

Teoria historii życia jako teoria rozwoju człowieka

The Life History Theory as a Theory of Human Development

Abstract. The life history theory (LHT) is an evolutionary theory derived from evolutionary biology. According to it, species choose a reproductive strategy that maximizes adaptation (i.e., increases the chances of surviving and producing offspring) on the basis of influences contained in the environment which impacts development in the early stages of life. LHT, due to its connections with such psychological theories as psychosocial acceleration, the evolutionary theory of socialization, or the attachment theory, is also a developmental psychology theory which points to specific development paths within an evolutionary frame. The aim of this article is to shed light on LHT from the point of view of developmental psychology – a question as yet absent from the Polish literature of the subject.

Keywords: life history theory, adaptive calibration model, mating effort, reproductive effort, development trajectories

Słowa kluczowe: teoria historii życia, model adaptacyjnej kalibracji, wysiłek reprodukcyjny, wysiłek związany z partnerem, trajektorie rozwojowe

WPROWADZENIE

Teoria historii życia (*life history theory*, LHT; McArthur, Wilson, 1967; Pianka, 1970; Stearns, 1992) jest ewolucyjną teorią średniego poziomu wywodzącą się z biologii ewolucyjnej. Według niej gatunki dokonują wyboru strategii reprodukcyjnej maksymalizującej dostosowanie (tzn. zwiększając szanse na przeżycie i pozostawienie po sobie potomstwa) na podstawie wskazówek zawartych w środowisku, w którym się rozwijają we wczesnym okresie życia. Strategie reprodukcyjne uwarunkowane historią życia (*life history strategies*, LHS), są „rozwiązaniem dylematów dostosowania w kontekście ograniczeń narzucanych przez prawa fizyki, filogenezę i mechanizmy rozwojowe” (Del Giudice, 2014: 263). LHT ze względu na swoje powiązania z takimi teoriami psychologicznymi, jak np. teoria ak-

celeracji psychospołecznej (Belsky, Steinberg, Draper, 1991), ewolucyjna teoria socjalizacji (BSD, Belsky, Steinberg, Draper, 1991) czy teoria przywiązania (Bowlby, 1969), jest także teorią z zakresu psychologii rozwojowej wskazującą na określone ścieżki rozwojowe w interpretacji ewolucyjnej. Celem tego artykułu jest prezentacja zagadnień związanych z tą właśnie kwestią, praktycznie nieobecna w polskiej literaturze przedmiotu.

ETAPY ROZWOJU TEORII HISTORII ŻYCIA

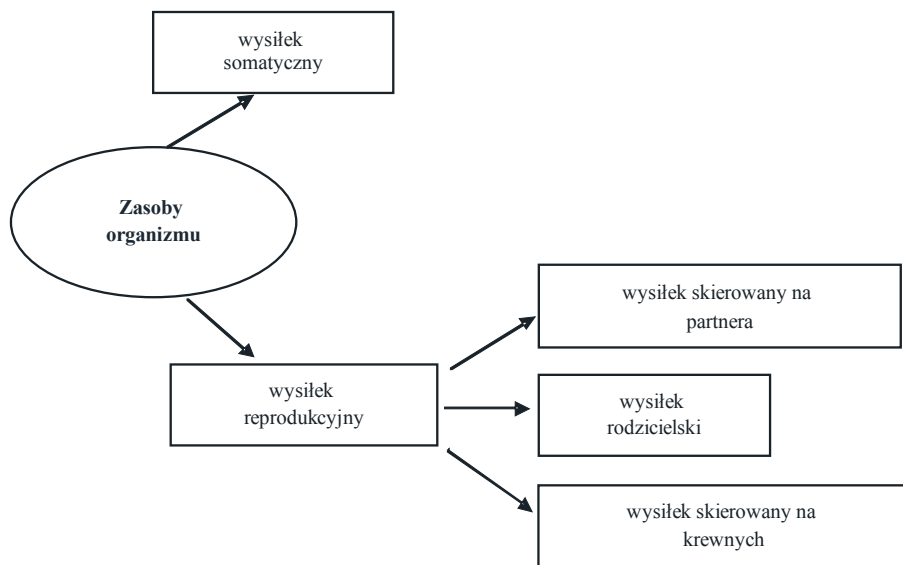
Początkowo koncentrowano się na zmienności między gatunkami, z czasem jednak badanie LHT zostało zastosowane przez psychologów behawioralnych i psychologów ewolucyjnych

do wariacji cech ludzkich. Philippe Rushton (1985), zainspirowany wcześniejszą pracą Erika Pianki (1970), podjął próbę określenia kluczowych ludzkich cech historii życia w obrębie tej teorii, co pierwotnie nazywano kontinuum r/K. W tej pierwszej wersji LHT tradycyjnie wyodrębniano dwie strategie reprodukcyjne: r i K (McArthur, Wilson, 1967). Strategia r wyraża się przez szybsze osiąganie dojrzałości płciowej i szybszą reprodukcję, szybszy wzrost somatyczny, mniejszy rozmiar ciała, większą płodność, krótszy czas trwania życia, zaś strategia K poprzez odroczone dojrzewanie płciowe i reprodukcję, wolniejszy wzrost somatyczny, większe rozmiary ciała, mniejszą płodność i dłuższy czas trwania życia (Del Giudice, 2020). Była to pierwsza teoria wiążąca reprodukcję ze stabilnością środowiska (Cassil, 2019). Z jednej bowiem strony stabilne ekosystemy faworyzują gatunki typu K, u których system reprodukcyjny polega raczej na inwestycji w jakość potomstwa niż jego ilość, z drugiej ekosystemy niestabilne faworyzują gatunki typu r, których system reprodukcyjny polega na przewadze inwestycji w ilość niż jakość potomstwa.

Z powodu różnych słabości koncepcja r/K została zarzucona (zob. np. Nettle, Frankenhuys, 2020) i zastąpiono ją koncepcją, w której wprowadzono pojęcia strategii „szybkiej” i „wolnej” (Stearns, 1992; zob. też Capdevila, Salguero-Gomez, 2019). W literaturze przedmiotu dość często strategia r nazywana jest także „szybką” historią życia, zaś K – „wolną” historią życia (np. Figueredo, de Baca, Woodley, 2013; Gladden, Sisco, Figueredo, 2008), choć ze względu na pewne kwestie teoretyczne nie całkiem jest to uprawnione. Strategie reprodukcyjne w rzeczywistości tworzą kontinuum, nie są binarne (Figueredo, de Baca, Woodley, 2013). Człowiek należy do gatunków stosujących strategię typu K, ale jednostki wykazują zróżnicowanie w zakresie preferencji jednej z tych strategii (Rushton, 1985; zob. też Nettle, Frankenhuys, 2020).

