

羞怯：来自行为遗传学的观点*

陈英敏 高峰强 韩磊

(山东师范大学心理学院, 济南 250014)

摘要 羞怯是指社交情境中的不舒服和/或者抑制, 会妨碍个体对人际目标或职业目标的追求; 表现为过分的自我关注、全神贯注于个人的想法, 以及某些情绪和生理的反应。近几年, 从行为遗传学的角度探讨羞怯的成因成为该领域研究的前沿与热点。早期的双生子研究与分子遗传学的研究表明, 羞怯与遗传密切相关; 5-HTTLPR 短型基因与羞怯的关系尤为密切; 羞怯可能是多种基因以及基因与环境交互作用的结果。

关键词 羞怯; 行为遗传学; 分子遗传学; 基因; 5-HTTLPR

分类号 B845

1 羞怯概述

1.1 羞怯的概念

羞怯是人际交往过程中一种普遍存在的现象。有调查显示美国具有慢性羞怯(几乎在所有情境中都表现的羞怯)并且已经给自己的生活带来了困扰的成人, 其百分比已经达到了 40% (上下浮动 3%), 此比率还在逐渐增加, 接近 50% (48.7%±2%) (Henderson & Zimbardo, 1998)。中国的一些调查研究表明, 中国人的羞怯体验更加普遍(伍育琦, 1999; 宫瑞莹, 王倩倩, 2008)。一般而言, 适当的羞怯可被视为一种正常的反应, 但如果羞怯的程度过高或泛化, 不仅会影响个体的社会交往, 进而会影响其学习、工作、婚姻、生活等, 严重的还可能引发社交焦虑甚至社交恐怖症等心理障碍, 威胁个体的身心健康(陈英敏, 高峰强, 武云鹏, 2013)。正因为羞怯会给人的生活带来较大的负性影响, 从 19 世纪 70 年代早期, 西方学者就开始对这一现象展开系统研究, 到目前为止, 已经取得了丰富的研究成果。

虽然有关羞怯的研究由来已久, 但关于什么

是羞怯, 到目前为止, 并没有统一确切的界定。正如 Zimbardo 指出的那样, 它是一个模糊的概念, 研究越细致, 越会发现它的多样性, 对羞怯的界定一直随着研究的逐步深入在不断地发展完善之中。到目前为止, 在众多有关羞怯的定义中, 比较有代表性的是 Henderson 和 Zimbardo 的定义, 他们把羞怯界定为“在社交情境中的不舒服和/或者抑制, 会妨碍个体对人际目标或职业目标的追求; 表现为过分的自我关注、全神贯注于个人的想法, 以及某些情绪和生理的反应” (陈英敏, 高峰强, 2012; Henderson & Zimbardo, 1998)。在这一定义中, 研究者既指出了羞怯发生的特定情境——社交情境, 又描述了羞怯的具体表现(包括生理的、认知的、情绪的、行为的)及后果, 是界定相对比较全面的概念。

1.2 羞怯测量

国外学者对羞怯的测量研究开展较早, 测量与评估的方式、方法也很多。目前有关羞怯的心理测量主要包括以下几种方法(王文娟, 金一波, 2009; 袁彬, 2009):

(1)行为观察法: 行为观察法是研究羞怯最传统的方法。最初大多采用自然观察法, 在对个体不加干预和控制的情况下, 观察和记录自然情景下儿童自发的羞怯行为。

(2)先前行为评定法: 先前行为评定法通过与受试者较为亲近的他人, 如亲戚、朋友、同事等, 来评定受试者先前某段时间内的行为表现, 实际

收稿日期: 2012-10-19

* 教育部人文社科青年项目 (12YJC190004、12YJC190009)、济南市 2012 年科学技术发展计划第 21 批项目(201221156)及山东省“十二五”特色重点学科(发展与教育心理学)资助。

通讯作者: 高峰强, E-mail: gaofq_11@163.com

上就是采用他人评价的一种方法。这种方法通常在以幼儿或者是成长中的青少年为被试时经常采用。常用的量表包括:形容词检核表(Adjective CheekList)、羞怯情境测量(Shyness Situations Measure)等。

(3)自陈测量法:目前使用最多的还是自陈量表法。自陈测量法指由受试者在研究者事先编制好的问卷或是量表上作答,报告自身的经验和感受,而研究者依据其测量结果进行分析,评定受试者的羞怯程度。常用的量表包括:斯坦福羞怯量表(Stanford Shyness Scale)、Cheek & Buss 羞怯量表(Cheek & Buss Shyness Scale, 简称 CBSS)等。

(4)心理生理法:心理生理法通过研究受试者在某情境下的心跳水平、肌肉紧张程度、脑电波等,来对受试者的羞怯水平进行评定。心理生理法采用的测量工具包括:心跳速率仪、脑波仪(EEG)、肌电仪(EMG)等。

(5)其他测量方法:Greenwald 等在 1998 年提出了一种对个体内隐社会认知进行间接测量的新方法——内隐联想测验(Implicit Association Test, IAT)。该方法采用计算机化的辨别分类任务,以反应时为指标,通过对概念词和属性词之间的自动化联系的评估来对个体的内隐认知进行测量。Asendorpf 等人在 2002 年将该方法应用于对内隐羞怯态度的测量。

