

多巴胺系统基因调节青少年同伴拒绝与亲社会行为关系：平行潜增长模型*

李 曦 纪林芹 迟晓慧 王舒冉 张文新 曹衍森

(山东师范大学心理学院, 山东省学生心理健康发展中心, 济南 250014)

摘 要 基于动态发展视角和多基因研究范式, 对 1044 名青少年(初测年龄 13.32 ± 0.48 岁, 50.1%女生)进行为期 3 年的追踪, 考察青少年早期同伴拒绝的发展变化与亲社会行为发展变化的关系以及多巴胺系统基因的调节作用。结果发现: (1)青少年早期亲社会行为和同伴拒绝均呈线性上升趋势; (2)同伴拒绝的初始水平与增长速度均能预测亲社会行为发展轨迹。较高的同伴拒绝初始水平与较低的亲社会行为初始水平有关, 也与更快的亲社会行为上升趋势有关, 但是较高的同伴拒绝增长速度降低了亲社会行为的增长速度; (3)多巴胺系统多基因累加分调节同伴拒绝初始水平与亲社会行为初始水平、增长速度间的关系。相比携带较多高多巴胺含量相关等位基因的青少年, 携带较少高多巴胺含量相关等位基因的青少年同伴拒绝初始水平越高, 其亲社会行为初始水平更低、增长速度更快。

关键词 亲社会行为, 同伴拒绝, 多巴胺系统基因×环境, 发展轨迹, 平行潜增长模型

分类号 B844

1 问题提出

亲社会行为(prosocial behavior)是儿童青少年社会性发展的重要指标。婴幼儿期已经出现亲社会行为萌芽, 并且随着个体发展成熟, 其表现形式和发展模式逐渐复杂化(Eisenberg et al., 2015)。亲社会行为发展模式不仅受到家庭、同伴等社会化过程的影响(Hastings et al., 2015), 也是个体遗传倾向随年龄展开表达的结果(Knafo & Plomin, 2006)。然而, 既有关于亲社会行为的分子遗传研究通常采用静态视角考察基因与环境对亲社会行为的即时影响(如 Knafo et al., 2011), 忽视了基因与环境对亲社会行为发展连续性或变化性的动态交互作用。基于此, 本研究采用动态发展视角, 考察多巴胺系统基因与同伴拒绝对青少年早期亲社会行为发展轨迹的影响及其作用机制。

1.1 青少年亲社会行为的发展

亲社会行为产生于个体发展早期阶段, 婴幼儿

已经能展现出共情、怜悯等亲社会行为(Davidov et al., 2013), 儿童亲社会行为随年龄增长呈现上升趋势(Toseeb & St Clair, 2020)。但是, 研究者很难清晰地描述青少年期亲社会行为的发展趋势。现有关于青少年期亲社会行为发展趋势的研究存在诸多分歧: 一些研究显示青少年期亲社会行为呈上升趋势(如 Blankenstein et al., 2020), 另一些研究则发现该时期亲社会行为保持稳定(如 Flynn et al., 2015)或呈下降趋势(如 Luengo Kanacri et al., 2013)。

上述研究分歧可能部分源于青少年期的生态和生理过渡(Eisenberg et al., 2015)。青少年期是家庭、同伴等生态环境变化的关键期(Steinberg, 2022), 尤其是青少年期同伴环境的动态变化(如, 同伴互动频率升高、同伴群体多样性增加)会改变亲社会行为的发展轨迹(Eisenberg et al., 2015; Wentzel, 2014), 造成研究结果的不一致。与此同时, 青少年期激素、神经递质的波动和情感神经网络功能的变化可能改变青少年关注他人情绪需求的能力(Crone

收稿日期: 2023-10-01

* 国家自然科学基金项目(32071073, 31971008)资助。

通信作者: 张文新, E-mail: zhangwenxin@sdu.edu.cn 曹衍森, E-mail: cym8023@126.com

& Dahl, 2012), 进而影响亲社会行为发展(Eisenberg et al., 1996)。值得指出的是, 青少年期的生态过渡和生理过渡通常同步发生并且存在相互作用, 因而全面揭示青少年期亲社会行为发展变化的原因和机制, 需关注个体生态背景与生理特点的协同作用。

1.2 同伴拒绝与亲社会行为

青少年期是个体同伴经历最丰富的时期, 该时期人际关系从父母中心向同伴中心过渡, 伴随着父母监控的减少和同伴群体规模的扩大(Steinberg, 2022), 青少年暴露于消极同伴环境的风险增加(Sugimura & Rudolph, 2012)。同伴拒绝作为一种典型的消极同伴经历, 反映了同伴群体对个体的不喜欢程度, 不仅在青少年期具有高发生率(Cheek et al., 2020), 并且极易唤起同伴侵害等消极同伴经历(Buhs et al., 2010; Salmivalli & Isaacs, 2005), 因而在青少年发展过程中具有独特作用。

同伴拒绝更是影响青少年亲社会行为发展的关键环境因素(Eisenberg et al., 2015)。青少年期是个体建立社会联结和获得群体归属感的关键期(Steinberg, 2022), 该时期的同伴拒绝会减少个体社会互动经历、阻碍其群体归属需求的满足, 进而影响青少年亲社会行为的发展(DeWall & Richman, 2011)。更重要的是, 同伴拒绝对亲社会行为的影响具有多样性: 同伴拒绝既可能剥夺个体习得、表达亲社会行为的机会而减少亲社会行为(Wang & Qi, 2023), 也可能激发青少年重建积极社会联结的动机而增加亲社会行为(Maner et al., 2007)。

根据同伴社会化(peer socialization)理论, 同伴群体为青少年提供了内化亲社会价值观、习得并实践亲社会行为的机会, 因而积极的同伴互动能够促进亲社会行为的发展(Allen & Antonishak, 2008)。同伴拒绝则破坏了这一社会化进程, 使得被拒绝的青少年缺乏社会互动和习得亲社会行为的机会, 阻碍亲社会行为的发展。另一方面, 由于获得同伴群体的接纳和认可是青少年期重要的人际关系目标(Rodkin et al., 2013), 遭受同伴拒绝也可能激发青少年重建积极社会联结的动机, 从而增加其亲社会行为(DeWall & Richman, 2011)。虽然同伴拒绝与亲社会行为的负向(Wang & Qi, 2023)和正向(Maner et al., 2007)关联分别获得了相关实证研究的支持, 但已有研究不能解释为何同伴拒绝对亲社会行为的影响会出现两种截然不同的关系模式。

1.3 同伴拒绝与亲社会行为的动态关联

迄今, 多数研究仍采用静态视角考察儿童青少

年同伴拒绝与亲社会行为的动态关联, 鲜有研究探讨两者的纵向关联模式。在发展视角下研究同伴拒绝与亲社会行为的关联能够为理解上述竞争模型提供一种新的解释: 一种可能的情况是, 两种模型并非相互对立, 个体可能会根据同伴拒绝的初始状况及其随时间的变化模式而动态调整其亲社会行为模式, 因而在发展过程中亲社会行为亦会随之动态变化。

同伴拒绝的初始水平不仅对亲社会行为具有即时影响, 也会影响亲社会行为的发展趋势, 但在发展视角下两者可能呈现出不同的关联模式。如前所述, 较高同伴拒绝水平会剥夺青少年同伴互动的机会, 使得个体在短期内无法表达亲社会行为, 而导致同伴拒绝与亲社会行为的动态关联呈负相关(Twenge et al., 2007)。但是, 同伴拒绝同时也会激发个体重建社会联结的动机, 被拒绝的青少年可能为了恢复其受损的归属感和重建良好同伴关系, 在后续发展过程中调整增加亲社会行为, 最终促进亲社会行为的发展(如 Maner et al., 2007)。与此相一致, Chávez 等(2022)的研究显示, 同一学期内, 个体的同伴拒绝显著负向预测亲社会行为, 但在上学期末遭受同伴拒绝的个体在新学期开始时表现出亲社会行为的增加。由此, 可推测两种竞争模型可能分别适用于解释个体面对同伴拒绝的同时性和长时性亲社会行为表现。

同伴拒绝的发展变化也会影响亲社会行为的发展变化。已有研究显示, 青少年早期同伴地位(peer status)和受欢迎度(popularity)均呈下降趋势(Cillessen & Borch, 2006)。这可能是由于青少年升入初中面临陌生的同伴群体, 需要重建其在新群体中的社会等级地位(Brown & Larson, 2009), 而社会排斥、侵害则是儿童青少年最常用的策略(Volk et al., 2012), 因而该时期同伴拒绝水平可能呈现上升趋势。与同伴拒绝的初始水平不同, 同伴拒绝的上升趋势意味着个体的同伴消极经历并没有随时间发生改善甚至持续恶化。感知到同伴拒绝水平持续上升或恶化的青少年, 可能会对通过积极行为恢复其受损的社会归属感丧失信心, 因而逐渐减少或停止相应的积极行为(Waldeck et al., 2015; Williams, 2009)。同时, 同伴拒绝的上升趋势意味着青少年越来越不可能拥有积极的同伴互动和亲社会行为的社会化进程(Wentzel, 2014), 使得青少年长期缺乏社会互动的机会, 最终减缓了亲社会行为的发展(Allen & Antonishak, 2008)。综上, 随着时间的推移,

同伴拒绝的上升趋势可能对亲社会行为的发展产生消极影响。

1.4 多巴胺系统基因及其与环境的交互作用对亲社会行为的影响

除环境因素外,亲社会行为的产生与大脑奖赏通路——中脑-边缘系统、前额叶皮层等密切相关(Harbaugh et al., 2007; 唐蕾 等, 2022)。这些脑区位于多巴胺能神经元的投射通路上,其功能受多巴胺系统基因调控(Dreher et al., 2009)。因此,表达于上述脑区并且参与多巴胺代谢、转运和传导的多态性位点是影响亲社会行为的重要候选基因,如儿茶酚胺氧位甲基转移酶基因(catechol-O-methyltransferase, *COMT*)、D2 型多巴胺受体基因(dopamine receptor D2, *DRD2*)以及多巴胺转运体基因(dopamine transporter, *DAT1*)。

COMT 基因编码儿茶酚胺氧位甲基转移酶,负责降解多巴胺等单胺类神经递质。其中 *COMT* rs4680(Vall58Met)第 158 号密码子编码的氨基酸发生缬氨酸(valine, Val)到蛋氨酸(methionine, Met)的置换,使 *COMT* 酶活性降低 3~4 倍(Lachman et al., 1996),从而导致脑内尤其是前额叶多巴胺含量升高。*DRD2* 基因负责编码 D2 型多巴胺受体。其中 rs1079598 位点的 C 等位基因与更低的伏隔核内 D2 受体密度有关(Ritchie & Noble, 2003),从而无法抑制多巴胺的过度释放,导致脑内更高的多巴胺含量。*DAT1* 基因位于 5 号染色体 p15.33 区,主要表达于纹状体(Pinsonneault et al., 2011)。*DAT1* 基因负责编码多巴胺转运体,负责将突触间隙的多巴胺转运再摄取到突触前膜,从而调节脑内多巴胺含量。该基因 3'端非编码区 rs27072 位点 T 等位基因比 C 等位基因型具有更高转录水平,从而在突触中更有效地重新摄取多巴胺,减少突触间隙的多巴胺含量(Pinsonneault et al., 2011)。值得指出的是, *COMT* 基因、*DRD2* 基因和 *DAT1* 基因可能并非独立作用于行为表型,而是存在联合效应。譬如动物研究显示,敲除 *DAT1* 基因后,小鼠的 *COMT* 酶和 D2 受体表达水平出现明显变化(Giros et al., 1996),这表明三个基因间可能存在联合效应,共同调节多巴胺系统的功能。