Obecna wersja LHT (np. Belsky, 2007; Csatho, Birkas, 2018; Del Giudice, Belsky, 2011; Figueredo, Vasquez, Brumbach, Sefcek,

Kirsner, Jacobs, 2005; Griskevicius, Delton, Robertson, Tybur, 2011; Łukasik, 2017; Łukasik, Borawski, Wołpiuk-Ochocińska, 2019; Wu i in., 2017) zakłada, że strategie reprodukcyjne osobników polegają na specyficznej alokacji zasobów materialnych i bioenergetycznych organizmu, która dokonuje się poprzez przetarg (*trade-off*): alokacja w jednym kierunku oznacza, że zasoby nie mogą być kierowane w innym. Na przykład zasoby wydatkowane na wzrost somatyczny organizmu i jego rozwój (np. większy rozmiar ciała) nie mogą być wydatkowane jednocześnie na reprodukcję, gdyż to ostatnie redukuje wzrost somatyczny (Ellis, Figueredo, Brumbach, Schlomer, 2009). Dwa podstawowe kierunki alokacji to wysiłek somatyczny (*somatic effort*) związany z przeżyciem organizmu (np. podtrzymanie funkcji życiowych, wzrost i rozwój organizmu, ale także – w przypadku człowieka zdobycie wiedzy, wykształcenia czy umiejętności) oraz wysiłek reprodukcyjny (*reproductive effort*) związany z posiadaniem potomstwa. Wysiłek reprodukcyjny składa się z kolei z wysiłku skierowanego na partnera (*mating effort*) – przyciągnięcie i utrzymanie partnera (np. rywalizacja intraseksualna, a w przypadku człowieka także np. taktyki utrzymania partnera w związku, zazdrość), wysiłku rodzicielskiego (*parental effort*), np. styl przywiązania w rodzinie, oraz wysiłku skierowanego na krewnych (*nepotistic effort*), gdy celem staje się pomoc osobom powiązanym genetycznie (oprócz własnego dziecka). Gdy przeważa alokacja zasobów w wysiłek reprodukcyjny nad wysiłkiem somatycznym i wysiłek związany z partnerem nad wysiłkiem rodzicielskim, wtedy mamy do czynienia z szybką strategią reprodukcyjną, gdy zaś wysiłek somatyczny przeważa nad reprodukcyjnym i rodzicielski nad wysiłkiem związanym z partnerem – wtedy występuje wolna strategia reprodukcyjna (Figueredo, Cuthbertson, Kauffman, Weil, Gladden, 2012, Wu i in., 2017; zob. rys. 1). Ukształtowanie się określonej LHS zależy od czynników ekologicznych zawartych w środowisku dziecka we wczesnym dzieciństwie.



Strategia wolna (K)

wysiłek somatyczny > wysiłek reprodukcyjny

wysiłek rodzicielski > wysiłek skierowany na partnera

Strategia szybka (r)

wysiłek reprodukcyjny > wysiłek somatyczny

wysiłek skierowany na partnera > wysiłek rodzicielski

Rys. 1. Przetarg między zasobami organizmu a strategię reprodukcyjne LH

DOŚWIADCZENIA WCZESNODZIECIĘCE A KSZTAŁTOWANIE SIĘ LHS

Wykształcenie się strategii reprodukcyjnych przypada na pierwsze 5–7 lat życia (Belsky i in., 1991). W przełomowym artykule Patricia Draper i Henry Harpending (1982) argumentowali, że dziewczęta dorastające w domach z ojcem obecnym stosują odmienne strategie reprodukcyjne niż te z ojcem nieobecnym. U dziewcząt pochodzących z rodzin, w których ojcowie byli nieobecni, rozwijają się przewidywania, że w przyszłości ojcowskie inwestycje w wychowywanie dzieci także nie nastąpią, że więzi w parach nie będą trwałe, co przyspiesza dojrzewanie biologiczne i wiek inicjacji seksualnej oraz sprzyja tworzeniu związków krótkotrwałych z partnerem. Z kolei te z ro-

dzin z obecnym ojcem rozwijają się tak, jakby przewidywały coś przeciwnego, odkładając aktywność seksualną na dalszą przyszłość i dążą do nawiązania i utrzymania trwałych, bliskich związków z partnerem. Inaczej mówiąc: u dziewcząt z nieobecnym ojcem rozwija się „szybka” strategia reprodukcyjna, zaś u dziewcząt z ojcem obecnym „wolna” strategia reprodukcyjna. Cytowany artykuł zainicjował teorię akceleracji psychospołecznej, która z czasem przekształciła się w teorię BSD. BSD podkreśla, że zewnętrzne środowisko – stresujące lub korzystne – wpływa na dynamikę relacji rodzice–dzieci, a także relację między samymi rodzicami, kształtując rozwój emocjonalny oraz zachowania potomstwa, i poprzez to rozwój społeczny obejmujący zachowania seksualne, zachowania związane z wysiłkiem skierowanym na partnera, tworzenie z nim

związku jak również rodzicielstwo (Belsky, 2007). Artykuł Draper i Harpendinga (1982) zainicjował wiele badań, które jednakże przynosiły różne wyniki. Dopiero metaanaliza 37 badań na temat nieobecności ojca (Webster, Graber, Gesselman, Crosier, Schember, 2014) wykazała, iż faktycznie przewidywania zawarte w przywołanym artykule znajdują potwierdzenie.

Generalnie środowiska można opisać w dwóch wymiarach, które odnoszą się do stresu środowiskowego doświadczanego we wczesnym dzieciństwie: stopnia szkodliwości (*harshness*) (tj. współczynnika zachorowalności i śmiertelności w populacji, *morbidity-mortality rate*) oraz nieprzewidywalności (tj. zmienności czasowej zasobów, zależnej np. od zmieniającego się statusu ekonomicznego) (Ellis i in., 2009; Frankenhuis, Panchanathan, Nettle, 2016). Wczesnodziecięce środowisko o cechach szkodliwości i nieprzewidywalności kalibruje przyszłe strategie reprodukcyjne w kierunku „szybkim” (Belsky, Schlomer i Ellis, 2012; Ellis i in., 2009). I tak np. osoby narażone na bardziej nieprzewidywalne i szybko zmieniające się środowiska w wieku 0–5 lat (np. nagłe pogorszenie statusu ekonomicznego rodziny, zmiana miejsca zamieszkania, rozwód) mają zwykle więcej partnerów seksualnych i podejmują więcej zachowań ryzykownych w wieku 23 lat (Simpson, Giskevicius, Kuo, Sung i Collins, 2012). Parametry te są związane ze strategią „szybką” (zob. np. Wu i in., 2017). Również niepewność ekonomiczna prowadzi do strategii „szybkiej” (Griskevicius i in., 2013; Mittal, Giskevicius, 2014). Strategia „wolna” rozwija się natomiast w środowisku, w którym zasoby są wystarczające, zachorowalność i śmiertelność niska, a zmiany środowiskowe przewidywalne. Wykryto także osobowościowe korelaty LHS. Na przykład z „szybką” strategią związane jest poszukiwanie wrażeń, impulsywność, wysoki neurotyzm, niska sumienność oraz ugodowość (zob. Csathó, Birkás, 2018), zaś „wolna” z wysoką sumiennością i ugodowością, a także ze stabilnością emocjonalną (Łukasik, Borawski, Wołpiuk-Ochocińska, 2019; Manson, 2017).