1.3 羞怯的影响因素

羞怯究竟是如何发生的?受哪些因素的影响?关于这一问题,学者们从不同的视角切入,有的探索环境因素如家庭教养方式、文化价值取向等的影响,如,研究者发现母亲惩罚严厉和父亲过度保护对羞怯有显著的正向作用,父亲情感温暖对羞怯有显著的负向作用(韩磊,高峰强,平凡,潘清泉,2012);有的关注个体心理因素,如认知、人格、自我等的影响,如,研究者发现,神经质对羞怯有显著的正向作用,外向性对羞怯有显著的负向作用(韩磊,高峰强,贺金波,2011);还有的从生物学的角度,探讨羞怯的遗传基因及脑机制,如,研究者使用面孔-物体识别任务考察羞怯与非羞怯个体在早期面孔加工阶段的认知神经差异,结果发现,羞怯与非羞怯个体的神经生理差异受实验任务的调节。识别面孔图片时,非羞怯成人 N170 波幅显著大于羞怯成人的 N170 波

幅,而识别物体图片时,N170 波幅上的组间差异不显著,该结果说明与羞怯成人相比,非羞怯成人具有对面孔结构编码的加工优势(韩磊等,2010)。在众多影响羞怯的因素中,有关羞怯的遗传机制已经成为当前该领域中最具前沿性、挑战性的热点课题。这一研究取向始于上世纪 80 年代,并伴随行为遗传学研究的逐步深入越来越引起学者们的积极关注。

2 羞怯的行为遗传学研究

2.1 行为遗传学研究概述

20 世纪 60 年代,在遗传学、心理学、行为学和医学等学科发展的基础上形成了一门新的交叉学科——行为遗传学。该学科以解释人类复杂的行为现象的遗传机制为其研究的根本目标,主要探讨行为的起源,基因对人类行为发展的影响,以及在行为形成过程中,遗传和环境之间的交互作用(白云静,郑希耕,葛小佳,隋南,2005)。

根据研究的思想体系及研究方法的不同,行为遗传学大致经历了以下几个发展阶段:(1)定量遗传学研究:早期的行为遗传学研究(20 世纪 90 年代前)几乎完全建立在家系研究的基础上,通过使用计量遗传学(quantitative genetics)方法进行双生子、收养子家系研究来探索基因对行为的影响。早期行为遗传学的研究证明了遗传对行为的产生和发展都存在着确凿的影响,但却无法明确说明究竟是哪些基因引起或影响着某一行为,更无法说明基因是如何发挥作用的。(2)分子遗传学研究:随着分子遗传学的兴起,研究者们开始在分子水平上研究生物遗传和变异机制的遗传学问题。他们采用连锁研究(linkage studies)和关联研究(association studies)的方法及一些高通量(high-throughput)技术,如 DNA 池(DNA pooling)、微阵列分析(microarray analysis)技术等,试图在某一基因和某一行为特征之间寻找一种可能的因果关系,解释基因到底是怎样影响复杂表现型的等问题(白云静等,2005;Manes & Carl, 2001; Parens, 2004)。(3)系统遗传学研究:20 世纪末期,细胞与分子层次的系统生物学与系统遗传学(System Genetics)开始兴起(曾(杰)邦哲,吴超,2008),系统遗传学是采用计算机建模、系统数学方程、纳米高通量生物技术、微流控芯片实验等方法,研究基因组的结构逻辑、基因组精细结构

进化、基因组稳定性、生物形态图式发生的细胞发生非线性系统动力学。一些学者认为,系统遗传学及其应用技术——合成生物学(Synthetic Biology),将继续经典遗传学、分子遗传学之后,成为21世纪遗传学与遗传工程发展的新趋势(2010-10-29 取自 <http://baike.baidu.com/view/2512988.htm>)。

行为遗传学的研究为探索羞怯的成因提供了新视角和新方法。在行为遗传学的推动下,一些学者从遗传的角度对羞怯展开研究,试图揭示遗传与羞怯之间的关系。到目前为止,有关这方面的研究主要表现为早期的定量遗传学研究和近一二十年的分子遗传学研究。

2.2 羞怯的早期双生子(定量遗传学)研究

普洛明断言,根据较早的研究发现,羞怯是所有人格特质中最可遗传的(引自 Crozier, 2001/2004)。从上世纪80年代开始,一些学者尝试着从生物遗传的角度探讨羞怯的成因。早期这方面的研究多是基于家庭模式尤其是双生子研究得出的结论。例如,美国著名心理学家 Saudino 和 Kagan (1997)根据实验将儿童的气质分为抑制型(抑制的或羞怯的)和行为非抑制型(非抑制的或粗放的)两类,并进行追踪考察,结果表明,抑制和非抑制特征是可遗传的,抑制和非抑制行为的遗传率在0.5~0.6之间。而且,儿童期同卵双生子比异卵双生子在羞怯、腼腆等行为上的表现更为相似。

Crozier (2001/2004)在《理解害羞》一书中对几项有关同卵双生子和异卵双生子抑制和羞怯的有关研究的测量资料进行了汇总(结果见表1)。资料显示,就羞怯而言,大部分的研究结果表明同卵双生子在羞怯上的相关系数在0.50~0.70之间,而异卵双生子的相关系数基本不超过0.30,遗传估计(G值)基本都在0.50之上,可见,遗传在羞怯的形成中扮演着重要的角色。这些研究结果从某种程度上支持了普洛明的断言,即羞怯是所有人格特质中最可遗传的。但不足之处是某些研究的样本量比较小,以至于DZ之间的相关系数比较小,导致遗传估计(G值)大于1(理论上应该小于等于1),因此需要更大样本的研究,以得到更准确的遗传估计。