更重要的是,多巴胺系统基因与同伴拒绝并非独立影响亲社会行为,而是存在基因-环境交互作用。根据环境生物敏感性(biological sensitivity to context)理论,遗传基因导致的个体环境敏感性差异能够调节环境与心理行为适应结果的关系,即呈

现出基因-环境交互作用(Boyce & Ellis, 2005)。来自神经生理研究的证据显示,中脑边缘系统-前额叶通路功能缺陷会导致个体对环境刺激的敏感性增加(Somerville et al., 2010)。*COMT* 基因、*DAT1* 基因和 *DRD2* 基因分别富集表达于前额叶皮层、中脑纹状体及边缘系统(Lewis et al., 2001; Matsumoto et al., 2003; Noble et al., 1997),因此三种基因间的协同作用会影响边缘系统-前额叶通路功能,尤其是前额叶皮层对中脑-边缘系统的控制功能,影响中脑-边缘系统对外界环境刺激的激活反应水平(Schott et al., 2008),进而改变个体对外界环境刺激的反应性。已有实证研究同样为多巴胺系统基因调控个体环境敏感性提供了支持(Davies et al., 2015; Janssens et al., 2017; 曹衍森, 张文新, 2019)。

然而,具体何种多巴胺活性的基因对环境具有更高的敏感性依赖于脑内基底多巴胺浓度。神经生化研究显示,大脑多巴胺含量与环境敏感性相关脑区的神经功能间呈“倒 U 型”关系(如 Cole et al., 2013; Delaveau et al., 2007),即过高和过低的脑内多巴胺含量均会减弱个体的环境敏感性。换言之,只有当脑基底多巴胺浓度与多巴胺系统基因共同调控的脑内多巴胺含量处于“倒 U 型”顶点区域时,个体才会表现出更高的环境敏感性。但是,由于青少年早期是脑内基底多巴胺浓度的波动期(Wahlstrom et al., 2010),可能改变高、低多巴胺含量相关等位基因在“倒 U 型”函数上的位置,从而导致多巴胺系统基因功能的变化,因此本研究不对何种多巴胺活性基因对环境具有更高的敏感性作具体假设。

综上,本研究拟采用动态发展视角和多基因研究范式,考察青少年早期同伴拒绝发展变化模式对亲社会行为发展轨迹的影响,以及多巴胺系统多基因累加分(*COMT*、*DRD2*、*DAT1*)在其间的调节作用。主要探讨以下问题:(1)青少年早期亲社会行为和同伴拒绝的一般发展轨迹;(2)青少年早期同伴拒绝的发展变化对亲社会行为发展变化的影响;(3)多巴胺系统多基因累加分在同伴拒绝与亲社会行为发展变化间的调节作用。

2 方法

2.1 被试

本研究为国内一项儿童青少年发展大型追踪项目的子研究。本研究关注青少年早期亲社会行为、同伴关系的发展特点,因而整群抽取初中一年级学生 1078 名为最初被试,在每年春季学期(第二

学期)测评同伴拒绝与亲社会行为, 每次测评间隔1年, 连续追踪3年, 并在第一年以学校班级为单位采集被试唾液样本进行基因分型。为避免人口分层偏差, 仅在汉族被试($n = 1044$)中进行分析, 汉族被试与少数民族被试($n = 34$)在主要研究变量上无显著差异(性别: $\chi^2 = 0.001$, $df = 1$, $p = 0.99$; 家庭经济地位: $t(1068) = 0.28$, $p = 0.77$; 初始年龄: $t(1023) = 0.42$, $p = 0.68$; T1 同伴拒绝: $t(1075) = 1.57$, $p = 0.12$; T2 同伴拒绝: $t(1075) = 1.32$, $p = 0.19$; T3 同伴拒绝: $t(1701) = 1.64$, $p = 0.10$; T1 亲社会行为: $t(1058) = -0.56$, $p = 0.58$; T2 亲社会行为: $t(1075) = -0.07$, $p = 0.94$; T3 亲社会行为: $t(1070) = -0.32$, $p = 0.75$)。

本研究最终被试共1044人, T1时的年龄范围为12~15岁(平均年龄 13.32 ± 0.48 岁), 女生523人(50.1%)。母亲受教育水平在本科及本科以上者占34.1%, 本科以下且高中以上者占53.1%, 高中以下者占11.3%。父亲受教育水平在本科及本科以上者占44.3%, 本科以下且高中以上者占45.6%, 高中以下者占8.2%。儿童家庭月收入在1000元以下的占1.9%, 1000~3000元之间的占20.7%, 3000~6000元之间的占47.4%, 6000元以上的占28.1%。

2.2 研究工具

2.2.1 同伴拒绝

采用同伴提名法测评青少年的同伴拒绝。要求被试写出班里最不喜欢的三位同学作为青少年同伴拒绝的指标。对每个被试的被提名次数进行班级内标准化, 以便于不同班级青少年提名分数的比较。参照 Cillessen 和 Marks (2017)提出的方法对同伴提名的同伴拒绝进行信度分析, 按班级进行信度系数计算, 本研究各班级同伴拒绝在三个时间点上的 Cronbach's α 系数范围分别为 0.63~0.98、0.75~0.96 和 0.60~0.96。

2.2.2 青少年亲社会行为

青少年亲社会行为问卷改编自儿童社会行为评定量表(Tremblay et al., 1992), 采用同伴评定法进行测量。该问卷在中国儿童青少年群体中已被证明具有良好的信效度(如: 张文新等, 2021)。由于本研究被试来自一项追踪项目, 目标被试因升学等原因分布在不同的班级(班级内既包含追踪的目标被试也包含非目标被试), 本研究邀请班内所有非目标被试按照问卷中每个题目描述的行为表现, 对班级内每位同性别的目标被试进行评定。综合考虑评定者对受评者的熟悉程度和评定偏差问题, 本研

究采用这种评定方法的原因有以下三点: 其一, 由于目标被试间已相互熟知自己参与该追踪项目, 尤其是相比其他非目标被试, 目标被试间从小学阶段就相互熟识, 为了保证评定的客观性, 本研究不让目标被试评定自己和其他目标被试。其二, 选择同性别同伴进行评定, 是由于在青少年早期阶段, 青少年更多与同性别同伴进行交往, 熟悉程度较高, 可以更准确地评定目标被试的行为表现, 本研究要求所有非目标青少年均参与同伴评定, 在一定程度上避免了人际关系的偏差。其三, 为了保证评定者对被评定者有相应的熟悉性, 测评均在第二学期进行, 保证学生彼此熟悉。因为班级规模不同, T1 班级内对目标被试进行评定的同伴人数范围是 3~19 人(平均人数 10.76 ± 2.27 人); T2 班级内对目标被试进行评定的同伴人数范围是 4~21 人(平均人数 10.62 ± 2.97 人); T3 班级内对目标被试进行评定的同伴人数范围是 3~20 人(平均人数 10.01 ± 2.50 人)。亲社会行为测量包括 8 个项目(例如“在别人伤心难过时安慰别人”), 从“从不”到“总是”分别记 0~3 分。最后, 计算每一个受评被试在每一题目上被多个同性别同伴评定得分的平均分, 作为追踪被试在该题目上的得分。T1~T3 亲社会行为的 Cronbach's α 系数分别为 0.98、0.95 和 0.96。

2.2.3 家庭社会经济地位

家庭社会经济地位(SES)由父母文化程度、父母职业及家庭收入合成。其中父母职业根据职业的专业技术性程度归为三类: “农民或下岗失业人员”、“蓝领”和“专业或半专业性人员”, 分别记为 1~3 分。父母受教育水平包括“小学或小学以下”、“初中(含初中未毕业)”、“高中或中专(含高中未毕业)”、“大专(含夜大、电大)”、“大学本科”和“研究生(硕士或博士)”六类, 分别记 1~6 分。家庭月收入从“1000 元以下”到“8000 元以上”每隔 1000 元划分为一类, 分别记 1~9 分。参照已有研究(Cao et al., 2018), 将父母文化程度、父母职业及家庭收入标准化后的均值作为 SES 指标。SES 得分越高, 代表家庭社会经济地位越高。

2.2.4 多巴胺系统基因提取与分型

在征得青少年、青少年监护人及合作学校同意的前提下, 以班级为单位采集学生被试的唾液样本, 每人采集 2~5 ml。唾液样本采集严格按照规范进行, 要求被试在采样前 30 分钟不能进食、喝水、嚼口香糖、吸烟, 发高烧 38℃以上的被试此次不予采集, 在采样完成后现场逐个检查样本质量, 对于不符合

标准的被试后续进行重新采集。采用唾液采样的方式提取青少年的 DNA 样本。利用 Sequenom (San Diego, CA, USA) 芯片基质辅助激光解吸/电离飞行时间(MALDI-TOF)质谱平台对 *COMT* rs4680、*DAT1* rs27072、*DRD2* rs1079598 多态性位点进行 DNA 取与基因分型。PCR 引物分别为: *COMT* 基因: forward 5'-ACGTTGGATGTAGGTGTCAATGGCCTCCAG-3', reverse 5'-ACGTTGGATGTCATGGGTGACACCAAGGAG-3'; *DRD2* 基因: forward 5'-AGGCTAAGTCCTCCTTCTAC-3', reverse 5'-TCAGGGAAGGCTTTCTAGAGG-3'; *DAT1* 基因: forward 5'-AGAACACAGTGCCCCTGGG-3', reverse 5'-AAAAACGTCTAACTTCATGCTGTCTG-3'。PCR 反应条件为: 94℃ 15 min; 94℃ 20 s, 56℃ 30 s, 72℃ 1 min, 共 45 个循环; 最终 72℃ 3 min。随后经历单碱基延伸反应, 并由 MassARRAY Typer 软件系统(版本号 3.4)完成基因分型分析。本研究所使用的检测平台和技术具有较高的可靠性(基因分型有效率 > 97%)。

2.3 研究程序

本研究经过所在单位伦理委员会审核批准。首先, 本研究在进行数据收集前, 将问卷调查、唾液样本采集、DNA 提取与分型流程等相关信息告知青少年所在学校、青少年监护人及青少年本人, 获得三方的知情同意后数据进行数据收集。本研究所有采样与施测程序均由经过严格培训的心理学研究生主试完成。其次, 青少年亲社会行为、同伴拒绝以班级为单位集体施测, 其中青少年亲社会行为采用同伴评定法测评, 同伴拒绝采用同伴提名法测评, 施测结束后问卷当场收回。本研究在数据收集过程中对指导语、问卷的提问方式、作答方式以及被试的保密性等方面进行了严格的程序控制, 强调本问卷仅用于科学研究, 对作答内容进行严格保密。第三, 在第一次问卷测评结束后一周内以班级为单位采集被试唾液样本, 每人采集 2 ml 以上。

2.4 数据处理与分析

首先, 对三个基因多态性进行 Hardy-Weinberg 平衡检验并采用卡方检验考察不同基因间的关联。其次, 采用相关分析考察主要研究变量间的关系。第三, 对亲社会行为量表在 3 个时间点的纵向测量等值性进行检验, 依次比较形态等值模型(因子结构等同)、弱等值模型(因子负荷等同)、强等值模型(因子负荷和截距等同), 若 ΔCFI 和 $\Delta RMSEA$ 小于 0.01, 则表明亲社会行为的测量具有跨时间一致性

