

Understanding the Effects of Education Through the Lens of Biology

H. Moriah Sokolowski¹ and Daniel Ansari

www.nature.com/npjscilearn npj Science of Learning (2018) 10:(17)3

درک اثرات آموزش از دریچه زیست‌شناسی

ترجمه: علی فرازمند

تهران، دانشگاه تهران، دانشکده‌گان علوم، دانشکده زیست‌شناسی

* مترجم مسئول، پست الکترونیکی: afarazmand@ut.ac.ir

چکیده

مداخلات آموزشی اولیه با هدف از بین بردن شکاف در سطوح پیشرفت بین کودکان انجام می‌شود. با این حال، مداخلات اولیه تفاوت‌های فردی در جمعیت‌ها را از بین نمی‌برد و اثرات مداخلات اولیه، علی‌رغم تغییرات میانگین جمعیت بلافاصله پس از مداخله، اغلب با گذشت زمان از بین می‌رود. در اینجا، ما عوامل بیولوژیکی را مورد بحث قرار می‌دهیم که به درک بهتر این موضوع کمک می‌کند که چرا مداخلات آموزشی اولیه شکاف‌های پیشرفت را از بین نمی‌برند. کودکان مداخلات آموزشی را متفاوت تجربه می‌کنند و به آنها پاسخ می‌دهند. این تفاوت‌های فردی پایدار نتیجه مکانیسم‌های بیولوژیکی است که از تعامل بین استعدادهای ژنتیکی و گنجاندن تجربه در زیست‌شناسی ما پشتیبانی می‌کند. بر این اساس، ما استدلال می‌کنیم که مفهوم‌سازی اهداف مداخلات آموزشی به‌عنوان تغییر میانگین و محدود کردن توزیع معیار خاصی از پیشرفت تحصیلی که فرض می‌شود بسیار مهم است (مانند نمره آزمون استاندارد) قابل قبول نیست. هدف اصلی مداخلات آموزشی، به جای هدف برابر کردن عملکرد دانش‌آموزان، به حداکثر رساندن پتانسیل در سطح فردی و در نظر گرفتن کلیدوسکوپی از نتایج آموزشی باشد که افراد در آن متفاوت هستند. علاوه بر این، به جای استفاده از مداخلات کوتاه مدت به امید دستیابی به دستاوردهای بلندمدت، مداخلات آموزشی باید در طول توسعه پایدار باشد و اثربخشی بلندمدت و نه کوتاه مدت آنها ارزیابی شود. به طور خلاصه، این مقاله نشان می‌دهد که چگونه تحقیقات بیولوژیکی برای ارزیابی مجدد چگونگی مفهوم‌سازی موفقیت آموزشی در سراسر توسعه و بنابراین چه پیامدهای سیاستی ممکن است ترسیم شود، ارزشمند است.

کلیدواژه‌گان: مداخلات آموزشی، تفاوت‌های فردی، استعداد ژنتیکی، وراثت‌پذیری، تعامل ژن-محیط، همبستگی ژن-محیط

مقدمه

(۱۲-۱۰). در کشورهای در حال توسعه، بیش از ۲۰۰ میلیون کودک زیر پنج سال، با مراقبت‌های بهداشتی محدود یا بدون آن، تغذیه نامناسب، و آموزش ناکافی فقر را تجربه می‌کنند. ۱۳ این شرایط کمبود اقتصادی با پیامدهای منفی در سراسر توسعه، از جمله کاهش موفقیت در مدرسه مرتبط است (۱۴). در نتیجه، محققان همچنان از تغییرات سیاستی برای بهبود برابری در داخل و در سراسر سیستم‌های آموزشی حمایت می‌کنند (۱۵).

واژه برابری با مفهوم برابری در زمینه آموزش اشتباه گرفته شده است. محققان، مربیان و سیاست‌گذاران این تمایز را به طور عمیق مورد بحث قرار داده‌اند. (۱۶-۱۸) به طور خلاصه، برابری در آموزش به ارائه منابع برابر و فرصت‌های یادگیری برای همه دانش‌آموزان اشاره دارد. اگرچه در یک

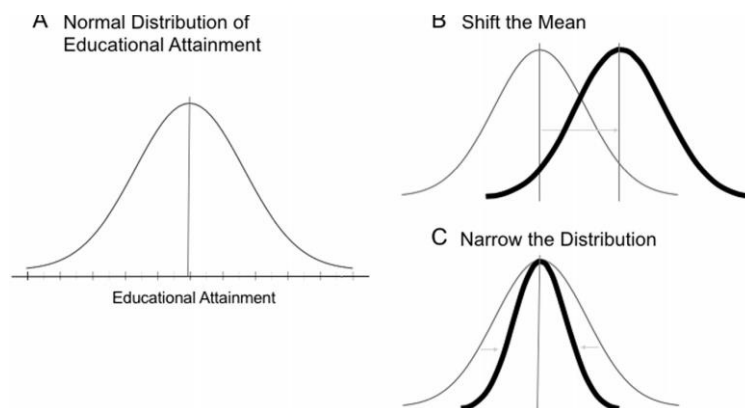
آموزش و پرورش کودکان در طول رشد آنها سنگ بنای اصلی ایجاد یک جامعه موفق است (۱-۳). به منظور آگاه‌سازی سیاست‌گذاران آموزشی در مورد چگونگی به حداکثر رساندن موفقیت راهبردهای آموزشی، مؤلفه‌های مختلف سیستم‌های آموزشی از دیدگاه‌های مختلف، مانند روانشناسی شناختی، علوم اعصاب و ژنتیک به طور گسترده مورد مطالعه قرار گرفته است (۴-۹). با این حال، دلایلی که می‌توانند به توضیح اینکه چرا برخی از کودکان در مدرسه رشد می‌کنند و برخی دیگر از مدرسه عقب می‌مانند، کمک کند، نامشخص است. یک عامل کلیدی در توضیح اینکه چرا برخی از کودکان در مدرسه عملکرد بهتری نسبت به سایرین دارند این است که کودکان در محیط‌های ناهمگون رشد می‌کنند و سیستم‌های آموزشی متفاوتی را تجربه می‌کنند

حتی پس از مداخلات (به عنوان مثال، بین کودکان خانواده‌هایی با وضعیت اجتماعی-اقتصادی پایین و بالا SES (socioeconomic status)) ادامه دارد (۲۹،۳۳-۳۲). با بهبود پیشرفت تحصیلی در کودکان خانواده‌هایی با SES پایین مرتبط است، (۲۶-۲۸) این پیشرفت‌ها به اندازه کافی بزرگ نبودند تا تفاوت‌های گروهی را از بین ببرند (به عنوان مثال، شکاف بین دانش‌آموزان خانواده‌های با SES بالا و پایین را کاهش دهند) ۳۲ و ۳۳. تفاوت‌های فردی در هر دو گروه SES بالا و پایین حتی پس از مداخلات آموزشی اولیه نیز وجود دارد. (۳۴-۳۷) روی هم، شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد مداخلات آموزشی اولیه برای جبران شرایط نامطلوب یادگیری که توسط بسیاری از کودکان تجربه می‌شود کافی نیست. اگرچه ممکن است که اصلاح بیشتر مداخلات اثربخشی آنها را بهبود بخشد، تفاوت در استعدادها و تجربیات کودک همراه با تجربیات اولیه قبل از تولد و پس از زایمان آنها، احتمالاً بر پاسخگویی کودک به مداخلات آموزشی خاص نیز تأثیر می‌گذارد. در نتیجه، اصلاح انتظارات و اهداف مداخلات آموزشی اولیه ممکن است سودمندتر باشد. بنابراین، چه اهداف و انتظاراتی برای تأثیرات مداخلات آموزشی اولیه ممکن است واقع بینانه‌تر باشد؟ در ادامه، ما در مورد آنچه در مورد اثرات مداخلات آموزشی بر افراد و همچنین جمعیت افراد تحت مداخلات آموزشی به عنوان یک کل شناخته شده است بحث می‌کنیم. سپس بحث می‌کنیم که چگونه مطالعه ژنتیک ممکن است درک ما را از اثرات آموزش نشان دهد. ما با بحث در مورد پیامدهای چنین داده‌هایی برای سیاست آموزشی پایان می‌دهیم.

نگاه این عادلانه به نظر می‌رسد، اغلب تأکید شده است که برخی از دانش‌آموزان برای دستیابی به دستاوردهای مشابه به منابع بیشتری نسبت به دیگران نیاز دارند. بنابراین، با توجه به اینکه دانش‌آموزان با نابرابری در توانایی‌ها و فرصت‌ها وارد می‌شوند، ممکن است برابری منابع منصفانه نباشد. در نتیجه، مفهوم حقوق صاحبان سهام بیشتر مرتبط است. برابری در آموزش مفهوم توزیع مجدد منابع با هدف از بین بردن نابرابری سیستماتیک معیارهای نتیجه است، به عنوان مثال، دسترسی دانش‌آموزان کم درآمد به معلمان استثنایی و بودجه اضافی برای ارائه آموزش با کیفیت بالا به این جمعیت و به طور ایده آل کاهش شکاف‌های پیشرفت. در واقع، هدف اولیه آموزش افزایش برابری و کاهش شکاف پیشرفت است.

مکرراً توصیه شده است که مداخلات آموزشی باید از اوایل کودکی آغاز شود تا پیشرفت تحصیلی در درازمدت بهبود یابد. گزارش‌های اقتصادی (۱۳،۱۹،۲۰) نشان می‌دهد که اعمال مداخلات زودهنگام در خانواده‌های محروم، بیشترین نرخ بازده اقتصادی درازمدت را فراهم می‌کند (۲۱). در دهه ۱۹۶۰، تیم‌های تحقیقاتی برنامه‌های مداخله زودهنگام متعددی را اجرا کردند (۲۰). این مداخلات از مداخلات در مقیاس کوچک و موضوع خاص (۲۲-۲۵) تا برنامه‌های عمومی فشرده و بزرگ را شامل می‌شد (۲۶-۲۹). به طور کلی، فراتحلیل اندازه اثر از این مداخلات، بهبودهای اساسی در معیارهای پیامد آموزشی گزارش شده است (۳۰،۳۱).

