



MASTERARBEIT / MASTER'S THESIS

Titel der Masterarbeit / Title of the Master's Thesis

„Phänotypische Assoziationen mit Risikoverhalten“
Mögliche Prädiktionen durch verschiedene
Genvarianten.

verfasst von / submitted by

Vanessa Parth, BEd

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of
Master of Education (MEd)

Wien, 2022 / Vienna, 2022

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Betreut von / Supervisor:

UA 199 502 525 02

Masterstudium Lehramt Biologie und
Umweltkunde, Psychologie und Philosophie

Assoz. Prof. Mag. Dr. Martin Fieder, Privatdoz.
degree(s) first name family name

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis	3
Tabellenverzeichnis	4
1. Einleitung	5
2. Theoretischer Rahmen	7
2.1. Evolutionäre Erklärungen für die Verhaltensgenetik	8
1.2. Kurzer Einblick in die Molekulargenetik	10
1.3. Gene und Umwelt	13
1.4. Choice behavior, sociability and emotionality	15
1.5. Antisocial behavior	17
3. Methodik	20
3.1. Datenabstammung	20
3.2. Stichproben	21
3.3. Variablenkodierung	21
3.4. PGI-Kodierung	24
3.5. Datenanalyse	24
4. Ergebnisse	25
4.1. Berechnung zu Hypothese I	25
4.2. Berechnung zu Hypothese II	25
4.3. Berechnung zu Hypothese III	26
4.4. Berechnung zu Hypothese IV	26
4.5. Berechnung zu Hypothese V	27
4.6. Berechnung zu Hypothese VI	28
5. Diskussion	29
5.1. Ergebnisdiskussion zu Hypothese I	29
5.2. Ergebnisdiskussion zu Hypothese II	29
5.3. Ergebnisdiskussion zu Hypothese III	30

5.4. Ergebnisdiskussion zu Hypothese IV	30
5.5. Ergebnisdiskussion zu Hypothese V	30
5.6. Ergebnisdiskussion zu Hypothese VI	31
5.7. Abschlussdiskussion	31
6. Fazit.....	34
Literaturverzeichnis	35
Abstract	39
Eidesstattliche Erklärung	41

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: MODELL ZUSAMMENHANG ZWISCHEN EINFLUSSFAKTOREN8

ABBILDUNG 2: SCHEMATISCHE DARSTELLUNG DER EINFLUSSFAKTOREN FÜR SUD..... 18

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1 VERÄNDERUNG DES WUTEMPFINDENS DURCH FRÜHERE MISSHANDLUNGEN UND DER AUSPRÄGUNG VON NEUROTIZISMUS	25
TABELLE 2 VERÄNDERUNG DER ANSPANNUNGSHÄUFIGKEIT MIT EINSCHLUSS DES CANNABISGEBRAUCHS.....	25
TABELLE 3 ART DER RELIGIONSPRÄFERENZ DURCH WUTEMPFINDEN & STREITHÄUFIGKEIT UND DER AUSPRÄGUNG VON NEUROTIZISMUS.....	26
TABELLE 4 HÄUFIGKEIT DER RELIGIONSAUSÜBUNG DURCH WUTEMPFINDEN & STREITHÄUFIGKEIT UND DER AUSPRÄGUNG VON NEUROTIZISMUS	26
TABELLE 5 AUSWIRKUNGEN VON FRÜHEREN MISSHANDLUNGEN AUF DEPRESSION, SUIZIDGEDANKEN, VERGEBUNG, ANGSTEMPFINDEN UND DER AUSPRÄGUNG VON SUBJEKTIVEN WOHLBEFINDEN	27
TABELLE 6 AUSWIRKUNGEN VON FRÜHEREN MISSHANDLUNGEN AUF WUTEMPFINDEN, GEFÄNGNISAUFENTHALT, PSYCHISCHEN ERKRANKUNGEN UND DER RISIKOTOLERANZ..	28

1. Einleitung

Warum verhalten sich Menschen in gewissen Situationen anders als andere Menschen? Weshalb reagieren einige Menschen bei scheinbar harmlosen Situationen oftmals mit Wut und Zorn? Gibt es hierfür eine genetische Erklärung? Wenn dies der Fall wäre, wie ließe sich das untersuchen?

Phänotypische Strukturen von Persönlichkeitsmerkmalen sind in den letzten Jahren sehr oft erforscht und demnach gut beschrieben worden, dennoch fehlt immer noch die kausale Erklärung dafür. Hier schaffen verhaltensgenetische Kovarianzanalysen die nötige Abhilfe. Sie differenzieren und analysieren die zugrundeliegenden Ursachen der phänotypischen Struktur. Schon in früheren verhaltensgenetischen Forschungen von genetischen und stichproben-unabhängigen Umwelteinflüssen haben einige Ergebnisse gezeigt, dass diese den Phänotyp widerspiegeln (McRae et al., 2001). Man vermutet in erster Linie, dass einige Charaktereigenschaften Ergebnisse der Genetik sind, jedoch werden bei anderen Charaktereigenschaften auch Umwelteinflüsse und persönliche Erfahrungen als Erklärung herangezogen (Svrakic et al., 2002).

Da es eine Vielzahl an Variablen in Bezug auf Verhaltensgenetik gibt (auch in der *Wisconsin Longitudinal Study*), schränkt sich diese Arbeit auf 18 Variablen ein, die für diese Forschung relevant sind. Dabei sollen Antworten auf folgende Frage gefunden werden: Inwiefern zeigen sich Veränderungen von verschiedenen Charaktereigenschaften in Bezug auf Bildung, Geburtsjahr und Geschlecht innerhalb von Genetikvariationen?

Aus der Fragestellung und den in Betracht gezogenen Variablen ergeben sich folgende Hypothesen:

- I. Das Wutempfinden ändert sich hinsichtlich früherer Misshandlungen und der Ausprägung von Neurotizismus.
- II. Die Anspannungshäufigkeit sinkt in Bezug auf Cannabisgebrauch.
- III. Menschen mit verschiedenen Religionen haben ein unterschiedliches Wutempfinden, eine unterschiedliche Streithäufigkeit und ungleiche Ausprägungen von Neurotizismus.
- IV. Menschen mit häufigerer Religionsausübung haben weniger Wutempfinden und Streitigkeiten, sowie verschiedene Ausprägungen von Neurotizismus.

- V. Frühere häufige Misshandlungen verändern die Vergebungsbereitschaft, das Angstempfinden, das Vorhandensein von Suizidgedanken und Depressionen, sowie die Ausprägung vom subjektiven Wohlbefinden.
- VI. Menschen, die häufig misshandelt wurden, haben ein anderes Wutempfinden, haben mehr psychische Krankheiten, waren schon einmal im Gefängnis und haben eine niedrigere Risikotoleranz.

Diese Masterarbeit hat demnach zum Ziel, den Forschungsstand zum Thema Verhaltensgenetik zusammenzufassen und neue Erkenntnisse im Hinblick auf die Zusammenhänge ausgewählter Charakterzüge mit der Genetik zu liefern. Um herauszufinden, inwiefern sich unsere Genetik auf unser Verhalten auswirkt und welche persönlichen Erfahrungen unser Genom prägen und verändern, werden einige relevante und schon vorhandene Variablen der *Wisconsin Longitudinal Study* und des *polygenetic risk score* herangezogen. Mithilfe der Statistik-Software *SSPS* werden in diesen Daten Regressionen analysiert und Effektstärken betrachtet.

Die vorliegende Masterarbeit beginnt mit einer kurzen Einführung in die Thematik der Verhaltensgenetik mit Einbezug von ausgewählter wissenschaftlich-relevanter Literatur. Anschließend wird auf die Methodik eingegangen. Die Ergebnisse und die Diskussion schließen die Arbeit ab.

2. Theoretischer Rahmen

In Verhaltensgenetik-Forschungen werden oftmals Korrelationen und Zusammenhänge zwischen prägenden Erlebnissen und Einflussfaktoren aus der Kindheit und einem Persönlichkeitsmerkmal beim Erwachsenen untersucht und interpretiert (Faller, 2003). Solche Korrelationen werden häufig mittels Langzeitstudien ausgeführt, die zeitlich längere Intervalle in der Messung beinhalten. Der Vorteil ist hier der direkte Vergleich zwischen der Messung der damaligen Einflussfaktoren aus der Kindheit und der Messung des Ergebnisses im Erwachsenenalter (Faller, 2003). Somit wird klar sichtbar welche Korrelationen sich hier ergeben. Dieser Vorgang wird als quantitative Genetik bezeichnet und soll zum Verständnis der Persönlichkeitsentwicklung und dahingehend auch der Entwicklung von psychischen/physischen Krankheiten dienen (Faller, 2003). Die Ergebnisse von mehreren Studien beweisen deutlich einen Zusammenhang zwischen psychischen/physischen Krankheiten und Vererbung (Faller, 2003).

All jene Persönlichkeitsmerkmale der „Big Five“ (Extraversion, Neurotizismus, Verträglichkeit, Gewissenhaftigkeit und Offenheit für Erfahrungen) weisen einen starken genetischen Einfluss auf (Neyer & Asendorpf, 2018). Im Hinblick auf andere Zusammenhänge, tritt auch die Korrelation zwischen Genetik und Umweltrisiken auf. Dies kann sich auf drei verschiedenen Wegen zeigen:

- a) Passiv/indirekt: Bsp. Korrelation zwischen Menge an Büchern in einem Haushalt und Intelligenz der Kinder.
- b) Evokativ (reaktiv)/direkt: Bsp. Korrelation zwischen dem Verhalten des Kindes und das der Eltern.
- c) Aktiv/selbst hergestellt: Bsp. Kinder suchen sich jene Freunde aus, die denselben Interessen entsprechen (Faller, 2003).

Aus diesem Verständnis kann man ein Modell erstellen, in dem sich ein Kreislauf zwischen genetischem, psychosozialem und psychischem Risiko zeigt (Abb.1).