(Chen, 2007)。第四, 构建无条件潜变量增长模型(latent growth modeling, LGM)分析 T1~T3 青少年亲社会行为与同伴拒绝的一般发展趋势。第五, 构建同伴拒绝与青少年亲社会行为的平行潜变量增长模型, 考察同伴拒绝发展变化与青少年亲社会行为发展变化的关系。第六, 采用多组结构方程模型检验多巴胺系统多基因累加分在同伴拒绝与亲社会行为发展轨迹间的作用。首先建立基线模型(多基因累加分高分组和低分组模型中全部路径自由估计), 随后在基线模型的基础上建立路径等同模型(限定高分组与低分组所有路径系数相等), 若基线模型与路径等同模型的 $\Delta\chi^2$ 显著, 说明高分组和低分组同伴拒绝与亲社会行为发展轨迹关联的差异显著, 则进一步依次限定各路径, 考察高分组与低分组间存在显著差异的路径。鉴于 SES (Yao & Enright, 2023)、性别(Van der Graaff et al., 2018)与亲社会行为存在显著关联, 上述分析中均将 SES 和性别作为控制变量。最后, 为了进一步研究研究结果的可靠性与稳定性, 进行系列敏感性分析: (1)将多巴胺系统多基因累加分作为连续变量, 通过生成潜变量交互项考察多基因累加分及其与同伴拒绝截距、斜率的交互项, 以及多基因累加分二次项及其与同伴拒绝截距、斜率的交互项对亲社会行为发展轨迹的影响; (2)将样本随机分为两个子样本, 进行内部验证和元分析(见网络版附录)。采用 SPSS 22.0 和 Mplus 8.0 进行数据处理和分析, 采用稳健的极大似然估计法(maximum likelihood robust estimator, MLR)处理缺失值。

3 结果

3.1 三种基因标记的基因型分布

本研究考察的 *COMT* rs4680、*DRD2* rs1079598、*DAT1* rs27072 的基因型分布如表 1 所示, 三个位点基因型分布符合 Hardy-Weinberg 平衡($\chi^2s < 2.06$, $df = 2$, $ps > 0.15$)。三个基因多态性的次要等位基因分布频率(minor allele frequency, MAF)均大于 5%。此外, 三个基因之间不存在显著关联($\chi^2s < 5.41$, $df = 4$, $ps > 0.24$)。

根据个体携带的与高多巴胺含量相关的等位基因数量(*COMT*: ValVal = 0, ValMet = 1, MetMet = 2; *DRD2*: TT = 0, CT = 1, CC = 2; *DAT1*: TT = 0, CT = 1, CC = 2)进行线性编码, 通过求和获得基因位点累加分。多巴胺系统多基因累加分分布为 0 ($n = 11$, 1.1%)、1 ($n = 82$, 7.9%)、2 ($n = 268$, 25.7%)、

表 1 多巴胺系统基因分布情况

位点	MAF	H-W (χ^2)	编码方式		
			0	1	2
rs4680	25.2%	2.06 ($p = 0.15$)	ValVal (593)	ValMet (376)	MetMet (75)
rs1079598	43.8%	0.76 ($p = 0.38$)	TT (337)	CT (500)	CC (207)
rs27072	22.8%	1.41 ($p = 0.24$)	TT (61)	CT (354)	CC (629)

注: MAF 代表次要等位基因分布频率, H-W 代表 Hardy-Weinberg 平衡

3 ($n = 380, 36.4\%$)、4 ($n = 233, 22.3\%$)、5 ($n = 58, 5.6\%$)和 6 ($n = 12, 1.1\%$)。多基因累加分越高代表青少年脑内多巴胺含量越高。

3.2 描述性统计

各变量均值、标准差和相关系数见表 2。多基因累加分与三个时间点的同伴拒绝均不存在显著相关, 排除了基因-环境相关。青少年亲社会行为与同伴拒绝在不同时间点均呈显著的负相关。青少年亲社会行为与同伴拒绝均具有中等程度的稳定性。独立样本 t 检验显示, 在三个时间点上, 女生均具有更高水平的亲社会行为($|t|s \geq 16.01, ps < 0.001$)以及更低的同伴拒绝水平($|t|s \geq 4.22, ps < 0.001$)。

3.3 测量等值性检验

对亲社会行为在 3 个时间点的纵向测量等值性进行检验, 依次比较形态等值模型、弱等值模型、强等值模型检验亲社会行为在不同时间点的测量是否等值(Cheung & Rensvold, 2002)。结果显示(表 3), ΔCFI 和 $\Delta RMSEA$ 均小于 0.01, 表明本研究亲社会行为的测量具有跨时间的一致性(Chen, 2007)。

3.4 亲社会行为的一般发展轨迹: 无条件模型

亲社会行为的无条件潜变量增长模型拟合指标如表 4 所示。结果显示, 模型截距即青少年亲社会行为的初始水平为 1.61 ($SE = 0.02, p < 0.001$)。T1~T3 亲社会行为呈线性增长趋势(斜率 = 0.20,

表 2 描述统计与相关系数表

变量	M	SD	1	2	3	4	5	6	7	8
1 SES	0.00	0.77	1							
2 多基因累加分	—	—	0.01	1						
3 T1 同伴拒绝	-0.14	0.75	-0.11***	0.01	1					
4 T2 同伴拒绝	-0.12	0.78	-0.06	0.01	0.70***	1				
5 T3 同伴拒绝	-0.08	0.83	-0.07*	-0.03	0.64***	0.76***	1			
6 T1 亲社会行为	1.62	0.53	0.09**	0.07*	-0.40***	-0.36***	-0.33***	1		
7 T2 亲社会行为	1.79	0.47	0.06*	0.05	-0.34***	-0.41***	-0.34***	0.73***	1	
8 T3 亲社会行为	2.01	0.42	0.09**	0.04	-0.31***	-0.33***	-0.37***	0.65***	0.73***	1

注: * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ 。

表 3 亲社会行为测量等值性检验

模型	CFI	TLI	RMSEA	SRMR	ΔCFI	$\Delta RMSEA$
形态等值模型 M_1	0.925	0.904	0.098	0.045	—	—
弱等值模型 M_2	0.923	0.908	0.096	0.050	-0.002	-0.002
强等值模型 M_3	0.922	0.892	0.104	0.126	-0.003	0.006

注: 形态等值模型 M_1 设定 3 次测量都是相同的因子结构, 同时允许因子负荷和截距自由估计; 弱等值模型 M_2 基于形态等值的基础上限定因子负荷跨组等值, 截距自由估计; 强等值模型 M_3 基于弱等值模型基础上设定截距跨组等值。

表 4 亲社会行为、同伴拒绝无条件潜变量增长模型拟合指标

	截距	斜率	$\chi^2(df)$	CFI	TLI	RMSEA	SRMR
亲社会行为	1.61(0.02)***	0.20(0.01)***	6.56(1)	0.99	0.99	0.07	0.01
同伴拒绝	-0.14(0.02)***	0.03(0.01)**	0.49(1)	1.00	1.00	0.00	0.004

注: ** $p < 0.01$; *** $p < 0.001$ 。

$SE = 0.01, p < 0.001$)。截距($\sigma^2 = 0.22, SE = 0.01, p < 0.001$)和斜率($\sigma^2 = 0.02, SE = 0.004, p < 0.001$)的变异均呈现出明显的个体间差异。截距和斜率之间呈负相关(标准化系数 $r = -0.58, p < 0.001$)，表明亲社会行为初始水平越高，其增长速度越慢。

3.5 同伴拒绝的一般发展轨迹：无条件模型

同伴拒绝的无条件潜变量增长模型拟合指标见表 4。结果显示，同伴拒绝的初始水平为 $-0.14 (SE = 0.02, p < 0.001)$ ，T1~T3 同伴拒绝呈线性增长趋势(斜率 $= 0.03, SE = 0.01, p = 0.001$)。截距($\sigma^2 = 0.43, SE = 0.03, p < 0.001$)和斜率($\sigma^2 = 0.06, SE = 0.01, p < 0.001$)的变异均呈现出明显的个体间差异。截距和斜率相关不显著(标准化系数 $r = -0.10, p = 0.17$)，表明同伴拒绝的初始水平与增长速度无关。

3.6 同伴拒绝与亲社会行为的平行潜增长模型

以性别和 SES 为控制变量，构建平行潜变量增长模型考察同伴拒绝与亲社会行为的关系。平行潜变量增长模型拟合良好($\chi^2_{(20)} = 113.31, CFI = 0.97, TLI = 0.95, RMSEA = 0.07, SRMR = 0.06$)。结果如图 1 所示，多巴胺系统多基因累加分对亲社会行为截距($\beta = 0.05, SE = 0.03, p = 0.07$)和斜率($\beta = -0.06, SE = 0.03, p = 0.08$)的主效应均不显著。同伴拒绝的截距显著负向预测亲社会行为的截距($\beta = -0.40, SE = 0.03, p < 0.001$)，正向预测亲社会行为的斜率($\beta = 0.19, SE = 0.05, p < 0.001$)，即同伴拒绝的初始水平越高，青少年亲社会行为的初始水平越低，亲社会行为增长速度越快。同伴拒绝的斜率显著负向

预测亲社会行为的斜率($\beta = -0.24, SE = 0.04, p < 0.001$)，即同伴拒绝增长速度越快，亲社会行为的增长速度越慢。

3.7 同伴拒绝与亲社会行为发展变化的关系：多巴胺系统多基因累加分的调节作用

采用多组结构方程模型，分别以多基因累加分均值(mean = 2.92; 低分组: $n = 361$; 高分组: $n = 683$)和中位数(median = 3; 低分组: $n = 361$; 高分组: $n = 303$)为标准将多基因累加分划分为高分组与低分组，检验多巴胺系统多基因累加分在同伴拒绝与亲社会行为发展变化间的调节作用。高、低多基因累加分组在同伴拒绝截距(均值: $\Delta\chi^2 = 0.46, \Delta df = 1, p = 0.50$; 中位数: $\Delta\chi^2 = 1.51, \Delta df = 1, p = 0.22$)、斜率(均值: $\Delta\chi^2 = 3.69, \Delta df = 1, p = 0.06$; 中位数: $\Delta\chi^2 = 2.43, \Delta df = 1, p = 0.12$)以及亲社会行为截距(均值: $\Delta\chi^2 = 3.28, \Delta df = 1, p = 0.08$; 中位数: $\Delta\chi^2 = 3.85, \Delta df = 1, p = 0.05$)、斜率(均值: $\Delta\chi^2 = 0.36, \Delta df = 1, p = 0.55$; 中位数: $\Delta\chi^2 = 1.73, \Delta df = 1, p = 0.19$)上均不存在显著差异。

以均值为标准划分高、低多基因累加分组的结果显示，基线模型 M_1 (高分组和低分组模型中全部路径自由估计)和路径等同模型 M_2 (高、低分组相应的路径系数限定为相等)拟合均良好($M_1: \chi^2 = 132.95, df = 32, CFI = 0.97, TLI = 0.95, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.07$; $M_2: \chi^2 = 153.52, df = 39, CFI = 0.96, TLI = 0.95, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.07$)。Satorra-Bentler 卡方差异检验表明(见表 5)，模型 M_1 与 M_2