ELEMENTY STRESU ŚRODOWISKOWEGO KSZTAŁTUJĄCE LHS

Status socjoekonomiczny (SES) oraz niestabilność środowiska rodzinnego

Status socjoekonomiczny (SES) jest zwykle jednym ze wskaźników stresu środowiskowego. Na przykład Edith Chen, Sheldon Cohen i Gregory Miller (2010) w trwających przez dwa lata badaniach longitudinalnych wskazali na związek między niskim SES rodzin a wzrostem dobowego poziomu kortyzolu u wywodzących się z nich dzieci i młodzieży (badani w wieku od 9 do 18 lat). Dzieci o niskim poziomie SES są bardziej predysponowane do przeżywania lęku i zmian w funkcjonowaniu osi podwzgórze-nadnercza-przysadka (oś HPA) niż dzieci o wyższym SES i efekt ten jest mediowany przez wyższy poziom lęku rodziców (Zhu i in., 2019). Niższy SES jest skorelowany z krótszą oczekiwaną długością życia oraz mediowany przez ubóstwo, słabe wykształcenie, bezrobocie, zachowania związane ze zwiększonym zagrożeniem dla zdrowia (np. palenie papierosów) (zob. Sheppard, Pierce, Sear, 2016). Paula Sheppard, Mark Pierce i Rebecca Sear (2016) stwierdzili także bezpośredni negatywny wpływ niskiego SES i złych warunków domowych na wiek narodzin pierwszego dziecka oraz że kobiety, które napotkały w dzieciństwie więcej przeciwności losu, mają więcej dzieci. Niski poziom SES jest powiązany z cechami charakterystycznymi dla „szybkiej” strategii reprodukcyjnej: impulsywnością, podejmowaniem ryzyka i nierestrykcyjną orientacją socjoseksualną, czyli preferencją związków krótkotrwałych (zob. Csathó, Birkás, 2018), a także preferencją celów osiągalnych w krótkiej perspektywie czasowej (Maner, Dittmann, Meltzer, McNulty, 2017). Melissa Sturge-Apple, Patrick Davies, Dante Cicchetti, Rochelle Hentges i Jesse Coe (2017) wykazali, że wyższy poziom niestabilności rodzinnej (zmiana miejsca zamieszkania, opiekuna, utrata pracy) jest związany u dzieci dwuletnich z wyższym poziomem kortyzolu badanego rano, co wskazuje na pośredniczącą

rolę osi HPA w kalibrowaniu reakcji na szkodliwe warunki ekologiczne.

Jednak, co warto podkreślić, istnieją kontrowersje wokół SES jako wskaźnika niedoborów środowiskowych. Niektóre badania traktują SES raczej jako wskaźnik śmiertelności i zachorowalności (Mittal, Griskevicius, 2014; Griskevicius i in., 2011; Belsky i in., 2012; Chang, Lu, 2018). Wynika to z faktu, iż według badań (zob. przegląd Bosworth, 2018) niski SES skorelowany jest z różnymi czynnikami ryzyka śmierci, takimi jak używanie narkotyków, alkoholu, nadwaga, przemoc oraz gorszy dostęp do służby zdrowia.

Wskaźnik śmiertelności i zachorowalności

Według teorii historii życia wskazówki o śmiertelności i zachorowalności w populacji przyspieszają reprodukcję, natomiast gdy ryzyko śmierci i zachorowalności jest niskie, reprodukcja zostaje odroczone (Pepper, Nettle, 2013). Odroczenie reprodukcji pozwala na rozwój somatyczny przyszłych rodziców oraz akumulację zasobów, które później mogą być inwestowane w potomstwo (Pepper, Nettle, 2013). Wiele danych wskazuje, że jednostki monitorują otoczenie w poszukiwaniu informacji o wielkości śmiertelności-zachorowalności w populacji i dostosowują do tego swoją strategię reprodukcyjną. Na przykład badania demograficzne dowodzą, że w krajach, w których oczekiwana długość życia jest krótsza niż 60 lat, kobiety podejmują decyzję o posiadaniu pierwszego dziecka (*age at first birth*) szybciej niż w krajach, w których oczekiwana długość życia jest dłuższa niż 60 lat (Low, Hazel, Parker, Welch, 2008). Vladas Griskevicius, Andrew Delton, Teresa Robertson i Joshua Tybur (2011) wykazali natomiast w serii eksperymentów, iż oddziaływanie wskaźnika śmiertelności na strategię reprodukcyjną powiązane jest z poziomem zasobności materialnej w dzieciństwie: w obecności wskazówek o śmiertelności w otoczeniu, u osób, które doświadczyły relatywnie gorszych warunków materialnych, występuje tendencja do szybszego podejmowania decyzji o posiadaniu pierwszego dziecka – nawet kosztem edukacji i kariery, zaś u osób, które w dzieciń-

stwie nie miały kłopotów materialnych, następuje odroczenie reprodukcji. Gillian Pepper i Daniel Nettle (2013) w obszernych badaniach ($N = 600$) wykazali z kolei, że ogólny wskaźnik śmiertelności w populacji nie ma wpływu na szybkość reprodukcji. Jednak tzw. idealny wiek posiadania pierwszego dziecka (*ideal age at first birth*), czyli deklarowany przez badanych wiek, który byłby najlepszy z perspektywy rozrodu, był skorelowany pozytywnie z liczbą osób, które zmarły w otoczeniu badanych osób i które były im znane. Wydaje się więc, że bliskość doświadczenia śmierci może odgrywać rolę najistotniejszą w kształtowaniu LHS. Potwierdziły to inne badania (Störmer, Lummaa, 2014). Analiza rejestrów kościelnych i podatkowych trzech różnych historycznych populacji: niemieckiej Krummhörn (XVIII i XIX w.), pięciu fińskich parafii (XVIII i XIX w.) oraz regionu Québec w Kanadzie (XVII i XVIII w.) dowiodła, że zarówno w przypadku mężczyzn, jak i kobiet decyzje o wcześniejszym zawarciu związku małżeńskiego i wcześniejszej reprodukcji były związane ze śmiertelnością w rodzinie pochodzenia we wczesnym dzieciństwie badanych osób.