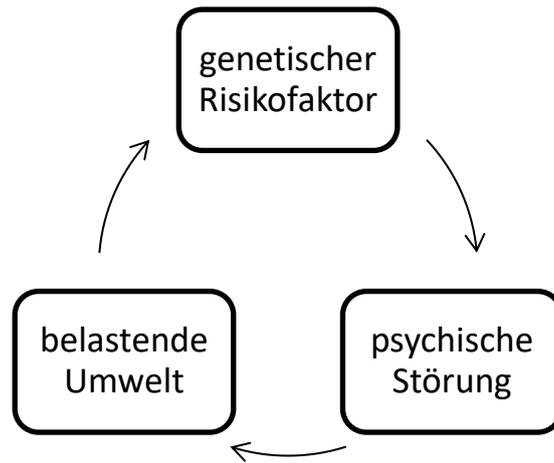


Abbildung 1: Modell Zusammenhang zwischen Einflussfaktoren

Dennoch gibt es noch viel zu klären. Zum Beispiel werden in aktuellen Studien neuerdings Faktoren, die wir eigentlich ohne Bedenken als Umwelteinflüsse klassifiziert hätten (elterliches Erziehungsverhalten, soziale Unterstützung, traumatische Lebensereignisse), als genetisch bedingt eingestuft. Speziell bei belastenden Lebensereignissen tragen Gene dazu bei, dass sich Personen in riskante Umwelten begeben und dadurch das persönliche Risikoverhalten steigt (Faller, 2003). Somit lässt sich feststellen, dass nicht ausschließlich Traumata in der Kindheit zu psychischen Störungen beitragen. Sie sind eher ein Zwischenglied, welches auch von der genetischen Anlage beeinflusst wird. Traumatische Erlebnisse sind aber dennoch genetisch mitbedingt. Dazu gehören zum Beispiel sexueller Missbrauch und/oder sexuelle Übergriffe. Beide zeigten eine Varianzaufklärung von 20% durch genetische Faktoren (Stein et al., 2002).

Nicht nur Traumata beeinflussen das Genom, sondern auch das Fortschreiten der Zeit und das Alter im eigenen Leben (Bleidorn et al., 2014).

2.1. Evolutionäre Erklärungen für die Verhaltensgenetik

Die wichtigste Erkenntnis in den letzten Jahrzehnten, laut Penke et al. (2007), war jene, dass jeder Aspekt der Persönlichkeit vererbbar ist.

Laut Turkheimer (2000) gibt es drei „Gesetze“, die die empirischen Erkenntnisse der Verhaltensgenetik klassifizieren sollen:

- I. Alle menschlichen Eigenschaften (behavioral traits) sind erblich.

- II. Eine geteilte/gemeinsame Umwelt korreliert weniger mit der Merkmalsausprägung als mit den gleichen Genen.
- III. Der Großteil der Variation in komplexen menschlichen Verhaltensausrägungen steht nicht im Zusammenhang mit Genen oder der Familie (Turkheimer, 2000).

Viele wissenschaftliche Disziplinen benutzen häufig unterschiedliche Fachtermini, hinter denen aber dieselbe Bedeutung steckt. Der Fachbegriff „Umweltvarianz“ in der Verhaltensgenetik wird beispielsweise in der Evolutionsbiologie als „Reaktionsnorm“ und in der evolutionären Psychologie als „Anpassung“ verwendet. Hier muss hinzugefügt werden, dass alle drei Fachtermini die phänotypische Plastizität definieren. Dabei beschreibt die Reaktionsnorm, wie stark der Genotyp in veränderten Umweltbedingungen verschiedene Phänotyp-Ausrägungen erzeugt. Die Anpassung in der evolutionären Psychologie lässt sich insofern definieren, inwiefern jene bindend ist: Sehr maßgebend ist sie dann, wenn sie unabhängig von bestimmten Umweltbedingungen ist, wenig maßgebend ist eine Anpassung, wenn sie offen für Umweltbedingungen ist (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016).

Hinsichtlich des Phänotyps in der Biologie haben Forscher_innen nachgewiesen, dass die meisten Erwachsenen, im Gegensatz zu den meisten wilden Säugetieren, heute Milch verdauen können. Grund dafür sind Mutationen, die seit der Entstehung der Landwirtschaft entstanden sind. Es stellt sich nach vielen aussagekräftigen Studien zu dieser Thematik nicht mehr die Frage, ob es eine natürliche Selektion gibt, sondern inwiefern sie sich auf uns auswirkt. Dennoch ist diese Frage schwer zu beantworten. Die Beziehungen zwischen Phänotyp und Genotyp sind noch wenig erforscht. Daher müssen Forscher_innen umfangreiche genetische und phänotypische Daten, die über mehrere Generationen gesammelt wurden, miteinander vereinen. Ein weiterer Grund für die Problematik zur Beantwortung der Frage ist die schnelle Veränderung der kulturellen Faktoren sowie der Umweltfaktoren, welche die natürliche Selektion bekanntermaßen steuert, so Courtiol et al. (2016). Dennoch besteht kein Zweifel, dass künftige Studien einen direkten Beweis für die Evolution bei den Menschen liefern, da sich die Häufigkeit von Genvariationen zwischen den Generationen verändert. Die Aufgabe besteht hier darin, langfristige Erhebungen in mehreren Generationen durchzuführen, die präzise und kontinuierlich gemessen werden (Courtiol et al., 2016).

Viele Psychologen akzeptierten bereits das erste Gesetz von Turkheimer (siehe oben). Jedoch stellt sich die Frage, wie genetische Variation in Persönlichkeitsmerkmalen entsteht. Dies erfordert einen kurzen Einblick in die Grundlagen der Genetik, die im folgenden Kapitel erklärt werden.

1.2. Kurzer Einblick in die Molekulargenetik

Das menschliche Genom beinhaltet circa 3,2 Milliarden Basenpaare. Diese Basenpaare bilden die DNA und sind die sogenannten Informationseinheiten, die über 24 unterschiedliche Chromosomentypen aufgeteilt sind. Jeder Mensch besitzt, exklusive der Geschlechtschromosomen, zwei Kopien davon und nur etwa 2,3% davon können in Proteine übersetzt werden. Der Rest wird nicht in Proteine umgewandelt, liefert aber Codes für alle psychologischen Adaptionen, die einzigartig für unsere Spezies sind (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016).

Dank der sexuellen Fortpflanzung mischen sich in einem Individuum die Genotypen seiner Eltern. Zu Beginn ist dies die Hauptursache der genetischen Individualität. Auf lange Sicht betrachtet, erscheint die sexuelle Rekombination aber weniger relevant, da sie lediglich die genetische Variation der Eltern mischt, die früher durch Mutationen verursacht wurde. Mutationen werden auch als sogenannte „Allele“ bezeichnet. Jedoch sind alle Allele Mutationen, deswegen wird der etwas neutralere Begriff „Polymorphismus“ für genetische Varianten verwendet (Penke et al., 2007).

Penke et. al (2007) erklärten in ihrer Arbeit die Bedeutung von sogenannten „SNPs“ (single nucleotide polymorphisms), die bei Replikationsfehlern als Punktmutationen vorkommen. Dabei wird einer der vier Nukleotide eines Basenpaars mit einem anderen ersetzt. Diese Veränderung im Genom wird als Mutation bezeichnet. Zwar haben viele solcher Mutationen nicht unbedingt Einfluss auf den Phänotyp, dennoch gibt es einige wenige, die schädlich für den Menschen sind. Sie beeinträchtigen den reibungslosen Ablauf und die Funktionsfähigkeit eines Organismus. SNPs hingegen können aber durchaus phänotypische Ausprägungen haben, die dann genetische Varianzen zwischen Individuen aufweisen. Diese Ausprägungen sind in quantitativen Eigenschaften wie Intelligenz oder Persönlichkeitsmerkmalen als polygenetisch erkennbar (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016).

Wissenschaftler_innen ist es gelungen zwei Gene zu identifizieren, die in diesem Gebiet eine wichtige Rolle spielen: das Serotonin-Transporter-Gen und das Dopamin-Rezeptor-Gen. Das Serotonin-Transporter-Gen (5HTTLPR) befindet sich an einem langen sowie an einem kurzen Allel. Das kurze Allel minimiert die Transkriptionseffizienz des Gens, was zur Folge hat, dass die Expression des Transporters sowie die Aufnahme von Serotonin sich verringert. Somit lassen sich die Auswirkungen bei Menschen deutlich erkennen: Jene Menschen, die solche kurzen Allele besitzen, sind anfälliger für angst- und depressionsbezogene Persönlichkeitsmerkmale, wie Neurotizismus (Faller, 2003), aber auch mit Gewalt und Aggression wurde die Allelverkürzung in Verbindung gebracht (Retz et al., 2010).

Das für diese Arbeit weniger relevante D4-Dopamin-Rezeptor-Gen (DRD4) zeigt Korrelationen mit dem Persönlichkeitsmerkmal „novelty seeking“ und ADHS (Faller, 2003). Auch Eid et al. (2003) zeigen auf, dass es einen Zusammenhang zwischen positiven Affekten und Aktivitäten in bestimmten Gehirnarealen gibt. Hierbei kristallisierten sich hohe Aktivierungswerte im präfrontalen Kortex bei Kleinkindern einschließlich einem geselligen und aufgeschlossenen Temperament heraus. Dieses Gehirnareal ist ebenso ein wichtiger Bereich für die mit dem oben genannten DRD4-Gen zusammenhängende Dopamin-Neurotransmission. Somit bestätigte auch Eid et al. (2003), dass Gene einen großen Einfluss auf die Dopaminaktivität haben.

Ebenso zeigten einige Wissenschaftler_innen auf, dass die Ausschaltung eines bestimmten Gens (NOS1) bei Mäusen zu Verhaltensänderungen führte: Lerndefizite, verminderte Angst, Impulsivität und erhöhte Aggressivität waren die Folge (Jansen et al., 2011; Retz et al., 2010). Des Weiteren wurde auch in dieser Studie eine Korrelation zwischen Verhaltensstörungen bei Menschen und der Dysfunktion des präfrontalen Kortex gefunden. Der Widerspruch in der Studie von Retz et al. (2010) deutet auf eine komplexere Rolle des Gens NOS1 hin. Der verwendete Genotyp in der Studie soll aggressives Verhalten vorbestimmen, jedoch mit einer verminderten Erregbarkeit und einer erhöhten Empathie und ist somit nicht bloß eine einfache Assoziation mit impulsiven Verhalten. Diese Erkenntnis ähnelt auch jener über die Rolle des Gens MAOA und der Aggressivität. Hier wurde gezeigt, dass die Ausprägung des Gens (das gewalttätiges Verhalten veranlasst) eng mit einer hohen Sensibilität gegenüber negativen sozio-emotionalen Erfahrungen verknüpft ist (Retz et al., 2010). Im Gegensatz dazu wies Jacobson (2005) in ihrer Längsschnittstudie folgendes auf. Bei

Männern, die in ihrer Kindheit misshandelt wurden, verringerte der Polymorphismus (mit einer hohen MAO-A-Aktivität) das asoziale Verhalten, sowie Verhaltensstörungen und Verurteilungen wegen Gewaltdelikten. In dieser Studie gab es einen signifikanten Effekt des Risikofaktors „Kindesmisshandlung“, allerdings keinen Effekt des Genotyps. Molekulargenetische Studien, die Umwelteinflüsse nicht berücksichtigen und miteinbeziehen, können somit aber potenziell signifikante genetische Einflüsse auf asoziales Verhalten übersehen, so Jacobson (2005).