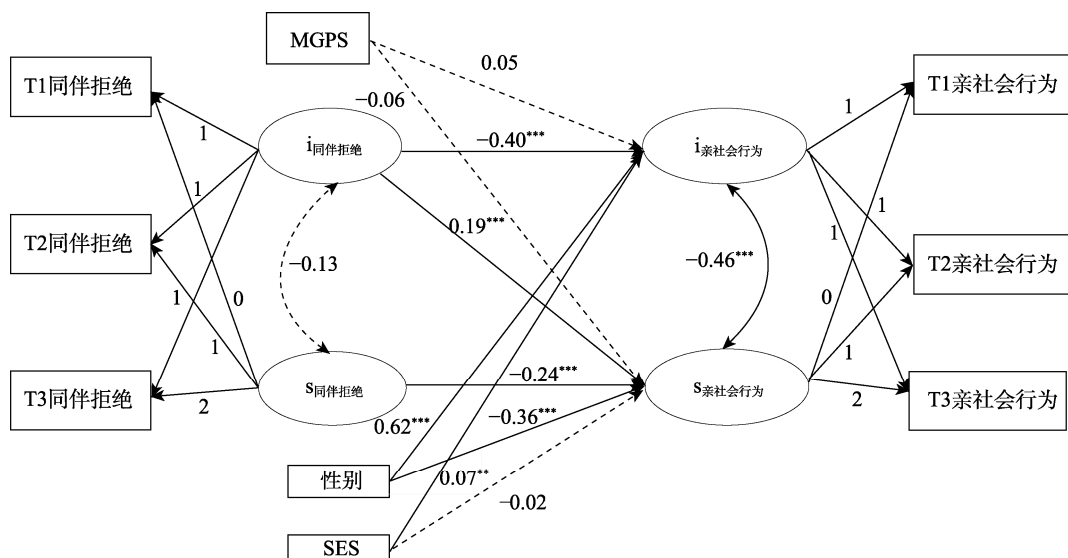


图 1 同伴拒绝与亲社会行为的平行潜增长模型

注：图中系数为标准化系数。i 同伴拒绝和 i 亲社会行为分别表示同伴拒绝和亲社会行为的截距，s 同伴拒绝和 s 亲社会行为分别表示同伴拒绝和亲社会行为的斜率，MGPS 表示多巴胺系统多基因累加分，SES 表示家庭社会经济地位。性别为虚拟变量(男生 = 0, 女生 = 1)，下同。

表 5 高、低多基因累加分组平行潜增长模型多群组比较

限定路径		$\chi^2(df)$	CFI	TLI	RMSEA	SRMR	$\Delta\chi^2$	Δdf	p
以均值为标准									
M ₁	全自由模型	132.95(32)	0.97	0.95	0.08	0.07	—	—	—
M ₂	路径等同模型	153.52(39)	0.96	0.95	0.08	0.07	21.08	7	0.004
M ₃	s 拒绝→s 亲社会	131.17(33)	0.97	0.95	0.08	0.07	1.08	1	0.30
M ₄	i 拒绝→s 亲社会	151.78(33)	0.96	0.94	0.08	0.07	61.10	1	< 0.001
M ₅	性别→s 亲社会	133.64(33)	0.97	0.95	0.08	0.07	0.14	1	0.71
M ₆	SES→s 亲社会	133.91(33)	0.97	0.95	0.08	0.07	0.44	1	0.51
M ₇	i 拒绝→i 亲社会	147.34(33)	0.96	0.94	0.08	0.08	11.46	1	0.001
M ₈	性别→i 亲社会	134.94(33)	0.97	0.95	0.08	0.07	1.62	1	0.20
M ₉	SES→i 亲社会	133.80(33)	0.97	0.95	0.08	0.07	0.22	1	0.64
M ₁₀	i 拒绝→s 亲社会	152.49(34)	0.96	0.94	0.08	0.07	18.80	2	< 0.001
	i 拒绝→i 亲社会								
以中位数为标准									
M ₁	全自由模型	111.57(32)	0.96	0.93	0.08	0.08	—	—	—
M ₂	路径等同模型	126.08(39)	0.96	0.94	0.08	0.09	15.50	7	0.03
M ₃	s 拒绝→s 亲社会	111.95(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	1.68	1	0.20
M ₄	i 拒绝→s 亲社会	125.77(33)	0.95	0.92	0.09	0.08	24.16	1	< 0.001
M ₅	性别→s 亲社会	111.91(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	0.01	1	0.96
M ₆	SES→s 亲社会	112.43(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	0.52	1	0.47
M ₇	i 拒绝→i 亲社会	120.84(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	6.71	1	0.01
M ₈	性别→i 亲社会	111.95(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	0.13	1	0.72
M ₉	SES→i 亲社会	113.38(33)	0.96	0.93	0.09	0.08	1.40	1	0.24
M ₁₀	i 拒绝→s 亲社会	124.67(34)	0.95	0.93	0.09	0.08	11.61	2	0.003
	i 拒绝→i 亲社会								

差异显著($\Delta\chi^2 = 21.08$, $\Delta df = 7$, $p = 0.004$), 说明多基因累加分高分组和低分组同伴拒绝与亲社会行为发展变化间关系的差异显著。模型 M₃~M₉ 在模型 M₁ 的基础上, 分别限定各路径相等。结果显示, 模型 M₄ (限定同伴拒绝的截距到亲社会行为斜率的路径相等)、模型 M₇ (限定同伴拒绝的截距到亲社会行为截距的路径相等)与模型 M₁ 差异显著(M₄ vs. M₁: $\Delta\chi^2 = 61.10$, $\Delta df = 1$, $p < 0.001$; M₇ vs. M₁: $\Delta\chi^2 = 11.46$, $\Delta df = 1$, $p = 0.001$)。随后同时限定同伴拒绝的截距到亲社会行为截距、斜率两条路径分别相等(模型 M₁₀), 模型 M₁₀ 与模型 M₁ 差异依然显著(M₁₀ vs. M₁: $\Delta\chi^2 = 18.80$, $\Delta df = 2$, $p < 0.001$), 说明多基因累加分高分组与低分组青少年在同伴拒绝截距与亲社会行为截距、斜率间的关系上存在显著差异。具体而言(见图 2), 相较于高分组青少年, 低分组青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低且增长速度越快。以中位数为标准划分高、低多基因累加分组获得了相同的研究结果, 详见表 5 和图 3。

3.8 敏感性分析

为了进一步研究研究结果的可靠性与稳定性, 进行系列敏感性分析。首先, 将多巴胺系统多基因累加分作为连续变量, 通过生成潜变量交互项考察多基因累加分及其二次项与同伴拒绝截距、斜率的交互项对亲社会行为发展轨迹的影响。结果显示(见网络版附录图 A1), 同伴拒绝的截距分别负向、正向预测亲社会行为的截距($b = -0.29$, $SE = 0.03$, $p < 0.001$)与斜率($b = 0.05$, $SE = 0.01$, $p = 0.001$)。多基因累加分与同伴拒绝截距对亲社会行为斜率的交互作用显著($b = -0.03$, $SE = 0.01$, $p = 0.004$), 对亲社会行为截距的交互作用边缘显著($b = 0.05$, $SE = 0.03$, $p = 0.07$), 多基因累加分与同伴拒绝斜率对亲社会斜率的交互作用不显著($b = 0.03$, $SE = 0.02$, $p = 0.17$)。此外, 多基因累加分二次项及其与同伴拒绝截距的交互项对亲社会行为截距($b = -0.02$, $SE = 0.02$, $p = 0.39$)与斜率($b = -0.002$, $SE = 0.01$, $p = 0.81$)的预测作用均不显著, 并且多基因累加分二次项及其与同伴拒绝斜率的交互项对亲社会行

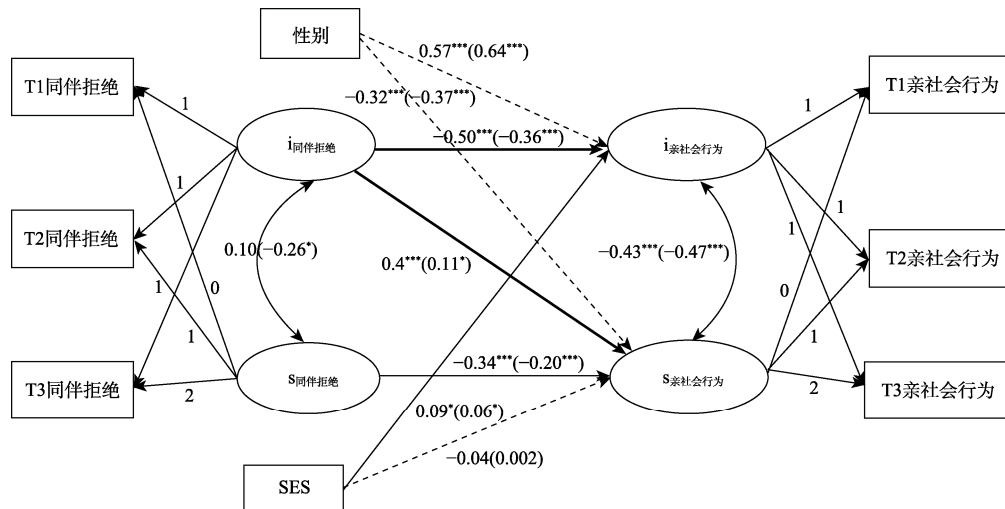


图 2 多基因累加分高、低分组同伴拒绝与亲社会行为的平行潜增长模型(均值)

注: 括号外为低分组参数, 括号内为高分组参数; 高分组与低分组差异显著路径加粗显

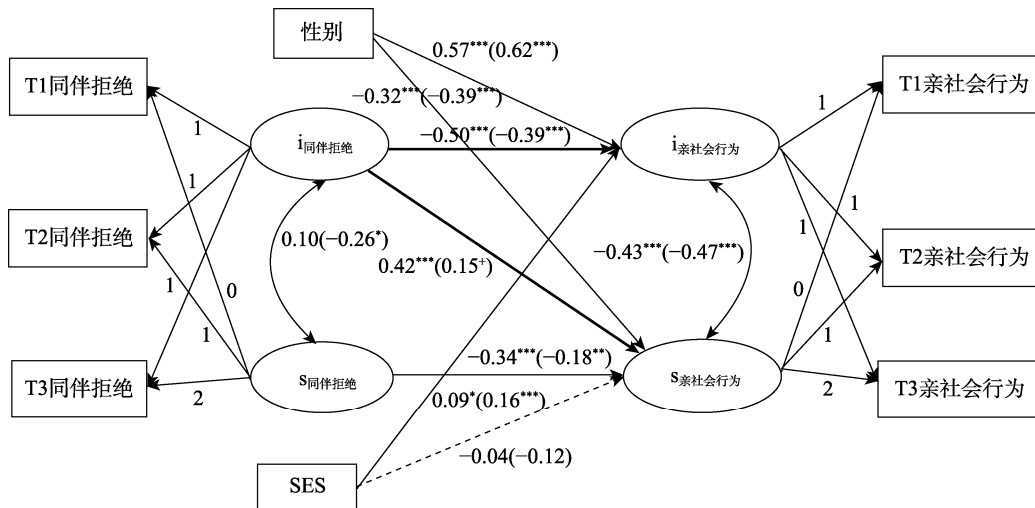


图 3 多基因累加分高、低分组同伴拒绝与亲社会行为的平行潜增长模型(中位数)

注: 括号外为低分组参数, 括号内为高分组参数; 高分组与低分组差异显著路径加粗显

为斜率的预测作用亦不显著($b = 0.003$, $SE = 0.02$, $p = 0.89$)。进一步简单斜率分析显示(见网络版附录图 A2), 多基因累加分较低的青少年更易受同伴拒绝初始水平的影响。具体而言, 相较于高分组青少年, 低分组青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低($b_{\text{高分组}} = -0.33$, $p = 0.001$; $b_{\text{低分组}} = -0.42$, $p < 0.001$)且增长速度越快($b_{\text{高分组}} = 0.05$, $p = 0.001$; $b_{\text{低分组}} = 0.11$, $p < 0.001$)。

其次, 本研究将被试随机分为两个子样本, 子样本 1 ($n = 547$)和子样本 2 ($n = 497$)在所有研究变量上均不存在显著的差异(性别: $\chi^2 = 0.25$, $p = 0.62$; 多基因累加分: $t = -0.29$, $p = 0.78$; T1 同伴拒绝: $t = 0.70$, $p = 0.49$; T2 同伴拒绝: $t = -0.86$, $p = 0.39$; T3 同伴拒绝: $t = 0.08$, $p = 0.94$; T1 亲社会行为: $t =$

