
| | 18 400 | 0.49 ^Г | 0.51 ^Г | 0.51^Г | 0.00^Г | [27] |
| Импульсивность | 12 777 | 0.48 ^B | 0.52 ^B | 0.52^B | 0.00^B | [27] |
| | 27 147 | 0.42 ^Г | 0.58 ^Г | 0.58^Г | 0.00^Г | [27] |
| Склонность к поиску новизны (<i>novelty seeking</i>) | 12 777 | 0.38 | 0.62 | 0.55 | 0.07 | [67] |
| | 12 913 | 0.50 | 0.50 | 0.50 | 0.00 | [26] |
| Просоциальное поведение | 12 777 | 0.45 | 0.55 | 0.49 | 0.06 | [67] |
| | 12 913 | 0.40 | 0.60 | 0.60 | 0.00 | [61] |
| Альтруистическое поведение | 1 018 | 0.42 | 0.58 | 0.41 | 0.17 | [59] |
| Позитивная эмоциональность (переживание благополучия и склонность смотреть на жизнь как на нечто приятное) | 1 146 | 0.51 | 0.49 | 0.47 | 0.02 | [89] |
| | 12 777 | 0.35 | 0.65 | 0.54 | 0.11 | [67] |
| Лживость (<i>lie</i>) | 2 134 | 0.52 | 0.48 | 0.46 | 0.02 | [63] |
| Депрессия | 12 913 | 0.27 ^B | 0.73 ^B | 0.69^B | 0.04^B | [61] |
| | 6 744 | 0.34 ^Г | 0.66 ^Г | 0.57^Г | 0.09^Г | [61] |
| Склонность к избеганию нанесения вреда (<i>harm avoidance</i>) | 42 054 | 0.36 | 0.64 | 0.64 | 0.00 | [69] |
| | 12 913 | 0.44 | 0.56 | 0.42 | 0.14 | [30] |
| Агрессия | 12 913 | 0.44 | 0.56 | 0.56 | 0.00 | [61] |
| | 8 816 | 0.44 | 0.56 | 0.50 | 0.06 | [88] |
| Антисоциальное поведение | 3 226 | 0.43 | 0.57 | 0.52 | 0.05 | [70] |
| | 8 730 | 0.47 | 0.53 | 0.31 | 0.22 | [88] |
| | 13 487 | 0.63 | 0.37 | 0.26 | 0.11 | [33] |
| | 68 244 | 0.75 | 0.25 | 0.25 | 0.00 | [88] |
| | 41 572 | 0.48 | 0.52 | 0.40 | 0.12 | [30] |
| Тревожность (<i>anxiety</i>) | 42 585 | 0.41 | 0.59 | 0.54 | 0.05 | [92] |
| | 3 223 | 0.42 | 0.58 | 0.58 | 0.00 | [99] |
| | 21 914 | 0.59 | 0.41 | 0.26 | 0.15 | [30] |
| Проблемы экстернализационного типа (<i>broad externalizing difficulties</i>): агрессивное поведение и нарушение правил | 21 914 | 0.59 | 0.41 | 0.26 | 0.15 | [30] |
| Проблемы интернализационного типа (<i>broad internalizing difficulties</i>): тревожные и депрессивные расстройства | 26 198 | 0.51 | 0.49 | 0.33 | 0.16 | [30] |
| Гиперактивность и дефицит внимания | 51 424 | 0.70 | 0.30 | 0.30 | 0.00 | [30] |
| | 1 782 | 0.61 | 0.39 | 0.39 | 0.00 | [32] |
| Гиперактивность | 15 198 | 0.38 | 0.62 | 0.62 | 0.00 | [65] |
| Дефицит внимания | 15 198 | 0.37 | 0.63 | 0.63 | 0.00 | [65] |
| Девiantное поведение (<i>conduct problems</i>) | 13 120 | 0.50 | 0.50 | 0.39 | 0.11 | [88] |
| | 57 418 | 0.58 | 0.42 | 0.28 | 0.14 | [30] |
| Профессиональные интересы (<i>vocational interests</i>) | 4 002 | 0.36 | 0.64 | 0.53 | 0.11 | [25] |
| Скорость и точность восприятия | 21 788 | 0.64 | 0.36 | 0.36 | 0.00 | [27] |
| Пространственные способности | 21 788 | 0.60 | 0.40 | 0.40 | 0.00 | [27] |

Таблица. Окончание

| Психологический признак ^а | <i>N</i> | <i>A</i> | <i>E</i> | <i>E</i> _{NS} ^б | <i>E</i> _S ^б | Ссылка | |
|---|------------------------|-------------------|-------------------|-------------------------------------|------------------------------------|--------|------|
| Память | 21 788 | 0.48 | 0.52 | 0.52 | 0.00 | [27] | |
| | 2 508 | 0.53 | 0.47 | 0.31 | 0.16 | [91] | |
| Математические способности | 10 000 | 0.70 | 0.30 | 0.22 | 0.08 | [41] | |
| | Вербальные способности | 21 788 | 0.48 | 0.52 | 0.31 | 0.21 | [27] |
| | | 2 508 | 0.40 | 0.60 | 0.18 | 0.42 | [91] |
| Показатели уровня развития навыков чтения | 10 000 | 0.52 | 0.48 | 0.13 | 0.35 | [41] | |
| | 10 000 | 0.70 | 0.30 | 0.13 | 0.17 | [41] | |
| | 2 538 ^д | 0.63 ^д | 0.37 ^д | 0.15 ^д | 0.22 ^д | [56] | |
| Интеллект | 4 886 | 0.68 | 0.32 | 0.26 | 0.06 | [62] | |
| | 50 470 | 0.48 | 0.52 | 0.35 | 0.17 | [44] | |
| | 5 186 | 0.64 | 0.36 | 0.18 | 0.18 | [95] | |
| | 10 000 | 0.57 | 0.43 | 0.14 | 0.29 | [41] | |
| | 5 360 ^е | 0.41 ^е | 0.59 ^е | 0.26 ^е | 0.33 ^е | [57] | |
| | 9 868 ^ж | 0.55 ^ж | 0.45 ^ж | 0.27 ^ж | 0.18 ^ж | | |
| 6 150 ^з | 0.66 ^з | 0.34 ^з | 0.18 ^з | 0.15 ^з | | | |