Wie bereits im vorigen Kapitel erwähnt, gelten negative Erfahrungen in der Kindheit als besonders hohe Risikofaktoren für die Ausbildung von Angst und psychischen Störungen. Speziell der Polymorphismus 5-HTTLPR beeinflusst das Furchtlernen. Dies zeigte sich in einer Studie anhand der Methode der Konditionierung durch Pavlov (Lonsdorf et al., 2009). Schiele et al. (2016) nahmen in ihrer Studie an, dass die Folgen von Misshandlungen in der Kindheit auf Angstzustände und der Genetik korrelieren, und zu einem verletzlichen oder resilienten Menschen führen können. Das Ergebnis dieser Studie war die Bestätigung ihrer Hypothese: Die Selbstwirksamkeit korrelierte mit dem Trauma in der Kindheit in Bezug auf mehrere Angstmerkmale. Dazu zählten Agoraphobie (die Angst in gewissen Situationen nicht fliehen zu können), Sozialphobie (die Angst von anderen als merkwürdig oder peinlich betrachtet zu werden) und andere Angstmerkmale. Diese Wechselwirkung wurde auch in dieser Studie durch das Gen 5-HTTLPR weiter verstärkt (Schiele et al., 2016). Folglich waren, laut Schiele et al. (2016), Träger mit dem weniger ausgeprägten Gen weniger anfällig für Umwelteinflüsse. Dies kam dadurch zustande, dass sich hier eine fehlende Veränderung der Outcome-Variablen durch Belastungen in der Kindheit bzw. durch das Vorhandensein oder das Fehlen ausreichender Bewältigungsstrategien widerspiegelte.

Zusammengefasst lässt sich also sagen, dass Misshandlungen in der Kindheit bei fehlenden Bewältigungsstrategien das Risiko für Angst bei Trägern des Gens 5-HTT erhöhen können, währenddessen die Verfügbarkeit von vielen Bewältigungsstrategien, auch unter Einfluss von genetischen Risikofaktoren, die Resilienz stärkt (Schiele et al., 2016). In einer Studie über moralische Urteile zwischen Menschen wurde aber festgestellt, dass die Träger des Gens weniger von negativen Folgen einer begangenen Straftat betroffen sind. Sie tendieren somit mehr zu

rationalen Entscheidungsprozessen, wenn sie mit demselben moralischen Dilemma konfrontiert sind (Walter et al., 2012).

Auch in vielen anderen Studien wurde herausgefunden, dass dieses Gen viel Einfluss auf unsere Lebenszufriedenheit hat. So wurde in der Studie von Lachmann et al. (2021) erwiesen, dass die untersuchten Variablen (bezüglich der Lebenszufriedenheit) Wohnen, Familie und Freizeit eng mit dem Gen 5-HTTLPR verbunden sind. Zudem gibt es, wie oben bereits erwähnt, Unterschiede der phänotypischen Merkmale hinsichtlich der Länge der Allele. Die lange Variante von 5-HTTLPR hat einen positiven Einfluss, während die kurze Variante als Risikoallel gilt und somit in Verbindung mit Angstzuständen und Depressionen gebracht wird (Lachmann et al., 2021). Auch bei Prescott et al. (2005) erwies sich eine Korrelation zwischen diesem Gen und Alkoholkonsum mit gleichzeitigem asozialem Verhalten. Hierbei ist zu bemerken, dass diese Forschung durchaus Aufmerksamkeit, hinsichtlich der möglichen Therapie- und/oder Präventionsmöglichkeiten, verdient.

1.3. Gene und Umwelt

Innerhalb der Verhaltensgenetik gibt es zwei unterschiedliche Forschungsvarianten: die quantitative und die molekulare Verhaltensgenetik. Die quantitative Verhaltensgenetik untersucht Zusammenhänge oder Ähnlichkeiten von Individuen in verschiedene Beziehungskonstellationen (Familie, Zwillinge, Adoptivkinder). Hier wird beschrieben, inwiefern die phänotypische Varianz innerhalb dieser Beziehungskonstellationen weitergegeben wird, sei es durch Umweltfaktoren, direkte/indirekte Vererbung oder Gen-Umwelt-Interaktionen (GxE). Bei der molekularen Verhaltensgenetik werden sogenannte Linkage- und Assoziationsmethoden herangezogen um Korrelationen zwischen genetischen Unterschieden im menschlichen Genom und Persönlichkeitsunterschieden zu untersuchen (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016). Jene quantitative Merkmale, wie Intelligenz, und einige innerhalb der Persönlichkeit sind polygenetisch (mehr dazu siehe Kapitel Molekulargenetik 1.2) (Penke et al., 2007).

Dennoch hängen Einflüsse durch Genom und Umwelt auf die Persönlichkeit von der Homogenität jener ab. Je ähnlicher die Umwelten einer Population sind, desto größer ist auch der genetische Einfluss. Neyer & Spinath (2016) zeigen auf, dass beispielsweise in derselben Population Intelligenzunterschiede stärker genetisch

bedingt sind als Unterschiede in der Aggressivität. Dies hängt stark mit den Unterschieden in den Allelen bzw. mit den Umwelten zusammen.

Plomin macht dies in vielen seiner Studien deutlich und unterscheidet zwischen GxE-Interaktion und GxE-Kovariation. Bei der GxE-Korrelation findet man bestimmte Genome in bestimmten Umwelten wieder (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016), diese Form wird auch als „niche picking“ bezeichnet (Bleidorn et al., 2014). Sie beschreibt, laut Bleidorn et al. (2014), wie Menschen unbewusst ihre Umgebungen wählen, verändern oder neu erschaffen, die wiederum ihre genetisch veranlagten Merkmale ergänzen. Beispielsweise findet man vermehrt „intelligenzförderliche“ Gene in ähnlichen konstruierten Umwelten, da zum einen die Eltern dies fördern und zum anderen sich auch andere intelligente Menschen in solchen Umwelten aufhalten. Kurz: GxE-Korrelation beschreibt, wie die Persönlichkeit die Wahrscheinlichkeit beeinflusst, bestimmte Erfahrungen zu machen und wie sich diese wiederum auf die Persönlichkeit auswirken.

Die GxE-Korrelation könnte somit als Antriebsmechanismus der Persönlichkeitsentwicklung betrachtet werden, welcher sich auch auf die Vererbung im Laufe der Zeit auswirkt (Bleidorn et al., 2014). Bei der GxE-Interaktion wird die genetische Empfänglichkeit von Umwelteinflüssen (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016) oder die Aktivierung und Deaktivierung bestimmter genetischer Einflüsse als Reaktion auf Umwelteinflüsse untersucht (Bleidorn et al., 2014). Individuen mit solchen genetischen Polymorphismen entwickeln eine bestimmte Störung, während andere Individuen ohne jenen genetischen Einfluss diese Störung nicht aufweisen (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016).

Ein wichtiges Forschungsfeld in diesem Bereich ist die Untersuchung von Verhaltensstörungen im Hinblick auf Probleme im häuslichen Umfeld. Je mehr Probleme es in der Familie gibt, desto mehr steigt auch der Mittelwert für das Maß der Verhaltensstörungen. Der Einfluss der Gene nimmt hier jedoch ab und der Einfluss von geteilter und nichtgeteilter Umwelt nimmt zu. Dennoch lässt sich erkennen, dass Verhaltensstörungen durch Gene beeinflusst werden und es dahingehend einen signifikanten Zusammenhang zwischen häuslichen Problemen und Verhaltensstörungen gibt, so Neyer und Spinath (2016). Das Auftreten von Lebensereignissen und Umwelterfahrungen ist auch laut Bleidorn et al. (2014) nicht unbedingt zufällig und ebenso nicht unabhängig von der Persönlichkeit eines

Menschen. Viele Studien zeigten, dass solche Umwelteinflüsse und Lebensereignisse eine hohe Erbllichkeit aufweisen. So können beispielsweise genetische Faktoren beeinflussen, ob, wann und wie Menschen solche Lebensübergänge handhaben, die die Persönlichkeitsentwicklungen im frühen Erwachsenenalter auslösen (Bleidorn et al., 2014).

Für die Prüfung dieser Erkenntnisse wird das sogenannte Risiko-Modell verwendet. Dieses Modell zeigt auf, dass Persönlichkeitsfaktoren zu einer gewissen Risikoerhöhung beisteuern, um so eine psychiatrische Störung zu entwickeln. Ein einfaches Beispiel für dieses Modell ist die genetisch bedingte Lebenspräferenz von Stadt und Land. So ziehen beispielsweise Personen mit einer genetischen Vorbestimmtheit für die Persönlichkeitsausprägung „sensation-seeking“ den städtischen Lebensstil einem ländlichen vor (Franz J. Neyer; Frank M. Spinath, 2016).

1.4. Choice behavior, sociability and emotionality

Subjektives Wohlbefinden (SWB) wurde daher immer mehr ins Zentrum psychologischer Studien gerückt. Diese Untersuchungen beziehen sich auf Bewertungen des eigenen Lebens, sowie auf das Erleben von positiven und negativen Emotionen. Menschen mit einem hohen SWB sind mit ihrem Leben im Allgemeinen zufrieden. Frühere Studien zeigten nämlich, dass es durchaus eine relativ hohe Stabilität des SWBs gibt und sie dadurch eng mit anderen Persönlichkeitsfaktoren, wie Extraversion, Neurotizismus, Selbstwirksamkeit und Optimismus, zusammenhängt (Eid et al., 2003). Auch 2012 zeigten zwei Wissenschaftler_innen in ihrer Forschung etwaige Korrelationen zwischen Extraversion und Gewissenhaftigkeit sowie Problemlösungsstrategien, als auch Korrelationen zwischen Neurotizismus und emotionsorientierter Bewältigung. Insbesondere scheint Neurotizismus hier, wie bei Eid et al. (2003), in Zusammenhang mit der Lebens- als auch mit der Arbeitszufriedenheit zu stehen (Maas & Spinath, 2012).

Forscher_innen wiesen erstaunlicherweise auf, dass Menschen und Tiere ebenso Entscheidungen treffen, die zu einer erheblich geringeren Belohnung führen als spätere Entscheidungen. Das liegt daran, dass sofort verfügbare Belohnungen einen höheren Stellenwert haben, obwohl teilweise die spätere Entscheidung einen höheren Gesamtwert aufweisen würde (Tucci, 2017). Außerdem zeigten Studien im Bereich der Hirnforschung, dass gewisse Schäden in der Amygdala (im erregenden dorso-

medialen und im hemmenden lateralen Teil) Auswirkungen auf das Verhalten bei Tieren aufweisen. Während beispielsweise eine Schädigung des DMAs (dorso-medialer Teil) zur Ausprägung von Apathie und Traurigkeit führte, nahm bei der Schädigung des LAs (lateralen Teil) Aktivität und Fröhlichkeit zu (Eid et al., 2003). Dennoch ist der Vergleich zwischen Tier und Mensch, laut Eid et al. (2003), nicht immer sinnvoll, da die Homologie zwischen den biopsychologischen Systemen beider noch immer unsicher ist.