2.3 羞怯的分子遗传学研究

双生子的研究能够证明遗传在羞怯形成中起

作用,但无法说清究竟是哪些基因在起作用。上世纪末随着人类基因科学的发展与进步,西方一些学者开始从分子遗传学角度对与羞怯有关的基因进行定向研究,试图找到究竟哪些基因与羞怯之间存在确切的关联。但到目前为止,这方面的研究发现还比较少见,研究者们探讨的基因主要涉及以下几种:5-羟色胺转运体(5-HTT)基因、多巴胺D4受体(DRD4)基因、儿茶酚胺氧化酶A(MAOA)基因、G蛋白调节信号2(RGS2)基因等。

2.3.1 5-HTT、DRD4、COMT、MAOA 基因与羞怯

5-HTT、DRD4、COMT、MAOA 四种基因被认为是当前人类行为的遗传学研究领域的“热点”。其中,关于羞怯基因研究最多的是5-羟色胺基因。5-羟色胺(Serotonin or 5-hydroxytryptamine, 5-HT)是人脑中一种重要的神经递质。5-羟色胺可以直接影响人的心理功能和生理功能,比如人的喜怒哀乐、记忆和学习、睡眠、食欲等(李小玲,李德炎,1999;钟静瑜,黄俊山,2010;Esau, Kaur, Adonis, & Arief, 2008)。当5-羟色胺浓度过高时,人会产生过度兴奋现象;如果5-羟色胺浓度过低,又会产生一系列精神和心理上的病态,比如焦虑、惊恐,最主要的是抑郁情绪,从而引发恐怖症、强迫症等(任淑敏等,2011;王医成,王连生,2010;田志颖,冯丽英,王丽华,2011;周云飞等,2007)。5-羟色胺转运体(5-HTT)基因则参与调节脑内色胺能神经递质活性,在5-HT释放后的再摄取过程中发挥重要的作用(乔艳辉,2007;Cravchik & Goldman, 2000)。近年来,该基因启动子区的一个插入/缺失多态位点,又称5-羟色胺转运体启动子区多态性(5-HTTLPR)是研究的一个热点,它能产生长片段等位基因L和短片段等位基因S,不同基因型可能影响5-HTT基因的转录效率及其mRNA的稳定性,从而影响5-HTT的数量、亲和力以及5-HT重吸收(Greenberg et al., 1999; Heils et al., 1996; Lesch et al., 1996)。研究发现,具有S等位片段的细胞5-HTT表达量及对5-HT的再摄取效率均比具有L等位片段的细胞低(Greenberg et al., 1999; Nobile et al., 1999)。除了5-HTT基因,DRD4、COMT、MAOA也成为羞怯研究的候选基因。多巴胺D4受体基因(DRD4)尤其是长型的DRD4被发现与人类寻找新奇感的行为(这些行为

表 1 对抑制与羞怯遗传的研究

研究者	年龄	样本	资料来源	测量	rMZ1	rDZ2	G3
戈尔德史密斯等(1999)	3 个月~16 个月	121 MZ, 181 DZ	心理学家的评定	对新奇事物的痛苦	0.59	0.28	0.62
				负面的情绪因素	0.64	0.30	0.68
戈尔德史密斯等人	34 个月~99 个月	55 MZ, 64 DZ	父母的评定	羞怯	0.60	0.01	1.18
				社交恐惧	0.50	0.41	0.20
埃姆德等人	14 个月	89 MZ, 95 DZ, 100 MZ, 100 DZ	父母的评定	抑制	0.57	0.26	0.62
			观察	羞怯	0.70	0.45	0.50
			父母的评定	羞怯	0.38	-0.03	0.82
马尼(1989)	12 个月	33 MZ, 32 DZ	观察与评定的合计	抑制	0.71	0.25	0.92
	18 个月				0.90	0.08	1.64
	24 个月				0.81	0.11	1.40
	30 个月				0.73	0.03	1.40
鲍姆斯马和普罗明(1986)	7 岁半	30 MZ,	心跳期	平静时的心率	0.54	0.34	0.40
		28 DZ	心跳期	听觉任务期间的心率	0.58	0.35	0.46
			父母的评定	羞怯	0.72	0.24	0.48
		170 DZ	(EAS)				
斯纳斯和安格雷特(1998)	2 岁~14 岁	184 MZ, 170 DZ	父亲的评定(EAS)		0.60	-0.06	1.32
			母亲的评定(EAS)	羞怯	0.52	-0.05	1.14
			父亲的评定(EAS)		0.60	-0.06	1.32

注：1. MZ=同卵双生子, DZ=异卵双生子。
2. r=相关系数
3. G=遗传估计(计算方法: $G=(rMZ-rDZ) \times 2$, 用以估计由遗传因素引起的分数变化的百分比)
资料来源(Crozier, 2001/2004, pp.178-179)