Примечание. ^а – названия психологических признаков указаны в соответствии с терминами, использованными в оригинальных работах, поэтому в некоторых случаях близкие характеристики имеют разные названия. ^б – жирным шрифтом выделены данные, согласно которым вклад индивидуальной среды (E_{NS}) превышает вклад общей среды (E_S) как минимум в 2 раза. ^в – у мужчин; ^г – у женщин; ^д – у учеников 2 класса; ^е – у детей; ^ж – у подростков; ^з – у взрослых.

Ярко выраженными исключениями из этого правила являются всего лишь три характеристики – вербальные способности, показатели уровня развития навыков чтения и интеллект: здесь вклад общей среды либо выше вклада индивидуальной среды, либо приблизительно равен ему. Такая ситуация представляется далеко не случайной. Известно, что развитие речи в онтогенезе зависит от множества факторов, например, от физиологического состояния ребенка на момент рождения [9]. Но ключевую роль играют средовые влияния – наличие так называемого речевого инпута [49; 73; 79]. Новорожденный ребенок для успешного овладения речью обязательно должен погрузиться в речевую среду: слышать речь вокруг себя и соотносить собственные вокализации со звуками воспринимаемого языка. Если же раннее развитие протекает в безречевом окружении (как это бывает в случае с “детьми Маугли” или детьми-изолянтами, а также с детьми, страдающими недиагностированными нарушениями слуха), полноценное овладение речью по окончании сензитивного периода оказывается невозможным [73; 74; 75]. Другими словами, формирование вербальных функций зависит от общих средовых влияний в столь значительной степени, что компенсировать, а тем более преодолеть дефицит внешних воздействий, критичных для речевого развития, за счет генотипических и физиологических особенностей не представляется возмож-

ным. В свою очередь, задержка или нарушение формирования вербальных или – шире – символических функций приводит к системным когнитивным сбоям, выражающимся, прежде всего, в недоразвитии высшей формы интеллектуальной деятельности – понятийного мышления [4; 5].

Понятийное мышление является интегратором всей системы когнитивного функционирования человека [3; 17], обеспечивающим возможность абстрактных, формально-логических операций [12]. А поскольку оно формируется только под воздействием системных социально-культурных влияний [4; 5] и выступает необходимым условием успешной интеллектуальной деятельности, неудивительно, что вербальные способности, показатели уровня развития навыков чтения и интеллект совместно находятся в высокой зависимости от общей среды.

Большинство современных психометрических методик, используемых для диагностики уровня интеллекта (батарея тестов Д. Векслера, тест структуры интеллекта Р. Амтхауэра, тест Г. Айзенка, краткий ориентировочный тест (КОТ) В. Н. Бузина, Э. Ф. Вандерлика и др.) включают в себя шкалы вербальных способностей, успешность выполнения которых существенно отражается на суммарном показателе интеллектуального развития. Кроме того, сами тестовые задания представлены в вербальной форме, в силу чего

нередко происходит сущностная подмена: вместо измерения интеллекта как общей умственной способности измеряют уровень владения конкретным языком [35; 40; 45]. Несмотря на давно обсуждаемую неправомерность отождествления интеллекта с вербальными функциями [6; 93; 94], лишь некоторые инструменты интеллектуальной диагностики основаны на заданиях, минимально задействующих вербальные возможности субъекта (например, “Прогрессивные матрицы” Дж. Равена, “Культурно-независимый тест интеллекта” Р. Кеттелла). Таким образом, три перечисленные характеристики (вербальные способности, показатели уровня развития навыков чтения и интеллект) взаимосвязаны не только в своем онтогенетическом развитии, но и с точки зрения методологии их оценки. В результате указанная триада заметно отличается от прочих психологических признаков по вкладу общей и индивидуальной среды в ее формирование.

В целом же, вывод Р. Пломина и Д. Дэниэлс о значительном вкладе индивидуальной среды в формирование психологических признаков хорошо согласуется с современными эмпирическими данными. В результате встает совершенно закономерный вопрос о том, какие именно факторы относятся к индивидуальной среде.

ПОИСК ФАКТОРОВ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИХ ИНДИВИДУАЛЬНУЮ СРЕДУ

Обычно к факторам индивидуальной среды относят различного рода события, сопровождающие развитие ребенка за пределами семейного окружения. Это отношения с одноклассниками и учителями, школьные достижения, перенесенные заболевания и несчастные случаи; увлечения, а также особенности родительского отношения и стиля воспитания, которые могут существенно различаться даже для двух членов монозиготной близнецовой пары [39; 46; 47; 55; 81]. Такие факторы зачастую вычлняются на основе умозрительных рассуждений. Специальные исследования, направленные на поиск конкретных внешних воздействий, из которых складывается индивидуальная среда, весьма малочисленны [81].

К. Эсбери с соавторами изучали дискордантные *MZ* пары ($N = 2353$) в возрасте 4–5 лет [22]. Авторы полагали, что одним из источников индивидуально-средовых влияний на поведение является разница в родительском отношении к разным членам одной близнецовой пары. Было показано, что для таких характеристик, как тре-

возность, просоциальное поведение, гиперактивность и девиантное поведение, подобное влияние действительно имеет место, хотя размер эффекта составляет всего 4%. Обнаруженный эффект был в несколько раз выше (в среднем, около 11%) для крайних значений исследуемой выборки: как для крайних показателей разницы в поведении близнецов, так и для крайних показателей разницы в родительском отношении.