MECHANIZMY MEDIACYJNE KSZTAŁTUJĄCE LHS

System reakcji na stres

Model adaptacyjnej kalibracji (*Adaptive Calibration Model*, ACM; Ellis, Del Giudice, 2014; Ellis, Del Giudice, Shirlcliff, 2016; Ellis, Oldehinkel, Nederhof, 2016; Del Giudice, Ellis, Shirlcliff, 2011; Gonzalez, Wroblewski, Allen, Coan, Connelly, 2021) zakłada, że system reakcji na stres (*stress response system*, SRS) odpowiada za przydzielenie zasobów organizmu do określonej strategii reprodukcyjnej. ACM postuluje, że indywidualne różnice w reakcji na stres są w dużej mierze wynikiem adaptacji warunkowej, tzn. zdolności organizmu do modyfikowania trajektorii rozwojowej w celu dopasowania jej do lokalnych warunków środowiska społecznego i fizycznego. Indywidualne różnicowanie reakcji jest natomiast przede

wszystkim traktowane jako wynik mechanizmów adaptacyjnych, a nie jako efekt procesów patologicznych lub dysfunkcyjnych (Del Giudice i in., 2011). System reakcji na stres składa się z trzech anatomicznie odrębnych obwodów neuroendokrynych: współczulnej i przywspółczulnej części układu autonomicznego oraz osi podwzgórze-przysadka-nadnercza (Del Giudice i in., 2011). Rolą SRS jest koordynowanie reakcji organizmu na fizyczne lub społeczne wyzwania albo zagrożenia. SRS bierze udział w regulacji zachowań opiekuńczych, wzrostu ciała, dojrzewania płciowego i współzawodnictwa między płciami, przeznaczając w ten sposób zasoby na wysiłek rodzicielski, somatyczny i reprodukcyjny. Aktywacja SRS we wczesnym dzieciństwie kształtuje indywidualne różnice w strategiach rozrodczych i reakcji na stres. Wczesne doświadczenie stresu może rozwinąć podatność na stres w późniejszym życiu (Evans; 2016; Heim, Nemeroff, 2002; Lupien, McEwen, Gunnar, Heim, 2009; Syed, Nemeroff, 2017). Ważnym czynnikiem pośredniczącym w reakcji dzieci na stres jest typ przywiązania: te o bezpiecznym stylu przywiązania wykazują słabszą odpowiedź związaną z wydzielaniem kortyzolu, te o pozabezpiecznych stylach przywiązania mają podwyższony poziom kortyzolu (Doom, Gunnar, 2015). Wczesny stres rodzinny i interpersonalny (np. dyskryminacja rasowa) prowadzi do szybszej strategii reprodukcyjnej, co z kolei ma negatywny wpływ na zdrowie fizyczne i psychiczne we wczesnej dorosłości (Gibbons i in., 2012). Ciepłe, wspierające środowisko rodzinne i niski poziom stresu w dzieciństwie prowadzi do tzw. wrażliwego wzorca reakcji, związanego z wolniejszą LHS. Najwyższe poziomy prenatalnych/okołoporodowych czynników ryzyka i stresu w dzieciństwie są z kolei związane z tzw. wzorcem czujności – podwyższoną uwagą na zagrożenia i wysokim poziomem lęku – oraz z szybszą LHS (Ellis i in., 2016). „Szybka” strategia wiąże się także z wyższym poziomem odczuwanego stresu (Chua, Łukaszewski, Grant, Sng, 2017).

Coraz więcej teorii i badań wskazuje na to, że programowanie LHS może nastąpić jeszcze wcześniej – w okresie prenatalnym. Punktem wyjścia jest hipoteza programowania prenatal-

nego (*fetal programming hypothesis*), (Barker, 1998; Gluckman, Hanson, 2004; Pluess, Belsky, 2011). Według tej tzw. hipotezy Barkera płód dopasowuje swój metabolizm do przyszłego środowiska zewnętrznego na podstawie wskaźników zawartych w hormonach i w pożywieniu transportowanych poprzez łożysko. Programowanie prenatalne ma miejsce, gdy optymalne środowisko, w którym rośnie płód, jest zakłócone przez szkodliwe czynniki, szczególnie w krytycznych okresach rozwoju ważnych narządów wewnętrznych (Marciniak i in., 2017). Przypuszcza się, że programowanie prenatalne jest odpowiedzialne za wiele chorób w wieku dorosłym, a sporo uwagi poświęca się w tym kontekście odżywianiu matki w czasie ciąży (zob. Kwon, Kim, 2017; Marciniak i in., 2017).

Czynniki genetyczne

Badania z zakresu genetyki behawioralnej wskazują na istotny wkład czynników genetycznych w cechy związane z LHT. Odziedziczalność składników behawioralnych historii życia jest niższa u osób o wolnej strategii reprodukcyjnej niż u osób o szybkiej strategii reprodukcyjnej (Woodley of Menie i in. 2015). Obszerne badania (Mendle i in., 2009) poszukujące genetycznych uwarunkowań między nieobecnością ojca a szybszym okresem reprodukcji dowodzą także, że udział czynników genetycznych jest bardziej istotny niż charakterystyka środowiska rodzinnego. Autorzy tłumaczą to m.in. w ten sposób, że wczesna aktywność seksualna jest jedną z manifestacji bardziej ogólnego zespołu zachowań antyspołecznych i ryzykownych, który w konsekwencji prowadzi do konfliktów małżeńskich oraz rozwodów. Dlatego te same wpływy genetyczne, które prowadzą jednostki do wczesnych zachowań seksualnych, mogą również wpływać na impulsywność, słabość relacji międzyludzkich, nadużywanie substancji, które zwiększają w efekcie prawdopodobieństwo nieobecności ojca. Te wpływy genetyczne są przenoszone z rodziców na potomstwo, co powoduje, że dzieci są bardziej narażone na wczesną aktywność seksualną, dorastając w rodzinach bez ojca (Mendle i in., 2009: 15). Badania Nicole Barbaro, Briana Boutwella,