-0.01 , $p = 0.99$; T2 亲社会行为: $t = 0.23$, $p = 0.82$; T3 亲社会行为: $t = 1.17$, $p = 0.24$; SES: $t = -0.83$, $p = 0.41$)。在两个子样本中分别构建同伴拒绝与青少年亲社会行为的平行潜变量增长模型, 并进行多组结构方程模型检验, 对本研究结果进行内部验证以及元分析。结果表明, 在两个子样本中, 同伴拒绝的截距显著负向预测亲社会行为的截距, 正向预测亲社会行为的斜率, 并且同伴拒绝的斜率显著负向预测亲社会行为的斜率。以均值和中位数划分高、低多基因累加分组的结果显示, 相较于高分组青少年, 低分组青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低且增长速度越快(具体结果见网络版附录)。综上, 本研究的主要研究结果获得验证。

4 讨论

本研究采用动态发展视角和多基因研究范式, 描述了青少年早期同伴拒绝与亲社会行为的发展轨迹及其动态关联, 在此基础上考察了多巴胺系统多基因累加分的调节作用。结果显示, 青少年早期同伴拒绝和亲社会行为均呈线性上升趋势, 同伴拒绝的初始水平与增长速度均能影响亲社会行为的发展轨迹。较高的同伴拒绝初始水平不仅与较低的亲社会行为初始水平有关, 并且能够预测更快的亲社会行为上升趋势, 但是较高的同伴拒绝增长速度则减缓了亲社会行为的上升趋势。多巴胺系统多基因累加分调节了同伴拒绝初始水平与亲社会行为初始水平、增长速度间的关系。相比携带高多基因累加分(即多巴胺含量较高)的青少年, 携带低多基因累加分青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低且增长速度越快。

4.1 青少年早期亲社会行为与同伴拒绝的发展特点

本研究发现, 青少年早期亲社会行为总体上随年龄增长呈上升趋势。这一上升趋势可能与三个方面的原因有关: 其一, 该时期青少年认知能力的提升促使其观点采择能力提升、道德认知进入新的发展阶段, 进而增加其亲社会行为(Hoffman, 2000; Hollarek & Lee, 2022); 其二, 青少年期丰富的同伴互动经历为青少年表达亲社会行为提供了更多的机会(Eisenberg et al., 2015); 其三, 中国文化背景下, 无论是家庭还是学校社会化均强调对合作、助人等亲社会行为的培养(Chen, 2010), 因而促进了亲社会行为的发展。本研究也发现亲社会行为的初始水平与发展速度呈负相关, 即亲社会行为初始水平越高, 其增长速度越慢。这可能是由于越高的亲社会行为初始水平越接近该年龄段亲社会行为发展的“上限”或“天花板”, 因而在该时期内其亲社会行为的提升空间有限, 表现出增长速度减缓。此外, 本研究还发现亲社会行为的发展模式存在性别差异, 女生具有更高的亲社会行为初始水平和更慢的增长速度。性别刻板印象和性别特定的社会化实践可能导致女生更加注重互动关系, 在提供亲密、支持及共情等方面较男生群体更具优势, 从而表现出比男生更高的亲社会行为初始水平(Eisenberg et al., 2015; Van der Graaff et al., 2018)。另一方面, 女生更高的亲社会行为初始水平意味着其比男生更接近该阶段亲社会发展的“上限”, 因而表现出更慢的

亲社会行为增长速度。

本研究首次描述了中国文化背景下青少年早期同伴拒绝的一般发展轨迹。该时期同伴拒绝水平的上升趋势可能与青少年面临同伴群体的变化及其重新建立同伴等级地位的需求有关。青少年升入初中面临同伴群体的变化、重组, 青少年从原先较小、较熟悉的同伴群体过渡至较大、较陌生的同伴群体, 这种生态过渡意味着青少年需要重新确立其在同伴群体中的等级地位(Brown & Larson, 2009)。社会排斥、侵害等是青少年在群体地位重组过程中常用的策略(Volk et al., 2012), 因而该时期同伴拒绝水平呈上升趋势。

4.2 青少年早期同伴拒绝发展变化对亲社会行为发展模式的影响

同伴拒绝的初始水平能够影响青少年亲社会行为的初始水平与增长速度, 但两者的关联模式不同: 较高的同伴拒绝初始水平与较低的亲社会初始水平有关, 但与较快的亲社会增长速度有关。如前所述, 初始较高的同伴拒绝剥夺了青少年同伴互动的机会, 使得个体在短期内无法表达亲社会行为, 因而同伴拒绝与亲社会行为的同步性关联呈现负相关(Twenge et al., 2007)。但是, 同伴拒绝也会增强个体重建社会联结的动机。被拒绝的青少年为了恢复其受损的归属感、重建良好的同伴关系, 在后续发展过程中增加亲社会行为(Maner et al., 2007)。这一研究发现为理解前述研究结果的分歧提供了新的视角: 同伴拒绝对亲社会行为的即时影响和长时性影响模式存在差异, 这也提示采用动态发展视角理解同伴拒绝与亲社会行为关联模式的复杂性是未来研究的重要关注点。需要注意的是, 同伴拒绝初始水平对亲社会行为发展速度的正向预测作用也可能源于“天花板效应”, 即低同伴拒绝的青少年初始亲社会行为较高, 已经接近该阶段亲社会行为的“天花板”, 因而与高同伴拒绝的个体相比, 难以观测到亲社会行为的显著增长趋势。因此, 在获得未来研究验证前, 应谨慎看待本研究结果。

本研究另一个重要发现是同伴拒绝的增长速度负向预测青少年亲社会行为的增长速度。同伴拒绝的上升趋势可能从多方面阻碍亲社会行为的发展。一方面, 同伴拒绝的上升趋势可能使得青少年长期缺乏社会互动和表达亲社会行为的机会(Allen & Antonishak, 2008), 因而延缓其亲社会行为的增长速度。另一方面, 个体可能根据其同伴拒绝状态的变化动态调整亲社会行为。当同伴拒绝持续上升

时,青少年感知同伴关系没有改善甚至持续恶化,可能使其对通过亲社会行为恢复和重建社会联结丧失信心(Waldeck et al., 2015; Williams, 2009),因而逐渐减少其亲社会行为。

4.3 多巴胺系统多基因累加分在同伴拒绝与亲社会行为发展变化间的调节作用

多巴胺系统基因与同伴拒绝初始水平交互影响亲社会行为的发展轨迹。一方面,相比多基因累加分较高的青少年,低多巴胺基因累加分的青少年同伴拒绝初始水平越高,其亲社会行为初始水平更低,即具有低多巴胺含量遗传素质的个体具有更高的环境敏感性。神经生化研究表明,多巴胺系统基因和基底多巴胺浓度共同调控个体脑内多巴胺含量,并且脑内总体多巴胺含量与个体环境敏感性呈“倒 U 型”的剂量-反应关系(Delaveau et al., 2007)。在青少年早期,基底多巴胺浓度较其它发展阶段明显升高(Wahlstrom et al., 2010),可能使得高多基因累加分(高多巴胺含量)的青少年脑内总体多巴胺含量偏高,从而降低了其环境敏感性,而对于低多基因累加分(低多巴胺含量)的青少年而言,其总体多巴胺含量可能恰好接近“倒 U 型”顶点,其多巴胺处于最优浓度因而具有更高的环境敏感性。基于此,多基因累加分较低的青少年更容易受到初始同伴拒绝的影响,从而表现出更低的初始亲社会水平。

另一方面,多巴胺系统基因还能调节同伴拒绝初始水平与亲社会行为增长速度的关系。具体表现为,与高多基因累加分携带者相比,低多基因累加分携带者的同伴拒绝初始水平越高,其亲社会行为增长速度更快。如前所述,携带低多基因累加分的青少年因其脑内总体多巴胺浓度处于最优水平而具有更高的环境敏感性(Delaveau et al., 2007; Wahlstrom et al., 2010)。因此,当遭受更多同伴拒绝时,更容易激发其重建良好同伴关系的动机,使其在后续发展过程中增加亲社会行为(Maner et al., 2007),从而呈现更快的增长趋势。但是,由于本研究并未直接测量基底多巴胺浓度,未来研究仍需将相关神经环路的基底多巴胺水平纳入分析以重复验证多巴胺基因与环境的交互作用模式。同时,这也提示某一基因或多基因遗传结构的环境敏感性或反应性特征依赖于个体体内生化环境和发展阶段。换言之,本研究发现的多巴胺系统基因×环境交互模式可能仅仅描绘了青少年早期多基因与环境的交互作用,而在其它发展阶段可能呈现出不同的基因-环境作用机制。

最后,本研究未发现多巴胺系统基因在同伴拒绝增长速度与亲社会行为增长速度间的调节作用。虽然尚不清楚导致该结果的原因,但表观遗传学研究为此提供了一种可能的解释:个体环境经历的动态变化会在不改变基因型的情况下影响基因的表达水平,进而改变基因型与表型间的关联(Kageyama et al., 2022; Meaney & Szyf, 2005)。由此可推知,同伴拒绝的上升趋势可能引起多巴胺系统基因甲基化程度变化,使得基因功能无法正常表达,从而掩盖不同基因型在环境敏感性上的差异。

4.4 研究启示与局限

本研究具有一定的理论和实践意义。其一,本研究立足发展视角,不仅描述了同伴拒绝与亲社会行为间的动态关联,并且发现了同伴拒绝对亲社会行为的预测作用随年龄的发展变化模式,为理解青少年社会性发展不同领域间的相互作用提供了新的思路。其二,本研究采用多基因研究范式,揭示了个体生物环境敏感性指标——多巴胺系统基因在同伴拒绝与亲社会行为动态关联中的调节作用,为理解发展中的“一因多果”机制或者个体发展路径的多样性和差异性提供了启示。其三,本研究结果对青少年积极发展教育实践具有一定的启示。青少年早期不仅是亲社会行为发展的关键期,并且该时期同伴是促进社会化发展的重要主体,但是同伴环境对亲社会行为的作用模式随时间动态变化,因此基于同伴环境的积极发展干预方案需要考虑干预实践的短期和长期效应。此外,本研究基因-环境交互机制结果启示,环境敏感性存在明显的个体差异并且可能随时间动态变化,由此不同个体的干预敏感期可能存在差异,未来研究应该重点关注不同发展阶段以及不同遗传素质个体与干预方案的匹配度。

本研究也具有一些局限。第一,本研究仅选取参与多巴胺代谢、转运和传导的三个功能性位点考察亲社会行为的多基因-环境机制,不能涵盖多巴胺系统的全部遗传信息,未来研究仍需考虑多巴胺系统其它基因甚至跨系统基因间的联合效应,以更全面揭示亲社会行为的遗传机制。第二,本研究未区分不同的亲社会行为亚型或维度。研究显示,不同类型的亲社会行为(如,服从性亲社会行为 vs. 自发性亲社会行为)在遗传-环境机制上存在差异(Knafo et al., 2011),因此本研究结果可能难以推广到所有类型的亲社会行为。第三,本研究未能揭示同伴拒绝与亲社会行为的双向关系。亲社会行为的

发展变化亦可能影响同伴拒绝的发展趋势(Zimmer-Gembeck et al., 2005), 为全面描述亲社会行为与同伴关系两个不同领域的社会化适应指标在发展中的动态相互关联, 未来研究仍需采用交叉滞后模型关注两者的动态双向关系。第四, 由于青少年早期是亲社会行为发展和同伴群体重组的关键期, 本研究仅关注这一较短的发展阶段, 不能全面刻画青少年亲社会行为及同伴拒绝的发展轨迹, 如二次发展趋势和异质性发展轨迹等。因此, 本研究所揭示的关系模式和基因-环境机制是否适用于描述其他发展阶段尚需未来研究验证。第五, 在社会化过程中, 文化因素会影响个体社会行为和社会关系的发展变化(White et al., 2018)。本研究仅以中国青少年为被试, 无法揭示不同文化背景下同伴拒绝与亲社会行为发展变化及其两者关联模式的差异。最后, 近期遗传研究的可重复性受到了越来越多的质疑(Dick et al., 2015), 虽然本研究进行了内部验证和元分析, 但研究结果仍需独立样本的重复验证。