با وجود این، نگرانی‌های مرتبط در مورد اثربخشی مداخلات آموزشی اولیه همچنان وجود دارد، زیرا تفاوت‌های گروهی،



شکل ۱- هدف مداخلات آموزشی تغییر میانگین و کم کردن شکاف نتایج تحصیلی است. (A) توزیع نرمال پیشرفت تحصیلی. (B) میانگین را تغییر دهید. (C) توزیع را محدود کنید تا شکاف پیشرفت بین کودکان در دو انتهای پایین و بالای توزیع کاهش یابد

همسویی و عدم همسویی بین اهداف و آثار آموزش

اندازه‌گیری‌های پیامد آموزشی، مانند آزمون‌های استاندارد خواندن و ریاضی، گوناگونی عملکردی را که در حیطه توزیع نرمال جمعیت قرار می‌گیرد، نشان می‌دهد. این توزیع نرمال توضیح می‌دهد که چگونه کودکان در یک جمعیت در حول یک نتیجه مورد علاقه تغییر می‌کنند (شکل a). این بدان معناست که توانایی یک کودک در مقایسه با سایر افراد جامعه جایگاهی نسبی دارد. موقعیت‌های نسبی یک معیار پیامد آموزشی برای کودکان در یک جمعیت به‌عنوان «ترتیب رتبه‌بندی» نامیده می‌شود (۳۶ و ۳۸). دو هدف اصلی برنامه‌های مداخله آموزشی اولیه وجود دارد: یک هدف کمک به همه کودکان برای بهبود نمرات خود است (یعنی تغییر میانگین توزیع) (شکل b). هدف دیگر کاهش شکاف پیشرفت بین کودکان در انتهای پایین و بالای توزیع است (یعنی محدود کردن توزیع) (شکل c). اگرچه یک هدف قابل ستایش است، اما مداخلات آموزشی اولیه ممکن است در واقع توزیع دستاوردهای آموزشی را محدود نکنند، زیرا تفاوت‌های فردی را در بین جمعیت‌ها حذف نمی‌کنند، (۳۴-۳۷) همانطور که اسکار و مک کارتنی اشاره کردند (۳۶):

«باید رویدادهای محیطی را که به طور متوسط رشد همه کودکان را تقویت یا به تأخیر می‌اندازند، از رویدادهایی که باعث تنوع در بین کودکان می‌شوند، متمایز کرد. می‌تواند یک «اثر اصلی» وجود داشته باشد که تفاوت بین گروه‌هایی را که به‌طور طبیعی یا تجربی به روش‌های متفاوتی با آن‌ها رفتار می‌کنند، نشان دهد. در بین گروه‌های کودکان هنوز تفاوت‌های فردی بسیار زیادی وجود دارد که برخی از آنها در پاسخ به تیمار به وجود می‌آیند. (۳۶) بنابراین، وجود یک ترتیب رتبه‌ای از توانایی‌ها حتی پس از مداخله (از جمله زمانی که همه از مداخله بهره‌مند شده‌اند) باقی می‌ماند.

مطالعه پیگیری را در مورد کودکان خانواده‌های کم درآمدی - که در پروژه کارولینا آبکدریان شرکت کردند - در نظر بگیرید. این مطالعه، حتی سال‌ها بعد، نشان داد که کودکانی که مداخله آموزشی پیش‌دبستانی دریافت کرده‌اند، پیشرفت تحصیلی بالاتری نسبت به کودکان گروه کنترل آموزش ندیده داشتند. (۳۹) در واقع، میانگین نمرات استاندارد وابسته به سن از گروه روان‌آموزشی Woodcock-Johnson گزارش شده در این مطالعه نشان داد که نمرات استاندارد برای

خواندن، ریاضی، زبان نوشتاری و دانش در گروه آزمایش نسبت به گروه کنترل ۵ تا ۷ امتیاز بیشتر بود. اما تفاوت کمی در واریانس نمرات در گروه مداخله نسبت به گروه کنترل وجود داشت. این نشان می‌دهد که شکاف بین کودکان دارای بالاترین و کمترین امتیاز بدون توجه به اینکه آیا گروهی از کودکان مداخله را دریافت کرده‌اند یکسان بوده است. به عبارت دیگر، تفاوت‌های بین فردی زیادی در پاسخ به مداخلات وجود دارد.

نکته مهم این است که این تداوم رتبه بندی در جمعیت به این معنی نیست که هر یک از کودکان رتبه خاص خود را حفظ می‌کنند. بلکه به این معنی است که تفاوت‌های فردی پابرجاست. در واقع، کودکان ممکن است به دلایل مختلفی به مداخلات واکنش متفاوتی نشان دهند. شکل ۱ یک راه را نشان می‌دهد که یک مداخله ممکن است یک توزیع را جمع و جورتر کند، یعنی اینکه منحنی از هر دو طرف باریک می‌شود. با این حال، مطمئناً قابل تصور است که مداخلات ممکن است یک انتهای توزیع را تغییر دهد. به عنوان مثال، در یک مداخله اساسی خواندن، کودکی که قبلاً یک کتاب خوان ماهر است، ممکن است کمتر از کودکی که هنوز خواندن را یاد نگرفته است، بهره‌مند شود. این می‌تواند به تطابق بین مداخله و توانایی فرد بستگی داشته باشد. با این حال، حتی کودکانی که مداخله‌ای را با سطح مهارت مشابهی شروع می‌کنند، ممکن است به مداخله بسیار متفاوت پاسخ دهند. در تحقیقات تجربی در مورد مداخلات خواندن و ریاضی، تقریباً ۵٪ از کودکان به عنوان "مقاومت‌کننده در آموزش" برچسب خوردند، زیرا آنها به مداخلات پاسخ ندادند (۳۴، ۳۵).

خیلی مهم، این بدان معنی است که یک ترتیب رتبه‌ای در جمعیت قبل و بعد از مداخله وجود خواهد داشت و مرتبه پاسخگویی به یک مداخله وجود خواهد داشت. به عبارت دیگر، مداخلات آموزشی تفاوت‌های فردی یک جمعیت را از بین نمی‌برد. به این ترتیب، انتظار اینکه یک مداخله آموزشی خوب، میانگین جمعیت را تغییر دهد، اما توزیع واقعی عملکرد در یک حوزه آموزشی معین را به شدت محدود نخواهد کرد، واقع بینانه است. هنگامی که به تأثیرات آموزش فکر می‌کنیم، مهم است که استنباط‌های مربوط به افراد را با استنباط‌های مربوط به جمعیت دانش‌آموزان در

ممکن است کمک کند. ما اثرات مداخلات آموزشی اولیه را درک می‌کنیم.

یکی از قدیمی‌ترین نقاط مناقشه در تاریخ روان‌شناسی، بحث سرشت-پرورش است (۴۴-۴۶) جنبه‌ی سرشت این بحث معتقد است که تنوع در رفتار فقط از ژن‌ها ناشی می‌شود (G). طرف پرورش دهنده این بحث استدلال می‌کند که تنوع در رفتار فقط از تجربیات ناشی می‌شود (E). با این حال، دهه‌ها تحقیق که هم ژنتیک و هم تجربیات اولیه را مورد بررسی قرار می‌دهد، مشخص می‌کند که تلقی سرشت و پرورش به‌عنوان یک دوگانگی بی‌معنی و بیهوده است. (۴۷-۵۱) در حال حاضر، این سؤال از دوگانگی سرشت در مقابل پرورش به سؤالاتی در مورد چگونگی درک این موضوع تغییر کرده است که چطور زیست‌شناسی می‌تواند درک ما را از تأثیرات پرورش، مانند مداخلات آموزشی، آگاه کند. از این به‌عنوان «سرشت پرورشی» یاد شده است (۵۲).

در علوم اجتماعی، از جمله روان‌شناسی و آموزش، سوگیری شدیدی نسبت به چشم انداز «پرورش» و تردید در نظر گرفتن «سرشت» به‌عنوان عامل احتمالی وجود دارد که می‌تواند تفاوت‌های فردی را در پاسخ به مداخلات آموزشی توضیح دهد (۵۳). یک نمونه از این سوگیری شدید نسبت به دیدگاه «پرورش»، این ایده بسیار رایج است که تغییر نحوه نگرش فرد به یادگیری خود می‌تواند توانایی تحصیلی او را تغییر دهد. به‌طور خاص، استدلال شده است که برخی از افراد دارای «ذهنیت تثبیت شده» هستند، به این معنی که آنها معتقدند که توانایی‌های آنها ایستاست، در حالی که افراد دیگر دارای «ذهنیت رشد» هستند و در نتیجه، معتقدند که توانایی‌های آنها می‌تواند در طول زمان بهبود یابد. تحقیقات نشان داده است که افراد دارای طرز فکر رشد بیشتر به دنبال چالش‌ها هستند و در مواجهه با چالش‌ها استقامت می‌کنند. (۵۴) (تحقیقات روان‌شناختی همگرا/ویژگی شخصیتی به نام ثبات قدم را بررسی کرده است که توسط داک‌ورث به عنوان پشتکار و اشتیاق برای اهداف بلندمدت تعریف شده است. تحقیقات نشان داده است که ثبات قدم پیش‌بینی‌کننده پیشرفت تحصیلی و موفقیت بعدی زندگی است (۵۵) و (۵۶). این یافته‌ها محققان و مربیان را به تلاش برای بهبود پیشرفت تحصیلی با پرورش ذهنیت رشد یا ثبات قدم سوق داده است. با این حال، یک فراتحلیل اخیر که اثربخشی مداخلات ذهنی را بر پیشرفت تحصیلی مورد بررسی قرار

یک سیستم آموزشی اشتباه نگیریم. تمرکز این مقاله بر روی اثرات سطح جمعیت آموزش و محدودیت‌های آن است.

این تمایز بین تأثیر یک مداخله بر میانگین در مقایسه با تفاوت‌های فردی فراتر از کلاس درس یا کودکان در سیستم آموزشی یک کشور خاص وجود دارد. مطالعات مقایسه‌ای بین‌المللی نشان می‌دهد که میانگین تفاوت‌هایی در پیشرفت تحصیلی بین کشورها وجود دارد، (۱۱،۱۲)، اما این به این معنی نیست که شکل توزیع عملکرد در معیارهای نتیجه آموزشی از نظر کیفی بین کشورها متفاوت است. در واقع، در سطح جمعیت، عملکرد به‌طور معمول در هر دو کشور توزیع خواهد شد، اما سطح متوسط عملکرد ممکن است بین کشورها متفاوت باشد. این پیامدهای مهمی برای تعریف مشکلات یادگیری در داخل و بین کشورها دارد. برای مثال، اگر دو کشور با میانگین پیشرفت‌های متفاوت در ریاضیات، هر دو کودکان را به‌عنوان مشکلاتی در یادگیری ریاضی تعریف کنند که نمرات ریاضی آن‌ها در ۱۰ درصد پایین جامعه قرار می‌گیرد، آن‌گاه شیوع ناتوانی‌های یادگیری ریاضی در هر دو کشور یکسان خواهد بود. با این حال، میانگین سطح پیشرفت ریاضی کودکان دارای مشکلات به اصطلاح ریاضی در این دو کشور متفاوت خواهد بود. بنابراین، این امکان کاملاً برای کودکانی که در نظر گرفته می‌شوند در یک کشور دارای مشکلات یادگیری ریاضی هستند، با توجه به توزیع کشور دیگر (به‌طور متوسط با عملکرد بالا) در محدوده نرمال عملکرد قرار دارند. بنابراین، حتی با وجود امکان تفاوت‌های زیاد در میانگین دستیابی بین جمعیت‌ها، تغییرپذیری در اطراف میانگین‌ها احتمالاً بدون تغییر باقی می‌ماند.