J.C. Barnes i Todda Shackelforda (2017) wykazały także istotny wpływ czynników genetycznych na związek między nieobecnością ojca a szybszym okresem pierwszej miesiączki traktowanej jak wskaźnik akceleracji rozwoju seksualnego. Autorzy jednak stwierdzają, że nie oznacza to, że wpływ czynników środowiskowych jest nieistotny – gdyż przynajmniej połowa wariancji jest wyjaśniana przez takie czynniki – ale raczej, że wpływ czynników genetycznych jest niedoceniany. Inne z kolei badania przeprowadzone na żeńskich bliźniętach wskazują na odziedziczalność h^2 dla wieku pierwszej miesiączki na 0,50, wieku pierwszej reprodukcji na 0,23 i wieku menopauzy na 0,45, a ponadto iż korelacje między tymi trzema cechami LHT a sukcesem reprodukcyjnym mierzonym liczbą posiadanych dzieci są wyższe w przypadku bliźniąt monozygotycznych niż dzygotycznych (Kirk i in., 2001). Badania z zakresu genetyki behawioralnej wprowadzają zatem ważny – genetyczny – czynnik w rozważania nad trajektoriami rozwojowymi w kontekście teorii historii życia. Nie oznacza to jednak, że tylko takimi czynnikami można wyjaśnić wybór tej czy innej strategii reprodukcyjnej, zaś wpływ środowiska pozostaje znikomy. Oznacza jedynie, że czynniki genetyczne są ważnymi zmiennymi, które warto brać pod uwagę, i badanie ich wpływu urozmaica oraz modyfikuje obraz różnych zależności w kontekście LHT, co czyni zagadnienie trajektorii rozwojowych jeszcze bardziej interesującym. Jak zauważa Armin Moczek (2012), szczególnie zagadnienie plastyczności rozwojowej świadczy o tym, że mamy do czynienia nie ze ścisłą determinacją genetyczną, ale zależnym od środowiska wkładem genów w rozwój. Jednym z przykładów są mechanizmy epigenetyczne.

Mechanizmy epigenetyczne

Mechanizmy epigenetyczne odnoszą się do tzw. dziedziczenia lamarkowskiego i po raz pierwszy zostały opisane przez Jeana-Baptiste'a de Lamarcka, francuskiego przyrodnika tworzącego na przełomie XVIII i XIX wieku. Teza o tzw. dziedziczeniu cech nabytych nie została jednak przyjęta przez późniejszą genetykę

i ewolucjonizm oparte na mendlowskich prawach dziedziczenia i założeniu, że jedynym nośnikiem dziedziczenia informacji są geny. Współcześnie jednak obserwuje się powrót do idei Lamarcka jako niesprzeczącej z teorią doboru naturalnego Karola Darwina (dyskusja zob. Gecow, 2019), właśnie pod nazwą „mechanizmy epigenetyczne”. Mechanizmy epigenetyczne polegają na zmianie ekspresji genów bez zmiany sekwencji DNA (Koukoura, Sifakis, Spandidos, 2012). Modyfikacje epigenetyczne obejmują: modyfikacje histonów, metylację potranslacyjną cząsteczki DNA oraz wpływ regulacyjny niekodujących cząsteczek RNA (mikroRNA, długie niekodujące RNA) (Marciniak i in., 2017). Dziedziczenie epigenetyczne zachodzi, gdy zmienność wywołana czynnikami środowiskowymi lub zakłóceniami rozwojowymi jest transmitowana do następnej generacji komórek lub organizmów (Jablunka, Lamb, 2008).

Różne czynniki środowiskowe związane ze stylem życia (stres, dieta, aktywność fizyczna, spożycie alkoholu, palenie papierosów, praca zmianowa) wpływają na płodność mężczyzn i kobiet (Ilacqua, Izzo, Emerenziani, Baldari, Aversa, 2018; Sharma, Biedenharn, Fedor, Agarwal, 2013). Niektóre z tych czynników wpływają także na występowanie modyfikacji epigenetycznych z konsekwencjami dla powstawania chorób (Stuppia, Franzago, Ballerini, Gatta, Antonucci, 2015). Również stres rodzicielski jest czynnikiem uruchamiającym mechanizmy epigenetyczne (Bowers, Yehuda, 2016), a także wpływ ma status socjoekonomiczny (Needham i in., 2015), jak również niekorzystne sąsiedztwo: o niskim poziomie bezpieczeństwa, niskiej jakości estetycznej i o niskim poziomie społecznej spójności (Smith i in., 2017; zob. też Gonzalez i in. 2021). Przekazywanie potomstwu negatywnych konsekwencji stresu rodzicielskiego w ich systemie biologicznym w następstwie mechanizmów epigenetycznych nazywa się transmisją międzypokoleniową stresu i jest to bezpośredni kanał takiej transmisji (Bowers, Yehuda, 2015). Na przykład badania nad potomstwem osób ocalałych z Holocaustu wskazują, że występuje u nich podwyższone ryzyko zaburzeń psychicznych: PTSD, depresji,

zaburzeń lękowych; u tych osób odnotowuje się występowanie niektórych mechanizmów epigenetycznych (zob. Bowers, Yehuda, 2015). Mechanizmy epigenetyczne kalibrują także geny odpowiedzialne za funkcjonowanie osi HPA (Argentieri, Nagarajan, Seddighzadeh, Baccarelli, Shields, 2017). Jednakże oprócz mechanizmów epigenetycznych ważną rolę w transmisji międzypokoleniowej odgrywają czynniki rodzinne, które stanowią kanał pośredni: konflikty wewnątrzrodzinne, przemoc w rodzinie, pozabezpieczne style przywiązania, słabsze wyrażanie emocji, nadopiekuńczy styl wychowania, tworzenie silnych więzi zależnościowych oraz tzw. cicha zмова dotycząca nieporuszania spraw związanych z przeżyciami, co także było badane w kontekście następstw Holokaustu (Dashorst, Mooren, Kleber, de Jong, Huntjens, 2019; Nir, 2018).

Warto podkreślić, że wiele wymienionych czynników – zarówno odnoszących się do bezpośredniego, jak i pośredniego kanału transmisji – ma związek z LHS. Na przykład badania wykazują, że „szybka” strategia jest związana z tzw. apetytem na ryzyko, co obejmuje zarówno pewne cechy osobowości, takie jak impulsywność, poszukiwanie wrażeń, jak i konkretne zachowania dotyczące zdrowia (Mishra, Templeton, Meadows, 2017). Z „szybką” strategią związane są także pozabezpieczne style przywiązania w dzieciństwie, zaś z „wolną” styl bezpieczny (Belsky i in., 1991). Strategia „wolna” wiąże się z lepszą kondycją zdrowotną, zaś „szybka” z gorszą (Figueredo, Vásquez, Brumbach, Schneider, 2007; Maner i in.,

2017). Niski status społeczny w dzieciństwie także prowadzi do „szybkiej” strategii, o czym wspomniano już wcześniej. Można więc postawić hipotezę, że w kształtowaniu strategii reprodukcyjnych związanych z historią życia biorą także udział mechanizmy epigenetyczne, uruchamiane zarówno w okresie prenatalnym, jak i postnatalnym.

