



Sechs Paradigmen der Persönlichkeitspsychologie

Inhaltsverzeichnis

- 2.1 Eigenschaftsparadigma – 35**
 - 2.1.1 Von Sterns Schema zu Cattells Würfel – 36
 - 2.1.2 Langfristige Stabilität – 37
 - 2.1.3 Transsituative Konsistenz – 38
 - 2.1.4 Reaktionskohärenz – 39
 - 2.1.5 Idiografischer und nomothetischer Ansatz – 40

- 2.2 Informationsverarbeitungsparadigma – 43**
 - 2.2.1 Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung – 43
 - 2.2.2 Kapazität des Arbeitsgedächtnisses – 44
 - 2.2.3 Impulsive versus reflektive Informationsverarbeitung – 44
 - 2.2.4 Implizite Einstellungen – 46

- 2.3 Dynamisch-interaktionistisches Paradigma – 50**
 - 2.3.1 Vom Behaviorismus zum reziproken Determinismus – 50
 - 2.3.2 Vom genetischen Determinismus
zu Genom-Umwelt-Korrelationen – 54
 - 2.3.3 Persönlichkeit-Umwelt-Transaktion – 56

- 2.4 Neurowissenschaftliches Paradigma – 60**
 - 2.4.1 Biologische Systeme – 61
 - 2.4.2 Temperamentsforschung – 64
 - 2.4.3 Methodik – 68
 - 2.4.4 Stellenwert in der Persönlichkeitspsychologie – 72

- 2.5 Molekulargenetisches Paradigma – 74**
 - 2.5.1 Genetik – 74
 - 2.5.2 Gen-Umwelt-Interaktionen – 79
 - 2.5.3 Epigenetik – 80

2.6 Evolutionspsychologisches Paradigma – 82

2.6.1 Prinzipien der Evolution – 83

2.6.2 Frequenzabhängige Selektion – 88

2.6.3 Konditionale Entwicklungsstrategien – 89

2.7 Gesamtüberblick – 93

Literatur – 94

2.1 · Eigenschaftsparadigma

Wie alle empirischen Wissenschaften lässt sich auch die heutige Persönlichkeitspsychologie in mehrere Paradigmen gliedern: Bündel theoretischer Leitsätze, Fragestellungen und Methoden zu ihrer Beantwortung. Diese Paradigmen lassen sich historisch bis ins 19. Jahrhundert zurückverfolgen. In diesem Kapitel werden die sechs wichtigsten Paradigmen der heutigen empirischen Psychologie dargestellt. Es geht dabei nicht darum, das Lebenswerk ihrer Begründer auszubreiten oder die zahllosen Verästelungen und Sackgassen ihrer historischen Entwicklung zu beschreiben. Vielmehr geht es darum, einige Hauptlinien ihrer Entwicklung nachzuzeichnen und die Fragestellungen, Methoden und Hauptergebnisse der sechs Paradigmen an wenigen Beispielen zu skizzieren. Erst in den nachfolgenden Kapiteln werden diese Methoden genauer geschildert, die Ergebnisse inhaltsbezogen dargestellt und Anwendungen in der Praxis exemplarisch geschildert.

Lernziele

- Fragestellungen, Methoden und Entstehungsgeschichte der heutigen Paradigmen der empirischen Persönlichkeitspsychologie nachvollziehen können.
- Einige Hauptergebnisse dieser Paradigmen schildern können.

2.1 Eigenschaftsparadigma

Das Menschenbild des Eigenschaftsparadigmas knüpft eng an das alltagspsychologische Eigenschaftskonzept an: Personen weisen charakteristische körperliche Merkmale und Regelmäßigkeiten ihres Verhaltens und ihres Erlebens auf; diese Regelmäßigkeiten können wir nicht direkt beobachten, aber durch wiederholte Beobachtung erschließen. Im Mittelpunkt steht jedoch nicht eine einzelne Person, sondern eine Referenzpopulation von Personen ähnlichen Alters und ähnlicher Kultur, die untereinander in ihrer Persönlichkeit verglichen werden. Damit stehen Differenzen von Personen (Unterschiede zwischen Personen) im Mittelpunkt der Betrachtung (differenzielle Sichtweise in der Psychologie). Im Gegensatz dazu ignoriert die Allgemeine Psychologie diese Differenzen und beschäftigt sich mit durchschnittlichen Personen, um so allgemeine Gesetzmäßigkeiten des Erlebens und des Verhaltens aufzudecken. Insofern ist die Persönlichkeitspsychologie komplementär zur Allgemeinen Psychologie.

Das wirkt paradox: Wie kann man der Individualität einer Person gerecht werden, wenn man eigentlich nur Unterschiede zwischen Personen betrachtet? Die erste

Antwort ist, dass die Individualität nur durch den Vergleich mit vergleichbaren Personen deutlich werden kann. Im Alltag machen wir das intuitiv, im Eigenschaftsparadigma quantitativ durch Einordnung der Eigenschaftsausprägung einer Person in die beobachtete Eigenschaftsvariation innerhalb einer Referenzpopulation: Wie über- oder unterdurchschnittlich ist diese Ausprägung?

- Die Individualität einer Person wird nur im Vergleich mit einer Referenzpopulation deutlich.

Die zweite Antwort ist, dass wir der Individualität einer Person umso gerechter werden, je mehr Eigenschaften wir betrachten. Dass jemand intelligenter ist als der Durchschnitt, ist eine eher dürftige Aussage. Wir können sie bereichern, indem wir spezifischere Intelligenzfaktoren betrachten, z. B. sprachliches Verständnis, schlussfolgerndes Denken und räumliches Vorstellungsvermögen. So kommen wir zu einem Intelligenzprofil, in dem Stärken und Schwächen differenzierter hervortreten.  Abb. 2.1 illustriert ein Intelligenzprofil am Beispiel von 8 Untertests eines Intelligenztests. Das Niveau dieses Profils, d. h. die mittlere Leistung der Person in allen Intelligenztests, beschreibt die „allgemeine Intelligenz“ der Person. Die Profilgestalt, d. h. Unterschiede zwischen ihren Leistungen in den einzelnen Tests, beschreibt ihre „Intelligenzstruktur“, z. B. ob ihre sprachlichen Fähigkeiten (die 4 oberen Tests in  Abb. 2.1) schlechter sind als ihre nichtsprachlichen (die 4 unteren Tests).

Noch reicher wird die Persönlichkeitsbeschreibung, wenn wir sie nicht nur auf den Intelligenzbereich beschränken, sondern auch verwandte Eigenschaften wie Kreativität und emotionale Kompetenzen einbeziehen, bis hin zu gänzlich anderen Eigenschaften wie Geselligkeit, Aggressivität, Gewissenhaftigkeit und politische

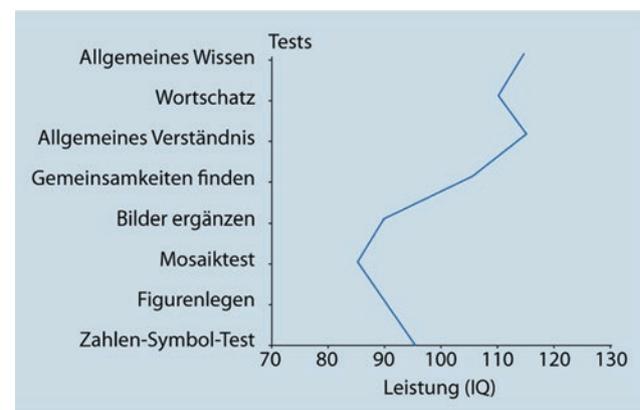


 Abb. 2.1 Intelligenzprofil in 8 Untertests des Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE)

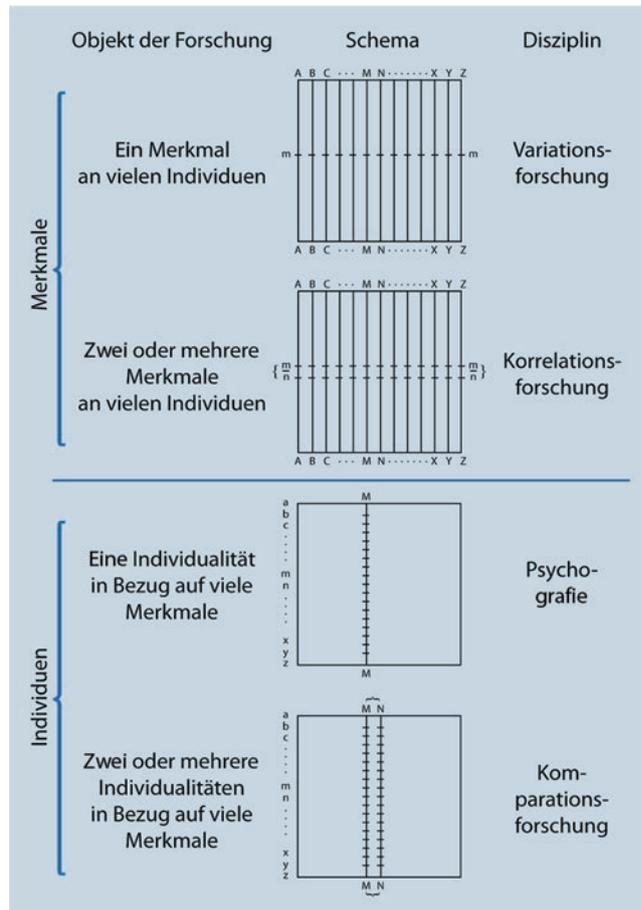
Einstellung. So entsteht ein immer umfassenderes Persönlichkeitsprofil aus ganz unterschiedlichen Eigenschaften, das letztendlich einzigartig ist. Bei nur 10 Eigenschaften mit je 10 Ausprägungsmöglichkeiten gibt es bereits 10^{10} , also 10 Milliarden verschiedene Persönlichkeitsprofile, und es gibt ja sehr viel mehr als nur 10 verschiedene Eigenschaften. Im Eigenschafts-paradigma wird also die Individualität einer Person durch Betrachtung vieler unterschiedlicher Eigenschaften erfasst, wobei die individuelle Ausprägung jeder dieser Eigenschaften durch Vergleich mit den Ausprägungen in einer Referenzpopulation deutlich wird.

➤ Im Eigenschaftsparadigma wird die Individualität einer Person durch ein Persönlichkeitsprofil in vielen verschiedenen Eigenschaften beschrieben.