مکانیسم بیولوژیکی زیربنای تفاوت‌های فردی

چه چیزی می‌تواند این یافته رایج را توضیح دهد که مداخلات آموزشی اولیه میانگین توزیع را تغییر می‌دهد اما تفاوت‌های فردی را در جمعیت حذف نمی‌کند؟ اهمیت زیست‌شناسی و به‌طور خاص ژنتیک برای درک رفتار انسان برای دهه‌ها مطرح شده است. در واقع، نویسندگان متعددی به اهمیت جدی گرفتن زیست‌شناسی در نظریه‌های توسعه اشاره کرده‌اند (۴۰-۴۵). در راستای این موضوع، در اینجا پژوهشی از حوزه ژنتیک ارائه می‌کنیم که پتانسیل روشن کردن مکانیسم‌های بیولوژیکی زیربنایی را دارد که

داد، نشان داد که مداخلات ذهنی تنها تأثیر ضعیفی بر پیشرفت تحصیلی بعدی دارد (۰۵۷ و ۰۵۸). یک توضیح برای این اثرات ضعیف این است که این تصور که می‌توان با راه حل‌های سریع، مانند تفکر متفاوت یا برخورد با چالش‌های آموزشی با جدیت بیشتر، بر تفاوت‌های فردی غلبه کرد مشکل‌ساز است زیرا بر تصورات نادرست مرتبط با "فرض پرورش" تکیه دارد (۶۱-۵۹). این فرض پرورشی فرض می‌کند که تفاوت‌های فردی هیچ‌مبنای بیولوژیکی ندارند، و بنابراین به راحتی می‌توان با آنها غلبه کرد. با این حال، این ایده که یک برنامه مداخلات می‌تواند بر تفاوت‌های فردی غلبه کند، با آنچه در مورد زیربنای بیولوژیکی یادگیری می‌دانیم (به زیر مراجعه کنید) و همچنین با داده‌های مربوط به تغییرات ناشی از مداخله آموزشی (در بالا بحث شد) در تضاد است. این مسائل در یک پست وبلاگ اخیر بیشتر برجسته شده است که در آن بحث می‌کند که «ما نباید فراموش کنیم که زبان آموزان همه متفاوت هستند و نقاط قوت و ضعف متفاوتی خواهند داشت. داشتن ذهنیت رشد به این معنا نیست که می‌توان بر هر نقطه ضعیفی غلبه کرد.» (۶۲).

این سوگیری نسبت به «پرورش» و بی‌اعتنایی به توضیح تفاوت‌های فردی که به عوامل بیولوژیکی ارجاع می‌دهند، ممکن است با این تصور غلط توضیح داده شود که در نظر گرفتن عوامل بیولوژیکی به این معنی است که رفتار و تفاوت‌های فردی تعیین شده و نیز ثابت است. در ادامه، برخی از مفاهیم کلیدی بیولوژیکی را که برای توضیح تفاوت‌های فردی مورد استفاده قرار گرفته‌اند، تحلیل می‌کنیم و سعی می‌کنیم برخی از تصورات غلط رایج مرتبط با آنها را از بین ببریم.

وراثت‌پذیری

یکی از تصورات غلط رایج مرتبط با تحقیقات در زمینه ژنتیک این است که اصطلاح "وراثت‌پذیری" به معنای "وراثت ژنتیکی" است. وراثت‌پذیری به این اشاره دارد که چه مقدار تنوع در یک صفت (که فنوتیپ نیز نامیده می‌شود) در یک جمعیت از تنوع ژنتیکی بین افراد ناشی می‌شود. وراثت‌پذیری از اینکه چه نسبتی از فنوتیپ یک فرد تحت تأثیر ژن‌های او است چیزی نمی‌گوید. بعلاوه، حتی زمانی که مقدار تنوع ژنتیکی در یک جمعیت ثابت بماند، سنجش‌های وراثت‌پذیری می‌تواند تغییر کند. به عنوان مثال،

تخمین‌های وراثت‌پذیری معمولاً از مطالعه دوقلوها به دست می‌آید. به طور خاص، با مقایسه همبستگی در عملکرد دوقلوهای تک‌تخمکی از نظر ژنتیکی یکسان با دوقلوهای غیرهمسان و دو تخمکی، می‌توان به طور غیرمستقیم تخمین زد که چقدر از تنوع بین افراد تحت تأثیر شباهت ژنتیکی است (۶۴). در چنین تحقیقاتی، به طور ارثی تفاوت در همبستگی بین دوقلوهای تک‌تخمکی و دو تخمکی دو برابر تعیین شده است. ۶۴٪ در حالی که چنین مطالعاتی تخمینی آماری از سهم تنوع ژنتیکی در تغییرپذیری رفتاری مشاهده شده ارائه می‌دهند، اما در واقع شامل اندازه‌گیری تأثیر ژنها بر رفتار نیست. وراثت‌پذیری یک معیار جمعیتی است، نه یک فرآیند علمی در یک فرد.

تصور نادرست دیگر این است که وراثت‌پذیری با شکل‌پذیری یا تغییرپذیری رابطه منفی دارد. معیارهای وراثت‌پذیری بالا نشان نمی‌دهد که صفت رفتاری در افراد ثابت است و نمی‌تواند توسط محیط تغییر کند یا اینکه یک ویژگی رفتاری خاص تحت تأثیر یک نوع ژنتیکی خاص تعیین شده است. نکته مهم و شاید خلاف شهود، این است که برآورد وراثت‌پذیری بالاتر مستلزم برابری بیشتر شرایط محیطی است (۶۵). اگر وراثت‌پذیری یک صفت ۱۰۰٪ باشد، این همیشه به این معنی است که هیچ‌گونه تغییری در محیط وجود ندارد (یعنی محیط عادلانه است). در اینجا ذکر این نکته ضروری است که این مفهوم برابری زیست‌محیطی چیزی در مورد کیفیت محیط زیست نمی‌گوید. در واقع، اگر یک سیستم آموزشی ضعیف دقیقاً به همان شیوه در یک جمعیت اجرا شود، عادلانه است و وراثت‌پذیری پیشرفت تحصیلی نزدیک به ۱۰۰٪ خواهد بود.

توجه به این حقیقت که تحقیقات نشان می‌دهد پیشرفت تحصیلی دارای وراثت‌پذیری بالایی است، در زمینه آموزش اهمیت ویژه‌ای دارد. در واقع، اثرات وراثت‌پذیری احتمالی

یک صفت در یک مطالعه همیشه با همان صفت در مطالعات دیگر مرتبط نبودند (۸۲ و ۸۳). دلایل این تکرارناپذیری، مانند اندازه ناکافی نمونه، فقدان ابزار آماری لازم برای کنترل مقایسه‌های چندگانه گسترده، تفاوت‌های محیطی بین گروه‌ها، و فقدان ویژگی در اندازه‌گیری معیارهای پیامد رفتاری، فراتر از محدوده این مقاله است (برای بررسی، به مراجع ۷۹، ۸۲-۸۴ مراجعه کنید). اخیراً، با افزایش حجم نمونه مورد استفاده برای تخمین همبستگی بین واریانت‌های ژنتیکی و فنوتیپ‌های پیچیده رفتاری، پیشرفت‌هایی برای غلبه بر این محدودیت‌ها حاصل شده است. در واقع، محققان از GWAS برای پیوند واریانت‌های ژنتیکی به تفاوت‌های فردی در معیارهای پیشرفت تحصیلی مانند تعداد سال‌های تحصیل (۷۰ و ۹) هوش (IQ) (۷۱ و ۶۹) و حتی معیارهای شناختی تخصصی‌تر مانند خواندن (۷۴) و توانایی ریاضی استفاده کرده‌اند (۷۳) رابطه بین «سال‌های تحصیل» و سه SNPs از GWAS (۷۰) اصلی که «سال‌های تحصیل» را اندازه‌گیری می‌کند، چندین سال بعد در مطالعه‌ای تکراری (۹) با افزایش حجم سه برابر نمونه، کوچک هستند (ضریب تعیین $R^2 \approx 0.02$ ؛ این معادل تقریباً ۱ ماه تحصیل در هر آل است). اگرچه، این تحقیق در مراحل اولیه است، تحقیقات GWAS نشان داده است که برخلاف نظریه‌های قبلی مبتنی بر اثرات ژن کاندید، ژن‌های زیادی که هر کدام نسبت کمی از واریانس را توضیح می‌دهند، با معیارهای نتیجه مرتبط هستند.

اخیراً، محققان شروع به استفاده از مجموعه‌ای از گونه‌های ژنتیکی (معمولاً SNP) انتخاب شده از کل ژنوم با استفاده از نتایج GWAS به عنوان اقدامات پیش‌بینی کرده‌اند. به طور خاص، از داده‌های GWAS برای محاسبه امتیاز ژنتیکی مرکب برای مجموعه‌ای از ژن‌ها استفاده می‌شود. این اغلب به عنوان نمره چند ژنی در سراسر ژنوم (genome-wide GPS: polygenic score) شناخته می‌شود که به یک ویژگی خاص مربوط می‌شود (۷۲). GPS عددی است که از مجموعه‌ای از واریانت‌های ژنتیکی وزن‌دار (به عنوان مثال SNP‌های وزن‌دار) در بسیاری از لوکوس‌های ژنتیکی که به بهترین وجه یک ویژگی خاص مانند پیشرفت تحصیلی را پیش‌بینی می‌کنند، تشکیل شده است. با استفاده از GWAS برای ترسیم پیش‌بینی‌کننده‌های چند ژنی یک اندازه‌گیری نتیجه، امتیاز GPS را می‌توان با نمونه‌های متفاوت و

است، نه قطعی. شواهد متاآنالیز نشان داده است که اثرات ژنتیکی در زمینه‌ها متفاوت تغییر می‌کند (۶۶). به طور خاص، فراتحلیل Tucker-Drob و Bates نشان داد که در ایالات متحده، جایی که پیشرفت تحصیلی به شدت با SES ارتباط دارد (۶۷)، وراثت‌پذیری به عنوان تابعی از SES متفاوت است. در مقابل، کشورهایی با سیاست‌های اجتماعی که دسترسی یکنواخت‌تر به آموزش با کیفیت بالا را تضمین می‌کنند (مانند کشورهای اروپای غربی و استرالیا)، هیچ تعاملی بین وراثت‌پذیری و SES نشان ندادند. به عبارت دیگر، پیشرفت تحصیلی در جمعیت کشورهای دارای برابری بیشتر در سیاست آموزشی، وراثت‌پذیری بیشتری گزارش شده است (۶۵ و ۶۸).