PODSUMOWANIE

Teoria historii życia jest propozycją rozważań nad uwarunkowaniami zachowań ludzkich z perspektywy ewolucyjnej. Odwołując się do podstawowych założeń ewolucyjnych – przeżywalności i reprodukcji – jest teorią o dużym stopniu uniwersalności, w tym także w odniesieniu do kwestii rozwoju psychicznego. Naturalnie stąd wynikający biologizm LHT może prowadzić do wniosku, że jest to teoria jednostronna, i w pewnym sensie, ze względu na jej zakotwiczenie w całościowej teorii ewolucji, jest to prawda. Przytoczone badania wskazują jednak, że uwarunkowania historii życia i trajektorii rozwojowych są różnorodne: zarówno biologiczne, jak i środowiskowe; ściśle genetyczne, epigenetyczne, fizjologiczne, jak i ekologiczne oraz rodzinne. Jest to także teoria w fazie ciągłego wzrostu, o czym świadczy nie tylko liczba publikacji, ale również wewnętrzny rozkwit LHT widoczny zarówno w uszczegóławianiu różnych kwestii, jak i integracji z innymi teoriami rozwojowymi.

BIBLIOGRAFIA

- Argentieri M.A., Nagarajan S., Seddighzadeh B., Baccarelli A.A., Shields A.E. (2017), Epigenetic pathways in human disease: The impact of DNA methylation on stress-related pathogenesis and current challenges in biomarker development. *EBioMedicine*, 18, 327–350. <https://doi.org/10.1016/j.ebiom.2017.03.044>
- Barbaro N., Boutwell B.B., Barnes J.C., Shackelford T.K. (2017), Genetic confounding of the relationship between father absence and age at menarche. *Evolution and Human Behavior*, 38, 357–365. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2016.11.007>
- Barker D.J. (1998), In utero programming of chronic disease. *Clinical Science (London, England: 1979)*, 95(2), 115–128.
- Belsky J. (2007). Experience in childhood and the development of reproductive strategies. *Acta Psychologica Sinica*, 39(3), 454–468.

- Belsky J. (2010), Childhood experience and the development of reproductive strategies. *Psicothema*, 22(1), 28–34.
- Belsky J., Schlomer G.L., Ellis B.J. (2012), Beyond cumulative risk: Distinguishing harshness and unpredictability as determinants of parenting and early life history strategy. *Developmental Psychology*, 48(3), 662–673. <https://doi.org/10.1037/a0024454>
- Belsky J., Steinberg L., Draper P. (1991), Childhood experience, interpersonal development, and reproductive strategy: An evolutionary theory of socialization. *Child Development*, 62(4), 647–670.
- Bosworth B. (2018), Increasing disparities in mortality by socioeconomic status. *Annual Review Of Public Health*, 39, 237–251. <https://doi.org/10.1146/annurev-publhealth-040617-014615>
- Bowers M.E., Yehuda R. (2016), Intergenerational transmission of stress in humans. *Neuropsychopharmacology*, 41(1), 232–244. <https://doi.org/10.1038/npp.2015.247>
- Bowlby J. (1969), *Attachment and Loss: Attachment* (Vol. 1). New York: Basic Books.
- Capdevila P., Salguero-Gómez R. (2019), Prototypical r/K Selected (Fast/Slow) Species. W: T.K. Shackelford, V.A. Weekes-Shackelford (eds), *Encyclopedia of Evolutionary Psychological Science*, 1–4. Basingstoke: Springer Nature.
- Cassill D.L. (2019), Extending r/K selection with a maternal risk-management model that classifies animal species into divergent natural selection categories. *Scientific Reports*, 9(1), 6111. <https://doi.org/10.1038/s41598-019-42562-7>
- Chang L., Lu H.J. (2018), Resource and extrinsic risk in defining fast life histories of rural Chinese left-behind children. *Evolution and Human Behavior*, 39(1), 59–66. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2017.10.003>
- Chen E., Cohen S., Miller G.E. (2010), How low socioeconomic status affects 2-year hormonal trajectories in children. *Psychological Science*, 21(1), 31–37. doi: 10.1177/0956797609355566
- Chua K.J., Lukaszewski A.W., Grant D.M., Sng O. (2017), Human life history strategies: calibrated to external or internal cues? *Evolutionary Psychology*, 15(1), 1–16.
- Csathó Á., Birkás B. (2018), Early-life stressors, personality development, and fast life strategies: An evolutionary perspective on malevolent personality features. *Frontiers in Psychology*, 9(305). <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2018.00305>
- Dashorst P., Mooren T.M., Kleber R.J., de Jong P.J., Huntjens R. (2019), Intergenerational consequences of the Holocaust on offspring mental health: A systematic review of associated factors and mechanisms. *European Journal of Psychotraumatology*, 10(1), 1654065. <https://doi.org/10.1080/20008198.2019.1654065>
- Del Giudice M. (2014), An evolutionary life history framework for psychopathology. *Psychological Inquiry*, 25, 261–300.
- Del Giudice M. (2020), Rethinking the fast-slow continuum of individual differences. *Evolution and Human Behavior*, 41, 536–549. <http://dx.doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2020.05.004>
- Del Giudice M., Belsky J. (2011), The development of life history strategies: Toward a multi-stage theory. W: D.M. Buss, P.H. Hawley (eds), *The Evolution of Personality and Individual Differences*, 154–176. New York: Oxford University Press.
- Del Giudice M., Ellis B.J., Shirtcliff E.A. (2011), The Adaptive Calibration Model of stress responsivity. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 35(7), 1562–1591. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2010.11.007>
- Doom J.R., Gunnar M.R. (2015), Stress in Infancy and Early Childhood: Effects on development. W: J.D. Wright (ed.), *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences: Second Edition*, 577–582. Elsevier Inc.
- Draper P., Harpending H. (1982), Father absence and reproductive strategy: An evolutionary perspective. *Journal of Anthropological Research*, 38, 255–273.
- Ellis B.J., Del Giudice M. (2014), Beyond allostatic load: Rethinking the role of stress in regulating human development. *Development and Psychopathology*, 26(1), 1–20. <https://doi.org/10.1017/S0954579413000849>
- Ellis B.J., Del Giudice M., Shirtcliff E.A. (2016), The Adaptive Calibration Model of stress responsivity: Concepts, findings, and implications for developmental psychopathology. W: T.P. Beauchaine, S.P. Hinshaw (eds), *Child and Adolescent Psychopathology*, 237–276. New York: Wiley & Sons.
- Ellis B.J., Figueredo A.J., Brumbach B.H., Schlomer G.L. (2009), Fundamental dimensions of environmental risk: The impact of harsh versus unpredictable environments on the evolution and development of life history strategies. *Human nature (Hawthorne, N.Y.)*, 20(2), 204–268. <https://doi.org/10.1007/s12110-009-9063-7>