Auch die Studie von Retz et al. (2010) schildert verschiedene Genvarianten, die einen Einblick in die neurobiologischen Mechanismen in Zusammenhang mit antisozialen Verhaltensmuster geben. Impulsivität und Empathie stehen beispielsweise eng im Zusammenhang mit Phänotypen, die störendes Verhalten aufweisen. So ist ein hohes Maß an Empathie an moralischem Denken, prosozialem Verhalten und die Regulation von Aggression beteiligt. Zu Impulsivität zählen, laut der Studie von Retz et al. (2010), einerseits die Risikobereitschaft und andererseits die Erregbarkeit. Während aber die Erregbarkeit als spontanes Verhalten, ohne die möglichen Risiken zu kennen, definiert wird, beschreibt die Risikobereitschaft das risikobewusste Verhalten, das nach Folgenabschätzung trotzdem ausgeführt wird.

Die Studie von Eid et al. (2003) zeigte dennoch auf, dass eine Korrelation zwischen Kontaktfreudigkeit und positiver Emotionalität nicht von spezifischen Umwelten beeinflusst wird. Dennoch erscheinen Einflüsse von einer Gruppe von Gleichaltrigen wichtiger zu sein als von den Eltern selbst. Dies könnte womöglich auch erklären, warum extrovertierte Menschen sowohl in einem sozialen als auch in einem einsamen Umfeld vermehrt mit positiven Emotionen reagieren als introvertierte Menschen. Verhaltensweisen, die für die Regulation von SWB und positiven Gemütszuständen verantwortlich sind, funktionieren wahrscheinlich nur innerhalb von genetisch bestimmten Bereichen (Eid et al., 2003).

Der Zusammenhang der oben erwähnten Serotonin Gene mit der Risikobereitschaft könnte sogar als Informationsquelle bei sozialer Angststörung (SA) dienen und maßgeblich für die Prävention von SA sein (Stamatis et al., 2020).

1.5. Antisocial behavior

Asoziales Verhalten steht bereits seit einigen Jahren im Fokus der Sozialwissenschaften. Sei es in der Psychologie, Soziologie, Epidemiologie, Kriminologie oder in der Verhaltensgenetik-Forschung. Folgendermaßen spielen auch hier die Gene eine bedeutsame Rolle. In der aktuellen Studie der „American Psychiatric Association’s Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM), wurde die Diagnose ASPD („adult antisocial personality disorder“) nur denjenigen Patient_innen erteilt, die in der Kindheit und im Jugendlichenalter eine Verhaltensstörung aufwiesen (Jacobson, 2005). Wissenschaftler_innen haben entdeckt, dass psychiatrische Störungen, wie ADHS, einem kriminellen Verhalten zugrunde liegen können. Obwohl das Ausmaß des Einflusses zwischen einigen Studien variiert, ist der Beweis für den genetischen Einfluss auf aggressives Verhalten in der Kindheit durchaus aussagekräftig. Jacobson hat 2005 in ihrer Studie untersucht, ob aggressives Verhalten stärker vererbbar ist als nicht-aggressives Verhalten. Dazu hat sie Daten von 9 bis 10-jährigen Zwillingen mit asozialem Verhalten mit einem multivariaten verhaltensgenetischen Modell ausgewertet. Es stellte sich hierbei heraus, dass die Einflüsse innerhalb der Geschlechter variierten. Vor allem bei Männern waren die Ergebnisse höher als bei Frauen. Die allgemeine Erkenntnis der Studie von Jacobson (2005) war folgende: Problemverhalten wird generell stärker von Umweltfaktoren beeinflusst, hingegen ist aggressives pathologisches asoziales Verhalten eher genetisch bedingt. Dabei zeichnen sich zwei Dinge ab: zum einen nimmt der genetische Einfluss mit dem Alter zu, zum anderen scheinen Umwelteinflüsse der wichtigste Faktor für die Erklärung von asozialem Verhalten im Jugendalter zu sein. Die Daten von vier Längsschnittstudien zeigten auf, dass zwar die meisten Kinder mit asozialem Verhalten nicht unbedingt zu asozialen Erwachsenen werden, dennoch aber alle Erwachsenen mit asozialem Verhalten asoziale Kinder waren (Jacobson, 2005). Jedoch ist hier hinzuzufügen, dass sich jene Risikofaktoren, die ein kurzfristiges jugendliches Problemverhalten beeinflussen, sich von denen unterscheiden, die ein langfristiges lebenslanges asoziales Verhalten beeinflussen.

Nicht nur asoziales Verhalten wird durch genetische Faktoren beeinflusst, sondern auch „Substance use disorders“ (SUD). Leider treten in Forschungen bezüglich Substanzmissbräuche zusätzliche Komplikationen auf. Sich ständig verändernde soziale Normen über die Akzeptanz von Drogen beeinflussen nicht nur maßgeblich die

Wahrscheinlichkeit des Konsums, sondern auch die Bereitschaft die Drogen zu benutzen. Zudem ist auch die Verfügbarkeit von Drogen innerhalb Familienmitglieder aus unterschiedlichen Generationen sehr verschieden (Prescott et al., 2005).

Prescott et al. (2005) geht davon aus, dass die meisten psychischen Störungen multifaktoriell ausgelöst werden und ein Zusammenspiel aus genetischen und umweltbedingten Risikofaktoren sind. Ergebnisse zeigen, dass Umwelteinflüsse, die von Familienmitgliedern geteilt werden, für eine Abhängigkeit relevant sind. Bei Cannabis, Beruhigungsmitteln, Stimulanzien, Halluzinogenen, Kokain und Opiaten spielen genetische Faktoren eine zentrale Rolle. Die geschätzte Vererbbarkeit liegt zwischen 25% - 79%, wobei viele Menschen im Bereich zwischen 55% und 75% liegen, so Prescott et al. (2005). Weiters unterscheidet man hier auch zwischen umweltbedingten Einfluss und genetischem Einfluss. Während der Beginn des Drogenkonsums eher durch Gleichaltrige und kulturelle Faktoren bedingt ist, ist das Risiko eine spätere Abhängigkeit zu entwickeln eher genetisch bedingt. Natürlich werden Personen, die genetisch anfällig sind, aber nie beginnen Drogen zu konsumieren, niemals abhängig werden (Prescott et al., 2005). Ebenso gelangten einige Wissenschaftler_innen auf die Erkenntnis, dass Alkohol, Tabak, „sensation-seeking“, gestörte Persönlichkeitsmerkmale und konsumierende Eltern zentrale Prädiktoren für den Cannabiskonsum und das sogenannte „binge drinking“ sind.

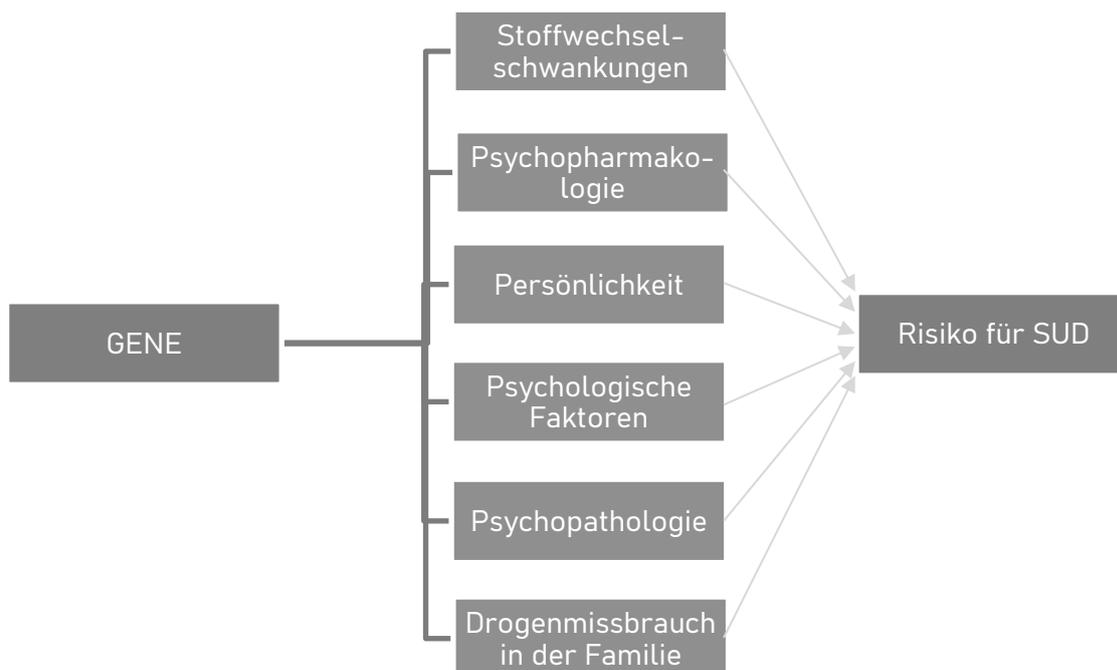


Abbildung 2: Schematische Darstellung der Einflussfaktoren für „substance use disorder“

Somit kann man diese Prädiktoren als allgemeine Risikofaktoren für Drogenkonsum bei Jugendlichen betrachten. Auch eine hohe Impulsivität, Explosivität und sexuelle Erfahrungen stehen im Verbindung mit dem Phänotyp „sensation-seeking“ bei Menschen, die eher zu Drogenkonsum tendieren (Spechler et al., 2019). Nach der Studie von Spechler et al. (2019), weisen Cannabiskonsumenten eine größere Anzahl an Risikoallele für bestimmte SNPs auf, was auf eine Veränderung in der neuronalen Verarbeitung bezüglich Belohnungen hindeutet.

Somit wurden alle wichtigen Grundlagen dieser Forschung aufgezeigt, womit nun der theoretische Rahmen abgeschlossen ist. Die weiteren Kapitel befassen sich mit dem praktischen Teil dieser Arbeit.

3. Methodik

In den folgenden Abschnitten werden die für diese Studie relevantesten Variablen erläutert und erklärt. Zu Beginn folgt eine kurze Erklärung der PGIs und der WLS, danach werden die verwendeten Variablen genauer dargestellt.