恰好与羞怯相对立)显著关联(Benjamin et al.,1996; Ebstein et al., 1996; Reist et al., 2007)。儿茶酚胺氧化位甲基转移酶(catechol-O-methyltransferase, COMT)是一种儿茶酚胺神经递质的降解酶,参与多种中枢神经递质如多巴胺、去甲肾上腺素的分解代谢(Katerberg et al., 2010; Nikolaus, Antke, Beu, & Müller, 2010)。单胺氧化酶 A 基因(MAOA 基因)被称为“暴力基因”,有研究发现该基因发生变异,个体的暴力倾向会明显增加(柳娜,张亚林,黄国平,2009;王美萍,张文新,2010;Caspi et al., 2002; Craig & Halton, 2009)。这些基因与羞怯的关系在不同研究中的结论不尽相同。

1996 年,美国国家卫生研究院的院长、遗传

学家 Hamer 和他的同事 Lesch 等人在《Science》发表论文称,他们发现 5-HTT 基因和神经质(包括抑郁症、低自信、羞怯等复杂的行为)之间存在着关联。在神经质量表上得分高的成年志愿者往往携带一个短的 5-羟色胺转运体启动子版本,在神经质量表上得分低的成年人往往有一个长的启动版本。短的会导致 5-羟色胺转运体的减少,从而使 5-羟色胺活性降低(1996),Hamer 将其称为“焦虑基因”。Osher, Hamer 和 Benjamin (2000)对以色列 74 对(148 人)健康同性兄弟的研究验证了他们的发现,即 5-HTTLPR 基因与两种与焦虑有关的人格测验(TPQ 上的伤害回避以及 NEO-PI-R 量表上的神经质)存在关联。携带短型等位基因的个体

在 TPQ 伤害回避上的得分更高,而伤害回避中包含羞怯分维度;同样,携带短型等位基因的个体在 NEO-PI-R 神经质问卷中焦虑和抑郁的分量表上的得分也高。采用回归的方法进行兄弟配对联合分析,进一步支持了 5-HTTLPR 在与焦虑有关的人格特质(包括羞怯)中的作用。

以色列本-古里安大学行为学家 Auerbach 等(1999)和其同事对新生儿的气质与基因关系进行了跟踪研究,发现 DRD4 和 5-HTTLPR 多态性不仅与成年人的人格特质相关,而且与婴儿的人格特质也存在相关。他们通过对两个月大的新生儿的研究发现,与带有长的 DRD4 基因副本和 5-HTTLPR 副本的婴儿相比,带有短副本的婴幼儿对刺激不太敏感,在日常事务中表现出更多的谨慎小心和负性情绪。但 Auerbach 指出,他们的研究结果并没有界定出婴儿未来对羞怯更具易感性的某个或某些基因,这个问题需要随着婴儿渐渐长大才会变得更加清晰。

Schmidt 和 Fox 等人(2002)以 4 岁儿童为被试,考察三种候选基因多态性(DRD4、5-HTT、5-HT2C)与羞怯和攻击行为之间的关系。但研究结果只发现了 DRD4 与母亲报告的儿童的攻击行为之间存在显著相关,三种基因与羞怯之间都没有发现明显的关联。

以色列本-古里安大学 Arbelle 等人(2003)以小学 2 年级学生为被试,采用聚合酶链式反应(polymerase chain reaction, PCR)技术从 98 名小学生的唾液中提取出四种基因类型:5-HTTLPR, DRD4, COMT 和 MAOA 基因多态性,研究结果表明,只有长的 5-HTTLPR 多态性与羞怯显著相关,而 DRD4、COMT 和 MAOA 多态性与羞怯的相关不显著。

意大利米兰圣巴法利大学的 Battaglia 等(2005)收集了 49 名小学三、四年级孩子的唾液样本,并对他们的 DNA 进行了分析,结果发现,羞怯孩子的遗传因子中有一到两个异常短的 5-HTTLPR 基因副本。加拿大蒙特利尔麦基尔大学的精神病学家 Meaney (2001)在一项关于胆怯与压力的研究中也指出:“一般而言,携带异变短基因的人易于羞怯,对压力也更为敏感。”

以上关于羞怯基因的各项研究中,更多的研究支持 5-HTTLPR 尤其是短的 5-HTTLPR 基因与羞怯的关系尤为密切。最近的一个更大样本的研

究似乎能够间接地证明这一点。Chiao 和 Blizinsky (2010)统计了全世界 29 个国家共 50135 名个体 5-HTTLPR 基因的出现频率,得到各个国家 5-HTTLPR 短型基因的频率分布。结果是中日韩等东亚国家 5-HTTLPR 短型所占比例最高,大约为 70%;拉美国家和土耳其居中;而欧洲和北美国家 5-HTTLPR 短型所占比例最低。而在早前有关羞怯的全球分布的调查发现,羞怯者在各国和地区人群中所占的比例如下:以色列较低,为 31%;日本较高,57%;中国台湾也较高,为 55%;墨西哥、德国、印度等与美国差不多,在 40%左右,这与 5-HTTLPR 短型基因的频率分布大致匹配,这在一定程度上能够说明 5-HTTLPR 短型基因与羞怯之间的关系。