- Ellis B.J., Oldehinkel A.J., Nederhof E. (2016), The Adaptive Calibration Model of stress responsivity: An empirical test in the Tracking Adolescents' Individual Lives Survey study. *Development and Psychopathology*, 24, 1–21. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000985>
- Evans G.W. (2016), Poverty and psychological health. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*, 13(52), 14949–14952. <https://doi.org/10.1073/pnas.1604756114>
- Figueredo A.J., Cabeza de Baca T., Woodley M.A. (2013), The measurement of human life history strategy. *Personality and Individual Differences*, 55(3), 251–255.
- Figueredo A.J., Cuthbertson A.M., Kauffman I.A., Weil E., Gladden P.R. (2012), The interplay of behavioral dispositions and cognitive abilities: Sociosexual orientation, emotional intelligence, executive functions and life history strategy. *Temas em Psicologia*, 20, 87–100.
- Figueredo A.J., Vásquez G., Brumbach B.H., Schneider S.M.R. (2007), The K-factor, covitality, and personality: A psychometric test of life history theory. *Human Nature*, 18, 47–73.
- Figueredo A.J., Vasquez G., Brumbach B.H., Sefcek J.A., Kirsner B.R., Jacobs W.J. (2005), The K-factor: Individual differences in life history strategy. *Personality and Individual Differences*, 39(8), 1349–1360.
- Frankenhuis W.E., Panchanathan K., Nettle D. (2016), Cognition in harsh and unpredictable environments. *Current Opinion in Psychology*, 7, 76–80. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2015.08.011>
- Gecow A. (2019), Współczesny powrót do Lamarcka w zgodzie z Darwinem. *Filozofia i Nauka, Studia Filozoficzne i Interdyscyplinarne*, 7(2), 97–123. Instytut Filozofii i Socjologii PAN.
- Gibbons F.X., Roberts M.E., Gerrard M., Li Z., Beach S.R.H., Simons R.L., ... Philibert R.A. (2012), The impact of stress on the life history strategies of African American adolescents: Cognitions, genetic moderation, and the role of discrimination. *Developmental Psychology*, 48(3), 722–739. <http://doi.org/10.1037/a0026599>
- Gladden P.R., Sisco M., Figueredo A.J. (2008), Sexual coercion and life-history strategy. *Evolution and Human Behavior*, 29(5), 319–326. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2008.03.003>
- Gluckman P., Hanson M. (2004), *The Fetal Matrix: Evolution, Development and Disease*. Cambridge: Cambridge University Press. <https://doi.org/10.1017/CBO9781139106955>
- Gonzalez M.Z., Wroblewski K.L., Allen J.P., Coan J.A., Connelly J.J. (2021), OXTR DNA methylation moderates the developmental calibration of neural reward sensitivity. *Developmental Psychobiology*, 63(1), 114–124. doi: 10.1002/dev.22026.
- Griskevicius V., Ackerman J.M., Cantú S.M., Delton A.W., Robertson T.E., Simpson J., Tybur J.M. (2013), When the economy falters, do people spend or save? Responses to resource scarcity depend on childhood environments. *Psychological Science*, 24, 197–205. <https://doi.org/10.1177/0956797612451471>
- Griskevicius V., Delton A.W., Robertson T.E., Tybur J.M. (2011), Environmental contingency in life history strategies: The Influence of mortality and socioeconomic status on reproductive timing. *Journal of Personality and Social Psychology*, 100(2), 241–254. <https://doi.org/10.1037/a0021082>
- Heim C., Nemeroff C.B. (2002), Neurobiology of early life stress: Clinical studies. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 7(2), 147–159. <https://doi.org/10.1053/scnp.2002.33127>
- Ilaqua A., Izzo G., Emerenziani G.P., Baldari C., Aversa A. (2018), Lifestyle and fertility: the influence of stress and quality of life on male fertility. *Reproductive Biology And Endocrinology*, 16(1), 115. <https://doi.org/10.1186/s12958-018-0436-9>
- Jablonka E., Lamb M.J. (2008), *Soft Inheritance: Challenging the Modern Synthesis*. *Genetics and Molecular Biology*, 31(393). <https://doi.org/10.1590/S1415-4>
- Kirk K.M., Blomberg S.P., Duffy D.L., Heath A.C., Owens I.P., Martin N.G. (2001), Natural selection and quantitative genetics of life-history traits in Western women: a twin study. *Evolution; International Journal Of Organic Evolution*, 55(2), 423–435. <https://doi.org/10.1111>
- Koukoura O., Sifakis S., Spandidos D.A. (2012), DNA methylation in the human placenta and fetal growth (review). *Molecular Medicine Reports*, 5(4), 883–889. <https://doi.org/10.3892/mmr.2012.763>
- Kwon E.J., Kim Y.J. (2017), What is fetal programming?: A lifetime health is under the control of in utero health. *Obstetrics & Gynecology Science*, 60(6), 506–519. <https://doi.org/10.5468/ogs.2017.60.6.506>
- Low B.S., Hazel A., Parker N., Welch K.B. (2008), Influences on women's reproductive lives: Unexpected ecological underpinnings. *Cross-Cultural Research*, 42(3), 201–219. <https://doi.org/10.1177/1069397108317669>
- Lupien S.J., McEwen B.S., Gunnar M.R., Heim C. (2009), Effects of stress throughout the lifespan on the brain, behaviour and cognition. *Nature reviews. Neuroscience*, 10(6), 434–445. <https://doi.org/10.1038/nrn2639>