Влияние родительского отношения на поведение близнецов особенно выражено в семьях из группы риска, для которых характерны низкий социально-экономический статус, неустроенность быта и высокий уровень материнской депрессии. Авторы обсуждаемой работы полагают, что родители, живущие в наиболее стрессовых условиях, в наименьшей степени способны контролировать поведение (как собственное, так и своих детей). В результате их отношение к детям становится стереотипным. К одному ребенку они постоянно относятся как к “хорошему”, а к другому – как к “плохому”, и со временем такая ситуация может привести к формированию устойчивых поведенческих различий у *MZ* близнецов. Добавим, что поскольку личностные особенности, стоящие за различиями в поведении двух членов близнецовой пары, характеризуются умеренной стабильностью в детском и подростковом возрасте [8], они также могут претендовать на роль фактора индивидуальной среды.

В той же работе [22] проанализирован еще один предполагаемый фактор индивидуальной среды – разница в стиле воспитания по отношению к разным членам близнецовой пары. Данный фактор оказывает слабое влияние (размер эффекта – около 2%) на просоциальное поведение, гиперактивность и девиантное поведение. Этот эффект возрастает до 12% у маргинальных представителей исследованной выборки. По мнению авторов, родители, постоянно живущие в стрессовых условиях, недостаточно адекватно справляются с временно возникающими проблемами у “плохого” ребенка и чаще применяют к нему дисциплинарные меры, нежели ищут причину появившихся трудностей. Это также способно приводить к поведенческим различиям.

Близкий вывод сделан С. А. Барт на основе обширного мета-анализа, посвященного роли среды в развитии детской и подростковой психопатологии. Автор приходит к заключению о том, что индивидуальные средовые влияния более заметно сказываются на психике индивидов, представляющих крайние группы с высоким уровнем риска,

по сравнению с индивидами, характеризующимися средними показателями [30].

Третьим возможным фактором индивидуальной среды является вес новорожденных близнецов, отражающий их конкурентные отношения друг с другом в ходе пренатального развития. В лонгитюдном исследовании близнецовых *MZ* пар ($N = 2017$) изучали связь между весом ребенка при рождении и личностными особенностями в возрасте семи лет [23]. Оказалось, что слабая корреляция действительно существует. Близнецы, при рождении весившие меньше, в возрасте семи лет были более гиперактивными, чаще испытывали проблемы в отношениях с одноклассниками и обладали более скромными академическими достижениями (размер эффектов составляет около 1%). Примечательно, что размер этих эффектов возрастал до 12% у близнецов, максимально различающихся по весу при рождении.

К. Эсбери с коллегами [24] предприняли попытку выявить конкретные факторы индивидуальной среды, связанные с развитием тревожности в период среднего детства ($N = 1590$ пар, дети в возрасте от 8 до 9 лет). При анализе пар, максимально различающихся по уровню тревожности ($N = 19$), удалось выявить несколько индивидуально-средовых факторов, отличающих более тревожных членов близнецовых пар от менее тревожных. К этим факторам были отнесены:

- травмы, перенесенные в первый год жизни;
- заболевания, перенесенные в младенческом возрасте;
- количество друзей и продолжительность контактов с ними, различные хобби и увлечения;
- негативный опыт пребывания в школе (чрезмерно строгий учитель или академические неудачи);
- сравнение со вторым близнецом;
- неонатальные риски и сложности раннего онтогенеза (трудности в обеспечении дыхательных и пищевых функций, разлучение с матерью, осложненная беременность или роды);
- отношения в диадах “мать – ребенок” (меньшая теплота со стороны матери) и “отец – ребенок” (более хорошие отношения с отцом);
- отвержение со стороны одноклассников (травля, придирки, издевательства).

Обсуждая перечисленные факторы как вероятные причины поведенческой дискордантности *MZ* близнецов, некоторые авторы высказывают следующее мнение: “тревожность ребенка может

быть не столько его собственной реакцией на травмирующие события, сколько его реакцией на тревожность родителей, вызванную этими событиями” [24, с. 568]. Такие средовые воздействия справедливо будет назвать “воспринимаемой индивидуальной средой” (см. [66]). Строго говоря, речь идет о “зеркальном восприятии”: сначала объективные события воспринимаются родителями и получают их субъективную оценку, а уже затем родительское поведение воспринимается ребенком, формируя тем самым его индивидуальную среду.

Этот вывод хорошо согласуется с результатами исследований П. Мюллино с соавторами [77]. В данной работе изучали связь проблемного поведения и социальной адаптации с различными типами материнского отношения в период среднего детства ($N = 77$ пар). Перечисленные показатели оценивали дважды с перерывом в год на основе опроса матерей и оценок наблюдателей. Оба замера показали, что к близнецам, проявляющим более выраженные проблемы экстернализационного типа (агрессивное поведение и нарушение правил), отношение матерей в среднем детстве было менее теплым. И напротив, близнецы с меньшей степенью подобных проблем получали больше материнского тепла и в большей степени были вовлечены в положительные взаимодействия с матерью. Сходные результаты получены и некоторыми другими исследователями [22; 43]. Интересно, что пока не удалось обнаружить факторы индивидуальной среды, связанные с проблемами интернализационного типа (тревожными и депрессивными расстройствами). Возможно, это объясняется недостатками использованной методологии: проблемы данного типа с трудом поддаются выявлению на основе опроса родителей [77].

Итак, даже генетически идентичные близнецы могут мыслиться родителями как отличающиеся друг от друга по своим эмоциональным и поведенческим характеристикам. Это нередко отражается в разнице родительского отношения и в итоге становится фактором индивидуальной среды наряду с различными внесемейными воздействиями: школьными достижениями, несчастными случаями и т.п.