2.3.2 RGS2 基因与羞怯

美国马萨诸塞州总医院的研究人员与加州大学圣迭戈和耶鲁大学的科学家进行合作,该小组 Smoller 等人(2008)报告说发现了一个与儿童羞怯和成年人内向性格有关的基因,而且该基因的变异可能更易引发社交焦虑症和其他焦虑症,该基因被称为 RGS2(G 蛋白调节信号 2)。为了更全面地调查 RGS2 在人类中的作用,研究人员共进行了三次实验:首先,他们采集了来自 119 个家庭的孩子的血样。这些孩子分别是 21 个月、4 岁或 6 岁,让这些孩子面对一项他们不熟悉的任务,时间为 90 分钟。研究人员通过分析活动过程的录像带,鉴别出羞怯、犹豫或退缩的孩子。对被试的 RGS2 基因的几个位点进行检测,确定了 9 处变异似乎与抑制相关。接下来研究人员对 744 名大学生进行了研究,让他们完成个性调查,并进行血样的基因测试。研究小组选取通过第一项实验证明最有效的四处基因型进行标识,结果发现,与儿童抑制行为相关的基因型在性格内向(一种包括社交抑制在内的人格特质)的大学生中也很普遍,他们也显现出 RGS2 基因的变异。最后,让 55 名健康的年轻成年人观看愤怒、恐惧、或开心的面孔图片,并对其大脑进行扫描,结果发现,在 RGS2 基因上发生变化的参加者其脑区中的杏仁核和脑岛的活动增加,这两个脑区与恐惧和焦虑有关。研究者同时指出,这项研究并不意味着 RGS2 基因使人羞怯或内向,这项研究也并不是有关焦虑症的诊断。羞怯和内向虽然不属于焦虑症,但却是焦虑症的危险因素,尤其是对社交焦

虑症而言。关于 RGS2 在羞怯中的作用, 目前还没有得到更多研究的验证。

总之, 有关羞怯的分子遗传学研究试图在分子水平寻找与羞怯相关联的确切的基因, 但目前关于这一问题的研究数量相对较少, 在几个候选基因上的探索性研究也没有发现有效的结果, 比较有价值的研究结果集中在 5-HTTLPR 上, 但结论也不统一; 还有一些基因的作用效果仍需要进一步的验证。这表明, 目前已有的有关羞怯的分子遗传学研究还不能得出分子水平对羞怯影响的确切结论, 需要更多、更大样本的研究以及更加先进的技术手段进行进一步的探索和验证。

2.4 羞怯: 基因与环境相互作用的产物

羞怯的行为遗传学研究试图从遗传的角度揭示羞怯产生的机制, 但无论是早期的定量遗传学研究还是后来的分子遗传学研究都没有得出确切的结论, 这一方面与研究数量较少、被试数偏少且代表性较低以及研究方法和手段的局限性有关, 但另一方面, 随着遗传学研究的进展, 科学家越来越清楚地认识到人类的复杂行为并非简单地由单基因所决定, 大多数行为是多种基因影响的结果。这些作用大小不一的基因之间以及它们与环境之间都以高度复杂的方式交互作用而影响生物体和行为的发生与变化(白云静等, 2005; Caspi, Hariri, Holmes, Uher, & Moffitt, 2010; Gregory, Lau, & Eley, 2008; Hamer, 2002; McClearn, 2004)。正如加拿大安大略省麦克马斯特大学的心理学助理教授路易斯施密特指出: “可能有许多基因和基因间的交互作用导致了羞怯。”(引自 Hendricks, 2000)任何一个基因, 也许只能解释羞怯的一小部分, 而且, 即便最终发现了羞怯的确切基因, 每一个基因也只是代表一种羞怯的易感倾向, 并不能保证羞怯一定会发生。目前科学家普遍认同的观点是基因是导致羞怯的一个重要因素, 但不是唯一的决定性因素, 除了基因, 个体的成长经历、父母的教养方式、学校环境、社会文化等环境因素也会产生重要的影响。这就意味着有些人因为自身的基因可能更容易变得羞怯, 但这并不意味着他们一定会羞怯; 同理, 没有携带羞怯基因的个体如果遇到某种特定的环境也可能会变得羞怯——羞怯是基因与环境相互作用的结果。一些学者已经开始通过具体的研究试图寻找遗传基因如何与环境相互作用导致的羞怯, 但目前这方面的研究

很少, 得出的结论也十分有限。

Saudino 和 Kagan (1997)对 117 名儿童进行的不熟悉情境中的行为抑制性—非抑制性的追踪研究发现, 在 14 个月时, 被试样本中抑制和非抑制的儿童各占 20%~30%, 但追踪研究的结果表明, 儿童在 14 个月时的抑制性指标与 4 岁时的抑制性指标之间的相关很低且不显著。但是 14 个月处在极端抑制和极端非抑制的儿童(大约占总样本的 15%~20%), 他们各自的行为特征一直稳定地保持到 7 岁半。其研究表明: 个体气质的差异既受环境又受基因的制约。Kagan 认为: 不是所有抑制型的儿童长大后都注定要成为一个羞怯者。在那些从小就有羞怯倾向的孩子中, 有 1/3 的个体在成长过程中克服了这种障碍。值得关注的是, 天生具有羞怯倾向的只占 15%, 但几乎 50%的人却认为自己是羞怯的, 除了遗传, 还有许多其它的因素, 比如, 过度保护或斥责的父母, 学校的创伤性经验, 年幼时的家庭搬迁以及令人尴尬的真实的无能感等都可能引发羞怯。