3.1. Datenabstammung

Die Polygenic Indexes (PGIs) liegen im Fokus für jegliche wissenschaftliche Forschungen im Bereich der Genetik. Sie bieten Vorhersagen ausgehend von der DNA. Verwendet wurden genomweite Assoziationsstudien aus vielen Datenquellen, um die Vorhersagekraft zu maximieren. PGIs sind ein unverfälschtes und starkes Maß für eine Variable, die man als "additiven SNP-Faktor" bezeichnet (Becker et al., 2021). Die „single-trait“ PGIs basieren auf Meta-Analysen von folgenden drei Studien: GWAS, 23andMe und UKB. Ebenfalls ein Teil des Datensatzes sind die 20 Hauptkomponenten (PC), von denen in dieser Arbeit die ersten 10 (PC 1-5 und PC 6-10) verwendet wurden. Sie schließen auf genomweite Daten in jeder der teilnehmenden Kohorten und dienen der Anschauung von Bevölkerungsschichten (derzeit beschränkt auf europäische Abstammung) (Becker et al., 2021).

Weitere Daten stammen von der „WLS“ (Wisconsin Longitudinal Study). Einer Kohortenstudie, die ab dem Jahr 1957 bis heute in Wisconsin, USA, durchgeführt wird und Absolventen_innen (N=10.317), geboren ab 1938/1939 untersucht. Besonders interessant sind die letzten drei Kohortenmessungen: 1993, 2004 und 2011 zeigen viele unterschiedliche Wohlbefinden-Messungen, die diesen Datensatz zu einer sehr guten Grundlage dieser Arbeit macht (Clark & Lee, 2021).

Grundsätzlich war das Ziel der Studie die soziale Schichtung und die Mobilität zwischen den Generationen zu untersuchen. Doch im Laufe der Jahrzehnte wurde hauptsächlich das Altern und die Gesundheit der Stichproben erforscht. Die erhobenen Daten wurden zu Beginn mittels Telefon-, Post- und persönlichen Umfragen erhoben und mit Papierbögen dokumentiert. Die Stichprobe umfasst leider nur nicht-hispanische „weiße“ Teilnehmer. Durch diese Homogenität können daher keine Schlüsse auf die breite Bevölkerung gezogen werden, deshalb wird die Variable „Ethnie“ nicht in den Datensatz miteinbezogen (Greenfield et al., 2021). Die Variablen

„Geburtsjahr“, „Bildung“ und „Geschlecht“ wurden bei jeder Berechnung miteinbezogen.

3.2. Stichproben

Einige Stichproben wurden wegen fehlenden gültigen Werten ausgeschlossen. 4.380 Teilnehmer_innen (N=2.049) verließen die Studie vor dem 72. Lebensjahr, da sie entweder verstorben sind, wegen fehlender Nachbeobachtungen oder Verweigerung der Stichproben, dazu gehören ebenfalls negativ codierte Antworten.

Da es sich nicht um eine Geburtskohorte handelt, begann die Erhebung der Daten erst mit dem Schulabschluss im Alter von 18 Jahren, deswegen werden Verallgemeinerungen auf die gesamte Bevölkerung so gut wie möglich vermieden. Weiters gibt es ausschließlich innerhalb der oben genannten Jahre Informationen zum Wohlbefinden der Stichproben. Daher ist es nicht möglich, die Entwicklung des Wohlbefindens im Laufe des ganzen Lebens zu analysieren. Auch werden hier nicht immer die gleichen Fragen gestellt, wodurch einige der verwendeten Variablen nur in einem Jahr auftreten, so Clark und Lee (2021).

Dennoch gibt es aber ausreichend Daten für die Analyse innerhalb dieser Forschung. Im Folgenden werden die verwendeten Variablen aufgelistet und beschrieben.

3.3. Variablenkodierung

- a. Die Variable *Geburtsjahr* beschreibt das Jahr der Geburt der Absolvent_innen. Die Antworten wurden wie folgt codiert: 11 – 1911, 30 – 1930, 34 – 1934, 35 – 1935, 36 – 1936, 37 – 1937, 38 – 1938, 39 – 1939, 40 – 1940, 41 – 1941 (Herd et al., 2014).
- b. Die Variable *Geschlecht* beschreibt das Geschlecht der Absolvent_innen. Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 männlich, 2 weiblich (Herd et al., 2014).
- c. Die Variable *Bildung* gehört in die Kategorie „Education“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Telephone Interview). Untersucht wurden die regulären Ausbildungen auf der Grundlage des letzten Abschlusses. Die Antworten wurden wie folgt codiert: 12 Abitur oder weniger/weniger als ein Jahr College, 13 ein Jahr College, 14 zweijähriges Lehrzertifikat/Associate Degree/zweijähriges Diplom oder Zertifikat/zwei Jahre College ohne Abschluss, 15 College ausgebildete Krankenschwestern/ein oder mehrere Jahre nach zweijährigem Abschluss (aber

kein höherer Abschluss)/drei oder mehr Jahre College (kein Abschluss oder Zertifikat), 16 Bachelor, 17 College ausgebildete Krankenschwestern/ein oder mehrere Jahre nach zweijährigem Abschluss (aber kein höherer Abschluss)/drei oder mehr Jahre College (kein Abschluss oder Zertifikat), 18 Zweijähriger Master (d.h. mit anderen als den oben genannten)/AE/OD/EdS/DVM/DC/MDiv/ThB/ein oder mehrere Jahre nach einem Jahr Master (kein höherer Abschluss oder Zertifikat), 19 DDS/LLD/LLB/JD/ein oder mehrere Jahre nach zweijährigem Master-Abschluss (kein höherer Abschluss oder Zertifikat), 20 DDS/LLD/LLB/JD/ein oder mehrere Jahre nach zweijährigem Master-Abschluss (kein höherer Abschluss oder Zertifikat), 21 Postdoktorandenausbildung (Herd et al., 2014).

- d. Die Variable *Streit* gehört in die Kategorie „Hostility“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *An wie vielen Tagen in der vergangenen Woche hast du dich gereizt gefühlt oder wahrscheinlich gekämpft oder gestritten?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 0 null Tage, 1 ein Tag, 2 zwei Tage, 3 drei Tage, 4 vier Tage, 5 fünf Tage, 6 sechs Tage, 7 sieben Tage (Herd et al., 2014).
- e. Die Variable *Angst* gehört zur Kategorie „Psychological Distress/Depressive Symptoms (CES-D)“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *An wie vielen Tagen in der vergangenen Woche haben Sie Angst gehabt?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 0 null Tage, 1 ein Tag, 2 zwei Tage, 3 drei Tage, 4 vier Tage, 5 fünf Tage, 6 sechs Tage, 7 sieben Tage (Herd et al., 2014).
- f. Die Variable *Anspannung* gehört zur Kategorie „Big-Five Personality“/“Neuroticism“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *Inwiefern stimmst du zu, dass du dich selbst als jemanden siehst, der angespannt sein kann?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 stimme stark zu, 2 stimme mäßig zu, 3 stimme leicht zu, 4 stimme wenig zu, 5 stimme wenig bis gar nicht zu, 6 stimme gar nicht zu (Herd et al., 2014).
- g. Die Variable *Vergebung* gehört zur Kategorie „Personality“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Telephone Interview). Die Frage lautete: *Inwiefern siehst du dich selbst als jemanden, der eine vergebende Natur hat?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 0 stimme weder zu noch nicht zu, 1 stimme stark zu, 2 stimme mäßig zu, 3 stimme leicht zu, 4 stimme wenig zu, 5 stimme wenig bis gar nicht zu, 6 stimme gar nicht zu (Herd et al., 2014).

- h. Die Variable *Wut* gehört zur Kategorie „How you feel during a typical week“, Stichproben sind Absolvent_innen von 2003-5 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *Wie wütend/irritiert sind Sie in einer typischen Woche?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 überhaupt nicht, 2 ein bisschen, 3 recht viel, 4 sehr viel (Herd et al., 2014).
- i. Die Variable *Depressionsgründe* gehört zur Kategorie „Depression History“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Telephone Interview). Die Teilnehmer_innen wurden befragt, ob seine*ihre Erfahrung mit Depressionen immer durch Alkohol, Drogen, Medikamente oder körperliche Krankheiten verursacht wurde. Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 die Depression der Stichprobe wurde immer durch Alkohol, Drogen, Medikamente oder körperliche Erkrankungen verursacht; 2 die Depression der befragten Person wurde manchmal durch Alkohol, Drogen, Medikamente oder körperliche; 3 die Depression der Stichprobe wurde nie durch Alkohol, Drogen, Medikamente oder körperliche Krankheiten verursacht. Die Depressionssymptome wurden nur bei denjenigen Personen abgefragt, bei denen die Antwort 2 oder 3 war (Herd et al., 2014).
- j. Die Variable *Gefängnis* gehört zur Kategorie „Dealing with Problems“, Stichproben sind Absolvent_innen von 2003-5 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *Warst du jemals im Gefängnis?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 Ja, 2 Nein (Herd et al., 2014).
- k. Die Variable *Misshandlung* gehört zur Kategorie „Social Relationships“, Stichproben sind Absolvent_innen von 2003-5 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *Bis zu deinem 18. Lebensjahr, inwieweit hat dich eine andere Person auf eine Weise behandelt, die du jetzt als sexuellen Missbrauch betrachten würdest?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 Überhaupt nicht, 2 Ein bisschen, 3 Einige, 4 Viel (Herd et al., 2014).
- l. Die Variable *Suizidgedanke* gehört zur Kategorie „Dealing with Problems“, Stichproben sind Absolvent_innen von 2003-5 (Mail Questionnaire). Die Frage lautete: *Haben Sie jemals ernsthaft darüber nachgedacht, sich das Leben zu nehmen?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 Ja, 2 Nein (Herd et al., 2014).
- m. Die Variable *psychische Erkrankung* gehört zur Kategorie „Health“, Stichproben sind Absolvent_innen von 2003-5 (Telephone Interview). Die Frage lautete: *Wurde bei Ihnen jemals eine psychische Erkrankung diagnostiziert?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 Ja, 2 Nein (Herd et al., 2014).

- n. Die Variable *Religionspräferenz* gehört zur Kategorie „Religion“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Telephone Interview). Die Frage lautete: *Was ist Ihre aktuelle religiöse Präferenz?* Die Antworten wurden nach allen Religionen codiert (1 – 96), wobei 0 keine Religion darstellt (Herd et al., 2014).
- o. Die Variable *Religionsausübung* gehört zur Kategorie „Religion“, Stichproben sind Absolvent_innen von 1992/3 (Telephone Interview). Die Frage lautete: *Was ist die Einheit für die Häufigkeit der religiösen Ausübung?* Die Antworten wurden wie folgt codiert: 1 Tag, 2 Woche, 3 Monat, 4 Jahr (Herd et al., 2014).