В целом же, вопрос о роли конкретных факторов индивидуальной среды в формировании психологической дискордантности у *MZ* близнецов остается открытым. Эти факторы с трудом поддаются разграничению, и размер их эффектов, как правило, крайне мал.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Несмотря на то что вопрос о роли факторов индивидуальной среды в формировании различий внутри близнецовой пары представляет огромный теоретический интерес, на практике подобные исследования сталкиваются с серьезными трудностями [21; 84; 97]. Как отмечает К. Эсбери [21], реальное поведение всегда является результирующей действия многих факторов индивидуальной среды, с трудом поддающихся четкому разграничению. Некоторые авторы даже ставят вопрос о принципиальной невозможности эмпирического изучения факторов индивидуальной среды на основе принятых в современной психогенетике исследовательских парадигм [77].

Трудности с вычлениением факторов индивидуальной среды, по мнению некоторых авторов, свидетельствуют о том, что для решения проблемы необходимы новые подходы, выходящие за рамки традиционных дизайнов исследования. В этом плане заслуживает внимания точка зрения Р. Пломина, в соответствии с которой влияние индивидуальной среды может быть связано с некими случайными событиями [82; 84]. Вопрос лишь в том, какова природа подобных событий. Однозначный ответ пока дать невозможно, но уже наметилась весьма перспективная идея.

Любая химическая реакция, особенно сложная, представляет собой стохастический (вероятностный) процесс [7; 16; 98]. Поэтому даже при строго выровненных условиях неизбежен случайный “разброс результатов”. Такой разброс особенно важен для сложных систем, проходящих в своем развитии через стадию бифуркации, т.е. выбора одного из нескольких альтернативных путей, после чего вернуться назад уже невозможно [11; 18]. Любой организм – это сложная система, и для него характерны те же закономерности.

К настоящему времени накоплен обширный материал о вкладе стохастических молекулярных процессов в формирование признаков у различных модельных объектов, начиная с бактерий и заканчивая млекопитающими [37; 54; 71; 78; 85; 86; 100]. В частности, уже известно три механизма, способных за счет случайных событий оказывать влияние на психологические признаки человека.

В процессе развития нервной системы индивида формируются многочисленные синаптические контакты. Ключевые закономерности их формирования, безусловно, находятся под сложным генетическим контролем, но конкретное количество и взаимное расположение синапсов

в значительной степени связано со случайными вариациями [28; 50; 60; 76]. Соответственно, два *MZ* близнеца, в сколь бы одинаковой среде они ни развивались, неизбежно должны отличаться друг от друга и по количеству, и по конкретному расположению синапсов [34]. Эту гипотезу трудно проверить на человеке, но на модельных животных объектах она подтверждена [72; 64]. В свою очередь, различия в количестве и расположении синапсов способны влиять на функционирование нервной системы и как следствие – на поведенческие признаки организма [19; 29; 38; 51].

В классической генетике считалось безоговорочной аксиомой, что в клетках любого гетерозиготного организма совместно функционируют обе имеющиеся аллели, а результат обусловлен спецификой их взаимодействия (какая аллель доминантна, какая – рецессивна). Однако по мере развития молекулярной биологии стало ясно, что в разных клетках одного организма могут экспрессироваться разные аллели, и зачастую выбор осуществляется случайно. Это явление называют случайной моноаллельной экспрессией. Оно характерно для всех плацентарных млекопитающих и, в частности, подробно описано у человека [36; 53; 101]. Например, у зародышей женского пола на ранних этапах эмбриогенеза происходит инактивация одной из двух *X*-хромосом, и каждая клетка делает выбор сугубо случайно. Этот выбор сохраняется в последующих митотических делениях. В результате любая структура женского организма, включая головной мозг, оказывается мозаичной. Данная мозаика имеет случайную природу, а потому у каждой женщины слагается по-своему. Таким образом, даже у *MZ* сестер, воспитанных в строго одинаковых условиях, неизбежны различия в экспрессии генов в клетках головного мозга, что может заметно отразиться на психологических признаках.

Третий механизм – возникновение соматических мутаций. Их частота в отсутствие мутагенов невелика: 10^{-1} – 10^{-6} на деление [20; 68]. Однако с учетом того, что взрослый человек состоит как минимум из нескольких триллионов клеток, мутантные клетки исчисляются в нем миллиардами [96]. И если затронут какой-либо важный ген, это может сказаться на соответствующей функции. Соматические мутации неизбежны и в головном мозге. Он состоит из нескольких сотен миллиардов нейронов, среди которых мутантными должны быть многие миллионы. Какие именно нейроны несут в себе мутации, и какие конкретные гены при этом затронуты, определяется случайными ошибками удвоения ДНК. В результате любые *MZ*

близнецы отличаются друг от друга по спектру соматических мутаций [42], в том числе и в нейронных структурах головного мозга. Это тоже может приводить к психологической дискордантности.

Проведенный анализ позволяет предположить, что индивидуальная среда складывается из двух компонентов. Один из них (*индивидуальная внешняя среда*) представляет собой совокупность внешних воздействий, специфичных именно для данного живого объекта. Другой (*индивидуальная внутренняя среда*) охватывает различные стохастические молекулярные процессы, сопровождающие развитие данного организма. К настоящему времени во всех психологических исследованиях, направленных на поиск факторов индивидуальной среды, обращали внимание только на первый компонент [22; 23; 24; 43; 77]. Такие поиски пока не привели к ощутимым успехам. По-видимому, это косвенно свидетельствует о том, что психологические различия между *MZ* близнецами в основном обусловлены не внешними, а внутренними факторами. Другими словами, психологические признаки человека в большей степени зависят от случайных молекулярных событий, нежели от внешних воздействий на организм. Такая гипотеза хорошо согласуется с результатами многолетних исследований на крысах, в которых было показано, что влияние случайных событий на фенотип животных намного более значимо, чем влияние различных факторов внешней среды [52]. Аналогичные данные получены и на шелкопряде [14].