2.1.1 Von Sterns Schema zu Cattells Würfel

Diese grundlegende Methodik wurde erstmals vom gebürtigen Berliner William Stern (1911) dargestellt (Abb. 2.2), wobei große Buchstaben Personen („Individuen“) und kleine Buchstaben Merkmale der Personen bezeichnen, z. B. Persönlichkeitseigenschaften. Stern (1911) sprach allerdings nicht von Persönlichkeitspsychologie, sondern von Differenzieller Psychologie, weil Differenzen zwischen Personen bzw. Merkmalen im Mittelpunkt der Betrachtung stehen. Schon vor Stern (1871–1938) hatte der Brite Francis Galton (1822–1911), ein Vetter von Charles Darwin, sich erstmals mit der Messung von Eigenschaftsunterschieden auf der Grundlage von Gedächtnisleistungen oder Wahrnehmungsschwellen beschäftigt, und der Franzose Alfred Binet (1857–1911) hatte 1905 den ersten Intelligenztest entwickelt, um die Einweisung in die Sonderschule auf eine objektivere Grundlage zu stellen. Aber es war Stern (1911), der mit den „Vier Disziplinen der Differentiellen Psychologie“ die variablenorientierte Sichtweise auf die Variation eines Merkmals innerhalb einer Bezugsgruppe mit der personorientierten Sichtweise auf die Variation vieler Merkmale innerhalb einer Person verband und so die methodische Grundlage für das Eigenschaftsparadigma legte. Das wird im Folgenden Schritt für Schritt erläutert.

Betrachten wir die Variation von zwei Eigenschaften interindividuell (zwischen Personen), so können wir Zusammenhänge zwischen den Rangreihen der Personen in den beiden Eigenschaften untersuchen (Korrelationsforschung nach Stern): Geht eine hohe bzw. eine niedrige Ausprägung in der einen Eigenschaft mit einer hohen bzw. einer niedrigen Ausprägung in der anderen Eigenschaft einher, oder gibt es keinen Zusammenhang? Korreliert z. B. Schönheit mit Intelligenz?



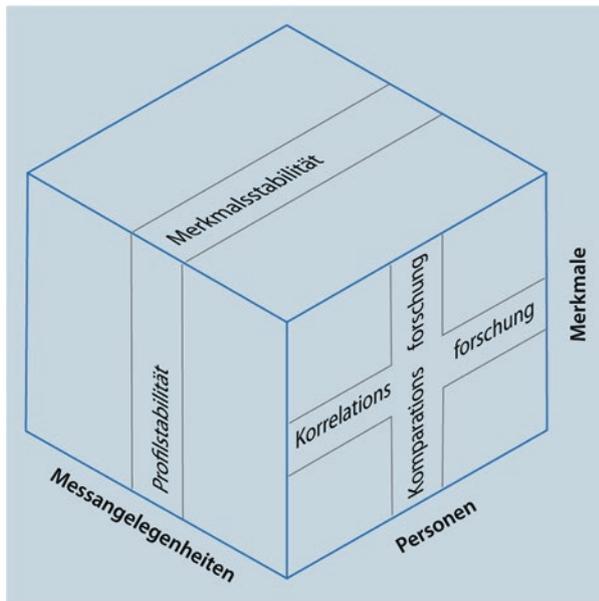
➤ Abb. 2.2 Vier methodische Ansätze. (Mod. nach Stern 1911, mit freundl. Genehmigung)

➤ Die Korrelationsforschung untersucht die Ähnlichkeit von Merkmalen bei vielen Personen.

Ganz analog kann man mittels der Komparationsforschung nach Stern die Variation von Eigenschaften intraindividuell (innerhalb von Personen) betrachten, indem Zusammenhänge zwischen den Rangreihen der Eigenschaften von zwei Personen untersucht werden: Haben die beiden Personen ähnliche Ausprägungen in den betrachteten Eigenschaften? Wie ähnlich sind sich George Clooney und Lady Gaga in ihren Persönlichkeitseigenschaften?

➤ Die Komparationsforschung untersucht die Ähnlichkeit von Personen in vielen Merkmalen.

Bisher haben wir eine Schwäche von Sterns Schema unerwähnt gelassen: Stern (1911) sprach ganz allgemein von Merkmalen, nicht von Eigenschaften; sein Schema ignoriert die Anforderung, dass Merkmale zeitlich stabil sein sollen, damit es sich tatsächlich um Eigenschaften handelt. Wenn die Differenzielle Psychologie von Stern



■ **Abb. 2.3** Kovariationswürfel. (Mod. nach Cattell 1946, © World Book)

(1911) auf die Persönlichkeitspsychologie beschränkt werden soll, muss das Sternsche Schema um eine dritte, zeitliche Dimension erweitert werden, um diese Stabilitätsanforderung empirisch untersuchen zu können. Der Brite Raymond Cattell (1905–1998) tat dies erstmals 1946 mit seinem Kovariationswürfel („covariation chart“), indem er eine Dimension von Messangelegenheiten („occasions“) hinzunahm (■ Abb. 2.3).

Auf Grundlage des Kovariationswürfels kann die Persönlichkeit einer Person operationalisiert werden als ein Persönlichkeitsprofil in vielen Merkmalen, das zeitlich stabil ist: Bei zweimaliger Messung in kürzerem zeitlichem Abstand (1. Messung: Messangelegenheit 1; 2. Messung: Messangelegenheit 2) bleibt es also sehr ähnlich.

Entsprechend kann eine Persönlichkeitseigenschaft operationalisiert werden als ein Merkmal mit unterschiedlichen Ausprägungen bei den Personen einer Referenzpopulation, wobei die Merkmalsunterschiede dieser Personen bei zweimaliger Messung in kürzerem Abstand sehr ähnlich sind (also zeitlich stabil sind). Die Rangfolge der Personen (hohe Ausprägung – niedrige Ausprägung) bleibt also (fast) unverändert.

Dies kann selbst dann der Fall sein, wenn alle Personen sich im Merkmal geändert haben, nämlich dann, wenn alle sich in gleicher Weise geändert haben (z. B. alle haben bei einem Intelligenztest 1 Punkt mehr bei der zweiten Testung oder 2 Punkte weniger). Das Merkmal ist dann zwar nicht zeitlich konstant (der Mittelwert über alle Personen nimmt zu oder ab), aber es ist trotzdem stabil im Sinne des Eigenschaftsparadigmas, weil die Differenzen gleich geblieben sind:

$$(x + c) - (y + c) = x - y$$

Dies gilt, wenn x und y die Testergebnisse von zwei Personen bei der ersten Messung sind und c die konstante Veränderung zwischen erster und zweiter Testung ist.

- Die Persönlichkeit bleibt gleich, wenn sich alle Personen in einer Eigenschaft in gleicher Weise ändern.

2.1.2 Langfristige Stabilität

Der Kovariationswürfel erlaubt noch viel mehr, indem der Begriff der Messgelegenheit unterschiedlich interpretiert wird. Cattell (1946) verstand darunter Wiederholungen der Merkmalsmessung mit demselben oder einem sehr ähnlichen Messverfahren, z. B. die Wiederholung eines Intelligenztests nach einem Monat oder die Messung desselben Merkmals durch zwei möglichst ähnliche Testformen A und B. Versteht man dagegen „Messgelegenheit“ als Messwiederholung mit einem identischen oder sehr ähnlichen Messverfahren nach einem großen zeitlichen Abstand bei denselben Personen, z. B. nach 5, 10 oder 50 Jahren, so haben wir bereits die Grundlage für Untersuchungen der Persönlichkeitsentwicklung gelegt. Wir müssen dazu eine Längsschnittstudie durchführen, indem wir die Persönlichkeitsprofile vieler Personen derselben Kohorte (desselben Geburtsjahrgangs) in großem zeitlichem Abstand erheben. Die Persönlichkeit ist stabil geblieben, wenn bei fast allen Personen die Profile sehr ähnlich ausfallen.

- Die langfristige Stabilität der Persönlichkeit einer Person kann durch die langfristige zeitliche Stabilität ihres Persönlichkeitsprofils operationalisiert werden.

Entsprechend können wir die langfristige Stabilität von Eigenschaften untersuchen, indem wir in einer derartigen Längsschnittstudie eine Persönlichkeitseigenschaft bei vielen Personen derselben Kohorte in großem zeitlichem Abstand erheben. Die Eigenschaft ist stabil, wenn die Eigenschaftsunterschiede zwischen den Personen sehr ähnlich sind. Dies kann wiederum auch dann der Fall sein, wenn alle Personen sich in gleicher Weise verändert haben.

- Die langfristige Stabilität einer Eigenschaft kann durch die langfristige zeitliche Stabilität der Eigenschaftsunterschiede operationalisiert werden.

In ► Kap. 6 werden wir sehen, dass einige Persönlichkeitseigenschaften wie z. B. Intelligenz über sehr lange Zeiträume ziemlich stabil bleiben, sodass Vorhersagen der Erwachsenenpersönlichkeit aus der Persönlichkeit im Kindesalter für einige Eigenschaften deutlich besser

sind, als per Zufall zu erwarten ist, für andere dagegen kaum.

2.1.3 Transsituative Konsistenz

Versteht man „Messgelegenheit“ als Messwiederholung mit einem identischen oder sehr ähnlichen Messverfahren in unterschiedlichen Situationen, z. B. die Erfragung von Ängstlichkeit

- beim Blutabnehmen,
- vor einer mündlichen Prüfung,
- angesichts einer Schlange bzw.
- angesichts drohender Arbeitslosigkeit wegen einer Wirtschaftskrise,

so handelt es sich um Untersuchungen zur transsituativen Konsistenz von Eigenschaften: Untersucht wird dabei, ob die Unterschiede von Personen in der interessierenden Eigenschaft ähnlich sind zwischen den Situationen.

- Eigenschaften sind transsituativ konsistent, wenn die Eigenschaftsunterschiede innerhalb der Situationen beim Vergleich zwischen Situationen ähnlich ausfallen.

Schon früh wurde in der empirischen Persönlichkeitsforschung deutlich, dass die transsituative Konsistenz von Eigenschaften viel geringer ist, als alltagspsychologisch erwartet wird.

Die klassische Studie

Hartshorne und May (1928) prüften die Ehrlichkeit von 850 Schülern in acht verschiedenen Situationen im Klassenzimmer, beim Sport oder bei den Hausaufgaben, indem sie Mogeln, Lügen und Stehlen beobachteten, das sie gezielt provoziert hatten (z. B. indem sie ein Geldstück in einem Heft versteckten, Gelegenheit zur Verbesserung der Note gaben). Zudem ließen die Autoren die Kinder eine „Lügenskala“ ausfüllen, in der die Tendenz zu lügen dadurch gemessen wurde, dass erwünschtes, aber unwahrscheinliches Verhalten abgefragt wurde (z. B. „ich lüge nie“). Aus der Ehrlichkeit in einer Situation ließ sich die Ehrlichkeit in einer anderen Situation oder der Gesamtwert der Lügenskala kaum besser als der Zufall vorhersagen.