3.4. PGI-Kodierung

- p. *Neurotizismus* wurde durch die Ergebnisse vom Social Science Genetic Association Consortium (SSGAC) innerhalb der GWAS 2016 zum subjektiven Wohlbefinden erforscht. Hier nahmen 170.911 Personen teil. Der Phänotyp wurde mit Hilfe einer 12-teiligen Version der Neurotizismus-Skala des Eysenck Personality Inventory gemessen (Ware et al., 2020).
- q. Die Analysen zum *subjektiven Wohlbefinden* beinhaltete 298.420 Personen von europäischer Abstammung. Es wurde getestet, ob die drei identifizierten SNPs mit depressiven Symptomen und Neurotizismus assoziiert sind. Die Lebenszufriedenheit war das Maß für den Phänotyp (Ware et al., 2020).
- r. Ebenso wurden für diese Studie die Variablen *Cannabisgebrauch* und
- s. *Risikotoleranz* zur Verfügung gestellt und verwendet (Ware et al., 2020).

3.5. Datenanalyse

In dieser Studie wurde zur Berechnung und zur Analyse der Datensätze die Software SPSS Version 26.0 (IBM) verwendet. Es wurden hauptsächlich lineare Regressionen mit nicht binären Variablen berechnet. Wichtig zu erwähnen ist, dass bei jeder Berechnung ausschließlich eine einzelne PGI-Variable herangezogen wurde, da es sonst zu gegenseitigen Überschneidungen/Aufhebungen kommen kann.

Nun werden die Ergebnisse der in dieser Studie erforschten Datenanalyse tabellarisch aufgezeigt.

4. Ergebnisse

Im folgenden Kapitel werden die durch die Berechnung entstandenen Ergebnisse aufgelistet und dargestellt.

4.1. Berechnung zu Hypothese I

Tabelle 1 Veränderung des Wutempfindens durch frühere Misshandlungen und der Ausprägung von Neurotizismus

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.238
c. Bildung	.103	.000***
a. Geburtsjahr	.011	.438
b. Geschlecht	.045	.002**
k. Misshandlung	.040	.005**
PGI		
p. Neurotizismus	.083	.000***

Abhängige Variable: h. Wut

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Wie in Tabelle 1 ersichtlich steigt die abhängige Variable Wut in Zusammenhang mit früherer Misshandlung ($\beta = .040$, $p = .005$) sowie mit der Ausprägung an Neurotizismus ($\beta = .083$, $p < .001$) signifikant an. Weiters ist auch eine Signifikanz mit den Variablen Bildung ($\beta = .103$, $p < .001$) und Geschlecht ($\beta = .045$, $p = .002$) erkennbar.

4.2. Berechnung zu Hypothese II

Tabelle 2 Veränderung der Anspannungshäufigkeit mit Einschluss des Cannabisgebrauchs

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.022*
c. Bildung	.032	.023*
a. Geburtsjahr	-.004	.787
b. Geschlecht	-.079	.000***
PGI		
r. Cannabisgebrauch	-.005	.722

Abhängige Variable: f. Anspannung

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

In Tabelle 2 ist sichtbar, dass sich die abhängige Variable Anspannung hinsichtlich der Bildung ($\beta=.032$, $p=.023$) und des Geschlechts ($\beta=-.079$, $p<.001$) signifikant verändern. Der Cannabisgebrauch ist nicht signifikant mit der Veränderung der abhängigen Variable ($\beta=-.005$, $p>.05$).

4.3. Berechnung zu Hypothese III

Tabelle 3 Art der Religionspräferenz durch Wutempfinden & Streithäufigkeit und der Ausprägung von Neurotizismus

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.767
c. Bildung	.038	.009**
a. Geburtsjahr	.005	.723
b. Geschlecht	.028	.055
d. Streit	-.028	.048*
h. Wut	-.002	.891
PGI		
p. Neurotizismus	.027	.055

Abhängige Variable: n. Religionspräferenz

* $p<.05$, ** $p<.01$, *** $p<.001$

Die Art der Religionspräferenz (Tabelle 3) ändert sich signifikant in Bezug auf Bildung ($\beta=.038$, $p=.009$) und Streithäufigkeit ($\beta=-.028$, $p=.048$). Hinsichtlich der Neurotizismus Ausprägung ($\beta=.027$, $p>.05$) und des Geschlechts ($\beta=.028$, $p>.05$) gibt es knapp keine Signifikanz.

4.4. Berechnung zu Hypothese IV

Tabelle 4 Häufigkeit der Religionsausübung durch Wutempfinden & Streithäufigkeit und der Ausprägung von Neurotizismus

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.023*
c. Bildung	-.040	.016*
a. Geburtsjahr	.009	.574
b. Geschlecht	-.118	.000***
d. Streit	.012	.454

h. Wut	.038	.021*
PGI		
p. Neurotizismus	-.002	.884

Abhängige Variable: o. Religionsausübung
 * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Die Häufigkeit der Religionsausübung (Tabelle 4) ändert sich signifikant in Bezug auf Bildung ($\beta = -.040$, $p = .016$), Geschlecht ($\beta = -.118$, $p < .001$) und Wutempfinden ($\beta = .038$, $p = .021$). Hinsichtlich der Neurotizismus Ausprägung ($\beta = -.002$, $p > .05$) und der Streithäufigkeit ($\beta = .012$, $p > .05$) gibt es keine Signifikanz.

4.5. Berechnung zu Hypothese V

Tabelle 5 Auswirkungen von früheren Misshandlungen auf Depression, Suizidgedanken, Vergebung, Angstepfinden und der Ausprägung von subjektiven Wohlbefinden

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.038*
c. Bildung	.045	.230
a. Geburtsjahr	-.054	.130
b. Geschlecht	.123	.001**
i. Depressionsgründe	.037	.295
l. Suizidgedanke	-.042	.245
g. Vergebung	-.017	.624
e. Angst	.080	.024*
PGI		
q. subjektives Wohlbefinden	-.044	.219

Abhängige Variable: k. Misshandlung
 * $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

In Tabelle 5 ist ersichtlich, dass sich frühere Misshandlungen auf das Geschlecht ($\beta = .123$, $p = .001$) und das Angstepfinden ($\beta = .080$, $p = .024$) signifikant auswirken, aber nicht auf das subjektive Wohlbefinden ($\beta = -.044$, $p > .05$) und Depression ($\beta = .037$, $p > .05$), Suizidgedanken ($\beta = -.042$, $p > .05$) und Vergebung ($\beta = -.017$, $p > .05$).

4.6. Berechnung zu Hypothese VI

Tabelle 6 Auswirkungen von früheren Misshandlungen auf Wutempfinden, Gefängnisaufenthalt, psychischen Erkrankungen und der Risikotoleranz

Modell	Standardisierte Koeffizienten Beta β	Sig. p
(Konstante)		.000*
c. Bildung	.019	.220
a. Geburtsjahr	-.024	.100
b. Geschlecht	.112	.000***
h. Wut	.040	.006**
m. psychische Erkrankungen	-.044	.002**
j. Gefängnis	-.016	.624
PGI		
s. Risikotoleranz	-.027	.066

Abhängige Variable: k. Misshandlung

* $p < .05$, ** $p < .01$, *** $p < .001$

Aus Tabelle 6 lässt sich schließen, dass sich frühere Misshandlungen auf das Geschlecht ($\beta = .112$, $p < .001$) und das Wutempfinden ($\beta = .040$, $p = .006$) signifikant auswirken, aber nicht auf Gefängnisaufenthalte ($\beta = -.016$, $p > .05$). Dennoch wirken sich Misshandlungen auf die psychischen Erkrankungen aus ($\beta = -.044$, $p = .002$), jedoch ist der PGI Risikotoleranz ($\beta = -.027$, $p > .05$) knapp nicht signifikant.

Nach dieser Ergebnisaufschlüsselung folgt nun die Diskussion mit persönlicher Interpretation.

5. Diskussion

Durch die Berechnungen und die Ergebnisaufschlüsselung im vorigen Kapitel lassen sich deutliche Signifikanzen erkennen. In diesem Kapitel werden dahingehend Schlussfolgerungen zu den Ergebnissen gezogen und diskutiert.

Bei der Interpretation werden folgende Werte zur Effektstärke des Beta Koeffizienten herangezogen:

BETA KOEFFIZIENT	INTERPRETATION
> .1	Klein
> .3	Mittel
> .5	Groß

5.1. Ergebnisdiskussion zu Hypothese I

Hinsichtlich Hypothese I lässt sich stark erkennen, dass eine höhere Ausbildung zu einem signifikant höheren Wutempfinden führt. Es handelt sich hierbei aber um einen kleinen Effekt. Personen, die also höher gebildet sind, schätzen sich selbst als wütender ein. Eine Erklärung wäre eine höheres Stresslevel durch eine höhere Position und mehr Verantwortung im Beruf, was wiederum zu Unausgeglichenheit führt und dadurch das Wutempfinden steigert. Der positive Zusammenhang zwischen Geschlecht und Wutempfinden besagt, dass Frauen ein höheres Wutempfinden haben als Männer. Interessant ist hier, dass Männer, die tatsächlich ein Zornproblem haben, sich hier als nicht wütend einschätzen. Die Effektstärke ist hier aber sehr gering.

Menschen, die eine Prädisposition für Neurotizismus haben und in der Kindheit eine Misshandlung erlebt haben, besitzen ebenso ein höheres Wutempfinden. Dieses Ergebnis erklärt, trotz der niedrigen Effektstärke, die in der Theorie erwähnten Zusammenhänge zwischen dem veränderten Genom und dem Verhalten.

Die Hypothese I ist somit bestätigt.

5.2. Ergebnisdiskussion zu Hypothese II

Da der Zusammenhang zwischen Anspannung und dem Cannabisgebrauch nicht signifikant ist, wird die Hypothese II nicht bestätigt.

5.3. Ergebnisdiskussion zu Hypothese III

Hinsichtlich des Ergebnisses lässt sich erkennen, dass eine höhere Ausbildung zu anderen Religionspräferenzen führt. Das könnte bedeuten, dass gebildete Menschen weniger religiös sind. Der Zusammenhang ist hier zwar positiv, die Effektstärke aber sehr niedrig. Ebenso gibt es einen positiven Zusammenhang zwischen Streithäufigkeit und der Art der Religionspräferenz. Die Effektstärke ist zwar sehr niedrig, dennoch könnten Menschen, die religiös sind weniger streiten. Der Grund könnte die Einhaltung der religiösen Werte und Normen sein.

Da es nur zwei signifikante Zusammenhänge gibt, ist die Hypothese nur teilweise bestätigt.

5.4. Ergebnisdiskussion zu Hypothese IV

Das Ergebnis laut Tabelle 4 zeigt, dass es einen positiven Zusammenhang zwischen Wut und der Häufigkeit der Religionsausübung gibt. Personen, die also ihre Religion häufig ausüben, haben ein höheres Wutempfinden. Das könnte daran liegen, dass einige Religionen extremistisch ausgeübt werden und es dadurch häufig zu Wutanfällen kommen kann. Die Effektstärke ist dennoch sehr niedrig. Bei Streit und der Prädisposition Neurotizismus gibt es keinen signifikanten Zusammenhang. Die Hypothese IV wird dahingehend in keinem Fall bestätigt.