Если предложенный взгляд действительно верен, основное внимание при изучении индивидуальной среды должно быть перенесено именно на стохастические молекулярные процессы. Это потребует принципиально новых методов исследования и существенного усложнения психогенетической парадигмы.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров А.А. Психогенетика. СПб.: Питер, 2004.
2. Барский Ф.И. Исследования среды в психогенетике // Вопросы психологии. 2009. № 3. С. 142–156.
3. Веккер Л.М. Психические процессы. Т. 2. Л.: Изд-во Ленингр. ун-та, 1976.
4. Выготский Л.С. История развития высших психических функций / Психология. М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. С. 511–755.
5. Выготский Л.С. Орудие и знак в развитии ребенка / Психология. М.: ЭКСМО-Пресс, 2002. С. 828–891.
6. Гарднер Г. Структура разума; теория множественного интеллекта: Пер. с англ. М.: ООО “И.Д. Вильямс”, 2007.
7. Жаботинский А.М. Концентрационные автоколебания. М.: Наука, 1974.
8. Козлова Е.А., Ахметова О.А., Слободская Е.Р. Стабильность и динамика личностных особенностей в детстве: значение пола и возраста // Психологический журнал. 2014. Т. 35. № 1. С. 33–40.
9. Ляко Е.Е., Фролова О.В. Развитие речи и формирование навыка чтения у детей: лонгитюдное исследование от рождения до 7 лет // Психологический журнал. 2013. Т. 34. № 3. С. 24–35.
10. Малых С.Б., Егорова М.С., Мешкова Т.А. Психогенетика. Т. 1. СПб.: Питер, 2008.
11. Неймарк Ю.И., Ланда П.С. Стохастические и хаотические колебания. М.: Наука, 1987.
12. Пижае Ж. Психология интеллекта. СПб.: Питер, 2004.
13. Равич-Щербо И.В., Марютина Т.М., Григоренко Е.Л. Психогенетика. М.: Аспект Пресс, 2003.
14. Струнников В.А. Третья изменчивость // Природа. 1989. № 2. С. 17–27.
15. Тиходеев О.Н. Основы психогенетики. М.: Академия, 2011.
16. Франк-Каменецкий Д.А. Кинетика сложных реакций // Успехи химии. 1941. Т. 10. С. 373–386.
17. Холодная М.А. Психология понятийного мышления: От концептуальных структур к понятийным способностям. М.: Изд-во “Институт психологии РАН”, 2012.
18. Шредер М. Фракталы, хаос, степенные законы. Миниатюры из бесконечного рая. Ижевск: НИЦ “Регулярная и хаотическая динамика”, 2001.
19. Akay T., Acharya H.J., Fouad K., Pearson K.G. Behavioral and electromyographic characterization of mice lacking EphA4 receptors // Journal Neurophysiol. 2006. V. 96. № 2. P. 642–651.
20. Araten D.J., Krejci O., DiTata K., Wunderlich M., Sanders K.J., Zamechek L., Mulloy J.C. The rate of spontaneous mutations in human myeloid cells // Mutat Res. 2013. V. 749. № 1. P. 49–57.
21. Asbury K., Almeida D., Hibel J., Harlaar N., Plomin R. Clones in the classroom: a daily diary study of the non-shared environmental relationship between monozygotic twin differences in school experience and achievement // Twin Res Hum Genet. 2008. V. 11. № 6. P. 586–595.
22. Asbury K., Dunn J.F., Pike A., Plomin R. Nonshared environmental influences on individual differences in early behavioral development: A monozygotic twin differences study // Child Dev. 2003. V. 74. № 3. P. 933–943.