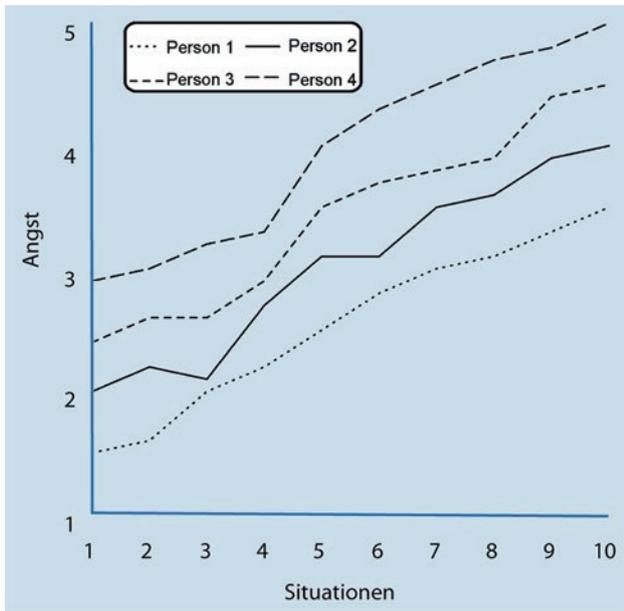
Der US-Amerikaner Gordon W. Allport (1897–1967), der sich nach seiner Promotion in Harvard zwei Jahre in Europa aufhielt, darunter auch bei William Stern an der von Stern mitbegründeten Hamburger Universität, versuchte 1937 die niedrige Konsistenz von Ehrlichkeit in

der Studie von Hartshorne und May (1928) dadurch zu erklären, dass dieselbe Verhaltensregelmäßigkeit in verschiedenen Situationen durch jeweils mehrere Eigenschaften bedingt sei, die jeweils eine unterschiedliche individuelle Relevanz für unterschiedliche Kinder habe. So kann Unehrlichkeit beim Stehlen durch knappes Taschengeld oder auch durch den Nervenkitzel, nicht erwischt zu werden, motiviert sein, während Unehrlichkeit beim Schönen von Noten durch Leistungsmotivation, Bedürfnis nach Lob durch Lehrer bei guten Noten oder auch Angst vor Bestrafung durch die Eltern bei schlechten Noten bedingt sein kann. Diese Eigenschaften sind bei unterschiedlichen Schülern unterschiedlich stark ausgeprägt *und* unterschiedlich relevant für unterschiedliche Ehrlichkeitssituationen; daraus ergibt sich eine niedrige transsituative Konsistenz von Ehrlichkeit.

Allports Erklärung war allerdings unpraktikabel, weil sie offenließ, wie die individuell relevanten Eigenschaften jeweils bestimmt werden sollten. Deshalb geriet das Problem der mangelnden transsituativen Konsistenz lange Zeit in Vergessenheit.

Der gebürtige Wiener Walter Mischel (1930–2018) löste durch eine Übersicht über empirische Befunde zur niedrigen transsituativen Konsistenz beobachteten „Verhaltens“ eine lang anhaltende Konsistenzdebatte aus, weil er aus der niedrigen Konsistenz von Verhaltensunterschieden zwischen Personen den Schluss zog, dass Verhalten sehr viel stärker durch Situationen als durch Persönlichkeitseigenschaften bedingt sei (Mischel 1968). Dies wiederum wurde bisweilen so interpretiert, dass das Konzept der Persönlichkeitseigenschaft und der Persönlichkeit eine Fiktion der Alltagspsychologie sei und in der Wissenschaft keinen Platz habe.

Mischels Kritik beruhte jedoch auf einem Fehlschluss. Denn Verhalten kann stark situationsabhängig sein, aber dennoch kann die hierfür verantwortliche Eigenschaft transsituativ hoch konsistent sein, nämlich dann, wenn die Rangfolge der Personen innerhalb aller Situationen ähnlich ausfällt. Dies macht  Abb. 2.4 deutlich. Gezeigt ist die Angststärke von 4 Personen in 10 verschiedenen Situationen, die so angeordnet sind, dass die mittlere Angststärke aller Personen von links nach rechts zunimmt. Offenbar ist die Angst (das Verhalten) stark situationsabhängig, aber die transsituative Konsistenz der Eigenschaft „Ängstlichkeit“ ist trotzdem hoch, denn die Rangfolge der 4 Personen in Angst innerhalb jeder Situation ist identisch. Grafisch ausgedrückt: Die Situationsprofile der 4 Personen überschneiden sich nicht. Allgemein gilt: Die transsituative Konsistenz ist genau dann sehr hoch, wenn die Situationsprofile der Personen sich fast nur um eine Konstante unterscheiden. Überschneiden sich die Profile, gerät die Rangreihe der Personen durcheinander und die transsituative Konsistenz ist entsprechend niedriger.



▣ **Abb. 2.4** Transsituative Konsistenz von Ängstlichkeit bei starker Situationsabhängigkeit von Angst

- Auch bei starker Situationsabhängigkeit des Verhaltens kann die transsituative Konsistenz der Verhaltensunterschiede hoch sein.

Zur Ehrenrettung von Mischel kann allerdings gesagt werden, dass er selbst wesentlich zur Aufklärung des von ihm nahegelegten Missverständnisses beitrug, indem er 1994 in einer umfangreichen Studie zeigte, dass eine niedrige transsituative Konsistenz durchaus mit einer hohen Stabilität von Eigenschaften im Sinne stabiler individualtypischer Situationsprofile einhergehen kann. Damit wurde die Konsistenzdebatte Mitte der 1990er-Jahre beendet, und die Persönlichkeitspsychologie nahm einen neuen Aufschwung.

Die klassische Studie

Shoda et al. (1994) ließen 53 Kinder im Alter von 7 bis 13 Jahren in einem 6-wöchigen Ferienlager durch zahlreiche trainierte Beobachter den ganzen Tag hindurch beobachten (im Mittel 167 Stunden pro Kind). Unter anderem wurden verbale Aggressionen in 5 verschiedenen Situationstypen beobachtet. Obwohl die transsituative Konsistenz verbaler Aggressivität wie üblich niedrig ausfiel, zeigten die Kinder zeitlich stabile individualtypische Situationsprofile; z. B. reagierte eine Gruppe von Kindern besonders stark auf Erwachsene, andere besonders stark auf Gleichaltrige. Diese Situationsprofile beschreiben Eigenschaften der Kinder, denn sie waren ja zeitlich stabil.

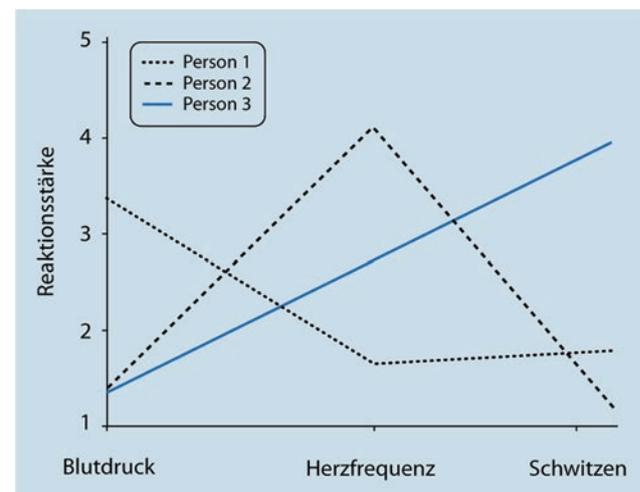
- Die Konsistenzdebatte wurde mit der Studie von Shoda et al. (1994) beendet, die zeigten, dass zeitlich stabile Situationsprofile in verbaler Aggressivität mit einer niedrigen transsituativen Konsistenz von Aggressivität vereinbar sind.

2.1.4 Reaktionskohärenz

Versteht man schließlich „Messgelegenheit“ im Kovariationswürfel als Messwiederholung in Bezug auf unterschiedliche Reaktionen, z. B. die Beobachtung in einer angsterregenden Situation von berichteter Angst, Schwitzen, zittriger Stimme, Herzrate, so handelt es sich um Untersuchungen zur Reaktionskohärenz von Eigenschaften: Untersucht wird, ob die Personenunterschiede in der interessierenden Eigenschaft ähnlich sind zwischen den verschiedenen Reaktionen. Beginnend mit Lacey (1950) zeigten Untersuchungen zu physiologischen Stressreaktionen, dass die Reaktionskohärenz physiologischer Stressreaktionen wie z. B. Herzrate, Blutdruck und Schwitzen ein ähnliches Problem aufwarf wie die transsituative Konsistenz: Sie war nahe Null und damit sehr viel niedriger als ursprünglich erwartet.

- Auch die Reaktionskohärenz ist oft sehr niedrig, jedenfalls dann, wenn Verhalten beobachtet oder gemessen wird.

Zur Erklärung wurde das Konzept der individuellen Reaktionshierarchien (individuelle Reaktionsprofile) eingeführt. Manche Personen reagieren unter Stress besonders mit dem systolischen Blutdruck, andere besonders mit der Herzfrequenz, und wieder andere schwitzen besonders (▣ Abb. 2.5). Es gibt also zeit-



▣ **Abb. 2.5** Unterschiedliche individuelle Reaktionsprofile von 3 Personen unter Stress

stabile individualtypische Reaktionsprofile, ähnlich wie es individualtypische Situationsprofile gibt.

Foerster et al. (1983) fanden in einer Laborstudie, dass 57 % der 125 Versuchspersonen unter Stress ein Reaktionsprofil aufwiesen, das beim Vergleich über drei Stresssituationen überzufällig konsistent war, also die betreffende Person in stabiler Weise charakterisierte. Asendorpf (1988) untersuchte auf ähnliche Weise Reaktionsprofile im Gesprächsverhalten bei Versuchspersonen, die in leicht angsterregende soziale Situationen gebracht wurden, und fand ebenfalls bei über 50 % der 66 Personen ein überzufälliges Reaktionsprofil. Einige redeten besonders wenig, andere gestikulierten besonders wenig und wieder andere schauten ihren Partner besonders wenig an, wenn eine Pause im Gespräch entstand.