ژنتیک و پیشرفت تحصیلی

یافته‌های متداول تکرار شده از مطالعات دوقلو مبنی بر اینکه پیشرفت تحصیلی قابل وراثت است، محققان را به بررسی ارتباط بین ژنوم انسان و اندازه‌گیری‌های نتیجه آموزشی سوق داده است (۷۴-۶۹). اخیراً، اندازه‌گیری تنوع در ژن‌ها در کل ژنوم افراد، و سپس ارتباط دادن این تنوع در ژن‌های واقعی را به تغییرپذیری رفتاری، ممکن شده است (۷۵-۷۸). مطالعات ژنوم گسترده (GWAS) با استفاده از یک روش آماری پیچیده برای شناسایی مجموعه‌ای از واریانت‌های ژنتیکی در کل ژنوم انسان (همه DNA ما) همبستگی آنها را با سنجش پیامدهای رفتاری مانند پیشرفت تحصیلی می‌سنجد. (برای شرح مفصل GWAS، رجوع کنید به شماره ۷۹). به طور معمول، هر GWAS میلیون‌ها واریانت ژنتیکی (پلی مورفیسم‌های تک نوکلئوتیدی؛ SNP) را به طور همزمان بررسی می‌کند. قابل توجه است که این «میلیون‌ها» SNP مستقل نیستند زیرا اغلب از طریق پیوستگی ترجیحی با یکدیگر مرتبط هستند. ۸۰ محققان از این داده‌ها برای شناسایی گونه‌های ژنتیکی استفاده می‌کنند که ممکن است به تفاوت‌های فردی در جمعیت در یک ویژگی رفتاری مورد علاقه کمک کند. مزیت اصلی GWAS این است که رویکردی بی‌طرفانه است که به جای انتخاب پیشینی گونه‌های ژنتیکی خاص [یعنی رویکرد ژن کاندید (۸۱)] به انواع ژنتیکی مرتبط با معیار نتیجه در کل ژنوم، متکی است. نقطه ضعف مهم GWAS عدم تکرارپذیری بوده است. به طور خاص، مشخص شده که واریانت‌های ژنتیکی مرتبط با

کاملاً به محیط آموزشی نسبت داد. این به دلیل این واقعیت است که عوامل بیولوژیکی در تبیین تفاوت های فردی در پیشرفت تحصیلی نقش اساسی دارند. بنابراین، رابطه بین زن‌ها و پیشرفت تحصیلی نیاز به مفهوم سازی تمایز بین دو هدف مداخلات آموزشی، یعنی تغییر میانگین و محدود کردن دامنه توزیع را بیشتر برجسته می‌کند.

تعامل زن-محیط

در حالی که مطالعات GWAS و نمرات GPS حاصل برای درک بهتر نقش زیست‌شناسی در نتایج رفتاری مفید است، تکرار این نکته مهم است که زن‌ها و محیط به طور مستقل عمل نمی‌کنند (۸۹). در واقع، با در نظر داشتن این تأثیرات ژنتیکی بر تفاوت های فردی در پیامدهای آموزشی هنوز نباید با این فرض که این صفات ارثی و در نتیجه تثبیت شده هستند برابر گرفته شود (۴۹) اینکه یک صفت صد در صد وراثت پذیر است به این معنی نیست که این ویژگی کاملاً با تفاوت در توالی های DNA افراد توضیح داده می‌شود زیرا زن‌ها مستقل از تأثیرات محیطی عمل نمی‌کنند. بلکه، فعل و انفعالات پویای پیچیده ای بین استعداد های ژنتیکی و قرار گرفتن در معرض محیطی (تعامل زن-محیط) به اندازه گیری های پیامدهای رشدی متفاوتی منجر می‌شود (۵۰ و ۹۰). برای دهه‌ها، دانشمندان توضیح داده‌اند در حالی که زن‌ها (یعنی توالی DNA یک فرد) و محیط (یعنی تجربه در طول عمر) ممکن است مانند اجزای مستقلی به نظر برسند که به‌طور بی‌همتایی بر فنوتیپ‌ها تأثیر می‌گذارند، اما ابدا چنین نیست. این ژنتیک یا محیط تنها نیست که بر رفتار تأثیر می‌گذارد، بلکه هر دو هستند. بعلاوه، اثر افزایشی زن‌ها به اضافه محیط‌ها (G+E) برای توضیح تفاوت‌های فردی در فنوتیپ‌ها کافی نیست. رابطه معکوس فرضی بین ژنتیک و عوامل محیطی، تحقیقات گسترده و متمایزی را که نشان می‌دهد زن‌ها و تجربیات تأثیر یکدیگر را بر صفات دگرگون می‌کنند نادیده می‌گیرد (۵۱، ۷۰). بنابراین، رابطه پیچیده پویا بین عوامل ژنتیکی و محیطی منجر به نتایج خاصی در رشد و نمو می‌شود که محققان را به توسعه اصطلاح کلی «تعامل زن-محیط» سوق داد (۵۰، ۷۹، ۹۱، ۹۲).

در ادامه، چگونگی ارتباط چندین مؤلفه «تعامل زن و محیط» را با پیشرفت تحصیلی مورد بحث قرار می‌دهیم. تعامل زن-محیط یک اصطلاح گسترده است که تأثیر ژنتیک، همبستگی

کوچک‌تری از افراد برای پیش‌بینی معیارهای نتیجه دقیق‌تر استفاده کرد. به عنوان مثال، از این روش برای پیوند دادن واریانت های ژنتیکی از یک مطالعه بزرگ GWAS به اندازه گیری های خاص پیشرفت تحصیلی استفاده شده است (۹، ۷۰، ۷۲). بلسکی و همکاران (۷۲) یک GPS را برای هر فرد از "گروه Dunedin" در نیوزلند برای دستیابی آموزشی را محاسبه کردند. این GPS از GWAS مشتق شده است که پیش‌بینی‌کننده‌های ژنتیکی مولکولی «سال‌های تحصیل» را در بیش از ۱۰۰۰۰۰ نفر شناسایی کرد (۷۰) و در نمونه بزرگ‌تری از تقریباً ۳۰۰۰۰۰ نفر تکرار شد (۹). مرتبط با «سال‌های تحصیل» در بسیاری از لوکوسهای ژنتیکی که با اندازه‌های اثر که از مطالعه Okbay و همکاران (۹) GWAS تخمین زده شد، وزن می‌شوند. مطالعه، یک GPS مشتق شده از Rietveld و همکاران ۷۰ تا ۹ درصد از واریانس نمرات پیشرفت تحصیلی را در سنین ۷، ۱۲ و ۱۶ (۸۷) توضیح داد. این امتیاز GPS همچنین با توانایی شناختی عمومی و SES خانواده مرتبط بود. با این حال، هیچ مدرکی مبنی بر تعامل GPS با توانایی شناختی عمومی یا SES برای پیش‌بینی پیشرفت تحصیلی وجود نداشت. اخیراً، یک مطالعه GWAS با ۱٫۱ میلیون نفر، ۱۲۷۱ SNP مستقل مرتبط با پیشرفت تحصیلی را شناسایی کرد (۸۸). این SNPs ها برای محاسبه امتیاز پیش‌بینی چند ژنی استفاده شد که ۱۱ تا ۱۳ درصد واریانس در پیشرفت تحصیلی و ۷ تا ۱۰ درصد واریانس عملکرد شناختی را در نمونه‌های مستقل را توجیه می‌کند (۸۸). در عملکرد شناختی در نمونه‌های مستقل ۸۸. اگرچه تکنیک‌های جدید مورد استفاده در این مطالعات هنوز در مراحل ابتدایی خود هستند، اما بینش ارزشمندی را ارائه می‌دهند که بدون شک بین تفاوت‌های فردی در ژنتیک و تنوع پیشرفت تحصیلی رابطه وجود دارد. رویکردهایی مانند GPS به ما کمک می‌کند تا درک کنیم که زیست‌شناسی نقش مهمی در توضیح تفاوت های فردی در پیامدهای مهم تمام عمر ما دارد.

در چارچوب بحث حاضر، این داده‌ها شواهد قانع‌کننده‌ای ارائه می‌کنند که با فرض رایجی که پرورش می‌تواند تفاوت‌های فردی را در یک جمعیت حذف کند، با مکانیسم بیولوژیکی مرتبط با یادگیری در تضاد است. در واقع، اگرچه تجربه مداخلات آموزشی مطمئناً بر معیارهای نتیجه آموزشی تأثیر می‌گذارد، تفاوت‌های فردی در توانایی را نمی‌توان

ژن-محیطی، محیط ممکن است نقش بیشتری در دوران کودکی و نوجوانی در مقایسه با دوران نوزادی و اوایل کودکی داشته باشد.

در نظر گرفتن این تغییرات رشدی در ماهیت فعل و انفعالات بین ژن-محیطی، در بستر آنچه اثربخشی طولانی مدت مداخلات اولیه شناخته شده است، مهم است. تحقیقات در مورد اثرات بلندمدت آموزش اولیه نشان داده است که اگرچه مداخلات میانگین توزیع نرمال یک معیار پیامد پیشرفت تحصیلی را در کوتاه مدت تغییر می‌دهد، اما در نهایت توزیع به سمت میانگین قبل از مداخله تغییر می‌کند (شکل ۱a). مطابق با این، مشخص شده است که نتایج بلندمدت مداخلات اولیه ناامید کننده است، زیرا بهبودهای کوتاه مدت چشمگیر در موفقیت مدرسه کودکان در طول زمان محو می‌شود، (۹۵،۹۶،۹۷،۹۸، ۲۰) نشان دهنده اینکه سرمایه‌گذاری در مداخله آموزشی اولیه برنامه‌ها همیشه به پیشرفت‌های طولانی مدت در موفقیت‌های مدرسه‌ای بعدی و موفقیت در زندگی نمی‌انجامند. تا همین اواخر، مکانیسم‌های زیربنایی اثرات محو شدن یک معما بود. با این حال، کار اخیر نشان می‌دهد که بخش بزرگی از اثرات محو شدن در مداخله آموزش ریاضی با تفاوت‌های از قبل موجود (مانند SES و توانایی تحصیلی قبل از مداخله) بین کودکان قابل توجه است، نه اینکه عوامل مدرسه‌ای مانند سطوح پایین آموزش در کلاس درس در میان باشد. (۹۵،۹۹)

این داده‌ها نشان می‌دهد که نتایج ریاضی درازمدت کودکان به شدت تحت تأثیر صفات فردی پایدار در سراسر رشد است. این یافته‌ها ضرورت در نظر گرفتن اینکه چگونه استعدادها بیولوژیکی با محیط آموزشی پویا همبستگی و تعامل دارند را برجسته می‌کند. به طور خاص، قابل قبول است که تغییرات رشدی در همبستگی‌های ژن-محیط می‌تواند تا حدی، محو شدن مداخلات آموزشی را توضیح دهد. به طور خاص، کودکان خردسالی که به عنوان یک جمعیت، توانایی نسبتاً محدودی برای انتخاب محیط خود دارند (مثلاً باید به مدرسه بروند، والدین آنها کنترل قابل توجهی بر رفتار آنها دارند، و غیره: همبستگی ژنوتیپ-محیط منفعل)، خیلی قوی‌تر تحت تأثیر ورودی‌های محیطی هستند، حتی اگر با ژنوتیپ‌هایشان همخوانی نداشته باشند. این یک توضیح بالقوه برای دستاوردهای کوتاه مدت مشاهده شده و تغییر در میانگین کلی توزیع در پی یک

ژن-محیطی، و تعاملات ژن-محیط را در بر می‌گیرد. این مکانیسم‌های بیولوژیکی که زمینه‌ساز تعامل ژن-محیط در طول زمان رشد هستند، برای کمک به توضیح اینکه چرا تفاوت‌های فردی حتی پس از مداخلات آموزشی اولیه همچنان برجا می‌مانند، استفاده می‌شود.