23. *Asbury K., Dunn J.F., Plomin R.* Birthweight discordance and differences in early parenting relate to monozygotic twin differences in behaviour problems and academic achievement at age 7 // *Developmental Sci.* 2006. V. 9. № 2. P. F22–F31.
24. *Asbury K., Dunn J., Plomin R.* The use of discordant MZ twins to generate hypotheses regarding non-shared environmental influence on anxiety in middle childhood // *Soc Dev.* 2006. V. 15. № 3. P. 564–570.
25. *Betsworth D.G., Bouchard Jr. T.J., Cooper C.R., Grotevand H.D., Hansen J.-I.C., Scarr S., Weinberg R.A.* Genetic and environmental influences on vocational interests assessed using adoptive and biological families and twins reared apart and together // *Journal Vocat Behav.* 1994. V. 44. № 3. P. 263–278.
26. *Bezdjian S., Baker L.A., Tuvblad C.* Genetic and environmental influences on impulsivity: a meta-analysis of twin, family and adoption studies // *Clin Psychol Rev.* 2011. V. 31. № 7. P. 1209–1223.
27. *Bouchard T.J., McGue M.* Genetic and environmental influences on human psychological differences // *J. Neurobiol.* 2003. V. 54. № 1. P. 4–45.
28. *Braitenberg V., Schüz A.* *Cortex: statistics and geometry of neuronal connectivity.* Springer, Berlin Heidelberg, 1998.
29. *Burgess H.A., Johnson S.L., Granato M.* Unidirectional startle responses and disrupted left-right coordination of motor behaviors in *robo3* mutant zebrafish // *Genes Brain Behav.* 2009. V. 8. № 5. P. 500–511.
30. *Burt S.A.* Rethinking environmental contributions to child and adolescent psychopathology: A meta-analysis of shared environmental influences // *Psychol. Bull.* 2009. V. 135. № 4. P. 608–637.
31. *Burt S.A., McGue M., Iacono W.G., Krueger R.F.* Differential parent-child relationships and adolescent externalizing symptoms: Cross-lagged analyses within a monozygotic twin differences design // *Dev Psychol.* 2006. V. 42. № 6. P. 1289–1298.
32. *Burt S.A., McGue M., Krueger R.F., Iacono W.G.* Sources of covariation among the child-externalizing disorders: informant effects and the shared environment // *Psychol Med.* 2005. V. 35. № 8. P. 1133–1144.
33. *Centerwall B.S., Robinette C.D.* Twin concordance for dishonorable discharge from the military: with a review of the genetics of antisocial behavior // *Compr Psychiat.* 1989. V. 30. № 5. P. 442–446.
34. *Changeux J.-P., Garey L.* *Neuronal man: the biology of mind.* Princeton University Press, 1997.
35. *Chandler J.T., Plakos J.* Spanish-speaking pupils classified as educable mentally retarded // *Equity and excellence in education.* 1969. V. 7. № 6. P. 28–33.
36. *Chess A.* Random and non-random monoallelic expression // *Neuropsychopharmacol.* 2013. V. 38. № 1. P. 55–61.
37. *Clerc P., Avner P.* New lessons from random X-chromosome inactivation in the mouse // *Journal Mol Biol.* 2011. V. 409. № 1. P. 62–69.
38. *Connell-Crowley L., Vo D., Luke L., Giniger E.* *Drosophila* lacking the Cdk5 activator, p35, display defective axon guidance, age-dependent behavioral deficits and reduced lifespan // *Mech Develop.* 2007. V. 124. № 5. P. 341–349.
39. *Crosnoe R., Elder Jr. G.H.* Adolescent twins and emotional distress: the interrelated influence of nonshared environment and social structure // *Child Dev.* 2002. V. 73. № 6. P. 1761–1774.
40. *Darsie M.L.* The mental capacity of American-born Japanese children // *Comparative Psychology Monographs.* 1926. V. 3. № 19. P. 1–89.
41. *Davis O.S.P., Haworth C.M.A., Plomin R.* Learning abilities and disabilities: generalist genes in early adolescence // *Cogn Neuropsychiatry.* 2009. V. 14. № 4–5. P. 312–331.
42. *De S.* Somatic mosaicism in healthy human tissues // *Trends Genet.* 2011. V. 27. № 6. P. 217–223.
43. *Deater-Deckard K., Pike A., Petrill S.A., Cutting A.L., Hughes C., O'Connor T.G.* Nonshared environmental processes in social-emotional development: an observational study of identical twin differences in the preschool period // *Developmental Sci.* 2001. V. 4. № 2. P. F1–F6.
44. *Devlin B., Daniels M., Roeder K.* The heritability of IQ // *Nature.* 1997. V. 388. № 6641. P. 468–471.
45. *Diebold A.R. Jr.* The consequences of early bilingualism in cognitive development and personality formation / R. Titone (Ed.) *On the Bilingual Person.* 1989. V. 7. P. 65–92.
46. *Dunn J., Plomin R.* *Separate lives: why siblings are so different.* Basic Books, 1990.
47. *Dunn J., Plomin R.* Why are siblings so different? The significance of differences in sibling experiences within the family // *Fam Process.* 1991. V. 30. № 3. P. 271–283.
48. *Eaves L., Heath A., Martin N., Maes H., Neale M., Kendler K., Kirk K., Corey L.* Comparing the biological and cultural inheritance of personality and social attitudes in the Virginia 30000 study of twins and their relatives // *Twin Res.* 1999. V. 2. № 2. P. 62–80.
49. *Emmorey K., Beluggi U., Friederici A., Horn P.* Effects of age of acquisition on grammatical sensitivity: evidence from on-line and off-line tasks // *Appl Psycholinguist.* 1995. V. 16. № 1. P. 1–23.
50. *Feldmeyer D., Lübke J.H.R.* (Eds.) *New aspects of axonal structure and function.* Springer, 2010.
51. *Gallea C., Popa T., Billot S., Meneret A., Depienne C., Roze E.* Congenital mirror movements: a clue to understanding bimanual motor control // *Journal Neurol.* 2011. V. 258. № 11. P. 1911–1919.