Besonders deutlich sind Reaktionsprofile, wenn nicht nur Reaktionen eines Typs (z. B. physiologische Reaktionen, Gesprächsverhalten), sondern Reaktionen unterschiedlichen Typs einbezogen werden, von denen alltagspsychologisch erwartet wird, dass sie dieselbe Eigenschaft anzeigen, also hoch kohärent sein müssten. Wird z. B. Angst in realen Situationen erfasst durch Selbstbeurteilung der aktuellen Angststärke, Verhaltensbeurteilung durch Beobachter und physiologische Reaktionen, so ist die Rangfolge von Personen in Angst ganz unterschiedlich, je nachdem welche Angstreaktion betrachtet wird (Lang 1971).

2.1.5 Idiografischer und nomothetischer Ansatz

In den „Betrachtungen im Sinne der Wanderer“ fragte Goethe: „Was ist das Allgemeine? Der einzelne Fall. Was ist das Besondere? Millionen Fälle.“ Das gilt für die Alltagspsychologie und die diagnostische Praxis, nicht aber für die Psychologie im Allgemeinen und nicht einmal für die empirische Persönlichkeitspsychologie, obwohl sie sich mit individuellen Besonderheiten beschäftigt. Die überwältigende Zahl persönlichkeitspsychologischer Untersuchungen ist stark differenziell ausgerichtet und stellt deshalb nicht den einzelnen Fall, sondern interindividuelle Unterschiede bei „Millionen Fällen“, also Stichproben von Personen in den Mittelpunkt.

Aus differenzieller Sicht werden Eigenschaften als Variablen aufgefasst und durch die Verteilung der „Millionen Fälle“ von Variablenwerten in einer Stichprobe charakterisiert. Korrelationen in Sterns Schema beschreiben Beziehungen zwischen Variablen nicht für eine Person, sondern für „Millionen Fälle“, denn sie beschreiben die mittlere Ähnlichkeit von vielen Personen in zwei Merkmalen. Die differenzielle Sichtweise zielt also auf Gesetzmäßigkeiten auf der Ebene von Stichproben von Personen.

Stern (1911) war der Auffassung, dass dieser nomothetische (d. h. gesetzhafte) Eigenschaftsbegriff die Einzigartigkeit der Persönlichkeit nicht ausreichend erfassen könne; diese sei nur die „Asymptote der Gesetze suchenden Wissenschaft“. Der nomothetische Ansatz in der Persönlichkeitspsychologie bedürfe deshalb der idiografischen (d. h. den Einzelnen beschreibenden) Ergänzung. Stern (1911) bezog sich hier auf eine Unterscheidung zwischen „nomothetisch“ und „idiografisch“, die von dem Philosophen Windelband (1894) eingeführt wurde. Windelband versuchte, die nomothetischen Gesetzeswissenschaften von den idiografischen Ereigniswissenschaften abzugrenzen, die „das Einzelne in seiner geschichtlich bestimmten Gestalt“ erforschen.

In Kontrast zu dem später vielfach aufgebauten Gegensatz zwischen nomothetischem und idiografischem Ansatz sah Stern (1911) hier – wie auch schon Windelband (1894) – keinen Gegensatz, sondern eine Komplementarität, die zu einer Kombination beider Ansätze einlädt. Was Stern (1911) vorschwebte, war ein Brückenschlag zwischen Psychologie und Geschichtswissenschaft: So wie diese einzelne historische Ereignisse und Personen untersuche, sollte die Psychologie einzelne Personen in ihrer historisch gewachsenen Einmaligkeit erforschen. Damit forderte Stern (1911) eine Kombination von Persönlichkeits- und Entwicklungspsychologie, die es zu seiner Zeit noch nicht gab.

Auch heute noch spricht man in der Persönlichkeitspsychologie von einem idiografischen Ansatz, wenn es um die Erforschung einzelner Personen geht (Lamiell 2003), wobei oft zu Unrecht ein Gegensatz zur nomothetischen Wissenschaft aufgebaut wird, denn die genaue Beschäftigung mit dem Einzelfall schließt ja nomothetische Erklärungen bis hin zu ihrer statistischen Absicherung gegenüber Zufallsbefunden nicht aus. Das sei hier anhand einer historiometrischen Studie (empirische Studie aufgrund historischer Archivdaten) illustriert.

Die klassische Studie

Simonton (1998) erstellte aufgrund der vorhandenen Biografien über den britischen König George III., der während seiner Regierungszeit von 1760–1811 schubweise von bis heute unerklärlichen körperlichen und mentalen Symptomen gequält wurde, ausführliche Dossiers über seine persönlichen und politischen Belastungen sowie über seinen körperlichen und mentalen Gesundheitszustand für jeden Monat zwischen Geburt (1738) und Tod (1820). Zwei Gruppen von jeweils 11 Studierenden beurteilten aufgrund dieser Dossiers entweder nur die Belastungen oder nur den Gesundheitszustand monatsweise auf einer Skala von 0 (kein Stress oder völlig gesund) bis 100 (maximaler Stress, maximal krank). Die jeweils 11 Urteiler zeigten eine

hohe Übereinstimmung, sodass das mittlere Urteil pro Gruppe eine besonders zuverlässige Stress- bzw. Gesundheitsmessung war. **Abb. 2.6** zeigt den resultierenden Verlauf der körperlichen und mentalen Gesundheit; für die politische und persönliche Belastung ergaben sich entsprechende Kurven.

Aufgrund dieser ausführlichen, unabhängigen Messungen der Belastungen und der Gesundheit des Königs konnte Simonton (1998) die Hypothese prüfen, ob Veränderungen in den Belastungen Veränderungen des Gesundheitszustands nach sich zogen. Hierfür nutzte er die statistische Methode der Zeitreihenanalyse und konnte zeigen, dass sich tatsächlich aus Belastungsveränderungen von Monat zu Monat die Gesundheitsveränderungen überzufällig vorhersagen ließen, und zwar am besten bei einer Zeitverschiebung von 9 Monaten. Das bedeutet, Belastungsveränderungen sagten am besten Gesundheitsveränderungen vorher, die 9 Monate später stattfanden. Dieser Zusammenhang war etwas stärker für persönliche als für politische Belastungsveränderungen.

➤ **Idiografische Fragestellungen können auch nomothetisch behandelt werden.**

Das zentrale Problem des idiografischen Ansatzes ist die Unmöglichkeit, aus Aussagen über individuelle Dispositionen Aussagen über die individuelle Besonderheit von Menschen zu machen. Der Zusammenhang zwischen Belastungs- und Gesundheitsveränderungen bei König Georg III. könnte speziell für ihn gelten, nur für Politiker gelten oder überhaupt für alle Menschen gel-

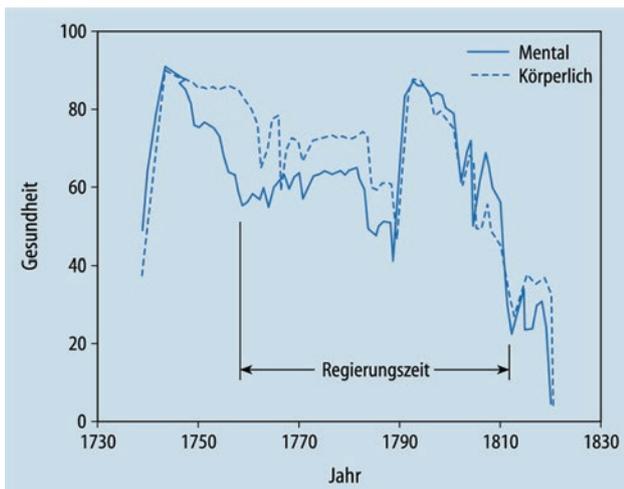


Abb. 2.6 Körperliche und mentale Gesundheit von König George III. (Mod. nach Simonton 1998, Abb. 1)

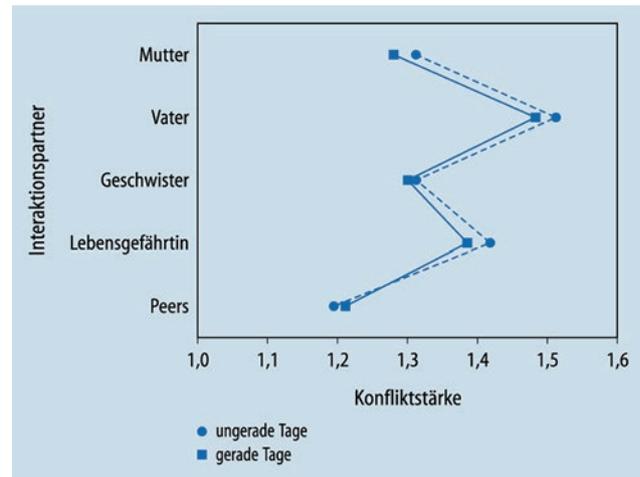


Abb. 2.7 Zu geraden Tagen (durchgezogene Linie) und ungeraden Tagen (gestrichelte Linie) eines 3-wöchigen Tagebuchs berichtete mittlere Konfliktstärke eines Studenten in Interaktionen mit verschiedenen Interaktionspartnern

ten, wenn „politische Belastung“ durch „Belastung im Arbeitsleben“ ersetzt wird.

Ein weiteres Beispiel sind die in **Abb. 2.7** dargestellten Daten eines Studenten über die täglich berichtete Konfliktstärke mit Eltern, Geschwistern, der Lebensgefährtin und Peers (Gleichaltrige), aufgeteilt nach geraden und ungeraden Monatstagen in einem 3-wöchigen Tagebuch. Da das Situationsprofil (die Bezugspersonen können als Situationen aufgefasst werden) zeitlich stabil war, beschreiben diese Daten eine individuelle Verhaltensdisposition des Studenten. Es ist aber unklar, ob die Daten überhaupt etwas über die Persönlichkeit des Studenten aussagen, denn es könnte ja sein, dass die Daten nur einer allgemeinen Tendenz aller Studierenden entsprechen. Tatsächlich sind die Daten in **Abb. 2.7** Mittelwerte von 144 Erstsemesterstudierenden der Humboldt-Universität zu Berlin (Asendorpf und Wilpers 1999). Wenn ein Studierender dieses Profil zeigt, lässt sich daraus lediglich der Schluss ziehen, dass es keine individuelle Besonderheit erkennen lässt; die Diskrepanzen zwischen den Bezugspersonen sind völlig normal.

➤ **Idiografische Analysen können individuelle Dispositionen eines Menschen beschreiben, nicht aber Aussagen über individuelle Besonderheiten machen.**

Anhänger des individuumzentrierten Ansatzes gehen mit diesem Problem meist so um, dass sie an das alltagspsychologische Wissen appellieren. Der Einzelfall wird genauestens geschildert, z. B. in Form einer Biografie, und es bleibt dem Leser überlassen, mithilfe seines alltagspsychologischen Verständnisses die individuelle Besonderheit in dieser Schilderung zu entdecken.