همبستگی ژن-محیطی و محو شدن مداخلات آموزشی

اسکار و مک کارتنی نظریه‌ای از توسعه ارائه کردند که ژنوتیپ‌ها مستقیماً تجربه را هدایت می‌کند. به طور خاص، نویسندگان پیشنهاد می‌کنند که ژنتیک یک فرد، رفتار او را در طول رشد هم به‌طور مستقیم و هم از طریق تجربه پیش‌بینی می‌کند. (۳۶) اگرچه این مشارکت نظری مهم بدون انتقاد و استدلال‌های متقابل نیست، (۹۳،۹۴) پایه‌ای حیاتی برای راه ارتباط بین ژن‌ها و محیط‌ها برای پیش‌بینی رفتار مرتبط برپا می‌کند.

در واقع، ژنتیک و محیط یک فرد به طرق مختلف در سراسر رشد همبستگی دارند. همبستگی ژن-محیط می‌تواند **منفعل**، **برانگیزنده** یا **فعال** باشد. همبستگی‌های غیرفعال ژن-محیط ناشی از ایجاد محیطی توسط والدین است که تحت تأثیر صفات ارث پذیر خودشان است. قابل ذکر است که تحت این شرایط، اثر ژنوتیپ کودک دچار محدودیت‌های ارثی می‌شود. همبستگی‌های محرک ژن-محیط زمانی حاصل می‌شود که رفتار موروثی یک فرد واکنش محیطی را برمی‌انگیزد. همبستگی‌های فعال ژن-محیط زمانی رخ می‌دهد که یک فرد دارای شیب وراثتی یک محیط خاص را انتخاب می‌کند. فرض بر این است که اهمیت نسبی این همبستگی‌های ژن-محیط در طول رشد تغییر می‌کند (۳۶). همبستگی‌های ژن-محیط غیرفعال ممکن است بر رفتار در دوران نوزادی و اوایل کودکی تأثیر بیشتری بگذارد، درحالی‌که همبستگی‌های برانگیزنده و فعال ژن-محیطی ممکن است در دوران کودکی و نوجوانی مهم‌تر شود. این به این دلیل است که در مراحل بعدی زندگی، کودکان می‌توانند بوم‌هایی را انتخاب کنند که به بهترین وجه با ژنوتیپ آنها مطابقت دارد (۹۳،۹۴). در مقابل، یک نوزاد خردسال قادر به انتخاب محیط‌های متناسب با ژنوتیپ خود نیست و بنابراین همبستگی‌های غیرفعال ژن-محیط در اوایل رشد غالب است. در نتیجه، در ظرفیت همبستگی‌های

حقیقتاً غیرممکن است. در این مورد ژن‌های والدینی که به فرزندان منتقل نمی‌شوند، محیطی را که کودک تجربه می‌کند شکل می‌دهند. این یافته تا حد زیادی با این تصور که اسکار و مک‌کارتنی (۳۶) مطرح کرده‌اند، مطابقت دارد که «ژن‌ها مسیر تجربیات انسانی را هدایت می‌کنند».

شکی نیست که استفاده از نمرات چند ژنی در ارتباط با تأثیرات محیطی برای افزایش درک پیوند پیچیده بین ژنتیک و پیشرفت تحصیلی مفید است. با این حال، همچنین پیشنهاد شده است که جامعه می‌تواند از استفاده از اطلاعات مربوط به نمره چند ژنی در آموزش بهره‌مند شود. یک مقاله اخیر نشان داد که نمرات پلی ژنیک "می‌تواند هم در جامعه و هم در علم برای تخمین پتانسیل ژنتیکی و همچنین خطر در رابطه با همه حوزه‌های عملکرد، از جمله توانایی‌های شناختی و ناتوانی‌ها، شخصیت و سلامت و بیماری مفید باشد" (ص ۱۳۷۳) (۱۰۲). این می‌تواند به طور خاص در زمینه آموزش برای شناسایی مکانیسم‌های بیولوژیکی مفید باشد که ممکن است به مریبان کمک کند تا بفهمند چرا یک دانش‌آموز در یک حوزه آموزشی خاص با مشکل مواجه است. نکته مهم این است که در نظر گرفتن نمرات چند ژنی ممکن است به مریبان کمک کند تا با دقت بیشتری در مورد محیط فکر کنند. به عنوان مثال، یک کودک ممکن است نمره چند ژنی بالایی داشته باشد اما با این وجود در مدرسه مشکل داشته باشد، در حالی که کودک دیگری ممکن است نمره چند ژنی پایینی داشته باشد اما در مدرسه عالی باشد. این مثال‌های متضاد باید انگیزه‌ای برای تحلیل محیط‌هایی باشد که این کودکان تجربه می‌کنند. علاوه بر این، دانش محیط‌هایی که این کودکان تجربه می‌کنند ممکن است درک ما را از اینکه کدام محیط‌ها در برابر اثرات ژنتیک محافظت می‌کنند (بافری) یا از بروز محدودیت‌های بیولوژیکی که یک یادگیرنده با خود به محیط آموزشی می‌آورد جلوگیری می‌کند. جای تعجب نیست که ترس‌های اجتماعی هست که نمرات ژنتیکی ممکن است برای اهداف به‌نژادی استفاده شود (۱۰۳). به‌نژادی اصطلاحی است که در اواخر دهه ۱۸۰۰ ابداع شد و به این ایده اشاره دارد که ژنتیک می‌تواند با کنترل آمیزش‌ها برای افزایش کیفیت انسان، انتخاب صفات مطلوب در جمعیت، در به‌نژادی استفاده شود (۱۰۴). این ترس‌های اجتماعی در مورد استفاده از نمرات چند ژنی برای بهبود آموزش ناشی از این سوء تفاهم است که این

مداخله آموزشی است. با این حال، در طول زمان رشد، کودکان شروع به انتخاب محیط‌هایی می‌کنند که بیشتر با ژنوتیپ‌هایشان مطابقت دارد و بنابراین محیط‌هایی را انتخاب می‌کنند که با قوت‌ها و توانایی‌های ذاتی آنها بازی می‌کند، که منجر به تأثیر کمتر محیطی و در نتیجه حفظ تأثیرات مداخلات آموزشی می‌شود. این تغییر از همبستگی ژن-محیط منفعل به فعال در طول زمان رشد ممکن است برای درک رگرسیون میانگین به سطوح قبل از مداخله مهم باشد. در کل تحقیقات روی همبستگی‌های ژن-محیط یکی از قانع‌کننده‌ترین شواهدی است که نشان می‌دهد چگونه بررسی اثرات مداخلات آموزشی از طریق دریچه زیست‌شناسی برای درک چگونگی تجربه و واکنش کودکان به مداخلات آموزشی مفید است.

همبستگی ژن-محیط برای فنوتیپ‌های مرتبط با نتایج آموزشی گزارش شده است. به عنوان مثال، امتیاز چند ژنی برای پیشرفت تحصیلی، که در بالا مورد بحث قرار گرفت، با موفقیت فرد در زندگی بعدی و همچنین SES خانه‌ای که فرد در آن متولد شده است، مرتبط است (۷۲، ۱۰۰). احتمالاً انواع خاصی از فرزندپروری را دریافت می‌کند، پاسخ‌های خاصی را برمی‌انگیزد و جنبه‌های خاصی از محیط‌ها را انتخاب می‌کند.

در راستای مفهوم همبستگی ژن-محیط، یک مطالعه اخیر بررسی کرده است که آیا واریانت‌های ژنتیکی والدین که به کودک منتقل نمی‌شوند، بر پیشرفت تحصیلی کودک تأثیر می‌گذارند یا خیر (۱۰۱). به طور خاص، یک مطالعه GWAS در مورد پیشرفت تحصیلی (۹) برای محاسبه نمرات چند ژنی برای والدین استفاده شد که فقط شامل واریانت‌های ژنتیکی بود که به کودکان منتقل نشده بود (یعنی واریانت‌های ژنتیکی غیرقابل انتقال). این مطالعه نشان داد که امتیاز چند ژنی محاسبه شده با استفاده از انواع ژنتیکی غیرقابل انتقال تقریباً ۳۰ درصد از واریانس پیشرفت تحصیلی کودکان را تشکیل می‌دهد که با امتیاز چند ژنی محاسبه شده با استفاده از واریانت‌های قابل انتقال توجیه می‌شود. محققان به این نتیجه رسیدند که واریانت‌های ژنتیکی در والدین که به کودک منتقل نمی‌شوند، بر پیشرفت تحصیلی کودک تأثیر می‌گذارند. آنها این تأثیر غیرمستقیم بر پیشرفت تحصیلی را «پرورش ژنتیکی» می‌نامند (۱۰۱). یافته‌هایی از این دست نشان می‌دهند که جدا کردن پرورش از سرشت

تعجب نیست که یک رتبه بندی از توانایی‌ها دیده شود و اینکه کودکان به مداخلات آموزشی واکنش متفاوتی نشان می‌دهند.

پژوهش زیست‌شناختی در تفسیر و پالایش پژوهش مداخله‌ای چه نقشی می‌تواند ایفا کند؟

این مقاله بررسی کرد که چگونه یک درک جامع از تعامل ژن-محیط می‌تواند به توضیح تفاوت‌های فردی در نتایج مداخلات آموزشی کمک کند. در ادامه، ما نشان می‌دهیم که چگونه می‌توان از تحقیقات بیولوژیکی برای مفهوم‌سازی مجدد اثرات مداخلات آموزشی استفاده کرد.

تحقیقات نشان داده است که کشورهایی که بیشترین برابری آموزشی را دارند بالاترین امتیاز را در معیارهای استاندارد شده پیشرفت دارند (۱۱۱، ۱۱۰). در نتیجه، هدف مهم سیستم‌های آموزشی در جوامع و کشورها بهبود برابری است. بهبود عدالت آموزشی قطعاً اولین گام مهم در جهت بهبود جامعه است. با این حال، علاوه بر فراهم کردن فرصت‌های عادلانه برای همه کودکان صرفنظر از موقعیت اجتماعی آنها، شاید بزرگ‌ترین بینشی که می‌توانیم از حوزه زیست‌شناسی به دست آوریم، پذیرش وجود تفاوت‌های فردی است، حتی زمانی که سطح بالایی از برابری وجود دارد. با دستیابی به برابری در آموزش، تعجب آور نیست که کودکان هم سطح به موفقیت نمی‌رسند، زیرا کودکان مختلف به ورودی‌های متفاوتی نیاز دارند. عدالت آموزشی با هدف ارائه منابع فردی برای دستیابی به نتایج یکسان بدون توجه به موانع فردی و شرایط شروع است. بنابراین، هدف ذاتی برابری آموزشی آن است که در یک اندازه گیری نتیجه آموزشی، همه کودکان در یک سطح عمل کنند. با این حال، تحقیقات در زمینه زیست‌شناسی نشان می‌دهد که حتی با یک سیستم کاملاً عادلانه، ما همچنان تفاوت‌های فردی را خواهیم یافت و بنابراین نباید انتظار دستاوردهای مساوی داشته باشیم. به عبارت دیگر، عدالت واقعی قابل دستیابی نیست، زیرا نمی‌توان انتظار داشت که یک سیاست آموزشی همه دانش‌آموزان را به یک سطح برساند. در این زمینه، مهم است که اذعان کنیم که برابری به معنای این نیست که همه می‌توانند به یک نتیجه آموزشی دست یابند، بلکه تنها به این معناست که برای هر فرد ورودی‌ها و محیط‌های فردی فراهم می‌شود.