马里兰大学 Fox 博士和同事通过研究发现, 携带一个或两个短的 5-HTT 基因并且报告母亲压力大且很少给予社会支持的儿童会表现出极端的羞怯; 如果母亲的压力不大, 能够给予儿童充分的社会支持, 那么即使携带所谓的“羞怯基因”, 这些儿童羞怯的可能性也不大。而携带两个长型 5-HTT 基因的儿童, 无论母亲给予的社会支持有多少, 都不太可能产生羞怯。对于这一结果, 研究者们认为羞怯既非单纯基因决定, 也非全然由环境所决定, 而是两者相互作用的结果。Fox 指出, 一方面, 处于压力状态下的母亲会将压力转嫁到子女身上; 另一方面, 那些携带了“羞怯基因”的子女会对压力格外敏感。因此, 如果个体是在一个充满压力的环境中长大, 并且遗传了这种短式基因, 就很有可能变得惊恐、焦虑或者忧郁(Fox et al., 2005; Fox, Hane, & Pine, 2007)。

3 总结与展望

正如 DNA 双螺旋理论的创建人 Watson (沃森)所说: “过去我们认为自己的命运存在于我们的星座中。现在我们知道, 在很大程度上, 我们的命运存在于我们的基因中”(引自白云静等, 2005)。羞怯的行为遗传学研究为探究人类羞怯现象提供了新的视角: 定量遗传学研究表明, 羞怯在某种程

度上的确受遗传的影响;分子遗传学的研究揭示,在几项候选基因中,5-HTTLPR 基因与羞怯之间的关系尤为密切;但基因与羞怯之间并非简单的线性关系,每一个基因只代表一种羞怯的易感倾向,并不能保证羞怯一定会发生,更加接近事实真相的可能是:有许多基因、基因间的交互作用以及基因与环境的交互作用最终导致了羞怯。

虽然有关羞怯的行为遗传学研究到目前为止取得了一些有价值的研究成果,但也存在某些不足或未来需要解决的问题:

(1)尽管分子遗传学家对羞怯的基因展开了定向研究,但目前发现的与羞怯相关联的基因非常有限,研究的结果也不尽统一,因此,还很难对羞怯的遗传机制做出精确明晰的推论。导致这一结果的原因是多方面的,其中最主要的原因是基因与性状之间关系的复杂性。遗传学的研究表明基因与性状之间并不是简单的“一对一”的关系,即一个性状是由一个基因决定的,实际上,一个性状可以受到多个基因的影响,一个基因也可以影响若干个性状。这就是遗传学中所说的性状的多基因决定(多因一效)和基因的多效性(一因多效)。如果把羞怯看作是一种性状,它也应该是多种基因相互作用以及不同基因与环境相互作用的结果。而已有的研究往往只考察某一基因与羞怯的关系,很少考察多基因之间的交互作用,以及基因与环境的相互作用。有关基因与环境的相互作用的探讨也仅仅局限在家庭环境变量上,很少考察其它环境变量,如学校、个人经历、社区、文化等环境因素对羞怯的影响;而且有关遗传与环境究竟如何相互作用导致羞怯的产生,也缺乏更加深入细致的研究与解释等。今后的研究除了进一步探讨个别候选基因与羞怯的关联性外,还应该从系统、动态的角度,考察不同基因、基因与环境间的相互作用,从而科学、全面地揭示羞怯产生的机制。

(2)目前羞怯的遗传机制问题还不确定,除了羞怯遗传机制本身所固有的复杂性外,研究中存在的一些不足也是问题所在,比如研究的被试量较少,样本的代表性不足,用以研究的候选基因非常有限,研究的方法和技术有待于提高等等,今后需要在这些方面加以改进,适当扩大样本数量;增加样本的代表性;提高研究的方法与技术水平;采用连锁研究、候选基因关联研究和全基

因组关联研究等多种研究策略扩展羞怯的候选基因;增加研究的数量等等,藉此期望得到更多有价值的、比较一致、明确的结论。

(3)目前关于羞怯的遗传学研究主要是在西方国家完成的。中国是人口大国,中国的传统文化价值取向也使得中国成为一个羞怯检出率相对较高的国家。因此,密切追踪国际该研究领域的发展前沿并尽快开展本土化研究,不仅可以弥补国内相关研究的不足,还可以丰富羞怯基因研究的种群样本,这对深化羞怯的遗传学研究而言将是一种有力的支持与补充。

(4)行为遗传学是一门发展迅猛的科学,到目前已经从经典遗传学、分子遗传学进入到系统遗传学阶段,出现了许多新的理念与技术,目前羞怯的遗传学研究基本上仍处于分子遗传学阶段,因此,需要吸纳更多来自行为遗传学的最新理念与技术手段,使羞怯的遗传研究进入新的阶段与层次,取得更多、更精确的研究结果,以期对深入认识和全面把握羞怯的遗传机制,并对其进行有效的控制与干预提供更科学、丰富的学理依据。