Wie das Beispiel des Profils in **Abb. 2.7** zeigt, ist unser Alltagswissen aber sehr begrenzt; die meisten würden dieses Profil so interpretieren, dass der Student auffällig viele Probleme mit Vater und Partnerin hat. Weiterführend sind systematischere Methoden der Interpretation von Einzelfalldaten, die sich an hermeneutischen Verfahren der Geisteswissenschaften orientieren (vgl. z. B. Fahrenberg 2002). Beides genügt aber nicht den Ansprüchen einer empirischen Wissenschaft, denn die individuelle Besonderheit muss in der Messung des Einzelfalls selbst stecken, d. h., persönlichkeitspsychologische Aussagen müssen Vergleiche mit anderen Menschen einschließen.

Letztlich muss die empirische Persönlichkeitspsychologie beides kombinieren: reiche idiografische Daten mit interindividuellen Vergleichen (Asendorpf 2015). Hierzu sind am besten Mehrebenenanalysen geeignet, in denen interindividuelle Unterschiede in individuellen Verhaltensdispositionen untersucht werden, z. B. auf der Grundlage von Tagebuchdaten oder Big Data (vgl. **Abschn. 3.2**). Diese statistische Methode wird in **Abschn. 3.6** skizziert.

Die Möglichkeit nomothetischer Einzelfallstudien spricht nicht gegen Sterns (1911) Auffassung, dass die einzelne Person nur die Asymptote der nomothetischen Erklärungsversuche sei, d. h., dass bei noch so genauer nomothetischer Analyse immer noch ein Erklärungsrest verbleibe. Tatsächlich gibt es im Einzelfall immer singuläre Ereignisse, weder durch allgemeine noch durch individuelle nomothetische Gesetzmäßigkeiten vorhersagbare Geschehnisse, die wesentlich die Biografie eines einzelnen Menschen formen. „Wäre ich damals nicht rein zufällig X begegnet ...“, „wäre mir damals nicht zufällig dieses Buch in die Hand gefallen ...“ – so beginnen Erklärungen der Persönlichkeitsentwicklung, die sich auf singuläre Ereignisse beziehen (vgl. hierzu genauer **Abschn. 6.4**). Singuläre Ereignisse lassen sich idiografisch konstatieren, nicht aber nomothetisch vorhersagen. Insofern hatte Stern (1911) Recht, wenn er von der Asymptote der nomothetischen Wissenschaft sprach.

Das ist aber keineswegs etwas, was nur für die Persönlichkeitspsychologie gilt. Wie schon Windelband (1894) erkannte, gilt dieses Prinzip für alle Wissenschaften – nur in unterschiedlich starkem Maße. Dass z. B. rechtsgedrehte Moleküle in den biochemischen Prozessen von Lebewesen eine ungleich bedeutendere Rolle spielen als linksgedrehte, ist aus keinem physikalischen oder chemischen Prinzip ableitbar; es ist vermutlich ein reiner Zufall. Singuläre Ereignisse spielen in der Erdgeschichte und der Evolution des Lebens eine große, weithin unter-

schätzte Rolle: „Unübliche Ereignisse“ sind üblich (Weatherhead 1986).

Der Physiker und Nobelpreisträger Gell-Mann (1994), der nach allgemeinen Gesetzmäßigkeiten komplexer Systeme sucht, pflegte die schon von Windelband und Stern erkannte Komplementarität von idiografischen und nomothetischen Einflüssen so zu formulieren: Alles auf dieser Welt ist das Resultat einfacher Regeln und eingefrorener Zufälle („frozen accidents“). Die „einfachen Regeln“ erlauben es, auch den Einzelfall in Grenzen wissenschaftlich zu erklären, aber es verbleibt immer ein Erklärungsrest aufgrund „eingefrorener Zufälle“. Diese lassen sich im Nachhinein feststellen, nicht aber vorhersagen.

➤ Der Einzelfall ist immer auch durch wissenschaftlich nicht vorhersagbare singuläre Ereignisse geprägt.

? Fragen

2.1	Welche inhaltlichen Fragestellungen entsprechen den vier methodischen Ansätzen im Schema von Stern? (→ Zum Beispiel entspricht transsituative Konsistenz der Korrelationsforschung.)
2.2	Wer erweiterte auf welche Weise Sterns Schema, um Situationen oder Zeitpunkte einzubeziehen? (→ Cattell [1946] mit Kovariationswürfel)
2.3	Können Eigenschaftsunterschiede stabil sein, obwohl sich die Merkmalswerte aller Personen ändern? (→ Ja, aber dann Änderungen in gleicher Weise)
2.4	Wer stieß zuerst auf das Problem der niedrigen transsituativen Konsistenz und wodurch? (→ Zum Beispiel Hartshorne und May [1928] mit ihrer Studie zur transsituativen Konsistenz von Ehrlichkeit)
2.5	Welche Kritik übte Mischel (1968) am Eigenschaftsparadigma und warum irrte er sich? (→ Wegen Situationsabhängigkeit des Verhaltens gebe es keine Persönlichkeit; Verwechslung Verhalten – Verhaltensunterschiede.)
2.6	Durch welche Studie wurde die Konsistenzdebatte beigelegt? (→ Ferienlagerstudie von Shoda et al. [1994] fand stabile Situationsprofile.)
2.7	Wer stieß zuerst auf das Problem der niedrigen Reaktionskohärenz des Verhaltens und wodurch? (→ Lacey [1950] bei der Untersuchung von Stress)
2.8	Warum ist der idiografische Ansatz für die Persönlichkeitspsychologie nicht ausreichend? (→ Individuelle Besonderheiten werden nicht erfasst.)
2.9	Sind nomothetischer und idiografischer Ansatz in der Persönlichkeitsforschung Gegensätze? (→ Nomothetische Einzelfallstudien kombinieren beides.)

Mehr lesen

Asendorpf, J. B. (2015). Person-centered approaches to personality. In M. Mikulincer, P. R. Shaver, M. L. Cooper, & R. J. Larsen (Eds.), *APA Handbook of personality and social psychology. Vol. 4: Personality processes and individual differences* (pp. 403–424). Washington, DC: American Psychological Association.

Mischel, W. (2004). Toward an integrative science of the person. *Annual Review of Psychology*, 55, 1–22.

2.2 Informationsverarbeitungsparadigma

Im Eigenschaftsparadigma werden Verhaltensdispositionen aus beobachtbaren Verhaltensregelmäßigkeiten erschlossen. Dabei bleibt offen, welche Prozesse für das beobachtete Verhalten verantwortlich sind: Woran liegt es, dass jemand so gut in Intelligenztests abschneidet oder dass jemand so ausgeprägte Vorurteile gegenüber Schwarzen hat? Welche Prozesse sind dafür verantwortlich, dass sich derartige Persönlichkeitsunterschiede im Verhalten und im Erleben manifestieren?

Verhalten und Erleben beruhen nach Auffassung des Informationsverarbeitungsparadigmas auf der Verarbeitung von Information. Unter Information kann man sich die Bedeutung eines bestimmten Zustands von Materie oder Energie für ein informationsverarbeitendes System vorstellen, z. B. für einen Computer, einen Menschen oder einen Automotor. Um mich in Tokio mit dem Auto ohne Navi zurechtzufinden, brauche ich einen Stadtplan. Und zwar einen mit lateinischen Buchstaben, denn japanische haben für mich keine Bedeutung. Habe ich mich so informiert, drücke ich auf das Gaspedal. Jetzt übertrage ich Information an den Motor: Das Auto setzt sich in Bewegung. Energie wird dabei von mir auf den Motor nur in geringem Umfang übertragen; seine Energie bezieht der Motor aus dem Tank. Zu Freuds Zeiten konnte man sich noch nicht vorstellen, dass auch menschliches Erleben und Verhalten mit minimaler Energieübertragung stattfinden kann. Auch deshalb benutzte Freud wohl den Begriff der psychischen Energie.

Im Informationsverarbeitungsparadigma wird angenommen, dass menschliches Verhalten und Erleben auf Informationsübertragung im Nervensystem beruht, das über Rezeptoren Reize aus der Umwelt und dem eigenen Körper empfängt, in andere Informationen umwandelt, die u. a. verantwortlich für bewusstes Erleben sind, und über motorische Aktivität Informationen auf die Umwelt überträgt (Verhalten). Dabei nutzen diese Prozesse Informationen, die die aktuelle Situation überdauern: das Wissen. Informationsverarbeitungsprozesse

werden in der Allgemeinen Psychologie ausführlich behandelt (vgl. z. B. Müsseler und Rieger 2017), sodass hier Grundkonzepte wie Arbeits- und Langzeitgedächtnis vorausgesetzt werden können.

Persönlichkeitseigenschaften beruhen nach diesem Paradigma auf zwei unterschiedlichen Quellen:

- Auf individualtypischen, zeitlich stabilen Parametern informationsverarbeitender Prozesse (z. B. Geschwindigkeit, Schwelle der Auslösung oder Intensität einer Reaktion, Kapazität des Arbeitsgedächtnisses)
- Auf individualtypischen Gedächtnisinhalten im (zeitlich stabilen) Langzeitgedächtnis

Dies wird im Folgenden am Beispiel von Intelligenz und Einstellungen illustriert. Andere Anwendungen des Informationsverarbeitungsparadigmas finden sich v. a. in der Temperaments-, der Motivations- und der Selbstkonzeptforschung; sie werden in den entsprechenden Abschnitten von ► Kap. 4 dargestellt.

2.2.1 Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung

Bereits Francis Galton (1822–1911) unternahm erste Versuche, Intelligenz durch Parameter in Informationsverarbeitungsprozessen zu erfassen, indem er das Unterscheidungsvermögen für visuelle, akustische oder Tastreize und Gedächtnisleistungen testete („mental tests“). Dazu richtete er 1884 auf der „International Health Exhibition“ in London ein „anthropometrisches Labor“ ein, in dem sich Ausstellungsbesucher gegen eine Gebühr von 3 Pence testen lassen konnten, wofür sie ein Blatt mit ihren Ergebnissen bekamen – eine der seltenen Studien, in denen die Versuchspersonen die Psychologen bezahlen und nicht umgekehrt. Die Zusammenhänge zwischen den Ergebnissen verschiedener Tests waren jedoch äußerst gering.

► Francis Galton begründete 1884 die Intelligenzforschung.