5.5. Ergebnisdiskussion zu Hypothese V

Laut Tabelle V gibt es einen positiven Zusammenhang zwischen Angstempfinden und früheren Misshandlungen. Menschen, die also in ihrer Kindheit häufiger misshandelt wurden, haben häufiger Angst. Der Grund könnte auch hier, wie bei Hypothese I, das veränderte Genom nach traumatischen Erlebnissen sein. Dennoch ist die Effektstärke sehr gering, beim Geschlecht ist sie etwas höher. Der stark signifikante Zusammenhang zwischen Geschlecht und früheren Misshandlung lässt darauf schließen, dass mehr Frauen misshandelt wurden als Männer. Dies bestätigen auch sehr viele Studien und Statistiken.

Da es bei Depressionsgründen, Suizidgedanken, Vergebung und dem subjektiven Wohlbefinden keine Signifikanz gibt, ist die Hypothese V nur teilweise bestätigt.

5.6. Ergebnisdiskussion zu Hypothese VI

Die Hypothese VI wird nur zum Teil bestätigt, da es einen positiven Zusammenhang zwischen dem Wutempfinden, psychischen Erkrankungen und häufigen Misshandlungen in der Kindheit gibt. Menschen, die also sehr viel in der Kindheit misshandelt wurden, haben ein höheres Wutempfinden. Jedoch haben sie wenig ausgeprägte psychische Krankheiten. Die Effektstärken sind bei beiden sehr gering. Der Grund sind auch hier veränderte Genvarianten, die das Verhalten beeinflussen.

Es besteht aber kein signifikanter Zusammenhang zwischen früheren Gefängnisaufenthalten und der Risikotoleranz.

5.7. Abschlussdiskussion

Wie bereits im theoretischen Rahmen geschildert, hat die Genetik eine tragende Rolle bezüglich belastenden Lebensereignissen und dem Risikoverhalten im Erwachsenenalter. Dies wird durch diese Studie noch einmal klar.

Dennoch waren nicht alle Ergebnisse so wie erwartet. Die Annahme, dass beispielsweise das subjektive Wohlbefinden tendenziell bei Misshandlungsopfern niedriger ist und die Gefängnisaufenthalte steigen, wurde durch die Berechnungen widerlegt. Gründe dafür könnten demnach die individuellen psychischen Verarbeitungsmethoden des Opfers sein oder womöglich der Zeitpunkt des Missbrauchs. Je früher im Lebensalter des Opfers die Misshandlung stattfand, desto stärker könnte die Verdrängung und das Vergessen gewesen sein. Kinder vergessen schneller als Jugendliche und Erwachsene.

Ein weiterer Grund könnte das Serotonin-Transporter-Gen (5HTTLPR) sein. Menschen, die dieses Gen an einem kurzen Allel in ihrem Genom besitzen, tendieren zu ausgeprägteren angst- und depressionsbezogenen Persönlichkeitsmerkmalen und wurden häufiger mit Aggression in Verbindung gebracht (Retz et al., 2010). Ebenso weist eine Schädigung des dorso-medialen Teil der Amygdala jene Persönlichkeitsmerkmale auf (Tucci, 2017). Dies scheint eine plausible Erklärung für einige Ergebnisse dieser Studie zu sein, vor allem hinsichtlich des Ergebnisses von Hypothese V. Doch lässt sich diese Theorie auf alle Menschen, die dieses kurze Allel aufweisen, verallgemeinern? So wie bei allen quantitativen Studien lässt man die Minderheit außer Acht, die zwar dieses Gen besitzen aber keine Auswirkungen

aufweisen oder jene, die dieses Gen nicht besitzen und trotzdem die Symptome aufweisen. Wie kommt es dazu? Schiele et al. (2016) sieht den Grund hier in den Bewältigungsstrategien der Opfer. Wie oben erwähnt, sind das Vergessen, das Verdrängen und der Umgang mit negativen und traumatischen Erfahrungen wesentliche Einflussfaktoren in der Angst- und Depressionsentwicklung. So sind womöglich der Bruchteil der Menschen, bei denen kein Zusammenhang gefunden wurden mit diesen Bewältigungsstrategien ausgezeichnet und können somit die Misshandlungen in der Kindheit besser verarbeiten.

Ebenso wurde in dieser Studie keine Signifikanz zwischen Misshandlungen im Kindesalter und einem Gefängnisaufenthalt festgestellt. Dies erklärt Walter et al. (2012) folgend: Straftäter mit dem 5HTTLPR-Gen tendieren mehr zu rationalen Entscheidungsprozessen als andere Straftäter ohne jenem Gen. Das heißt, dass die Träger dieses Gens die Folgen ihrer Taten besser abschätzen können und somit weniger Straftaten begehen.

Bei dem Ergebnis der Hypothese V ist ebenso ersichtlich, dass frühere Misshandlungen sich nicht signifikant auf das subjektive Wohlbefinden auswirken. Was vorerst als nicht nachvollziehbar erscheint, erweist sich jedoch als sehr plausibel. Lachmann et al. (2020) bestätigten, dass sich das lange Allel des Gens positiv auf die Lebenszufriedenheit auswirkt. Dies und ausreichende Bewältigungsstrategien könnten somit Gründe dafür sein.

Eine weitere Erklärung für etwaige Ausprägungen von Signifikanzen in den Ergebnissen, ist die GxE-Korrelation nach Neyer und Spinath (2008). Sie behaupten, dass bestimmte Genome in bestimmten Umwelten wiedergefunden werden. Dieses Phänomen bezeichnet Bleidorn et al. (2014) als „niche picking“. Menschen wählen ihre Umgebung unbewusst, verändern diese oder erschaffen sie neu, je nachdem welche Umwelten ihre individuellen genetischen Merkmale ergänzen. Da lediglich Stichproben aus Amerika für diese Studie herangezogen wurden, könnten folgedessen unterschiedliche Ergebnisse in anderen Ländern entstehen. Durch diese geographische Einschränkung und das Prinzip des „niche picking“ zeigen sich Limitationen innerhalb dieser Studie auf. Es scheint aber unmöglich zu sein, diese Limitationen aufzuheben, da einerseits eine Veränderung der GxE-Korrelation notwendig wäre, sowie eine länderweite Datenerhebung.

Im Hinblick auf das Ergebnis der Hypothese I lässt sich eine Diskrepanz zwischen dieser Studie und der Studie von Jacobsen (2005) erkennen. Jacobson (2005) untersuchte in ihrer Studie die Vererbbarkeit von aggressiven Verhalten. Die Ergebnisse zeigten, dass Männer eine höhere Aggressivität aufwiesen als Frauen. In dieser Studie erwies sich aber das Gegenteil. Frauen schätzten sich selbst als wütender ein als Männer.

Hinsichtlich des Ergebnisses der Hypothese II lässt sich keine Signifikanz zwischen Cannabisgebrauch und Aggressivität erkennen. Der Grund dafür könnte die sich ständig verändernde sozialen Normen über die Akzeptanz von Drogen sein (Kendler et al., 2005). So ist der Cannabisgebrauch in einigen Ländern (im Großteil von Amerika) verboten. Daher kann ein geringerer oder gar kein Zusammenhang, im Gegensatz zu anderen Ländern ohne diesem Verbot, bestehen. Zudem weisen laut Spechler et al. (2018) Cannabiskonsumenten eine größere Anzahl an Risikoallelen für bestimmte SNPs auf, was auf eine Veränderung in der neuronalen Verarbeitung bezüglich Belohnungen hindeutet. Da es den Stichproben in dieser Studie gesetzlich verboten ist, Cannabis zu konsumieren, besitzen diese keine solche neuronalen Verarbeitungen von Belohnungen, was wiederum zu mehr Anspannung und mehr aggressiven Verhalten führt.

6. Fazit

Nach der Berechnung und den Analysen der Ergebnisse lässt sich trotz niedriger Effektstärken eine Bestätigung der in der Theorie beschriebenen Veränderungen im Genom durch traumatische Erlebnisse im Laufe des Lebens erkennen. Menschen schätzen sich grundsätzlich wütender ein, wenn sie in der Kindheit häufig misshandelt wurden. Eben durch diese Erlebnisse wird das 5-HTTLPR-Gen verändert und führt demnach zu höheren Angstepfinden und einigen psychischen Erkrankungen. Aber nicht nur das Gen 5-HTTLPR spielt hier eine wesentliche Rolle, sondern auch das MAOA-Gen. Dieses ist ebenfalls mit einer hohen Aggressivität verknüpft.

Diese Studie bestätigt, wie auch viele andere zu dieser Thematik durchgeführten Studien, dass unser Genom und die Veränderung in der Genetik im Laufe des Lebens unser Verhalten sehr beeinflussen. Traumatische Erlebnisse und die Art wie wir unser Leben vollziehen, zum Beispiel mit der Ausübung von Religionen, verändern unser Verhalten maßgeblich. Durch diese unterschiedlichen Genvarianten können wir sogar spezielle Phänotypen vorhersagen und dieses Wissen gezielt in die Forschung sowie auch in die Gesundheitsförderung einsetzen.

Es ist noch ein langer Weg, bis es eine gezielte Lösung für den Umgang mit traumatischen Erlebnissen und der Verhaltensveränderung gibt, dennoch befindet sich die Forschung auf dem richtigen Pfad und Forscher_innen sind gewillt dies herauszufinden.