امتیازها تعیین‌کننده و نه احتمالی هستند. در واقع، دانش پایه در مورد تأثیر متقابل بین ژنتیک و تجربه، پایه و اساس ضروری برای حمایت از بحث ارزشمند کاربرد علوم ژنتیک برای تطبیق مداخلات برای تک تک دانش‌آموزان است.

برهمکنش ژن-محیط

از نظر انتقادی، تجربیات، ژنتیک و نحوه ارتباط آنها با یکدیگر تمام تصویر نیست. در واقع، کودکان با بیش از فقط مجموعه‌ای از ژن‌ها و تجربیات بی‌شمار مرتبط، وارد مدرسه می‌شوند. به طور خاص، علاوه بر همبستگی‌های ژن-محیط، کارهای اخیر، برهمکنش‌های دینامیکی پیچیده‌ای بین استعداد‌های ژنتیکی و محیط‌های اولیه را نشان داده است. این فعل و انفعالات روش غیر معینی را که ژن‌ها بر پیامدهای رفتاری در سراسر رشد تأثیر می‌گذارند برجسته می‌کند. (۱۰۵-۱۰۷، ۷۸، ۷۵، ۷۳، ۷۲) همه افراد دارای توالی‌های DNA هستند که به تجربیات بی‌شماری (یعنی محیط‌ها) در طول عمر پاسخ می‌دهند. طولی از DNA شامل یک ژن به محیط پاسخ می‌دهد. به طور خاص، بسته به تجربه، بیشتر یا کمتر از محصول ژنی خود (به عنوان مثال، RNA، پروتئین) را تولید می‌کند. ناملايمات اولیه با پیامدهای بیولوژیکی و روانشناختی منفی در سراسر رشد مرتبط بوده است. (۱۰۹، ۱۰۸). مجموعه تحقیقاتی رو به رشدی نشان داده است که استعداد‌های ژنتیکی با برهمکنش با مواجهه‌های محیطی بر پیامدهای رفتاری تأثیر می‌گذارد (۵۱، ۴۷). این را می‌توان به عنوان استعداد‌های ژنتیکی که رابطه بین تجربه اولیه و پیامدهای فنوتیپی بعدی را تعدیل می‌کند، مفهوم سازی کرد. قلمرو مطالعاتی برهمکنش ژن-محیط به دلیل اندازه نمونه مورد استفاده، ارزیابی‌های متفاوت از محیط‌ها و نتایج رفتاری، و روش‌های آماری ناسازگار مورد انتقاد قرار گرفته است (۴۸). علی‌رغم این محدودیت‌های مهم، این مجموعه از تحقیقات نشان می‌دهد که برای درک تفاوت‌های فردی در رفتار، مهم است که راههائی را که استعداد ژنتیکی کودکان با تجربیات اولیه آنها در طول دوره رشد تعامل دارند را در نظر بگیریم. بنابراین، بررسی تأثیر تعاملات ژن-محیط بر اجزای مختلف پیشرفت تحصیلی ممکن است مثر ثمر باشد. در واقع، این مجموعه از تحقیقات نیاز به در نظر گرفتن این موضوع را نشان می‌دهد که هر کودکی با یک سابقه محیطی به محیط آموزشی می‌رسد که استعداد ژنتیکی وی را تعدیل می‌کند. بنابراین، جای

توانایی‌های مرتبط با آموزش است. ما باید انتظار داشته باشیم که افراد بسته به نقاط قوت و ضعف خود، برای هر معیار پیشرفت تحصیلی در بخش‌های مختلف توزیع قرار بگیرند. در نتیجه، بازسازی سیاست آموزشی برای پذیرش تفاوت‌های فردی و ایجاد مجموعه‌ای متنوع‌تر از فرصت‌های آموزشی مهم است (۱۱۲). فراتر از آموزش مهارت‌های پایه در خواندن و ریاضی که به افراد اجازه می‌دهد به اعضای موفق جامعه تبدیل شوند، مهم است که به دانش‌آموزان فرصت‌های آموزشی متنوعی ارائه شود تا بتوانند اشیانهائی را در سیستم آموزشی بیابند که به بهترین وجه با استعدادها و تجربیات ژنتیکی آن‌ها تناسب داشته باشد تا بتوانند در آن رشد کنند و موفق شوند.

در نهایت، تحقیقات در مورد تأثیر متقابل ژن-محیط نشان می‌دهد که توالی ژنتیکی یک فرد باید به عنوان زمینه ای برای طیف وسیعی از پیامدهای رفتاری بالقوه در نظر گرفته شود. در این زمینه پیشنهاد شده است که محیط به عنوان یک "سوئیچ کم نور" برای استعدادهای ژنتیکی عمل می‌کند (۱۱۳). این برای ارزیابی موفقیت تحقیق مداخله مهم است. به طور خاص، مداخلات آموزشی باید برای کمک به هر یک از کودکان در بهینه سازی محدوده فردی بالقوه خود استفاده شود (شکل ۲ را ببینید). به طور حیاتی، موقعیت یک فرد در یک ترتیب رتبه بندی بسته به اندازه گیری نتیجه تحصیلی متفاوت خواهد بود. به عنوان مثال، یک فرد ممکن است در صدک ۸۰ در توانائی محاسبه باشد اما از نظر سواد در صدک ۵۰. به این ترتیب، هیچ ترتیب رتبه‌ای برای یک فرد وجود ندارد، بلکه تعداد نامتناهی رتبه‌بندی وجود دارد که به اندازه گیری نتیجه آموزشی خاصی که در نظر گرفته می‌شود بستگی دارد. با گفتن این موضوع، ما می‌خواهیم اذعان کنیم که بین معیارهای IQ و پیشرفت تحصیلی در بسیاری از حوزه‌های یادگیری رابطه قابل توجه و قابل تکرار وجود دارد.

علاوه بر این، به خوبی ثابت شده است که بهره هوشی ارثی است. (۱۱۴). با این حال، تحقیقاتی وجود دارد که نشان می‌دهد بهره هوشی به طور کامل وراثت پذیری نتایج آموزشی را توضیح نمی‌دهد (۱۱۵).

این انتظار که آموزش می‌تواند دامنه توزیع نتایج آموزشی را محدود کند، این واقعیت را نادیده می‌گیرد که مکانیسم‌های بیولوژیکی (که در بالا توضیح داده شد) که از یادگیری در سراسر دوره رشد حمایت می‌کنند، تفاوت‌های فردی ایجاد می‌کنند. در واقع، تحقیقات قبلی که از GPS، GWAS، همبستگی‌های ژن-محیط، و روش‌های برهمکنش ژن-محیط برای پیش‌بینی پیشرفت تحصیلی استفاده کرده بود، شواهد زیادی فراهم کرده که نشان می‌دهد استعدادها بیولوژیکی مستقیماً با تفاوت‌های فردی در کیب نتایج آموزشی مرتبط است. این بدان معناست که یکسان سازی محیط آموزشی تفاوت‌های فردی در پیشرفت تحصیلی را از بین نخواهد برد. بنابراین، ما باید نحوه ارزیابی پیشرفت تحصیلی را دوباره مفهوم سازی کنیم. این امر برای اجرای انتظارات و سیاست‌های آموزشی واقع بینانه و دلسوزانه ضروری است.

به منظور ارزیابی مجدد پیشرفت تحصیلی، ابتدا باید واژه پیشرفت تحصیلی را تعریف کرد. پیشرفت تحصیلی اغلب به عنوان یک معیار منفرد اندازه گیری می‌شود، مانند میانگین نمرات مدرسه یا معدل نمره (GPA) که تصور می‌شود بیش از همه معرف توانایی عمومی است. با این حال، دامنه توزیع واحدی برای «دستیابی آموزشی» وجود ندارد. در واقع، برای بسیاری از زیرشاخه‌های مهارت‌های مرتبط با پیشرفت تحصیلی، توزیع‌های بی‌شماری (با در نظر گرفتن جمعیت مورد علاقه، هر یک از آنها تقریباً به توزیع نرمال نزدیک می‌شوند) وجود دارد. چندین نمونه از زیرشاخه‌های سنجش آموزشی ممکن عبارتند از توانایی ریاضی، توانایی خواندن، ظرفیت حافظه کاری یا توانایی موسیقی. اگر دانش آموزی در ریاضیات خیلی خوب عمل کند، به طور خودکار به این نتیجه نمی‌رسد که این فرد مهارت خواندن قوی هم داشته باشد یا در کلاس هنر بدرخشد. یک هدف بلند مدت برای ارزیابی اثربخشی مداخلات آموزشی باید ارزیابی چگونگی ارتباط یک مداخله با بسیاری از معیارهای مختلف پیشرفت تحصیلی باشد. بنابراین، به جای مفهوم سازی پیشرفت تحصیلی در یک توزیع با استفاده از یک معیار واحد مانند معدل، باید در بسیاری از توزیع‌های مختلف مفهوم سازی شود. بنابراین، پیشرفت تحصیلی باید به عنوان یک اصطلاح فراگیر تعریف شود که شامل بسیاری از معیارهای متمایز از

آموزش به عنوان یک کل و همچنین به مداخلات آموزشی هدفمند تأثیر می‌گذارد. بعلاوه تعامل ژن و محیط یک فرآیند پویا و مداوم در طول کل طول عمر است، نه یک رویداد ایستا مانند یک مداخله آموزشی. با توجه به این موضوع، فرض اینکه یک نوع قرار گرفتن در معرض محیطی کوتاه مدت (مانند مداخله آموزشی کوتاه مدت) به دستاوردهای بلندمدت دست یابد، بی‌معنی است. در عوض، این احتمال وجود دارد که اجرای مداخلات پایدار اثرات محو شدن را کاهش دهد. بنابراین، ما توصیه می‌کنیم که پژوهشگران مداخلات آموزشی باید به سمت اعمال تغییراتی در محیط آموزشی حرکت کنند که به مداخلات کمک می‌کند تا اثرات مفید بلندمدت‌تری (یعنی کاهش اثرات محو شدن) در سطح فردی کودک، نه در سطح گروهی داشته باشند. مداخلات آموزشی باید دامنه توانایی‌های بالقوه هر کودک را مشخص کند و به هر کودک کمک کند تا بالقوه خود را به دست آورد. در مجموع، یافته‌های بررسی شده در بالا به وضوح نشان می‌دهند که در سطح جمعیت، مهم‌ترین هدف سیاست آموزشی پیاده‌سازی سیستم‌های عادلانه است که فرصت‌هایی را برای افراد در جامعه فراهم می‌کند تا به سطوح پیشرفت فردی خود در قالب رنگارنگی از پیامدهای آموزشی بالقوه دست یابند. تحقیقات بیولوژیکی بررسی شده در این مقاله به وضوح نشان می‌دهد که سیستمی که اصرار دارد که همه دانش‌آموزان می‌توانند به سطوح آموزشی یکسانی از دستاوردهای آموزشی برسند، به شدت پتانسیل اثرات محیطی را بیش از حد برآورد می‌کند، و بنابراین فاقد توجه کافی به تفاوت‌های فردی و تنوع انسانی است.