Das war auch das Ergebnis umfangreicherer Testungen nordamerikanischer Studierender um 1900 an der Columbia University in New York, wobei die einzelnen Tests keine substanziellen Beziehungen zum Studienerfolg aufwiesen. Die erste Phase der Intelligenzforschung auf der Basis von Sinnes- und Gedächtnisprüfungen war damit in eine Sackgasse geraten.

Es dauerte über 70 Jahre, bis praktisch zeitgleich deutliche Zusammenhänge zwischen Intelligenz (erfasst durch Intelligenztests; ► Abschn. 4.3.1) und Parametern in einfachen kognitiven Aufgaben gefunden wur-

den. Der US-Amerikaner Arthur Jensen (1923–2012) entdeckte diesen Zusammenhang für die Reaktionszeit bei einfachen Entscheidungsaufgaben, bei denen die Versuchspersonen so schnell wie möglich eine Taste drücken sollen, wenn eines von mehreren Lämpchen aufleuchtet (Jensen und Munro 1979). Intelligente Personen drücken die Taste im Mittel über viele Testdurchgänge schneller als weniger intelligente. Spätere Studien konnten dies immer wieder bestätigen (vgl. z. B. Deary et al. 2001).

- Arthur Jensen entdeckte 1979 einen Zusammenhang zwischen Intelligenz und Reaktionszeit bei einfachen Entscheidungen.

Der Australier Ted Nettelbeck entdeckte 1982 einen ähnlichen Zusammenhang für die visuelle Inspektionszeit. Darunter wird die Schnelligkeit verstanden, mit der Personen unterscheiden können, ob zwei ähnlich lange Linien gleich lang sind oder nicht. Hierzu werden auf einem Bildschirm ähnlich lange Linien immer kürzer dargeboten, bis die Versuchsperson die Entscheidung gerade noch mit ausreichender Sicherheit treffen kann. Intelligente Personen können dies bei kürzerer Darbietung tun als weniger intelligente. Man kann entsprechende Aufgaben auch für die akustische Inspektionszeit konstruieren, die die Unterscheidung von Tonhöhen erfassen.

In beiden Fällen wird hauptsächlich die Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung bei einfachen Aufgaben gemessen („mental speed“). Diese Aufgaben sind denen von Galton durchaus ähnlich; ein entscheidender Unterschied ist jedoch, dass jede Person sehr viel mehr Testdurchgänge machen muss, sodass Schwankungen der Leistung „weggemittelt“ werden können und so die individuelle Fähigkeit sehr viel genauer erfasst wird.

- Eine zuverlässige Messung von „mental speed“ erfordert viele Testdurchgänge; das unterscheidet sie von den Messungsversuchen vor 1900.

2.2.2 Kapazität des Arbeitsgedächtnisses

Ab den 1950er-Jahren wurde auch Galtons Versuch, Intelligenz durch Gedächtnisleistungen zu erfassen, neu belebt, indem die individuelle Kapazität des Arbeitsgedächtnisses bestimmt wird. Unter dem Arbeitsgedächtnis wird derjenige Teil des Gedächtnisses verstanden, der für die vorübergehende Speicherung und für Veränderungen von Gedächtnisinhalten verantwortlich ist. Das Arbeitsgedächtnis wird z. B. benötigt, um einen langen Satz auch noch am Ende zu verstehen (dazu muss man sich an den Anfang noch erinnern kön-

nen). Auch beim Erwerb neuen Wissens und der Lösung komplexer Probleme ist das Arbeitsgedächtnis notwendig, indem Wissensbestandteile aus dem Langzeitgedächtnis abgerufen und verändert oder mit neuem Wissen verknüpft werden. Wie viele Gedächtnisinhalte gleichzeitig verarbeitet werden können, wird durch die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses begrenzt.

Der US-Amerikaner George A. Miller (1920–2012) legte 1956 eine einflussreiche Theorie vor, wonach Erwachsene 7 +/- 2 Elemente („chunks“) gleichzeitig im Gedächtnis behalten können. Das legt nahe, Unterschiede in der Kapazität (Umfang) des Arbeitsgedächtnisses auf Intelligenzunterschiede zu beziehen. Seitdem gibt es eine wachsende Forschung zur Rolle des Arbeitsgedächtnisses, die durch neurowissenschaftliche Untersuchungen zur Rolle des präfrontalen Kortex (vorderer Teil der Großhirnrinde) für das Arbeitsgedächtnis zusätzlichen Auftrieb erhielt.

Kyllonen und Christal (1990) fanden einen überraschend engen Zusammenhang zwischen der Kapazität des Arbeitsgedächtnisses und der Fähigkeit zum verbalen und mathematischen schlussfolgernden Denken, wobei beide Fähigkeiten nur wenig mit Tests zur Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung und Wissenstests zusammenhängen. Das erregte großes Aufsehen und regte vielfältige Forschungsbemühungen zu einem besseren Verständnis der Rolle des Arbeitsgedächtnisses bei Intelligenzleistungen an. Kritisch ist allerdings anzumerken, dass die Gedächtniskapazität durch Tests erfasst wurde, die selbst wiederum elementares schlussfolgerndes Denken erfordern, sodass die Operationalisierungen der Gedächtniskapazität und der Intelligenz nicht unabhängig waren. Der vergleichsweise geringe Zusammenhang mit Reaktions- und Inspektionszeittests legt jedenfalls nahe, dass die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses eine wichtige zusätzliche Quelle von Intelligenzunterschieden darstellt.

- Die Kapazität des Arbeitsgedächtnisses stellt zusätzlich zu „mental speed“ eine wichtige Quelle von Intelligenzunterschieden dar.

2.2.3 Impulsive versus reflektive Informationsverarbeitung

Ansätze im Informationsverarbeitungsparadigma, die von „der“ Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung oder der Kapazität „des“ Arbeitsgedächtnisses ausgehen, laufen Gefahr, zu viel über einen Kamm zu scheren, weil die menschliche Informationsverarbeitung in einem Nervensystem abläuft, das in viele relativ eigenständig arbeitende Teilsysteme untergliedert ist,

die z. T. nach unterschiedlichen Prinzipien funktionieren. Das ist evolutionsbiologisch und neuroanatomisch verständlich. Unser Nervensystem ist in einem Jahrmillionen dauernden Entwicklungsprozess entstanden, in dessen Verlauf „alte“ Strukturen modifiziert und durch „jüngere“ Strukturen überlagert wurden (vgl. z. B. Birbaumer und Schmidt 2010). Ältere und jüngere Strukturen können sich deshalb erheblich in Prinzipien der Informationsverarbeitung unterscheiden, auch wenn sie miteinander in vielfältiger Weise Informationen austauschen können.

Eine erste, grobe Unterscheidung findet sich seit Sigmund Freud in vielen Theorien des menschlichen Erlebens und Verhaltens: die Unterscheidung zwischen emotionalen vs. rationalen, affektiven vs. kognitiven, spontanen vs. willentlichen, intuitiven vs. analytischen, impulsiven vs. reflektiven, impliziten vs. expliziten Prozessen (vgl. für eine Übersicht Evans 2008). Diese Unterscheidungen sind nicht identisch, aber miteinander verwandt. Sie beziehen sich auf unsere alltägliche Erfahrung, dass wir manchmal gefühlsmäßig oder auch ohne besondere Gefühle intuitiv und spontan an etwas denken oder etwas tun, ohne dass wir das beabsichtigt haben. Während Freud (1901) dies auf unbewusste Motive und „primärprozesshaftes Denken“ zurückführte, wird im Rahmen des Informationsverarbeitungsparadigmas davon ausgegangen, dass es unterschiedliche Modi (Arten) der Informationsverarbeitung gibt, die parallel ablaufen, aber unterschiedliche Hirnstrukturen nutzen und deshalb auch unterschiedlichen Prinzipien der Informationsverarbeitung folgen.

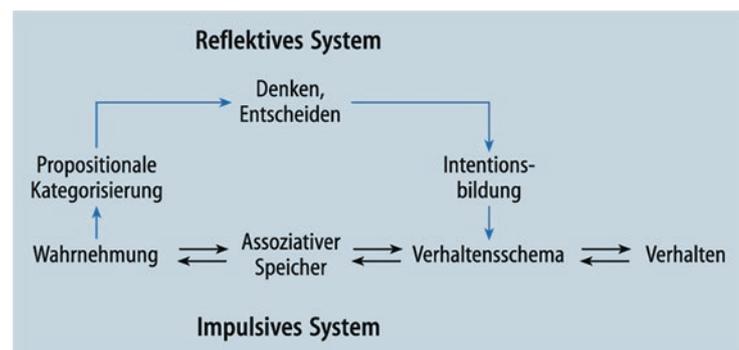
Im Folgenden wird beispielhaft die von Strack und Deutsch (2004) getroffene Unterscheidung zwischen impulsiver und reflektiver Informationsverarbeitung vereinfacht dargestellt. Danach gibt es zwei Informationsverarbeitungssysteme, das impulsive und das reflektive System, die sich sowohl in der Repräsentation von Informationen als auch in deren Verarbeitung unterscheiden. Das impulsive System ist ständig aktiv, das reflektive System wird ab und zu „zugeschaltet“ (vgl. ■ Abb. 2.8).

Im impulsiven System breiten sich aktivierte Wahrnehmungen oder Vorstellungen in einem assoziativen Netzwerk aus, das auch Verhaltensschemata enthält, sodass sie diese direkt anregen können. Das System funktioniert nach konnektionistischen Prinzipien. Zum Beispiel wird die Assoziation zwischen Elementen des Netzwerks gestärkt, wenn beide gleichzeitig angeregt sind, und angeregte Elemente regen mit ihnen assoziierte Elemente proportional zur Assoziationsstärke an. Angeregte Elemente des Netzwerks hinterlassen eine Gedächtnisspur, sodass sie das nächste Mal leichter angeregt werden können. So bildet sich ein assoziatives Gedächtnis über früher aktivierte Wahrnehmungen, Vorstellungen und Verhalten. Wahrnehmungen und Vorstellungen können, vermittelt über dieses assoziative Netzwerk, unmittelbar verhaltensanregend wirken.

Stärker aktivierte Wahrnehmungen oder Vorstellungen werden unabhängig davon vom reflektiven System verarbeitet, wobei die Aktivierung durch Aufmerksamkeitszuwendung (eine Leistung des reflektiven Systems) erhöht werden kann. Das reflektive System führt diese Wahrnehmungen oder Vorstellungen zunächst in ein propositionales Format über, also in Begriffe mit Merkmalen (das impulsive System verarbeitet Informationen nicht in einem solchen propositionalen Format, sondern rein assoziativ). Dieses deklarative Wissen wird dann in rationalen Denk- und Entscheidungsprozessen genutzt und beeinflusst in Form von Intentionbildungen das Verhalten.