Literaturverzeichnis

- Becker, J., Burik, C. A. P., Goldman, G., Wang, N., Jayashankar, H., Bennett, M., Belsky, D. W., Karlsson Linnér, R., Ahlskog, R., Kleinman, A., Hinds, D. A., 23andMe Research Group, Agee, M., Alipanahi, B., Auton, A., Bell, R. K., Bryc, K., Elson, S. L., Fontanillas, P., ... Okbay, A. (2021). Resource profile and user guide of the Polygenic Index Repository. *Nature Human Behaviour*, 5(12), 1744–1758. <https://doi.org/10.1038/s41562-021-01119-3>
- Bleidorn, W., Kandler, C., & Caspi, A. (2014). The Behavioural Genetics of Personality Development in Adulthood—Classic, Contemporary, and Future Trends. *European Journal of Personality*, 28(3), 244–255. <https://doi.org/10.1002/per.1957>
- Clark, A. E., & Lee, T. (2021). Early-life correlates of later-life well-being: Evidence from the Wisconsin Longitudinal Study. *Journal of Economic Behavior & Organization*, 181, 360–368. <https://doi.org/10.1016/j.jebo.2017.11.013>
- Courtiol, A., Tropf, F. C., & Mills, M. C. (2016). When genes and environment disagree: Making sense of trends in recent human evolution. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 113(28), 7693–7695. <https://doi.org/10.1073/pnas.1608532113>
- Eid, M., Riemann, R., Angleitner, A., & Borkenau, P. (2003). Sociability and Positive Emotionality: Genetic and Environmental Contributions to the Covariation Between Different Facets of Extraversion. *Journal of Personality*, 71(3), 319–346. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.7103003>
- Faller, H. (2003). Verhaltensgenetik. *Psychotherapeut*, 48(2), 80–92. <https://doi.org/10.1007/s00278-003-0294-5>
- Franz J. Neyer; Frank M. Spinath. (2016). *Anlage und Umwelt: Neue Perspektiven der Verhaltensgenetik und Evolutionspsychologie*. De Gruyter Oldenbourg. <https://doi.org/10.1515/9783110509403>
- Greenfield, E. A., Moorman, S., & Rieger, A. (2021). Life Course Pathways From Childhood Socioeconomic Status to Later-Life Cognition: Evidence From the

- Wisconsin Longitudinal Study. *The Journals of Gerontology: Series B*, 76(6), 1206–1217. <https://doi.org/10.1093/geronb/gbaa062>
- Herd, P., Carr, D., & Roan, C. (2014). Cohort Profile: Wisconsin longitudinal study (WLS). *International Journal of Epidemiology*, 43(1), 34–41. <https://doi.org/10.1093/ije/dys194>
- Jacobson, K. C. (2005). Genetic Influence on the Development of Antisocial Behavior. In K. S. Kendler, L. J. Eaves, J. M. Oldham, & M. B. Riba (Hrsg.), *Psychiatric genetics* (1st ed., S. 197–232). American Psychiatric Publishing, Inc.
- Jansen, F., Heiming, R. S., Kloke, V., Kaiser, S., Palme, R., Lesch, K.-P., & Sachser, N. (2011). Away game or home match: The influence of venue and serotonin transporter genotype on the display of offensive aggression. *Behavioural Brain Research*, 219(2), 291–301. <https://doi.org/10.1016/j.bbr.2011.01.029>
- Lachmann, B., Doebler, A., Sindermann, C., Sariyska, R., Cooper, A., Haas, H., & Montag, C. (2021). The Molecular Genetics of Life Satisfaction: Extending Findings from a Recent Genome-Wide Association Study and Examining the Role of the Serotonin Transporter. *Journal of Happiness Studies*, 22(1), 305–322. <https://doi.org/10.1007/s10902-020-00231-x>
- Lonsdorf, T. B., Weike, A. I., Nikamo, P., Schalling, M., Hamm, A. O., & Öhman, A. (2009). Genetic Gating of Human Fear Learning and Extinction: Possible Implications for Gene-Environment Interaction in Anxiety Disorder. *Psychological Science*, 20(2), 198–206. <https://doi.org/10.1111/j.1467-9280.2009.02280.x>
- Maas, H., & Spinath, F. M. (2012). Personality and coping with professional demands: A behavioral genetics analysis. *Journal of Occupational Health Psychology*, 17(3), 376–385. <https://doi.org/10.1037/a0027641>
- McRae, R. R., Jang, K. L., Livesley, W. J., Riemann, R., & Angleitner, A. (2001). Sources of Structure: Genetic, Environmental, and Artifactual Influences on the Covariation of Personality Traits. *Journal of Personality*, 69(4), 511–535. <https://doi.org/10.1111/1467-6494.694154>

- Neyer, F. J., & Asendorpf, J. B. (2018). *Psychologie der Persönlichkeit*. Springer Berlin Heidelberg. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-54942-1>
- Penke, L., Denissen, J. J. A., & Miller, G. F. (2007). The evolutionary genetics of personality. *European Journal of Personality*, 21(5), 549–587. <https://doi.org/10.1002/per.629>
- Prescott, C. A., Maes, H. H., & Kendler, K. S. (2005). Genetics of Substance Use Disorders. In K. S. Kendler, L. J. Eaves, J. M. Oldham, & M. B. Riba (Hrsg.), *Psychiatric genetics* (1st ed., S. 167–196). American Psychiatric Publishing, Inc.
- Retz, W., Reif, A., Freitag, C. M., Retz-Junginger, P., & Rösler, M. (2010). Association of a functional variant of neuronal nitric oxide synthase gene with self-reported impulsiveness, venturesomeness and empathy in male offenders. *Journal of Neural Transmission*, 117(3), 321–324. <https://doi.org/10.1007/s00702-009-0352-4>
- Schiele, M. A., Ziegler, C., Holitschke, K., Schartner, C., Schmidt, B., Weber, H., Reif, A., Romanos, M., Pauli, P., Zwanzger, P., Deckert, J., & Domschke, K. (2016). Influence of 5-HTT variation, childhood trauma and self-efficacy on anxiety traits: A gene-environment-coping interaction study. *Journal of Neural Transmission*, 123(8), 895–904. <https://doi.org/10.1007/s00702-016-1564-z>
- Spechler, P. A., Allgaier, N., Chaarani, B., Whelan, R., Watts, R., Orr, C., Albaugh, M. D., D'Albarto, N., Higgins, S. T., Hudson, K. E., Mackey, S., Potter, A., Banaschewski, T., Bokde, A. L. W., Bromberg, U., Büchel, C., Cattrell, A., Conrod, P. J., Desrivières, S., ... Tahmasebi, A. (2019). The initiation of cannabis use in adolescence is predicted by sex-specific psychosocial and neurobiological features. *European Journal of Neuroscience*, 50(3), 2346–2356. <https://doi.org/10.1111/ejn.13989>
- Stamatis, C. A., Engelmann, J. B., Ziegler, C., Domschke, K., Hasler, G., & Timpano, K. R. (2020). A neuroeconomic investigation of 5-HTT / 5-HT1A gene variation, social anxiety, and risk-taking behavior. *Anxiety, Stress, & Coping*, 33(2), 176–192. <https://doi.org/10.1080/10615806.2020.1722597>

- Stein, M. B., Jang, K. L., Taylor, S., Vernon, P. A., & Livesley, W. J. (2002). Genetic and Environmental Influences on Trauma Exposure and Posttraumatic Stress Disorder Symptoms: A Twin Study. *American Journal of Psychiatry*, *159*(10), 1675–1681. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.159.10.1675>
- Svrakic, D. M., Draganic, S., Hill, K., Bayon, C., Przybeck, T. R., & Cloninger, C. R. (2002). Temperament, character, and personality disorders: Etiologic, diagnostic, treatment issues: Temperament, character, and personality disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *106*(3), 189–195. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2002.02196.x>
- Tucci, V. (Hrsg.). (2017). *Handbook of neurobehavioral genetics and phenotyping*. Wiley Blackwell.
- Turkheimer, E. (2000). Three Laws of Behavior Genetics and What They Mean. *Current Directions in Psychological Science*, *9*(5), 160–164. <https://doi.org/10.1111/1467-8721.00084>
- Walter, N. T., Montag, C., Markett, S., Felten, A., Voigt, G., & Reuter, M. (2012). Ignorance is no excuse: Moral judgments are influenced by a genetic variation on the oxytocin receptor gene. *Brain and Cognition*, *78*(3), 268–273. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2012.01.003>
- Ware, E. B., Schmitz, L. L., Faul, J., Gard, A., Mitchell, C., Smith, J. A., Zhao, W., Weir, D., & Kardina, S. L. (2020). *Heterogeneity in polygenic scores for common human traits* [Preprint]. Genetics. <https://doi.org/10.1101/106062>

Abstract

Forscher_innen verfolgen zunehmend das Ziel, mögliche Prädiktoren und Begründungen für spezielle Verhaltensmuster zu finden. Um diese zu untersuchen, analysieren und prüfen sie die Genetik der Menschen. Daher ist es wichtig zu verstehen, wie sich verschiedene Genvarianten auf unser Verhalten auswirken und wie sie präveniert werden können.

Das Ziel dieser Arbeit ist es zu beantworten, wie sich traumatische Erlebnisse und verschiedene Lebensweisen das Genom dahingehend beeinflussen, dass sich das Verhalten von anderen unterscheidet. Dazu wird folgende Forschungsfrage gestellt: Inwiefern zeigen sich Veränderungen von verschiedenen Charaktereigenschaften/Phänotypen in Bezug auf Bildung, Geburtsjahr und Geschlecht innerhalb von Genetikvariationen?

Um die Forschungsfrage zu beantworten, wurde die quantitative Studie der WLS (Wisconsin Longitudinal Study) herangezogen und mit den Polygenic Risk Score verglichen. Es wurden speziell jene Variablen verwendet, die mit asozialem Verhalten und negativen Emotionen korrelieren. Die Teilnehmenden waren Absolvent_innen ab einem Geburtsjahr von 1911. Die Ergebnisse wurden mittels Regressionsanalysen ausgewertet.

Die Ergebnisse zeigen, dass jene Menschen, die häufig in der Kindheit misshandelt wurden, mehr Angst verspüren und Wut empfinden. Auch die Art der Lebensweise, wie beispielsweise Religiosität, hat einen Einfluss auf negative Emotionen und asoziales Verhalten.

Dies zeigt, dass die Forschung diesbezüglich ein zentraler Eckpfeiler in der Wissenschaft ist und viel Aussagekraft über die Genetik in Bezug auf das Verhalten besitzt.

Scientists are increasingly pursuing the goal of finding possible predictors and reasons for specific behavioral patterns. To investigate these, they analyze and test people's genetics. Therefore, it is important to understand how different gene variants affect our behavior and how they can be prevented.

The goal of this thesis is to answer how traumatic experiences and different lifestyles affect the genome to make behavior different from others. To this end, the following question is asked: How far do changes in different character traits/phenotypes related to education, year of birth, and gender show up within genetic variations?

To answer this question, the Wisconsin Longitudinal Study (WLS) was used and compared to the Polygenic Risk Score. Specifically, those variables that correlate with antisocial behavior and negative emotions were concerned. The Participants were graduates with a birth year of 1911 or younger, and the results were evaluated using regression analyses.

The results show that those people who were frequently mistreated in childhood feel more anxious and have more anger. The type of lifestyle, such as being religious, also has an influence on negative emotions and antisocial behavior.

This shows that research in this regard is a central cornerstone in science and has much to say about genetics in relation to behavior.

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass ich die vorliegende Arbeit eigenständig und ohne fremde Hilfe angefertigt habe. Textpassagen, die wörtlich oder dem Sinn nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Die Arbeit wurde bisher keiner anderen Prüfungsbehörde vorgelegt und auch noch nicht veröffentlicht.

Wien, 17.08.2022

V. Parth

Name (Unterschrift)