参考文献

- 白云静,郑希耕,葛小佳,隋南.(2005).行为遗传学:从宏观到微观的生命研究.《心理科学进展》,13(3),305-313.
- 陈英敏,高峰强.(2012).“羞怯”与“羞耻”之辨析.《山东师范大学学报(人文社会科学版)》,57(4),140-145.
- 陈英敏,高峰强,武云鹏.(2013).Shyness:“害羞”还是“羞怯”?——基于概念与词源学的分析.《心理科学》,36(2),501-505.
- 宫瑞莹,王倩倩.(2008).羞怯理论研究综述.《辽宁教育行政学院学报》,5(5),175-176.
- 韩磊,高峰强,贺金波.(2011).人格与羞怯的关系:中介效应与调节效应.《心理科学》,34(4),889-893.
- 韩磊,高峰强,平凡,潘清泉.(2012).父母教养方式对羞怯的作用机制.《心理与行为研究》,10(6),464-467.
- 韩磊,马娟,焦亨,高峰强,郭永玉,王鹏.(2010).羞怯与非羞怯大学生在早期面孔加工中的差异:来自ERP的电生理学证据.《心理学报》,42(2),271-278.
- 李小玲,李德炎.(1999).五羟色胺影响的行为谱.《国外医学:精神病学分册》,26(3),172-175.
- 柳娜,张亚林,黄国平.(2009).暴力攻击行为的行为遗传学研究进展.《国际精神病学杂志》,1(1),43-45.
- 乔艳辉.(2007).5-HTTLPR 在新疆维、哈、蒙古族人群中的基因频率分布及与焦虑症的关联分析.硕士学位论文,新疆大学.
- 任淑敏,吕少妮,刘传新,韩秀涛,朱启贞,田永晓.(2011).5-羟色胺转运体基因与抑郁症关系的Meta分析.

- 中国行为医学与脑科学杂志, 20(2), 167–169.
- 田志颖, 冯丽英, 王丽华. (2011). 5-羟色胺与焦虑、抑郁的关系及其在溃疡性结肠炎发病中的作用. *胃肠病学和肝病学杂志*, 20(9), 827–828.
- 王美萍, 张文新. (2010). COMT 基因 rs6267 多态性与青少年攻击行为的关系: 性别与负性生活事件的调节作用. *心理学报*, 42(11), 1073–1081.
- 王文娟, 金一波. (2009). 害羞的界定和测量与研究方法述评. *心理科学*, 32(4), 910–912.
- 王医成, 王连生. (2010). 5-羟色胺递质相关基因多态性对抗精神病药物作用影响的研究进展. *中国药理学与毒理学杂志*, 24(2), 150–912.
- 伍育琦. (1999). 大学生羞怯心理的调查研究. *衡阳师专学报 (社会科学版)*, 20(2), 105–106.
- 袁彬. (2009). 中学生害羞特点及其与自我效能感、主观幸福感之间的关系. 硕士学位论文, 陕西师范大学.
- 曾(杰)邦哲, 吴超. (2008). 系统遗传学与合成生物学——21 世纪的生物工程产业化. *生物技术通报*, (5), 67–71.
- 周云飞, 张亚林, 胡纪泽, 刘铁榜, 刘妹, 吴怀安, ... 赵幸福. (2007). 五羟色胺转运体多态性与强迫症患者临床症状及认知功能的关系. *中国行为医学科学*, 16(9), 804–806.
- 钟静瑜, 黄俊山. (2010). 5-羟色胺与睡眠的研究进展. *医学综述*, 16(10), 1471–1473.
- Arbelle, S., Benjamin, J., Golin, M., Kremer, I., Belmaker, R. H., & Ebstein, R. P. (2003). Relation of shyness in grade school children to the genotype for the long form of the serotonin transporter promoter region polymorphism. *The American Journal of Psychiatry*, 160, 671–676.
- Auerbach, J., Geller, V., Lezer, S., Shinwell, E., Belmaker, R. H., Levine, J., & Ebstein, R. (1999). Dopamine D4 receptor (D4DR) and serotonin transporter promoter (5-HTTLPR) polymorphisms in the determination of temperament in 2-month-old infants. *Molecular Psychiatry*, 4, 369–373.
- Battaglia, M., Ogliari, A., Zanoni, A., Citterio, A., Pozzoli, U., Giorda, R., ... Marino, C. (2005). Influence of the serotonin transporter promoter gene and shyness on children's cerebral responses to facial expressions. *Archives of General Psychiatry*, 62(1), 85–94.
- Benjamin, J., Li, L., Patterson, C., Greenberg, B. D., Murphy, D. L., & Hamer, D. H. (1996). Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking. *Nature Genet*, 12(1), 81–84.
- Caspi, A., Hariri, A. R., Holmes, A., Uher, R. D., & Moffitt, T. E. (2010). Genetic sensitivity to the environment: The case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. *The American Journal of Psychiatry*, 167, 509–527.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., ... Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851–854.
- Chiao, J. Y., & Blizinsky, K. D. (2010). Culture-gene coevolution of individualism-collectivism and the serotonin transporter gene. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 277(1681), 529–537.
- Craig, I. W., & Halton, K. E. (2009). Genetics of human aggressive behaviour. *Human Genetics*, 126(1), 101–113.
- Cravchik, A., & Goldman, D. (2000). Neurochemical individuality: Genetic diversity among human dopamine and serotonin receptors and transporters. *Archives of General Psychiatry*, 57, 1105–1114.
- Crozier, W. R. (2004). *理解害羞: 心理透视* (王兵译). 北京: 生活·读书·新知三联书店.
- Ebstein, R. P., Novick, O., Umansky, R., Priel, B., Osher, Y., Blaine, D., ... Belmaker, R. H. (1996). Dopamine D4 receptor (D4DR) exon III polymorphism associated with the human personality trait of Novelty Seeking. *Nature Genetics*, 12(1), 78–80.
- Esau, L., Kaur, M., Adonis, L., & Arieff, Z. (2008). The 5-HTTLPR polymorphism in South African healthy populations: A global comparison. *Journal of Neural Transmission*, 115, 755–760.
- Fox, N. A., Hane, A. A., & Pine, D. S. (2007). Plasticity for affective neurocircuitry: How the environment affects gene expression. *Current Directions in Psychological Science*, 16, 1–5.
- Fox, N. A., Nichols, K. E., Henderson, H. A., Rubin, K., Schmidt, L., Hamer, D., ... Pine, D. S. (2005). Evidence for a gene-environment interaction in predicting behavioral inhibition in middle childhood. *Psychological Science*, 16(12), 921–926.
- Greenberg, B. D., Tolliver, T. J., Huang, S. J., Li, Q., Bengel, D., & Murphy, D. L. (1999). Genetic variation in the serotonin transporter promoter region affects serotonin uptake in human blood platelets. *American Journal of Medical Genetics*, 88, 83–87.
- Gregory, A. M., Lau, J. Y. F., & Eley, T. C. (2008). Finding gene-environment interactions for generalised anxiety disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 258, 69–75.
- Hamer, D. (2002). Rethinking behavioral genetics. *Science*, 298, 71–72.
- Heils, A., Teufel, A., Petri, S., Stöber, G., Riederer, P., Bengel, D., & Lesch, K. P. (1996). Allelic variation of human serotonin transporter gene expression. *Journal of Neurochemistry*, 66(6), 2621–2624.
- Henderson, L., & Zimbardo, P. (1998). *Shyness: Encyclopedia of mental health*. San Diego: Academic