Verhalten ist also nach dieser Auffassung eine gemeinsame Endstrecke beider Systeme. Da die Systeme nicht immer dasselbe Verhalten anregen, kann es zu Interferenzen und Konflikten kommen. Wer sich das Rauchen abgewöhnen möchte und seinen Nachbarn rauchen sieht, wird versuchen, sein reflektives System zu nutzen, um den Griff zur Zigarette zu verhindern. Aber das ist gar nicht so einfach, weil das impulsive System automatisch das motorische Schema „eine rauchen“ und alle damit assoziierten Gefühle anregt, auch die positiven, gegen die man angehen möchte (vgl. Hofmann et al. 2011, für eine Anwendung des Modells auf

■ **Abb. 2.8** Das impulsive und das reflektive System der Informationsverarbeitung. (Mod. nach Strack und Deutsch 2004, mit freundl. Genehmigung von SAGE Publications)



selbstregulatorisches Verhalten). Wer zum Erröten neigt, einem impulsiv vermittelten Verhalten, mag es durch Kontrollversuche des reflektiven Systems sogar noch verstärken, weil es die Aufmerksamkeit auf das Erröten lenkt und damit für das impulsive System verstärkt, das Erröten selbst aber nicht direkt reflektiv kontrollierbar ist. Das Modell in [Abb. 2.8](#) kann so eine Grundlage für die Erklärung zahlreicher alltäglicher und psychopathologischer Phänomene bilden.

Die reflektive Informationsverarbeitung bildet eher die Ausnahme als die Regel im alltäglichen Verhalten. Sie wird „zugeschaltet“, wenn Hindernisse die Ausführung von Routineverhalten erschweren, oder um längerfristige Ziele zu verfolgen. Verhalten, das primär reflektiv gesteuert ist, wird in der Psychologie als „Handeln“ vom sonstigen Verhalten abgegrenzt. Längerfristiges Handeln bedarf der Planung über die aktuelle Situation hinaus; das kann das impulsive System nicht leisten. Die Planung erfolgt durch Problemlöseprozesse, z. B.: Wie kann ich meine Stellung im Schachspiel durch den nächsten Zug oder, noch besser, durch eine Strategie aus mehreren Zügen verbessern?

Die Unterscheidung der beiden Systeme ist nur ein erster Differenzierungsschritt in Richtung komplexerer Modelle der Informationsverarbeitung. Betrachten wir z. B. die Verhaltensinitiierung genauer, können wir nicht nur impulsive und reflektive Verhaltensinitiierung unterscheiden, sondern drei Arten der Initiierung. Das Verhalten kann

- willentlich gesteuert werden (z. B. Bedienung der Gangschaltung durch einen Fahrschüler in der ersten Stunde),
- automatisiert worden sein (z. B. Schalten eines erfahrenen Autofahrers),
- spontan erfolgen, ohne dass es sich um automatisiertes Verhalten handelt (z. B. Emotionsausdruck, wenn es im Getriebe knirscht).

Viele Verhaltensweisen unterliegen allen drei Kontrolltypen. Man kann z. B. spontan über einen Scherz lächeln (impulsiv gesteuerter Emotionsausdruck), professionell als Stewardess (automatisiert) oder willentlich (reflektiv gesteuert), z. B. aus Höflichkeit. Spontane, automatisierte und willentliche Verhaltenskontrolle nutzen unterschiedliche Hirnstrukturen. Es gibt z. B. zwei verschiedene Formen der halbseitigen Lähmung der Gesichtsmuskulatur. Bei peripherer Lähmung ist der Gesichtsnerv selbst betroffen; solche Menschen können nur halbseitig lächeln. Bei zentraler Lähmung ist die für die willentliche Kontrolle der Gesichtsmuskeln zuständige Region der Hirnrinde betroffen; solche Menschen können auf Aufforderung nur halbseitig lächeln, sind aber in der Lage, spontan über einen Witz beidseitig zu lächeln (Rinn 1984).

Unter der Lupe

Impulsive und reflektive Prozesse

Informationsverarbeitungsprozesse lassen sich in impulsive und reflektive Prozesse gliedern, die parallel ablaufen und Verhalten als gemeinsame Endstrecke haben. Impulsive Prozesse nutzen assoziative Strukturen und führen ständig und automatisch zu Verhaltensimpulsen und Gedächtnisbildung über ausgeführtes Verhalten. Phasenhaft zugeschaltete reflektive Prozesse verarbeiten propositionale Strukturen und sind die Voraussetzung für rationale Analyse und Reflexion; sie können zu willentlichem Verhalten und lang anhaltenden Denk- und Handlungsprozessen führen. Die beiden Systeme können unterschiedliches, teilweise auch sich widersprechendes Verhalten anregen.

2.2.4 Implizite Einstellungen

Die Unterscheidung zwischen impulsiven und reflektiven Prozessen findet sich in der heutigen Persönlichkeitspsychologie v. a. in der Einstellungsforschung. Unter einer Einstellung wird die individualtypische Bewertung von Objekten der Wahrnehmung oder Vorstellung auf der Dimension positiv – negativ verstanden, z. B. Einstellungen zu politischen Parteien oder zu einer Automarke ([► Abschn. 4.5.2](#)). Ein Problem, das die Einstellungsforschung von Anfang an bewegte, war die Frage, wie gut man aus Einstellungen Verhalten vorher sagen kann, denn das ist manchmal nur sehr schwer möglich.

Die klassische Studie

LaPiere (1934) sandte Briefe an 250 Hotels und Restaurants in den USA und fragte, ob dort chinesische Gäste bedient würden. In der Mehrheit der Fälle erhielt LaPiere eine Antwort, wobei 92 % der Antwortenden angaben, chinesische Gäste nicht zu bedienen (zu dieser Zeit gab es in den USA ein starkes Vorurteil gegenüber Chinesen). LaPiere hatte aber in den 6 Monaten vor Verschickung der Briefe zusammen mit einem chinesischen Paar alle 250 Etablissements aufgesucht, und dabei wurde das Paar in 249 der 250 Fälle bedient. Offensichtlich überwog der Geschäftssinn der Inhaber ihre Einstellung bei Weitem; im Handeln fühlten sie sich ihr nicht verpflichtet.

Wicker (1969) analysierte 42 verschiedene empirische Studien zum Zusammenhang zwischen erfragten Einstellungen und beobachtetem Verhalten in psychologischen Experimenten. Zum Beispiel wurde bei wei-

2.2 · Informationsverarbeitungsparadigma

ßen Studierenden in den USA die Einstellung gegenüber Schwarzen erfragt; anschließend wurde ihre Bereitschaft erfragt, ein Foto, das sie zusammen mit einem Schwarzen zeigte, ihren Studienkollegen zu zeigen (Verhalten). Die Zusammenhänge waren äußerst gering. Ähnlich wie Mischel (1968; ► Abschn. 2.1.3) schloss Wicker (1969) daraus, dass individuelle Besonderheiten im Verhalten hoch situationspezifisch seien und deshalb durch eine einheitliche Einstellung nicht vorhergesagt werden könnten.

- ▶ Zwischen erfragten Einstellungen und dem tatsächlichen Verhalten besteht oft nur ein geringer Zusammenhang.

Ein Ansatz zur Verbesserung der Verhaltensvorhersage durch Einstellungen ist die Annahme, dass Einstellungen nicht nur bewusst und damit direkt erfragbar sind, sondern auch dem Bewusstsein gar nicht oder nur unter bestimmten Bedingungen zugänglich sind. In diesen Fällen würden sie die Bewertung von Objekten beeinflussen und dadurch auch Verhalten, ohne dass sie durch die erfragte Einstellung zutreffend erfasst werden. Solche Einstellungen werden in der heutigen Psychologie als implizite Einstellungen von den erfragten expliziten Einstellungen unterschieden.

- ▶ Implizite Einstellungen sind dem Bewusstsein nicht oder nur schwer zugänglich; sie sind von den erfragten expliziten Einstellungen zu unterscheiden.

Die Annahme, dass es implizite Einstellungen gibt, hat eine lange Geschichte, die sich bis Sigmund Freud zurückverfolgen lässt. Freud nahm an, dass unser Verhalten zum größten Teil durch unbewusste Prozesse gesteuert wird, die dem Bewusstsein gänzlich verborgen sind, und durch vorbewusste Prozesse, die nur unter bestimmten Bedingungen bewusst gemacht werden können, z. B. durch freies Assoziieren, bei dem wir möglichst schnell und spontan alles nennen sollen, was uns zu einem bestimmten Objekt der Wahrnehmung oder der Vorstellung gerade einfällt. Diese Prozesse hätten eine eigene Qualität (das „primärprozesshafte Denken“; z. B. Verschmelzung von Orten, Zeitpunkten oder logischen Gegensätzen). Nicht nur diese Prozesse (die heutzutage als Informationsverarbeitungsprozesse aufgefasst werden), sondern auch die von ihnen verarbeiteten Informationen und Gedächtnisinhalte seien teilweise (vor-)bewusst (vgl. ► Abschn. 1.2.2). Dies sollte also auch für Einstellungen gelten, z. B. eine unbewusste Ablehnung des Ehepartners oder ein unbewusstes Vorurteil gegenüber Schwarzen.

Diese Idee wurde in der Einstellungsforschung neu belebt, als man versuchte, affektives Priming (von engl.

„prime“) zur Erfassung impliziter Einstellungen zu nutzen, insbesondere von Vorurteilen gegenüber bestimmten sozialen Gruppen.