میان استعدادهای ژنتیکی و قرار گرفتن در معرض محیط در طول زمان رشد بر نحوه پاسخ کودکان به مداخلات آموزشی تأثیر می‌گذارد. برای مثال، روش‌های GWAS و GPS نشان می‌دهند که تفاوت‌های فردی در زمینه‌های ژنتیکی، تنوع بین کودکان را از نظر پیشرفت تحصیلی پیش‌بینی می‌کند (۹۶،۶۹،۷۰،۷۲). علاوه بر این، این تفاوت‌های فردی پایدار نتیجه مکانیسم‌های بیولوژیکی است که از تأثیر متقابل بین استعدادها و ژنتیکی و قالب کردن تجربه در پتانسیل زیست‌شناسی ما، نه مشکلی با محیط آموزشی، حمایت می‌کند. در حال حاضر، برخی اهداف مداخلات آموزشی را به عنوان تلاشی برای تغییر میانگین و محدود کردن توزیع معیارهای خاص پیشرفت تحصیلی (مانند معدل) - که تصور می‌شود بیش‌ترین معرف توانایی فردی است - مفهوم‌سازی می‌کنند. ما توصیه می‌کنیم اصطلاح «دستیابی به تحصیل» و اهداف مداخلات آموزشی را دوباره مفهوم‌سازی کنید. اصطلاح «دست‌آورد تحصیلی» باید یک اصطلاح کلی باشد که طیف وسیعی از معیارهای پیامد آموزشی قابل اندازه‌گیری خاص را در بر می‌گیرد. هدف اولیه مداخلات آموزشی باید به حداکثر رساندن پتانسیل هر کودک در تمام معیارهای پیامد آموزشی باشد. نکته قابل توجه، حداکثر کردن پتانسیل نباید صرفاً به منظور بهینه‌سازی موفقیت کودک باشد. در عوض، نقش آموزش باید تسهیل توانایی کودکان در انتخاب محیط‌هایی باشد که با ژنوتیپ‌هایشان همسو باشد. علاوه بر این، محققان، مربیان و سیاست‌گذاران باید از این واقعیت آگاه باشند که هر کودکی با داشتن یک سن از تجربه متقابل بین استعدادها و ژنتیکی و قرار گرفتن در معرض محیطی خاص وارد سیستم آموزشی می‌شود. سابقه زندگی طی شده هر کودک از تعامل ژن-محیط بر نحوه پاسخ کودک به

منابع

- Jamison, E. A., Jamison, D. T. & Hanushek, E. A. The effects of education quality on income growth and mortality decline. *Econ. Educ. Rev.* 26, 772-789 (2007).
- Cecchi, D. Inequality in incomes and access to education: a cross-country analysis (1960-95). *Labour* 17, 153-201 (2003).
- Hanushek, E. A. & Kimko, D. D. Schooling, labor-force quality, and the growth of nations. *Am. Econ. Rev.* 90, 1184-1208 (2000).
- Posner, M. I. & Rothbart, M. K. Influencing brain networks: implications for education. *Trends Cogn. Sci.* 9, 99-103 (2005).
- Ansari, D. Culture and education: new frontiers in brain plasticity. *Trends Cogn. Sci.* 16, 93-95 (2012).
- Kroeger, L. A., Brown, R. D., & O'Brien, B. A. Connecting neuroscience, cognitive, and educational theories and research to practice: a review of mathematics intervention programs. *Early Educ. Dev.* 23, 37-58 (2012).
- Ritchie, S. J., Bates, T. C. & Deary, I. J. Is education associated with improvements in general cognitive ability, or in specific skills? *Dev. Psychol.* 51, 573-582 (2015).
- Shakeshaft, N. G. et al. Strong genetic influence on a UK nationwide test of educational achievement at the end of compulsory education at age 16. *PLoS ONE* 8, e80341 (2013).
- Okbay, A. et al. Genome-wide association study identifies 74 loci associated with educational attainment. *Nature* 533, 539-542 (2016).
- Munoz, M. A. & Dossett, D. Equity and excellence: the effect of school and sociodemographic variables on student achievement. *J. Sch. Leadersh.* 120-132 (2001).

10. Gorard, S. & Smith, E. An international comparison of equity in education systems. *Comp. Educ.* 40, 15–28 (2004).
11. Alegre, M. À. & Ferrer, G. School regimes and education equity: some insights based on PISA 2006. *Br. Educ. Res. J.* 36, 433–461 (2010).
12. Engle, P. L. et al. Strategies to avoid the loss of developmental potential in more than 200 million children in the developing world. *Lancet* 369, 229–242 (2007).
13. Ferguson, H., Bovaird, S. & Mueller, M. The impact of poverty on educational outcomes for children. *Paediatr. Child Health* 12, 701–706 (2007).
14. Duncan, G. J., Magnuson, K. & Votruba-Drzal, E. Moving beyond correlations in assessing the consequences of poverty. *Annu. Rev. Psychol.* <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-010416-044224> (2017).
15. Espinoza, O. Solving the equity-equality conceptual dilemma: a new model for analysis of the educational process. *Educ. Res.* 49, 343–363 (2007).
16. Omoeva, C. Mainstreaming equity in education. Issues Paper Commissioned by the International Education Funders Group. FHI 360 Education Policy and Data Center / Education Equity Research Initiative (2017).
17. Mann, B. Equity and equality are not equal. The Education Trust. <https://edtrust.org/the-equity-line/equity-and-equality-are-not-equal/> (2014).
18. Karoly, L. A., Kilburn, R. M., Cannon, J. Proven benefits of early childhood interventions. Santa Monica, CA: RAND Corporation (2005).
19. Barnett, W. S. Effectiveness of early educational intervention. *Science* 333, 975–979 (2011).
20. Heckman, J. J. Invest in Early Childhood Development: Reduce Deficits, Strengthen the Economy, 1–2 (The Heckman Equation Project, Chicago, 2012).
21. Brunyé, T. T. et al. Learning to relax: evaluating four brief interventions for overcoming the negative emotions accompanying math anxiety. *Learn. Individ. Differ.* 27, 1–7 (2013).
22. Lovett, M. W., Lea, L., Steinbach, K. A., & Palma, M. De. Development and evaluation of a research-based intervention program for children and adolescents with reading disabilities. *Perspect. Lang. Lit.* 40, 21–31 (2014).
23. Park, D., Ramirez, G. & Beilock, S. L. The role of expressive writing in math anxiety. *J. Exp. Psychol. Appl.* 20, 103–111 (2014).
24. Supekar, K., Iuculano, T., Chen, L. & Menon, V. Remediation of childhood math anxiety and associated neural circuits through cognitive tutoring. *J. Neurosci.* 35, 12574–12583 (2015).
25. Luster, T. & McAdoo, H. Family and child influences on educational attainment: a secondary analysis of the high/scope Perry Preschool data. *Dev. Psychol.* 32, 26–39 (1996).
26. Mughal, M. K., Ginn, C. S., Perry, R. L. & Benzie, K. M. Longitudinal effects of a two-generation preschool programme on receptive language skill in low-income Canadian children to age 10 years. *Early Child Dev. Care* 186, 1316–1326 (2016).
27. Campbell, F. A., Ramey, C. T., Pungello, E., Sparling, J. & Miller-Johnson, S. Early childhood education: young adult outcomes from the Abecedarian Project. *Appl. Dev. Sci.* 6, 42–57 (2002).
28. Robinson, L. E., Palmer, K. K. & Bub, K. L. Effect of the children's health activity motor program on motor skills and self-regulation in head start preschoolers: an efficacy trial. *Front. Public Health* 4, 173 (2016).
29. Nores, M. & Barnett, W. S. Benefits of early childhood interventions across the world: (Under) investing in the very young. *Econ. Educ. Rev.* 29, 271–282 (2010).
30. Camilli, G., Vargas, S., Ryan, S. & Barnett, W. S. Meta-analysis of the effects of early education interventions on cognitive and social development. *Teach. Coll. Rec.* 112, 579–620 (2010).
31. Burger, K. How does early childhood care and education affect cognitive development? An international review of the effects of early interventions for children from different social backgrounds. *Early Child. Res. Q.* 25, 140–165 (2010).
32. Dietrichson, J., Bøg, M., Filges, T. & Klint Jørgensen, A.-M. Academic interventions for elementary and middle school students with low socioeconomic status: a systematic review and meta-analysis. *Rev. Educ. Res.* 87, 243–282 (2017).
33. Fuchs, D. & Fuchs, L. S. Introduction to response to intervention: what, why, and how valid is it? *Read. Res. Q.* 41, 93–99 (2006).
34. Torgesen, J. K. Individual differences in response to early interventions in reading: the lingering problem of treatment resisters. *Learn. Disabil. Res. Pract.* 15, 55–64 (2000).
35. Scarr, S. & McCartney, K. How people make their own environments: a theory of genotype → environment effects. *Child Dev.* 54, 424–435 (1983).
36. Maccoby, E. E. Parenting and its effects on children: on reading and misreading behavior genetics. *Annu. Rev. Psychol.* 51, 1–27 (2000).
37. Tucker-Drob, E. M. & Briley, D. A. Continuity of genetic and environmental influences on cognition across the life span: a meta-analysis of longitudinal twin and adoption studies. *Psychol. Bull.* 140, 949–979 (2014).
38. Campbell, F. A. & Ramey, C. T. Effects of early intervention on intellectual and academic achievement: a follow-up study of children from low-income families. *Child Dev.* 65, 684–698 (1994).
39. Bjorklund, D. F. & Pellegrini, A. D. Child development and evolutionary psychology. *Child Dev.* 71, 1687–1708 (2000).
40. Geary, D. C., Berch, D. B., Mann Koepke, K. (EDs.), Evolutionary origins and early development of number processing. In: *Mathematical Cognition and Learning*, vol 1. Elsevier Academic Press, San Diego, CA (2015).
41. Scarr, S. Developmental theories for the 1990s: development and Individual Differences. *Child Dev.* 63, 1–19 (1992).
42. Gottlieb, G., Wahlsten, D. & Lickliter, R. in *Handbook of Child Psychology* (eds Lerner, R. M. & Damon, W.) 210–258 (John Wiley & Sons, Hoboken, NJ, 2007).
43. Hollingworth, L. S. *Gifted Children: Their Nature and Nurture* (Macmillan, New York, 1926).
44. Pastore, N. *The nature-nurture controversy*. (King's Crown Press, Oxford, England, 1949).
45. Leahy, M. A. Nature-nurture and intelligence. *Genet. Psychol. Monogr.* 17, 236–308 (1935).
46. Meaney, M. J. Epigenetics and the biological definition of gene x environment interactions. *Child Dev.* 81, 41–79 (2010).