5 结论

本研究发现: (1)青少年早期亲社会行为与同伴拒绝均随年龄呈上升趋势; (2)较高的同伴拒绝初始水平不仅与较低的亲社会行为初始水平有关, 并且与更快的亲社会行为上升趋势有关, 但是较高的同伴拒绝增长速度则延缓了亲社会行为的增长速度; (3)多巴胺系统基因调节了同伴拒绝初始水平与亲社会行为的发展轨迹间的关系。相比多基因累加分较高的青少年, 多基因累加分较低的青少年同伴拒绝初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低且增长速度越快。

参 考 文 献

- Allen, J. P., & Antonishak, J. (2008). Adolescent peer influences: Beyond the dark side. In M. J. Prinstein, & K. A. Dodge (Eds.), *Understanding peer influence in children and adolescents* (pp. 141–160). New York: Guilford Press.
- Blankenstein, N. E., Telzer, E. H., Do, K. T., Van Duijvenvoorde, A. C., & Crone, E. A. (2020). Behavioral and neural pathways supporting the development of prosocial and risk-taking behavior across adolescence. *Child Development*, 91(3), e665–e681. <https://doi.org/10.1111/cdev.13292>
- Boyce, W. T., & Ellis, B. J. (2005). Biological sensitivity to context: I. An evolutionary-developmental theory of the origins and functions of stress reactivity. *Development and Psychopathology*, 17(2), 271–301. <https://doi.org/10.1017/S0954579405050145>
- Brown, B. B., & Larson, J. (2009). Peer relationships in adolescence. In R. M. Lerner, & L. Steinberg (Eds.), *Handbook of adolescent psychology* (Vol. 1, pp. 74–100). Hoboken, NJ: John Wiley & Sons, Inc.
- Buhs, E. S., Ladd, G. W., & Herald-Brown, S. L. (2010). Victimization and exclusion: Links to peer rejection, classroom engagement, and achievement. In S. R. Jimerson, S. M. Swearer, & D. L. Espelage (Eds.), *Handbook of bullying in schools: An international perspective* (pp. 163–172). Routledge.
- Cao, Y. M., Lin, X. N., Chen, L., Ji, L. Q., & Zhang, W. X. (2018). The catechol-O-methyltransferase and dopamine transporter genes moderated the impact of peer relationships on adolescent depressive symptoms: A gene-gene-environment study. *Journal of Youth and Adolescence*, 47(11), 2468–2480. <https://doi.org/10.1007/s10964-018-0925-3>
- Cao, Y. M., & Zhang, W. X. (2019). The influence of dopaminergic genetic variants and maternal parenting on adolescent depressive symptoms: A multilocus genetic study. *Acta Psychologica Sinica*, 51(10), 1102–1115. <https://doi.org/10.3724/SP.J.1041.2019.01102>
- [曹衍森, 张文新. (2019). 多巴胺系统基因与母亲教养行为对青少年抑郁的影响: 一项多基因研究. *心理学报*, 51(10), 1102–1115.]
- Chávez, D. V., Salmivalli, C., Garandeau, C. F., Berger, C., & Kanacri, B. P. L. (2022). Bidirectional associations of prosocial behavior with peer acceptance and rejection in adolescence. *Journal of Youth and Adolescence*, 51(12), 2355–2367. <https://doi.org/10.1007/s10964-022-01675-5>
- Cheek, S. M., Reiter-Lavery, T., & Goldston, D. B. (2020). Social rejection, popularity, peer victimization, and self-injurious thoughts and behaviors among adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Psychology Review*, 82, 101936. <https://doi.org/10.1016/j.cpr.2020.101936>
- Chen, F. F. (2007). Sensitivity of goodness of fit indexes to lack of measurement invariance. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 14(3), 464–504. <https://doi.org/10.1080/10705510701301834>
- Chen, X. (2010). Socio-emotional development in Chinese children. In Bond M. H., (Ed.), *The Oxford handbook of Chinese psychology* (pp. 37–52). New York, NY: Oxford University Press.
- Cheung, G. W., & Rensvold, R. B. (2002). Evaluating goodness-of-fit indexes for testing measurement invariance. *Structural Equation Modeling: A Multidisciplinary Journal*, 9(2), 233–255. https://doi.org/10.1207/S15328007SEM0902_5
- Cillessen, A. H., & Borch, C. (2006). Developmental trajectories of adolescent popularity: A growth curve modelling analysis. *Journal of Adolescence*, 29(6), 935–959. <https://doi.org/10.1016/j.adolescence.2006.05.005>
- Cillessen, A. H. N., & Marks, P. E. L. (2017). Methodological choices in peer nomination research. *New Directions for Child and Adolescent Development*, 157, 21–44. <https://doi.org/10.1002/cad.20206>
- Cole, D. M., Beckmann, C. F., Oei, N. Y., Both, S., van Gerven, J. M., & Rombouts, S. A. (2013). Differential and distributed effects of dopamine neuromodulations on resting-state network connectivity. *Neuroimage*, 78, 59–67. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2013.04.034>
- Crone, E. A., & Dahl, R. E. (2012). Understanding adolescence as a period of social-affective engagement and goal flexibility. *Nature Reviews Neuroscience*, 13(9), 636–650. <https://doi.org/10.1038/nrn3313>
- Davidov, M., Zahn-Waxler, C., Roth-Hanania, R., & Knafo, A. (2013). Concern for others in the first year of life: Theory, evidence, and avenues for research. *Child Development Perspectives*, 7(2), 126–131. <https://doi.org/10.1111/cdep.12028>
- Davies, P., Cicchetti, D., & Hentges, R. F. (2015). Maternal

- unresponsiveness and child disruptive problems: The interplay of uninhibited temperament and dopamine transporter genes. *Child Development*, 86(1), 63–79. <https://doi.org/10.1111/cdev.12281>
- Delaveau, P., Salgado-Pineda, P., Micallef-Roll, J., & Blin, O. (2007). Amygdala activation modulated by levodopa during emotional recognition processing in healthy volunteers: A double-blind, placebo-controlled study. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 27(6), 692–697. <https://doi.org/10.1097/jcp.0b013e31815a444d>
- DeWall, C. N., & Richman, S. B. (2011). Social exclusion and the desire to reconnect. *Social and Personality Psychology Compass*, 5(11), 919–932. <https://doi.org/10.1111/j.1751-9004.2011.00383.x>
- Dick, D. M., Agrawal, A., Keller, M. C., Adkins, A., Aliev, F., Monroe, S., Hewitt, J. K., Kendler, K. S., & Sher, K. J. (2015). Candidate gene-environment interaction research: Reflections and recommendations. *Perspectives on Psychological Science*, 10(1), 37–59. <https://doi.org/10.1177/1745691614556682>
- Dreher, J. C., Kohn, P., Kolachana, B., Weinberger, D. R., & Berman, K. F. (2009). Variation in dopamine genes influences responsivity of the human reward system. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(2), 617–622. <https://doi.org/10.1073/pnas.0805517106>
- Eisenberg, N., Fabes, R. A., Karbon, M., Murphy, B. C., Wosinski, M., Polazzi, L., Carlo, G., & Juhnke, C. (1996). The relations of children's dispositional prosocial behavior to emotionality, regulation, and social functioning. *Child Development*, 67(3), 974–992. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.1996.tb01777.x>
- Eisenberg, N., Spinrad, T. L., & Knafo-Noam, A. (2015). Prosocial development. In M. E. Lamb, & C. Garcia Coll (Vol. Eds.), R. M. Lerner (Series Ed.), *Handbook of Child Psychology*, Vol. 3, *Social, emotional, and personality development* (7th ed., pp. 610–656). New York: Wiley.
- Flynn, E., Ehrenreich, S. E., Beron, K. J., & Underwood, M. K. (2015). Prosocial behavior: Long - term trajectories and psychosocial outcomes. *Social Development*, 24(3), 462–482. <https://doi.org/10.1111/sode.12100>
- Giros, B., Jaber, M., Jones, S. R., Wightman, R. M., & Caron, M. G. (1996). Hyperlocomotion and indifference to cocaine and amphetamine in mice lacking the dopamine transporter. *Nature*, 379(6566), 606–612. <https://doi.org/10.1038/379606a0>
- Harbaugh, W. T., Mayr, U., & Burghart, D. R. (2007). Neural responses to taxation and voluntary giving reveal motives for charitable donations. *Science*, 316(5831), 1622–1625. <https://doi.org/10.1126/science.1140738>
- Hastings, P., Miller, J., & Troxel, N. R. (2015). Making good: The socialization of children's prosocial development. In J. Grusec, & P. D. Hastings (Eds.), *Handbook of socialization: Theory and research* (pp. 637–666). New York, NY: Guilford Press.
- Hoffman, M. L. (2000). *Empathy and moral development: Implications for caring and justice*. New York, NY: Cambridge University Press.
- Hollarek, M., & Lee, N. C. (2022). Current understanding of developmental changes in adolescent perspective taking. *Current Opinion in Psychology*, 45, 101308. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2022.101308>
- Janssens, A., Van Den Noortgate, W., Goossens, L., Verschueren, K., Colpin, H., Claes, S., ... Van Leeuwen, K. (2017). Adolescent externalizing behaviour, psychological control, and peer rejection: Transactional links and dopaminergic moderation. *British Journal of Developmental Psychology*, 35(3), 420–438. <https://doi.org/10.1111/bjdp.12184>
- Kageyama, I., Yamada, H., Munetsuna, E., Yamazaki, M., Ando, Y., Mizuno, G., ... Ohashi, K. (2022). Differential effects of excess high-fructose corn syrup on the DNA methylation of hippocampal neurotrophic factor in childhood and adolescence. *PloS One*, 17(6), e0270144. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0270144>
- Knafo, A., Israel, S., & Ebstein, R. P. (2011). Heritability of children's prosocial behavior and differential susceptibility to parenting by variation in the dopamine receptor D4 gene. *Development and Psychopathology*, 23(1), 53–67. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000647>
- Knafo, A., & Plomin, R. (2006). Prosocial behavior from early to middle childhood: Genetic and environmental influences on stability and change. *Developmental Psychology*, 42(5), 771–786. <https://doi.org/10.1037/0012-1649.42.5.771>
- Lachman, H. M., Papolos, D. F., Saito, T., Yu, Y. M., Szumlanski, C. L., & Weinshilboum, R. M. (1996). Human catechol-O-methyltransferase pharmacogenetics: Description of a functional polymorphism and its potential application to neuropsychiatric disorders. *Pharmacogenetics and Genomics*, 6(3), 243–250. <https://doi.org/10.1097/00008571-199606000-00007>
- Lewis, D. A., Melchitzky, D. S., Sesack, S. R., Whitehead, R. E., Auh, S., & Sampson, A. (2001). Dopamine transporter immunoreactivity in monkey cerebral cortex: Regional, laminar, and ultrastructural localization. *Journal of Comparative Neurology*, 432(1), 119–136. <https://doi.org/10.1002/cne.1092>
- Luengo Kanacri, B. P., Pastorelli, C., Eisenberg, N., Zuffianò, A., & Caprara, G. V. (2013). The development of prosociality from adolescence to early adulthood: The role of effortful control. *Journal of Personality*, 81(3), 302–312. <https://doi.org/10.1111/jopy.12001>
- Maner, J. K., DeWall, C. N., Baumeister, R. F., & Schaller, M. (2007). Does social exclusion motivate interpersonal reconnection? Resolving the “porcupine problem”. *Journal of Personality and Social Psychology*, 92(1), 42–55. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.92.1.42>
- Matsumoto, M., Weickert, C. S., Beltaifa, S., Kolachana, B., Chen, J., Hyde, T. M., ... Kleinman, J. E. (2003). Catechol O-methyltransferase (COMT) mRNA expression in the dorsolateral prefrontal cortex of patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, 28(8), 1521–1530. <https://doi.org/10.1038/sj.npp.1300218>
- Meaney, M. J., & Szyf, M. (2005). Environmental programming of stress responses through DNA methylation: Life at the interface between a dynamic environment and a fixed genome. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(2), 103–123. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2005.7.2/mmeaney>
- Noble, E. P., Gottschalk, L. A., Fallon, J. H., Ritchie, T. L., & Wu, J. C. (1997). D2 dopamine receptor polymorphism and brain regional glucose metabolism. *American Journal of Medical Genetics*, 74(2), 162–166. [https://doi.org/10.1002/\(sici\)1096-8628\(19970418\)74:2<162::aid-ajmg9>3.0.co;2-w](https://doi.org/10.1002/(sici)1096-8628(19970418)74:2<162::aid-ajmg9>3.0.co;2-w)
- Pinsonneault, J. K., Han, D. D., Burdick, K. E., Katakai, M., Bertolino, A., Malhotra, A. K., Gu, H., & Sadée, W. (2011). Dopamine transporter gene variant affecting expression in human brain is associated with bipolar disorder. *Neuropsychopharmacology*, 36(8), 1644–1655. <https://doi.org/10.1038/npp.2011.45>
- Ritchie, T., & Noble, E. P. (2003). Association of seven polymorphisms of the D2 dopamine receptor gene with brain receptor-binding characteristics. *Neurochemical Research*,