52. Gärtner K. A third component causing random variability beside environment and genotype. A reason for the limited success of a 30 year long effort to standardize laboratory animals? // *Lab Anim.* 1990. V. 24. № 1. P. 71–77.
53. Gimelbrant A., Hutchinson J.N., Thompson B.R., Chess A. Widespread monoallelic expression on human autosomes // *Science.* 2007. V. 318. № 5853. P. 1136–1140.
54. Gordon A.J.E., Halliday J.A., Blankschien M.D., Burns P.A., Yatagai F., Herman C. Transcriptional infidelity promotes heritable phenotypic change in a bistable gene network // *PLoS Biol.* 2009. V. 7. № 2.
55. Harris J.R. The nurture assumption: why children turn out the way they do. New York: Free Press, 1998.
56. Hart S.A., Soden B., Johnson W., Schatschneider C., Taylor J. Expanding the environment: gene \times school-level SES interaction on reading comprehension // *Journal Child Psychol Psych.* 2013. V. 54. № 10. P. 1047–1055.
57. Haworth C.M.A., Wright M.J., Luciano M., Martin N.G., de Geus E.J.C., van Beijsterveldt C.E.M., Bartels M., Posthuma D., Boomsma D.I., Davis O.S.P., Kovas Y., Corley R.P., DeFries J.C., Hewitt J.K., Olson R.K., Rhea S.-A., Wadsworth S.J., Iacono W.G., McGue M., Thompson L.A., Hart S.A., Petrill S.A., Lubinski D., Plomin R. The heritability of general cognitive ability increases linearly from childhood to young adulthood // *Mol. Psychiatr.* 2010. V. 15. № 11. P. 1112–1120.
58. Horsburgh V.A., Schermer J.A., Veselka L., Vernon P.A. A behavioural genetic study of mental toughness and personality // *Pers Individ Differ.* 2009. V. 46. № 2. P. 100–105.
59. Hur Y.-M., Rushton J.P. Genetic and environmental contributions to prosocial behaviour in 2-to 9-year-old South Korean twins // *Biology Lett.* 2007. V. 3. № 6. P. 664–666.
60. Kaiser M., Hilgetag C.C., Van Ooyen A. A simple rule for axon outgrowth and synaptic competition generates realistic connection lengths and filling fractions // *Cereb Cortex.* 2009. V. 19. № 12. P. 3001–3010.
61. Keller M.C., Coventry W.L., Heath A.C., Martin N.G. Widespread evidence for non-additive genetic variation in Cloninger's and Eysenck's personality dimensions using a twin plus sibling design // *Behav Genet.* 2005. V. 35. № 6. P. 707–721.
62. Kirkpatrick R.M., Legrand L.N., Iacono W.G., McGue M. A twin and adoption study of reading achievement: exploration of shared-environmental and gene-environment-interaction effects // *Learn Individ Differ.* 2011. V. 21. № 4. P. 368–375.
63. Krueger R.F., South S., Johnson W., Iacono W. The heritability of personality is not always 50%: gene-environment interactions and correlations between personality and parenting // *Journal Pers.* 2008. V. 76. № 6. P. 1485–1522.
64. Kulkarni G., Xu Z., Mohamed A.M., Li H., Tang X., Limerick G., Wadsworth W.G. Experimental evidence for UNC-6 (netrin) axon guidance by stochastic fluctuations of intracellular UNC-40 (DCC) outgrowth activity // *Biol Open.* 2013. V. 2. № 12. P. 1300–1312.
65. Larsson H., Anckarsater H., Råstam M., Chang Z., Lichtenstein P. Childhood attention-deficit hyperactivity disorder as an extreme of a continuous trait: a quantitative genetic study of 8,500 twin pairs // *Journal Child Psychol Psych.* 2012. V. 53. № 1. P. 73–80.
66. Lehoux P.M., Howe N. Perceived non-shared environment, personality traits, family factors and developmental experiences in bulimia nervosa // *Brit Journal Clin Psychol.* 2007. V. 46. № 1. P. 47–66.
67. Loehlin J.C. Genes and environment in personality development. Sage publications: Newburg Park, CA, 1992.
68. Lynch M. Rate, molecular spectrum, and consequences of human mutation // *P. Natl. Acad. Sci. USA.* 2010. V. 107. № 3. P. 961–968.
69. Lyons M.J., Eisen S.A., Goldberg J., True W.R., Meyer J.M., Toomey R., Faraone S.V., Merla-Ramos M., Tsuang M.T. A registry-based twin study of depression in men // *Arch Gen Psychiatr.* 1998. V. 55. № 5. P. 468–472.
70. Lyons M.J., True W.R., Eisen S.A., Goldberg J., Meyer J.M., Faraone S.V., Eaves L.J., Tsuang M.T. Differential heritability of adult and juvenile antisocial traits // *Arch Gen Psychiatr.* 1995. V. 52. № 11. P. 906–915.
71. Maamar H., Raj A., Dubnau D. Noise in gene expression determines cell fate in *Bacillus subtilis* // *Science.* 2007. V. 317. № 5837. P. 526–529.
72. Macagno E.R., Lopresti V., Levinthal C. Structure and development of neuronal connections in isogenic organisms: variations and similarities in the optic system of *Daphnia magna* // *P. Natl. Acad. Sci. USA.* 1973. V. 70. № 1. P. 57–61.
73. Mayberry R.I. Cognitive development of deaf children: the interface of language and perception in neuropsychology // S.J. Segalowitz and I. Rapin (Eds.) *Handbook of Neuropsychology*, 2nd edition. Amsterdam: Elsevier, 2002. V. 8, Pt. II. P. 71–107.
74. Mayberry R.I. Beyond babble: early linguistic experience and language learning ability // G. Spaai, H. van der Stege, H. de Ridder-Sluiters (Eds.) *Vijf jaar NSDSK: met een Knipoog naar de toekomst.* Utrecht: Lemma, 2003. P. 2–14.
75. Mayberry R.I., Lock E., Kazmi H. Linguistic ability and early language exposure // *Nature.* 2002. V. 417. P. 38.