47. Charney, E. Genes, behavior, and behavior genetics. *WIREs Cogn. Sci.* 8, e1405 (2016).
48. Moore, D. S. & Shenk, D. The heritability fallacy. *WIREs Cogn. Sci.* 8, 1–8 (2016).
49. Rutter, M., Moffitt, T. E. & Caspi, A. Gene–environment interplay and psychopathology: multiple varieties but real effects. *J. Child Psychol. Psychiatry* 47, 226–261 (2006).
50. Sokolowski, M. B. & Wahlsten, D. in *Methods in Genomic Neuroscience* (eds Chin, H. R. & Moldin, S. O.) 1–25 (CRC Press, Boca Raton, FL, 2001).
51. Miller, G. W. & Jones, D. P. The nature of nurture: refining the definition of the exposome. *Toxicol. Sci.* 137, 1–2 (2014).
52. Pinker, S. *The Blank Slate: The Modern Denial of Human Nature* (Viking, New York, 2002).
53. Dweck, C. S. *Mindset: the new psychology of success* (Random House, New York, 2006).
54. Duckworth, A. L., Peterson, C., Matthews, M. D. & Kelly, D. R. Grit: perseverance and passion for long-term goals. *J. Pers. Soc. Psychol.* 92, 1087–1101 (2007).
55. Duckworth, A. *Grit: the power of passion and perseverance* (Scribner/Simon & Schuster, New York, US, 2016).
56. Sisk, V. F., Burgoyne, A. P., Sun, J., Butler, J. L. & Macnamara, B. N. To what extent and under which circumstances are growth mind-sets important to academic achievement? Two meta-analyses. *Psychol. Sci.* 29, 549–571 (2018).
57. Yeager, D. S. et al. Where and for whom can a brief, scalable mindset intervention improve adolescents' educational trajectories? <https://doi.org/10.17605/OSF.IO/MD2QA> (2018).
58. Harris, J. R. Where is the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychol. Rev.* 102, 458–489 (1995).
59. Harris, J. R. *The Nurture Assumption: Why Children Turn Out the Way They Do.* (Free Press, New York, 1998).
60. Harris, J. R. *The Nurture Assumption: Why Children Turn Out the Way They Do.* (Free Press, New York, 2009).
61. Brookman-Byrne, A. Fostering a growth mindset. *Blog on Learning and Development.* <http://bold.expert/fostering-a-growth-mindset/> (2018).
62. Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B. & Gottesman, I. I. Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children. *Psychol. Sci.* 14, 623–628 (2003).
63. Falconer, D. Quantitative genetics in Edinburgh: 1947–1980. *Genetics* 133, 137–142 (1993).
64. Colodro-Conde, L., Rijdsdijk, F., Tornero-Gómez, M. J., Sánchez-Romera, J. F. & Ordoñana, J. R. Equality in educational policy and the heritability of educational attainment. *PLoS ONE* 10, e0143796 (2015).
65. Tucker-Drob, E. M. & Bates, T. C. Large cross-national differences in gene×socioeconomic status interaction on intelligence. *Psychol. Sci.* 27, 138–149 (2016).
66. Sirin, S. R. Socioeconomic status and academic achievement: a meta-analytic review of research. *Rev. Educ. Res.* 75, 417–453 (2005).
67. Branigan, A. R., McCallum, K. J. & Freese, J. Variation in the heritability of educational attainment: an international meta-analysis. *Soc. Forces* 92, 109–140 (2013).
68. Sniekers, S. et al. Genome-wide association meta-analysis of 78,308 individuals identifies new loci and genes influencing human intelligence. *Nat. Genet.* 49, 1107–1112 (2017).
69. Rietveld, C. A. et al. GWAS of 126,559 individuals identifies genetic variants associated with educational attainment. *Science* 340, 1467–1471 (2013).
70. Marioni, R. E. et al. Molecular genetic contributions to socioeconomic status and intelligence. *Intelligence* 44, 26–32 (2014).
71. Belsky, D. W. et al. The genetics of success: how single-nucleotide polymorphisms associated with educational attainment relate to life-course development. *Psychol. Sci.* 27, 957–972 (2016).
72. Chen, H. et al. A genome-wide association study identifies genetic variants associated with mathematics ability. *Sci. Rep.* 7, 40365 (2017).
73. Luciano, M. et al. A genome-wide association study for reading and language abilities in two population cohorts. *Genes Brain Behav.* 12, 645–652 (2013).
74. Savitz, J., Solms, M. & Ramesar, R. The molecular genetics of cognition: dopamine, COMT and BDNF. *Genes Brain Behav.* 5, 311–328 (2006).
75. Sokolowski, H. M. et al. The *Drosophila* foraging gene human orthologue PRKG1 predicts individual differences in the effects of early adversity on maternal sensitivity. *Cogn. Dev.* 42, 62–73 (2017).
76. Caspi, A., Hariri, A. R., Holmes, A., Uher, R. & Moffitt, T. E. Genetic sensitivity to the environment: the case of the serotonin transporter gene and its implications for studying complex diseases and traits. *Focus* 8, 398–416 (2010).
77. Gialluisi, A., Guadalupe, T., Francks, C. & Fisher, S. E. Neuroimaging genetic analyses of novel candidate genes associated with reading and language. *Brain Lang.* <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2016.07.002> (2016).
78. Anreiter, I., Sokolowski, H. M. & Sokolowski, M. B. Gene-environment interplay and individual differences in behavior. *Mind Brain Educ.* <https://doi.org/10.1111/mbe.12158> (2017).
79. Slatkin, M. Linkage disequilibrium—understanding the evolutionary past and mapping the medical future. *Nat. Rev. Genet.* 9, 477–485 (2008).
80. Tabor, H. K., Risch, N. J. & Myers Richard, M. Candidate-gene approaches for studying complex genetic traits: practical considerations. *Nat. Rev. Genet.* 3, 1–7 (2002).
81. Williams, S. M. et al. Problems with genome-wide association studies. *Science* 316, 1840–1842 (2007).
82. Kraft, P., Zeggini, E. & Ioannidis, J. P. A. Replication in genome-wide association studies. *Stat. Sci.* 24, 561–573 (2009).
83. Li, M. et al. Enrichment of statistical power for genome-wide association studies. *BMC Biol.* 12, 73 (2014).
84. Dudbridge, F. Power and predictive accuracy of polygenic risk scores. *PLoS Genet.* 9, e1003348 (2013).
85. Euesden, J., Lewis, C. M. & O'Reilly, P. F. PRSice: polygenic risk score software. *Bioinformatics* 31, 1466–1468 (2015).
86. Selzam, S. et al. Predicting educational achievement from DNA. *Mol. Psychiatry* 22, 267–272 (2017).

87. Lee, J. J. et al. Gene discovery and polygenic prediction from a genome-wide association study of educational attainment in 1.1 million individuals. *Nat.Genet.* 50, 1112–1121 (2018).
88. Plomin, R., DeFries, J. C. & Loehlin, J. C. Genotype-environment interaction and correlation in the analysis of human behavior. *Psychol. Bull.* 84, 309–322 (1977).
89. Boyce, W. T. et al. Social stratification, classroom climate, and the behavioral adaptation of kindergarten children. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 109, 17168–17173 (2012).
90. Boyce, W. T. & Kobor, M. S. Development and the epigenome: the ‘synapse’ of gene-environment interplay. *Dev. Sci.* 18, 1–23 (2015).
91. Caspi, A. & Moffitt, T. E. Gene–environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nat. Rev. Neurosci.* 7, 583–590 (2006).
92. Baumrind, D. The average expectable environment is not good enough: a response to scarr. *Child Dev.* 64, 1299–1317 (1993).
93. Jackson, J. F. Human behavioral genetics, scarr’s theory, and her views on interventions: a critical review and commentary on their implications for African American children. *Child Dev.* 64, 1318–1332 (1993).
94. Bailey, D. H. et al. Fadeout in an early mathematics intervention: constraining content or preexisting differences? *Dev. Psychol.* 52, 1457–1469 (2016).
95. Protzko, J. The environment in raising early intelligence: a meta-analysis of the fadeout effect. *Intelligence* 53, 202–210 (2015).
96. Seeman, T. et al. Education, income and ethnic differences in cumulative biological risk profiles in a national sample of US adults: NHANES III (1988–1994). *Soc. Sci. Med.* 66, 72–87 (2008).
97. Ramey, C. T. & Ramey, S. L. Effective early intervention. *Ment. Retard.* 30, 337–345 (1992).
98. Bailey, D. H., Watts, T. W., Littlefield, A. K. & Geary, D. C. State and trait effects on individual differences in children’s mathematical development. *Psychol. Sci.* 25, 2017–2026 (2014).
99. Domingue, B. W., Belsky, D., Conley, D., Harris, K. M. & Boardman, J. D. Polygenic influence on educational attainment: new evidence from the national longitudinal study of adolescent to adult health. *AERA Open* 1, 1–13 (2015).
100. Kong, A. et al. The nature of nurture: effects of parental genotypes. *Science* 359, 424–428 (2018).
101. Krapohl, E. et al. Multi-polygenic score approach to trait prediction. *Mol. Psychiatry* 23, 1368–1374 (2018).
102. Bliss, C. *Social by nature: the promise and peril of sociogenomics.* (Stanford University Press, Stanford, California, 2018)
103. Galton, F. Eugenics: its definition, scope, and aims. *Am. J. Sociol.* 10, 1–25 (1904).
104. Peper, J. S., Brouwer, R. M., Boomsma, D. I., Kahn, R. S. & Hulshoff Pol, H. E. Genetic influences on human brain structure: a review of brain imaging studies in twins. *Hum. Brain Mapp.* 28, 464–473 (2007).
105. Hill, W. D. et al. Molecular genetic contributions to social deprivation and household income in UK biobank. *Curr. Biol.* 26, 3083–3089 (2016).
106. Canli, T., Ferri, J. & Duman, E. A. Genetics of emotion regulation. *Neuroscience* 164, 43–54 (2009).
107. McLaughlin, K. A. et al. Causal effects of the early caregiving environment on development of stress response systems in children. *Proc. Natl Acad. Sci. USA* 112, 5637–5642 (2015).
108. Bick, J. & Nelson, C. A. Early experience and brain development. *Wiley Interdiscip. Rev. Cogn. Sci.* 8, e1387 (2017).
109. Sahlberg, P. Education policies for raising student learning: The Finnish approach. *J. Educ. Policy* 22, 147–171 (2007).
110. PISA. PISA 2015 results in focus. OECD. <https://doi.org/10.1787/9789264266490-en> (2016).
111. Asbury, K. & Plomin, R. *G is for Genes: The Impact of Genetics on Education and Achievement* (Wiley Blackwell, Chichester, 2013).
112. Moore, D. S. Behavioral epigenetics. *WIREs Syst. Biol. Med.* 9, 1–8 (2016).
113. Plomin, R. & von Stumm, S. The new genetics of intelligence. *Nat. Rev. Genet.* <https://doi.org/10.1038/nrg.2017.104> (2018).
114. Rimfeld, K., Kovas, Y., Dale, P. S. & Plomin, R. Pleiotropy across academic subjects at the end of compulsory education. *Sci. Rep.* 5, 11713 (2015).