- 28(1), 73–82. <https://doi.org/10.1023/A:1021648128758>
- Rodkin, P. C., Ryan, A. M., Jamison, R., & Wilson, T. (2013). Social goals, social behavior, and social status in middle childhood. *Developmental Psychology*, 49(6), 1139–1150. <https://doi.org/10.1037/a0029389>
- Salmivalli, C., & Isaacs, J. (2005). Prospective relations among victimization, rejection, friendlessness, and children's self- and peer-perceptions. *Child Development*, 76(6), 1161–1171. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2005.00841.x>
- Schott, B. H., Minuzzi, L., Krebs, R. M., Elmenhorst, D., Lang, M., Winz, O. H., ... Bauer, A. (2008). Mesolimbic functional magnetic resonance imaging activations during reward anticipation correlate with reward-related ventral striatal dopamine release. *Journal of Neuroscience*, 28(52), 14311–14319. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.2058-08.2008>
- Somerville, L. H., Jones, R. M., & Casey, B. J. (2010). A time of change: Behavioral and neural correlates of adolescent sensitivity to appetitive and aversive environmental cues. *Brain and Cognition*, 72(1), 124–133. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.07.003>
- Steinberg, L. (2022). *Adolescence* (13th ed.). New York: McGraw-Hill.
- Sugimura, N., & Rudolph, K. D. (2012). Temperamental differences in children's reactions to peer victimization. *Journal of Clinical Child & Adolescent Psychology*, 41(3), 314–328. <https://doi.org/10.1080/15374416.2012.656555>
- Tang, L., Liu, Y. L., & Yang, Y. K. (2022). The cognitive processes and neural bases of prosocial behavior. *Psychological Development and Education*, 38(3), 437–446. <https://doi.org/10.16187/j.cnki.issn1001-4918.2022.03.15>
- [唐蕾, 刘衍玲, 杨营凯. (2022). 亲社会行为的认知过程及脑神经基础. *心理发展与教育*, 38(3), 437–446.]
- Toseeb, U., & St Clair, M. C. (2020). Trajectories of prosociality from early to middle childhood in children at risk of developmental language disorder. *Journal of Communication Disorders*, 85, 105984. <https://doi.org/10.1016/j.jcomdis.2020.105984>
- Tremblay, R. E., Vitaro, F., Gagnon, C., Piché, C., & Royer, N. (1992). A prosocial scale for the Preschool Behaviour Questionnaire: Concurrent and predictive correlates. *International Journal of Behavioral Development*, 15(2), 227–245. <https://doi.org/10.1177/016502549201500204>
- Twenge, J. M., Ciarocco, N. J., Baumeister, R. F., DeWall, C. N., & Bartels, J. M. (2007). Social exclusion decreases prosocial behavior. *Journal of Personality and Social Psychology*, 92(1), 56–66. <https://doi.org/10.1037/0022-3514.92.1.56>
- Van der Graaff, J., Carlo, G., Crocetti, E., Koot, H. M., & Branje, S. (2018). Prosocial behavior in adolescence: Gender differences in development and links with empathy. *Journal of Youth and Adolescence*, 47(5), 1086–1099. <https://doi.org/10.1007/s10964-017-0786-1>
- Volk, A. A., Camilleri, J. A., Dane, A. V., & Marini, Z. A. (2012). Is adolescent bullying an evolutionary adaptation? *Aggressive Behavior*, 38(3), 222–238. <https://doi.org/10.1002/ab.21418>
- Wahlstrom, D., Collins, P., White, T., & Luciana, M. (2010). Developmental changes in dopamine neurotransmission in adolescence: Behavioral implications and issues in assessment. *Brain and Cognition*, 72(1), 146–159. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.10.013>
- Waldeck, D., Tyndall, I., & Chmiel, N. (2015). Resilience to ostracism: A qualitative inquiry. *The Qualitative Report*, 20(10), 1646–1670. <https://doi.org/10.46743/2160-3715/2015.2346>
- Wang, T., & Qi, W. (2023). Mindfulness may buffer the longitudinal influence of peer rejection on adolescents' prosocial behavior: A cross-lagged study. *Journal of Social and Personal Relationships*, 40(9), 3051–3064. <https://doi.org/10.3724/SP.J.1041.2011.00294>
- Wentzel, K. R. (2014). Prosocial behavior and peer relations in adolescence. In L. M. Padilla-Walker, & G. Carlo (Eds.), *Prosocial development: A multidimensional approach* (pp. 178–200). New York, NY: Oxford University Press.
- White, R. M. B., Nair, R. L., & Bradley, R. H. (2018). Theorizing the benefits and costs of adaptive cultures for development. *American Psychologist*, 73(6), 727–739. <https://doi.org/10.1037/amp0000237>
- Williams, K. D. (2009). Ostracism: A temporal need-threat model. In M. P. Zanna (Ed.), *Advances in experimental social psychology* (Vol. 41, pp. 275–314). Elsevier Academic Press.
- Yao, Z., & Enright, R. (2023). Social class and prosocial behavior in early adolescence: The moderating roles of family and school factors. *Journal of Moral Education*, 52(3), 310–324. <https://doi.org/10.1080/03057240.2022.2031920>
- Zhang, W. X., Li, X., Chen, G. H., & Cao, Y. M. (2021). The relationship between positive parenting and adolescent prosocial behaviour: The mediating role of empathy and the moderating role of the oxytocin receptor gene. *Acta Psychologica Sinica*, 53(9), 976–991. <https://doi.org/10.3724/SP.J.1041.2021.00976>
- [张文新, 李曦, 陈光辉, 曹衍森. (2021). 母亲积极教养与青少年亲社会行为: 共情的中介作用与 OXTR 基因的调节作用. *心理学报*, 53(9), 976–991.]
- Zimmer-Gembeck, M. J., Geiger, T. C., & Crick, N. R. (2005). Relational and physical aggression, prosocial behavior, and peer relations: Gender moderation and bidirectional associations. *Journal of Early Adolescence*, 25(4), 421–452. <https://doi.org/10.1177/0272431605279841>

Dopaminergic genes moderated the association between peer rejection and adolescents' prosocial behavior: Parallel latent growth modeling analyses

LI Xi, JI Linqin, CHI Xiaohui, WANG Shuran, ZHANG Wenxin, CAO Yanmiao

(School of Psychology, Shandong Provincial Student Mental Health Development Center,

Shandong Normal University, Jinan 250014, China)

Abstract

Prosocial behaviors—actions intended to benefit others—are critical indicators of adolescents' moral character and social competencies, and form the basis for societal harmony and cooperation. Adolescence is a critical period for facilitating prosocial behavior and internalizing prosocial values attributing to the ecological and biological transitions in this stage. Particularly, peer group changes and the increasing importance of peer relationships during this stage provide both risks and opportunities for the development of prosocial behaviors. In addition, adolescents may exhibit differences in the degree to which they are affected by peer experiences, which are often rooted in their genetic predispositions. Recent evidence indicated that the genes involved in dopamine neurotransmission and metabolism act in an additive manner to influence sensitivity to the environment. However, exploration regarding the dynamic trajectory of the relationship between peer experience and prosocial behavior and whether the dynamic relationship is moderated by dopaminergic genes in a longitudinal framework is still lacking. With the adoption of the multilocus genetic profile score (MGPS) approach, the present study aimed to explore the dynamic trajectory of the relationship between peer rejection and prosocial behavior, and whether the dynamic association was moderated by dopaminergic genes.

The participants comprised 1044 adolescents who were followed up at the age of 13–15 years old (mean age 13.32 ± 0.48 years old at Time 1; 50.1% females). Adolescents' saliva samples were collected at age 13. Peer-rated prosocial behavior and peer-nominated peer rejection were collected at each time point. All measures presented a good reliability. Real-time genotyping was performed for each participant using MassARRAY RT software version 3.0.0.4 and analyzed using the MassARRAY Typer software version 3.4 (Sequenom). The relationship between the developmental trajectories of peer rejection and prosocial behavior and the moderating role of dopaminergic genes was examined via parallel latent growth model and multiple group comparison analyses.

The results showed that adolescents' prosocial behavior and peer rejection increased linearly during the follow-up period. Higher initial levels of peer rejection were associated with lower initial levels and slower growth of prosocial behavior. The change rates of peer rejection were associated with the developmental change of prosocial behavior, that is, the slower increase in peer rejection was associated with a greater increase in prosocial behavior over time. In addition, the relationships between the initial level of peer rejection and the initial level and growth in prosocial behavior were moderated by MGPS, with lower MGPS being more sensitive to the initial level of peer rejection.

These findings support the dynamic relationship between peer relationships and prosocial behavior and shed light on the complex polygenic underpinnings of the latter.