- Press.
- Hendricks, M. (2000). *Is there a gene for shyness?* Retrieved April 21, 2000, from http://www.genomenewsnetwork.org/articles/04_00/shyness.shtml
- Katerberg, H., Cath, D. C., Denys, D. A., Heutink, P., Polman, A., van Nieuwerburgh, F. C., ... den Boer, J. A. (2010). The role of the COMT Val (158) Met polymorphism in the phenotypic expression of obsessive-compulsive disorder. *American Journal of Medical Genetics. Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 153B(1), 167–176.
- Lesch, K. P., Bengel, D., Heils, A., Sabol, S. Z., Greenberg, B. D., Petri, S., ... Murphy, D. L. (1996). Association of anxiety-related traits with a polymorphism in the serotonin transporter gene regulatory region. *Science*, 274(5292), 1527–1531.
- Manes, J. M., & Carl, B. (2001). From fallacies to functions: A new hope for behavioral genetics. *Boyer Memorial Prize Submission*, 1–26.
- McCleary, G. E. (2004). Nature and nurture: Interaction and coaction. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 124B(1), 124–130.
- Meaney, M. J. (2001). Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Annual Review of Neuroscience*, 24, 1161–1192.
- Nikolaus, S., Antke, C., Beu, M., & Müller, H. W. (2010). Cortical GABA, striatal dopamine and midbrain serotonin as the key players in compulsive and anxiety disorders-results from in vivo imaging studies. *Reviews in the Neurosciences*, 21(2), 119–139.
- Nobile, M., Begni, B., Giorda, R., Frigerio, A., Marino, C., Molteni, M., ... Battaglia, M. (1999). Effects of serotonin transporter promoter genotype on platelet serotonin transporter functionality in depressed children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 38, 1396–1402.
- Osher, Y., Hamer, D., & Benjamin, J. (2000). Association and linkage of anxiety-related traits with a functional polymorphism of the serotonin transporter gene regulatory region in Israeli sibling pairs. *Molecular Psychiatry*, 5, 216–219.
- Parens, E. (2004). Genetic differences and human identities: On why talking about behavioral genetics is important and difficult. *Hastings Center Report*, 34(1), S4–S35.
- Reist, C., Ozdemir, V., Wang, E., Hashemzadeh, M., Mee, S., & Moyzis, R. (2007). Novelty seeking and the dopamine D4 receptor gene (DRD4) revisited in Asians: Haplotype characterization and relevance of the 2-repeat allele. *American Journal of Medical Genetics. Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 144B(4), 453–457.
- Saudino, K., & Kagan, J. (1997). The stability and genetics of behavioral inhibition. In: R. N. Emde (Ed.). *The Malts Longitudinal Study*. Unpublished manuscript.
- Schmidt, L. A., Fox, N. A., Rubin, K. H., Hu, S., & Hamer, D. H. (2002). Molecular genetics of shyness and aggression in preschoolers. *Personality and Individual Differences*, 33, 227–238.
- Smoller, J. W., Paulus, M. P., Fagerness, J. A., Purcell, S., Yamaki, L. H., Hirshfeld-Becker, D., ... Stein, M. B. (2008). Influence of RGS2 on anxiety-related temperament, personality, and brain function. *Archives of General Psychiatry*, 65(3), 298–308.

Shyness: A Review of Evidence from Behavioural Genetics

CHEN Yingmin; GAO Fengqiang; HAN Lei

(School of Psychology, Shandong Normal University, Jinan 250014, China)

Abstract: Shyness refers to, discomfort and/or inhibition in social situations that interferes one's pursuing for interpersonal or professional goals. It often manifests as excessive self-focus, preoccupation with one's thoughts, and a variety of emotional and physiological responses. Recent years have witnessed the upsurge of behavioural genetic approach in the study of the causes of shyness. Findings from both twins studies and molecular genetics studies have demonstrated that shyness has important genetic underpinnings, with particularly strong associations with the short gene 5-HTTLPR. Shyness is the consequence of the complex interactions between genes and also between genes and environment.

Key words: shyness; behavioral genetics; molecular genetics; gene; 5-HTTLPR