76. *Merchán-Pérez A., Rodríguez J.-R., González S., Robles V., DeFelipe J., Larrañaga P., Bielza C.* Three-dimensional spatial distribution of synapses in the neocortex: a dual-beam electron microscopy study // *Cereb Cortex*. 2014. V. 24. № 6. P. 1579–1588.
77. *Mullineaux P.Y., Deater-Deckard K., Petrill S.A., Thompson L.A.* Parenting and child behaviour problems: a longitudinal analysis of non-shared environment // *Infant Child Dev*. 2009. V. 18. № 2. P. 133–148.
78. *Nachman I., Regev A., Ramanathan S.* Dissecting timing variability in yeast meiosis // *Cell*. 2007. V. 131. № 3. P. 544–556.
79. *Newport E.L.* Maturation constraints on language learning // *Cognitive Sci*. 1990. V. 14. № 1. P. 11–28.
80. *Niederhiser J.M., Reiss D., Hetherington E.M.* The non-shared environment in adolescent development (NEAD) project: a longitudinal family study of twins and siblings from adolescence to young adulthood // *Twin Res Hum Genet*. 2007. V. 10. № 1. P. 74–83.
81. *Plomin R.* Genetics and developmental psychology // *Merrill-Palmer Quarterly*. 2004. V. 50. № 3. P. 341–352.
82. *Plomin R.* Commentary: why are children in the same family so different? Non-shared environment three decades later // *Int Journal Epidemiol*. 2011. V. 40. № 3. P. 582–592.
83. *Plomin R., Daniels D.* Why are children in the same family so different from one another? // *Behav Brain Sci*. 1987. V. 10. № 1. P. 1–16.
84. *Plomin R., Asbury K., Dunn J.* Why are children in the same family so different? Nonshared environment a decade later // *Can. J. Psychiat*. 2001. V. 46. № 3. P. 225–233.
85. *Raj A., Rifkin S.A., Andersen E., van Oudenaarden A.* Variability in gene expression underlies incomplete penetrance // *Nature*. 2010. V. 463. № 7283. P. 913–918.
86. *Raj A., Van Oudenaarden A.* Nature, nurture, or chance: stochastic gene expression and its consequences // *Cell*. 2008. V. 135. № 2. P. 216–226.
87. *Reiss D., Neiderhiser J.M., Hetherington E.M., Plomin R.* The relationship code: deciphering genetic and social influences on adolescent development. Cambridge, MA: Harvard University Press, 2000.
88. *Rhee S.H., Waldman I.D.* Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies // *Psychol Bull*. 2002. V. 128. № 3. P. 490–529.
89. *Rushton J.P., Fulker D.W., Neale M.C., Nias D.K.B., Eysenck H.J.* Altruism and aggression: the heritability of individual differences // *Journal Pers. Soc. Psychol*. 1986. V. 50. № 6. P. 1192–1198.
90. *Rutter M., Silberg J., O'Connor T., Simonoff E.* Genetics and child psychiatry: I advances in quantitative and molecular genetics // *Journal Child Psychol Psych*. 1999. V. 40. № 1. P. 3–18.
91. *Samuelsson S., Byrne B., Quain P., Wadsworth S., Corley R., DeFries J.C., Willcutt E., Olson R.* Environmental and genetic influences on prereading skills in Australia, Scandinavia, and the United States // *Journal Educ Psychol*. 2005. V. 97. № 4. P. 705–722.
92. *Scaini S., Belotti R., Ogliari A.* Genetic and environmental contributions to social anxiety across different ages: a meta-analytic approach to twin data // *Journal Anxiety Disord*. 2014. V. 28. № 7. P. 650–656.
93. *Sternberg R.J.* The theory of successful intelligence // *Rev Gen Psychol*. 1999. V. 3. № 4. P. 292–316.
94. *Sternberg R.J.* The rainbow project: enhancing the SAT through assessments of analytic, practical, and creative skills // *Intelligence*. 2006. V. 34. № 4. P. 321–350.
95. *Sundet J.M., Tambs K., Harris J.R., Magnus P., Torjussen T.M.* Resolving the genetic and environmental sources of the correlation between height and intelligence: a study of nearly 2600 Norwegian male twin pairs // *Twin Res Hum Genet*. 2005. V. 8. № 4. P. 307–311.
96. *Sverdlov E.D., Mineev K.* Mutation rate in stem cells: an underestimated barrier on the way to therapy // *Trends Mol Med*. 2013. V. 19. № 5. P. 273–280.
97. *Turkheimer E., Waldron M.* Nonshared environment: a theoretical, methodological, and quantitative review // *Psychol Bull*. 2000. V. 126. № 1. P. 78–108.
98. *Van Kampen N.G.* Stochastic processes in physics and chemistry. 3rd Edition. Elsevier, 2007.
99. *Vendlinski M.K., Javaras K.N., van Hulle C.A., Lemery-Chalfant K., Maier R., Davidson R.J., Goldsmith H.H.* Relative influence of genetics and shared environment on child mental health symptoms depends on comorbidity // *PLoS ONE*. 2014.
100. *Wernet M.F., Mazzone E.O., Çelik A., Duncan D.M., Duncan I., Desplan C.* Stochastic spineless expression creates the retinal mosaic for colour vision // *Nature*. 2006. V. 440. № 7081. P. 174–180.
101. *Zakharova I.S., Shevchenko A.I., Zakian S.M.* Monoallelic gene expression in mammals // *Chromosoma*. 2009. V. 118. № 3. P. 279–290.

NON-SHARED ENVIRONMENT: ITS ORIGINS AND ROLE IN PSYCHOLOGICAL TRAITS DEVELOPMENT

O. V. Shcherbakova*, O. N. Tikhodeyev**

** Ph.D. (psychology), associate professor, faculty of psychology, department of general psychology, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg*

*** Ph.D. (biology), associate professor, faculty of biology, department of genetics and biotechnology; Faculty of Liberal Arts and Sciences, Department of the Problems of Convergence in Natural Sciences and Humanities, Saint Petersburg State University, Saint Petersburg*

In this paper, analysis of data from the literature estimating the impacts of shared and non-shared environments on various psychological traits development was carried out. Two clear regularities were revealed. For traits which depend greatly on speech input (verbal abilities, reading achievement, intelligence), the impact of shared environment is similar to that of a non-shared environment or sometimes is even greater. Meanwhile, for the remainder of psychological traits (extraversion, neuroticism, impulsivity, novelty seeking, prosocial and altruistic behavior, positive emotionality, lie, depression, harm avoidance, aggression, antisocial behavior and conduct problems, anxiety, externalization and internalization, hyperactivity and attention deficit, vocational interests, perception speed and accuracy, memory, spatial abilities and mathematical abilities) a non-shared environment is significantly more important than a shared one. Despite the crucial role of non-shared environment, it is still unclear what certain factors are involved in this phenomenon. Our analysis however makes it possible to hypothesize that non-shared environment has two components: external non-shared environment or the sum of all external factors which are specific for a given organism, and an internal non-shared environment which includes various stochastic molecular processes associated with the development of this organism (synapses formation, stochastic monoallelic expression, somatic mutations).

Keywords: behavioral genetics, psychological traits, environmental variability, shared environment, non-shared environment.