Keywords prosocial behavior, peer rejection, dopaminergic genes $\times$ environment, developmental trajectories, parallel latent growth modeling

附录：系列敏感性分析

敏感性分析 1

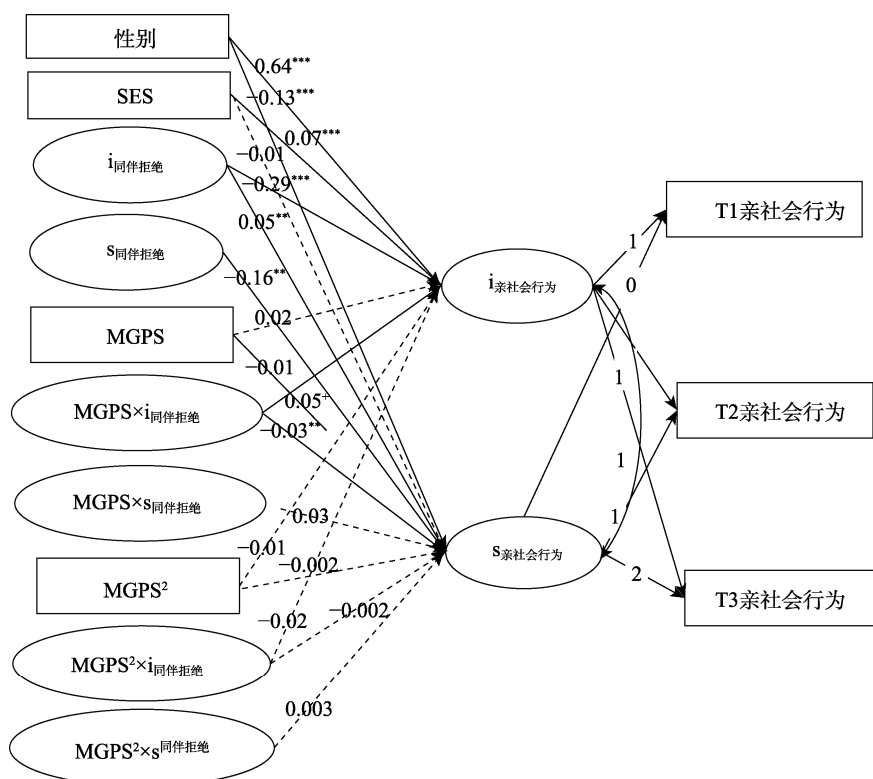


图 A1 多巴胺系统基因与同伴拒绝发展轨迹对亲社会行为发展模式的影响

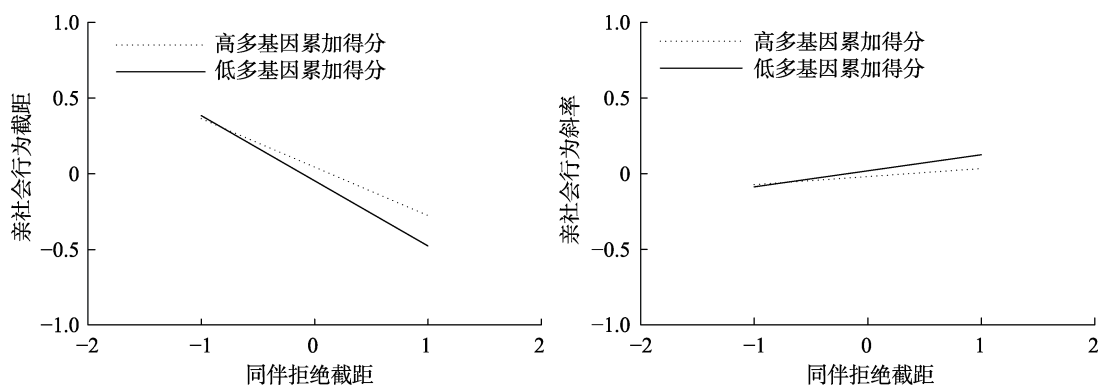


图 A2 多巴胺系统基因与同伴拒绝截距对亲社会行为截距、斜率的影响

敏感性分析 2

首先, 本研究将被试随机分为两个子样本, 子样本 1 ($n = 547$)和子样本 2 ($n = 497$)在所有研究变量上均不存在显著的差异(性别: $\chi^2(1) = 0.25, p = 0.62$; 多基因累加分: $t = -0.29, p = 0.78$; T1 同伴拒绝: $t = 0.70, p = 0.49$; T2 同伴拒绝: $t = -0.86, p = 0.39$; T3 同伴拒绝: $t = 0.08, p = 0.94$; T1 亲社会行为: $t = -0.01, p = 0.99$; T2 亲社会行为: $t = 0.23, p = 0.82$; T3 亲社会行为: $t = 1.17, p = 0.24$; SES: $t = -0.83, p = 0.41$)。在两个子样本中分别构建同伴拒绝与青少年亲社会行为的平行潜变量增长模型, 并进行多组结构方程模型检验, 考察同伴拒绝发展变化与青少年亲社会行为发展变化的关系以及多巴胺系统多基因累加分在其间的调节作用。平行潜增长模型的结果表明, 子样本 1 和子样本 2 中平行潜变量增长模型均拟合良好(子样本 1: $\chi^2_{(20)} = 80.26, CFI = 0.96, TLI = 0.94, RMSEA = 0.07, SRMR = 0.07$; 子样本 2: $\chi^2_{(20)} = 63.12, CFI = 0.96, TLI = 0.98, RMSEA = 0.07, SRMR = 0.06$)。同伴拒绝的截距显著负向预测亲社会行为的截距(子样本

1: $\beta = -0.36$, $SE = 0.04$, $p < 0.001$; 子样本 2: $\beta = -0.43$, $SE = 0.05$, $p < 0.001$), 正向预测亲社会行为的斜率(子样本 1: $\beta = 0.24$, $SE = 0.07$, $p = 0.001$; 子样本 2: $\beta = 0.12$, $SE = 0.06$, $p = 0.03$), 即同伴拒绝的初始水平越高, 青少年亲社会行为的初始水平越低, 亲社会行为增长速度越快。同伴拒绝的斜率显著负向预测亲社会行为的斜率(子样本 1: $\beta = -0.23$, $SE = 0.06$, $p < 0.001$; 子样本 2: $\beta = -0.27$, $SE = 0.05$, $p < 0.001$), 即同伴拒绝增长速度越快, 亲社会行为的增长速度越慢。

以均值为标准划分高、低多基因累加分(子样本 1: mean = 2.91; 低分组: $n = 191$; 高分组: $n = 356$; 子样本 1: mean = 2.93; 低分组: $n = 170$; 高分组: $n = 327$)的多组结构方程模型结果表明, 在子样本 1 和子样本 2 中, 基线模型 M_1 和路径等同模型 M_2 拟合均良好(子样本 1: M_1 : $\chi^2 = 97.78$, $df = 32$, CFI = 0.90, TLI = 0.90, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.09; M_2 : $\chi^2 = 111.73$, $df = 39$, CFI = 0.96, TLI = 0.94, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.09; 子样本 2: M_1 : $\chi^2 = 68.80$, $df = 32$, CFI = 0.98, TLI = 0.96, RMSEA = 0.07, SRMR = 0.06; M_2 : $\chi^2 = 91.66$, $df = 39$, CFI = 0.97, TLI = 0.96, RMSEA = 0.07, SRMR = 0.07), 并且 M_1 和 M_2 差异在子样本 1 中边缘显著, 子样本 2 中显著(子样本 1: $\Delta\chi^2 = 13.91$, $\Delta df = 7$, $p = 0.05$; 子样本 2: $\Delta\chi^2 = 22.90$, $\Delta df = 7$, $p = 0.002$)。分别限定各路径相等, 结果表明, 限定同伴拒绝的截距到亲社会行为斜率的路径相等模型(子样本 1: $\Delta\chi^2 = 6.28$, $\Delta df = 1$, $p = 0.01$; 子样本 2: $\Delta\chi^2 = 9.03$, $\Delta df = 1$, $p = 0.003$)、限定同伴拒绝的截距到亲社会行为截距的路径相等模型(子样本 1: $\Delta\chi^2 = 6.61$, $\Delta df = 1$, $p = 0.01$; 子样本 2: $\Delta\chi^2 = 16.12$, $\Delta df = 1$, $p < 0.001$)与基线模型的差异在子样本 1 与子样本 2 中均显著, 限定同伴拒绝斜率到亲社会行为斜率的路径相等模型与基线模型的差异均不显著(子样本 1: $\Delta\chi^2 = 2.25$, $\Delta df = 1$, $p = 0.13$; 子样本 2: $\Delta\chi^2 = 0.06$, $\Delta df = 1$, $p = 0.80$), 表明样本 1 和样本 2 多基因累加分高分组与低分组青少年在同伴拒绝截距与亲社会行为截距、斜率间的关系上存在显著差异。具体而言, 相较于高分组青少年, 低分组青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低(低分组: 子样本 1: $\beta = -0.44$, $SE = 0.08$, $p < 0.001$; 子样本 2: $\beta = -0.61$, $SE = 0.06$, $p < 0.001$; 高分组: 子样本 1: $\beta = -0.06$, $SE = 0.03$, $p = 0.08$; 子样本 2: $\beta = -0.39$, $SE = 0.07$, $p < 0.001$)且增长速度越快(低分组: 子样本 1: $\beta = 0.50$, $SE = 0.19$, $p = 0.01$; 子样本 2: $\beta = 0.38$, $SE = 0.10$, $p < 0.001$; 高分组: 子样本 1: $\beta = 0.18$, $SE = 0.07$, $p = 0.01$; 子样本 2: $\beta = 0.04$, $SE = 0.06$, $p = 0.52$), 即以均值为标准划分高、低多基因累加分的内部验证结果与全样本研究结果一致, 为本研究结果的可靠性提供了支持。

以中位数为标准划分高、低多基因累加分(子样本 1: median = 3; 低分组: $n = 191$; 高分组: $n = 163$; 子样本 1: median = 3; 低分组: $n = 170$; 高分组: $n = 140$)的多组结构方程模型结果表明, 在子样本 1 和子样本 2 中, 基线模型 M_1 和路径等同模型 M_2 拟合均良好(子样本 1: M_1 : $\chi^2 = 82.94$, $df = 32$, CFI = 0.95, TLI = 0.92, RMSEA = 0.09, SRMR = 0.09; M_2 : $\chi^2 = 92.47$, $df = 39$, CFI = 0.95, TLI = 0.93, RMSEA = 0.09, SRMR = 0.09; 子样本 2: M_1 : $\chi^2 = 60.41$, $df = 32$, CFI = 0.97, TLI = 0.95, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.08; M_2 : $\chi^2 = 79.39$, $df = 39$, CFI = 0.96, TLI = 0.95, RMSEA = 0.08, SRMR = 0.08), 但是 M_1 和 M_2 差异仅在子样本 2 中显著(子样本 1: $\Delta\chi^2 = 10.63$, $\Delta df = 7$, $p = 0.16$; 子样本 2: $\Delta\chi^2 = 18.93$, $\Delta df = 7$, $p = 0.008$)。分别限定子样本 2 各路径相等, 结果与全样本以及以均值为标准划分高、低多基因累加分内部验证结果一致, 限定同伴拒绝的截距到亲社会行为斜率的路径相等模型($\Delta\chi^2 = 12.53$, $\Delta df = 1$, $p < 0.001$)、限定同伴拒绝的截距到亲社会行为截距的路径相等模型($\Delta\chi^2 = 17.41$, $\Delta df = 1$, $p < 0.001$)与基线模型的差异均显著, 限定同伴拒绝斜率到亲社会行为斜率的路径相等模型与基线模型的差异不显著($\Delta\chi^2 = 0.61$, $\Delta df = 1$, $p = 0.43$)。相较于高分组青少年, 低分组青少年同伴拒绝的初始水平越高, 其亲社会行为初始水平越低(低分组: $\beta = -0.61$, $SE = 0.06$, $p < 0.001$; 高分组: $\beta = -0.41$, $SE = 0.12$, $p = 0.001$)且增长速度越快(低分组: $\beta = 0.38$, $SE = 0.10$, $p < 0.001$; 高分组: $\beta = 0.03$, $SE = 0.10$, $p = 0.81$)。元分析结果表明, 低分组青少年同伴拒绝截距对亲社会行为截距的效应量 $r = -0.65$ ($p < 0.001$, 95% CI [-0.71, -0.59]), 同伴截距对亲社会行为斜率的效应量 $r = 0.32$ ($p < 0.001$, 95% CI [0.22, 0.41]), 高分组同伴截距对亲社会行为截距的效应量 $r = -0.53$ ($p < 0.001$, 95% CI [-0.61, -0.44]), 同伴截距对亲社会行为斜率的效应量 $r = 0.17$ ($p = 0.004$, 95% CI [0.06, 0.28])。高、低多基因累加分间的差异均边缘显著($i_{\text{拒绝}} \rightarrow i_{\text{亲社会}}: Q_{\text{contrast}} = 2.99$, $p = 0.08$; $i_{\text{拒绝}} \rightarrow s_{\text{亲社会}}: Q_{\text{contrast}} = 3.84$, $p = 0.05$)。综上, 本研究的主要研究结果获得了内部验证。