- Łukasik A. (2017), Ekologia strategii reprodukcyjnych kobiet i mężczyzn. W: E. Mandal (red.), *Kobiety, mężczyźni, bliskie związki*, 13–31. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN.
- Łukasik A., Borawski D., Wołpiuk-Ochocińska A. (2019), Cechy osobowości jako mediator między strategiami reprodukcyjnymi związanymi z historią życia a światopoglądem. Moderacyjna rola płci. *Psychologia Rozwojowa*, 24(1). doi: 10.4467/20843879PR.19.003.10594
- Maner J.K., Dittmann A., Meltzer A.L., McNulty J.K. (2017), Implications of life-history strategies for obesity. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 114(32), 8517–8522. <https://doi.org/10.1073/pnas.1620482114>
- Manson J.H. (2017), Are extraversion and openness indicators of a slow life history strategy? *Evolution and Human Behavior*, 38(4), 552–560. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2017.01.005>
- Marciniak A., Patro-Małyśza J., Kimber-Trojnar Ż., Marciniak B., Oleszczuk J., Leszczyńska-Gorzela B. (2017), Fetal programming of the metabolic syndrome. *Taiwanese Journal Of Obstetrics & Gynecology*, 56(2), 133–138. <https://doi.org/10.1016/j.tjog.2017.01.001>
- McArthur R.H., Wilson E.O. (1967), *The Theory Of Island Biogeography*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Mendle J., Harden K.P., Turkheimer E., Van Hulle C.A., D’Onofrio B.M., Brooks-Gunn J., Rodgers J.L., Emery R.E., Lahey B.B. (2009), Associations between father absence and age of first sexual intercourse. *Child Development*, 80(5), 1463–1480. <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2009.01345.x>
- Mishra S., Templeton A.J., Meadows T.J.S. (2017), Living, fast and slow: Is life history orientation associated with risk-related personality traits, risk attitudes, criminal outcomes, and gambling? *Personality and Individual Differences*, 117, 242–248. <https://doi.org/10.1016/j.paid.2017.06.009>
- Mittal C., Griskevicius V. (2014), Sense of control under uncertainty depends on people’s childhood environment: A life history theory approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, 107(4), 621–637. <http://dx.doi.org/10.1037/a0037398>
- Moczek A.P. (2012), The nature of nurture and the future of evodevo: Toward a theory of developmental evolution, *Integrative and Comparative Biology*, 52(1), 108–119. <https://doi.org/10.1093/icb/ics048>
- Needham B.L., Smith J.A., Zhao W., Wang X., Mukherjee B., Kardia S.L., Shively C.A., Seeman T.E., Liu Y., Diez Roux A.V. (2015), Life course socioeconomic status and DNA methylation in genes related to stress reactivity and inflammation: The multi-ethnic study of atherosclerosis. *Epigenetics*, 10(10), 958–969. <https://doi.org/10.1080/15592294.2015.1085139>
- Nettle D., Frankenhuis W.E. (2020), Life-history theory in psychology and evolutionary biology: One research programme or two? *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 375, 20190490–20190490 <http://doi.org/10.1098/rstb.2019.0490>
- Nir B. (2018), Transgenerational transmission of Holocaust trauma and its expressions in literature. *Genealogy*, 2(4), 49. <https://doi.org/10.3390/genealogy2040049>
- Pepper, G. V., Nettle, D. (2013). Death and the time of your life: Experiences of close bereavement are associated with steeper financial future discounting and earlier reproduction. *Evolution and Human Behavior*, 34(6), 433–439. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2013.08.004>
- Pianka E.R. (1970), On r- and K-Selection. *The American Naturalist*, 104, 592–597.
- Pluess M., Belsky J. (2011), Prenatal programming of postnatal plasticity? *Development and psychopathology*, 23(1), 29–38. <https://doi.org/10.1017/S0954579410000623>
- Rushton J.P. (1985), Differential K theory: The sociobiology of individual and group differences. *Personality and Individual Differences*, 6(4), 441–452.
- Sharma R., Biedenharn K.R., Fedor J.M., Agarwal A. (2013), Lifestyle factors and reproductive health: taking control of your fertility. *Reproductive Biology and Endocrinology*, 11(66). <https://doi.org/10.1186/1477-7827-11-66>
- Sheppard P., Pearce M.S., Sear R. (2016), How does childhood socioeconomic hardship affect reproductive strategy? Pathways of development. *American Journal of Human Biology*, 28, 356–363. <https://doi.org/10.1002/ajhb.22793>

- Simpson J.A., Griskevicius V., Kuo S.I.C., Sung S., Collins W. (2012), Evolution, stress, and sensitive periods: The influence of unpredictability in early versus late childhood on sex and risky behavior. *Developmental Psychology*, 48, 674–686. doi: 10.1037/a0027293
- Smith J. A., Zhao W., Wang X., Ratliff S. M., Mukherjee B., Kardias S., Liu Y., Roux A., Needham B. L. (2017). Neighborhood characteristics influence DNA methylation of genes involved in stress response and inflammation: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis. *Epigenetics*, 12(8), 662–673. <https://doi.org/10.1080/15592294.2017.1341026>
- Stearns S.C. (1992). *The Evolution of Life Histories*. Oxford: Oxford University Press.
- Störmer C., Lummaa V. (2014), Increased mortality exposure within the family rather than individual mortality experiences triggers faster life-history strategies in historic human populations. *PLoS ONE*, 9(1): e83633. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0083633>
- Stuppia L., Franzago M., Ballerini P., Gatta V., Antonucci I. (2015), Epigenetics and male reproduction: the consequences of paternal lifestyle on fertility, embryo development, and children lifetime health. *Clinical Epigenetics*, 7. <https://doi.org/10.1186/s13148-015-0155-4>
- Sturge-Apple M.L., Davies P.T., Cicchetti D., Hentges R.F., Coe J.L. (2017), Family instability and children's effortful control in the context of poverty: Sometimes a bird in the hand is worth two in the bush. *Development and Psychopathology*, 29(3), 685–696. <https://doi.org/10.1017/S0954579416000407>
- Syed S.A., Nemeroff C.B. (2017), Early life stress, mood, and anxiety disorders. *Chronic Stress*, 1, 1–16. <https://doi: 10.1177/2470547017694461>
- Webster G.D., Graber J.A., Gesselman A.N., Crosier B.S., Schember T.O. (2014), A life history theory of father absence and menarche: a meta-analysis. *Evolutionary Psychology: An international journal of evolutionary approaches to psychology and behavior*, 12(2), 273–294. <https://doi.org/10.1177/147470491401200202>
- Woodley Of Menie M.A., Figueredo A.J., Cabeza de Baca T., Fernandes H.B., Madison G., Wolf P.S., Black C.J. (2015), Strategic differentiation and integration of genomic-level heritabilities facilitate individual differences in preparedness and plasticity of human life history. *Frontiers in Psychology*, 6, 422. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2015.00422>
- Wu J., Balliet D., Tybur J.M., Arai S., Van Lange P.A.M., Yamagishi T. (2017), Life history strategy and human cooperation in economic games. *Evolution and Human Behavior*, 38(4), 496–505. <https://doi.org/10.1016/j.evolhumbehav.2017.03.002>
- Zhu Y., Chen X., Zhao H., Chen M., Tian Y., Liu C., Han Z.R., Lin X., Qiu J., Xue G., Shu H., Qin S. (2019), Socioeconomic status disparities affect children's anxiety and stress-sensitive cortisol awakening response through parental anxiety. *Psychoneuroendocrinology*, 103, 96–103. <https://doi.org/10.1016/j.psychneuen.2019.01.008>