Methodik

Primingtechnik zur Messung impliziter Einstellungen

Bei der Primingtechnik wird untersucht, ob die Reaktion auf einen Reiz die Reaktion auf einen nachfolgenden Reiz beeinflusst. Dies kann z. B. durch Übertragung der Bewertung eines Einstellungsobjekts auf einen nachfolgenden Reiz geschehen, aber auch durch Erleichterung oder Erschwerung der nachfolgenden Reaktion. Bei einer Variante dieser Technik zur Erfassung impliziter Vorurteile (Fazio et al. 1995) sollen die Versuchspersonen zunächst bewertende Adjektive, z. B. attraktiv oder ekelhaft, möglichst schnell durch Drücken einer Taste als positiv oder negativ erkennen. Dann wird wiederholt das Einstellungsobjekt, z. B. das Bild eines Schwarzen, kurzzeitig gezeigt (z. B. 300 ms lang) und gleich darauf (z. B. nach 150 ms) eines der Adjektive. Wieder soll das Adjektiv so schnell wie möglich als positiv oder negativ erkannt werden. Die Veränderung der Reaktionszeit zwischen den beiden Bedingungen (ohne bzw. mit vorangehendem Bild) wird interpretiert als Einfluss der Bewertung des Bildes. Verzögerungen bei positiven Adjektiven werden interpretiert als negative Bewertung des Bildes, Verzögerungen bei negativen Adjektiven als positive Bewertung des Bildes. Da Verzögerungen schon allein durch die Erkennung des Bildes unabhängig von seiner Bewertung zustande kommen können, ist es notwendig, diesen Effekt durch das Bild eines Kontrollobjekts, z. B. des Gesichts eines Weißen, zu kontrollieren; interpretiert wird also die relative Verzögerung gegenüber dem Kontrollobjekt. Da schließlich Gesichter unabhängig von ihrer Hautfarbe mehr oder weniger positiv bewertet werden können, müssen die Effekte mehrerer Bilder von Schwarzen und Weißen gemittelt werden. Weitere Kontrollbedingungen führen typischerweise zu lang andauernden Experimenten (100 und mehr Entscheidungen jeder Versuchsperson). Da die Bilder nur sehr kurz gezeigt werden, die Entscheidungen der Versuchspersonen unter großem Zeitdruck erfolgen und wegen der vielen Durchgänge eine willentliche Kontrolle der spontanen Reaktions Tendenzen kaum möglich scheint, wird angenommen, dass implizite Einstellungen gemessen werden. Diese Technik lässt sich auf beliebige Einstellungsobjekte anwenden.

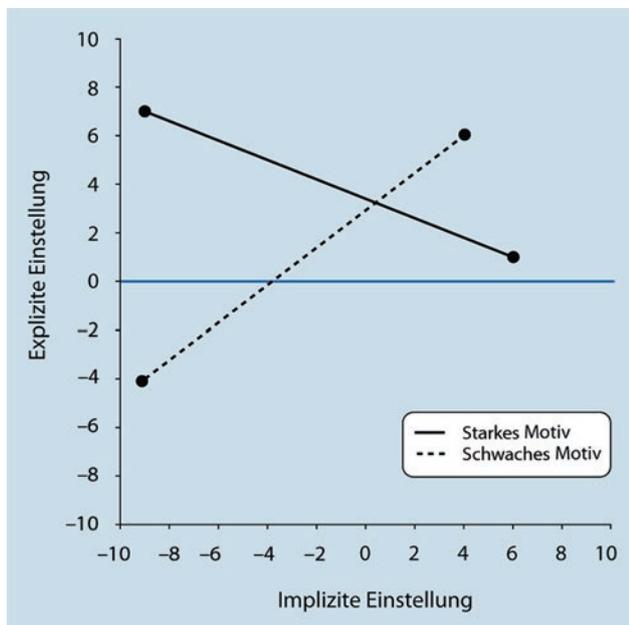
Fazio et al. (1995) zeigten mithilfe dieser Technik, dass Weiße das Bild eines Schwarzen im Mittel negativer bewerteten als das Bild eines Weißen, während Schwarze

das Bild eines Weißen im Mittel negativer bewerteten als das Bild eines Schwarzen. Die implizite Einstellung der weißen Versuchspersonen sagte zudem das von dem schwarzen Versuchsleiter eingeschätzte Vorurteil gegenüber Schwarzen vorher, während die zusätzlich durch einen Fragebogen erhobene explizite Einstellung dies nicht tat. Implizite und explizite Einstellung zeigten keinen Zusammenhang, d. h., das implizite Vorurteil gegenüber Schwarzen ließ sich nicht aus dem expliziten Vorurteil erschließen oder umgekehrt.

In einem weiteren Experiment konnten Fazio et al. (1995) zeigen, dass die implizite Einstellung dann von der expliziten abwich, wenn die Versuchspersonen Vorurteile hatten, gleichzeitig aber motiviert waren, keine Vorurteile anzugeben. Diese Kontrolltendenz wurde durch einen Fragebogen erhoben mit Aussagen wie „Es ist heutzutage wichtig, nicht als vorurteilsbeladen zu erscheinen“. Diese Personen schilderten sich im Einstellungsfragebogen umso weniger vorurteilsbehaftet, je stärker ihre Vorurteile nach der impliziten Einstellungsmessung waren, während die Versuchspersonen mit starken Vorurteilen und geringer Kontrolltendenz diese Vorurteile auch im Fragebogen ausdrückten (vgl. Abb. 2.9).

➤ Ob implizite und explizite Vorurteile übereinstimmen, hängt u. a. vom Motiv zur Vorurteilkontrolle ab.

Allerdings sind Primingeffekte meist schwach (Beschleunigungen bzw. Verlangsamungen im Milli-



■ Abb. 2.9 Wirkung des Motivs, keine Vorurteile gegenüber anderen Gruppen zu haben, auf den Zusammenhang zwischen impliziter und expliziter Messung der Einstellung zu anderen Gruppen

■ Tab. 2.1 Aufbau eines IAT zur Erfassung der impliziten Einstellung zur Jugend

Block	Trials	Inhalt	Linke Taste	Rechte Taste
1	40	Attributdiskrimination	positiv	negativ
2	40	Objektdiskrimination	jung	alt
3	120	1. kombinierter Block	jung – positiv	alt – negativ
4	40	Umgekehrte Objektdiskrimination	alt	jung
5	120	2. kombinierter Block	alt – positiv	jung – negativ

sekundenbereich) und beim Vergleich von einzelnen Personen zeigten sich keine stabilen Unterschiede in der Stärke der impliziten Einstellungen: Die Methode ist zu unzuverlässig, um damit Persönlichkeitsunterschiede zu erfassen. Sie ist lediglich geeignet, um mittlere Tendenzen in größeren Gruppen von Personen zu erfassen, indem die impliziten Einstellungen vieler Personen gemittelt werden.

➤ Durch affektives Priming können implizite Einstellungen einzelner Personen nicht zuverlässig erfasst werden.

Erst 1998 gelang es Anthony G. Greenwald durch ein anderes Testverfahren, die Impliziten Assoziationstests (IAT), implizite Einstellungen zuverlässiger zu erfassen (Tab. 2.1).

Methodik

Implizite Assoziationstests (IATs)

Es handelt sich um ein Verfahren, das es erlaubt, die implizite Einstellung einer Person zu einer bestimmten Klasse von Gegensatzpaaren innerhalb von knapp 10 min am Computer zu bestimmen (Greenwald et al. 1998). Das Verfahren basiert auf der Annahme, dass es Personen leichter fällt, auf miteinander assoziierte Konzepte (z. B. Assoziation zwischen jung – positiv und alt – negativ) mit derselben Antwort zu reagieren anstatt auf miteinander nicht assoziierte Konzepte (z. B. jung – negativ, alt – positiv).

1. Positive und negative Wörter werden auf dem Bildschirm präsentiert und sollen durch Drücken einer Antworttaste links bzw. rechts auf der Tastatur so schnell und fehlerfrei wie möglich als positiv bzw.

negativ kategorisiert werden (z. B. links: negativ, rechts: positiv).

2. Dasselbe wird für die Kategorisierung der Einstellungsobjekte geübt, wobei es sich um Gegensatzpaare handeln muss (z. B. links: alt, rechts: jung).
3. Dann werden die Antworttasten mit den assoziierten Kategorien belegt (z. B. links: alt – negativ, rechts: jung – positiv) und viele Exemplare beider Kategorien kategorisiert.
4. Nun werden die Zuordnungen der Einstellungsobjekte vertauscht (z. B. links: jung, rechts: alt) und dies wird eingeübt.
5. Die Antworttasten werden mit den *nicht* assoziierten Kategorien belegt (z. B. links: jung – negativ; rechts: alt – positiv) und wieder viele Exemplare beider Kategorien kategorisiert.

Die Verlangsamung in (5) relativ zu (3) – mittlere Reaktionszeit in (5) minus mittlere Reaktionszeit in (3) – ist der IAT-Effekt, der die implizite Einstellung zum einen Einstellungsobjekt relativ zu seinem Gegensatz misst (z. B. misst er im Jung-alt-IAT die implizite Einstellung zur Jugend; ■ Tab. 2.1).

Als Einstellungsobjekte können sowohl Wörter als auch Bilder verwendet werden. Pro Block sind sehr viele Trials (Einzelaufgaben) nötig, damit durch Mittelung über alle Trials eines Blocks Zufallsschwankungen in den Reaktionszeiten weggemittelt werden können. Da die Reaktionsgeschwindigkeit pro Trial bei etwa 1 s liegt, dauert der Test trotzdem meist weniger als 10 min. Die recht komplizierte Differenzbildung zwischen zwei umgekehrten Assoziationen ist deshalb sinnvoll, weil die Schnelligkeit der Reaktion auf nur eine Kombination (z. B. jung – positiv, alt – negativ) von der individuellen Schnelligkeit in kognitiven Aufgaben abhängt, die aber gar nicht interessiert. Durch die Differenzbildung wird diese mit dem IQ korrelierte Tendenz kontrolliert (der IAT-Effekt zeigt keinen Zusammenhang mit der mittleren Reaktionsgeschwindigkeit in allen Trials).

Da dieses Verfahren im Vergleich zum affektiven Priming eine sehr viel höhere Zuverlässigkeit der Testergebnisse zeigte und sich IATs auch leicht über das Internet durchführen lassen (vgl. z. B. für einen Selbstversuch ► <https://implicit.harvard.edu/implicit/germany/>), löste seine Publikation 1998 eine Flut nachfolgender Untersuchungen zu impliziten Einstellungen und Vorurteilen aus, wobei auch zahlreiche methodische Varianten

von IATs entwickelt wurden. Inzwischen ist allerdings eine gewisse Ernüchterung eingetreten, weil die zeitliche Stabilität der so gemessenen impliziten Einstellungen nicht so hoch ist wie die Stabilität der entsprechenden Fragebogenmaße expliziter Einstellungen und weil Verhaltensvorhersagen durch implizite Einstellungen nur unter bestimmten Bedingungen besser gelingen als durch explizite Einstellungen (► Abschn. 4.5.2).

- Implizite Einstellungen lassen sich durch IATs und verwandte Verfahren erfassen, wobei jedoch zeitliche Stabilität und Verhaltensvorhersagen dieser Verfahren begrenzt sind.

? Fragen

2.10	Welche Quellen für Persönlichkeitsunterschiede gibt es im Informationsverarbeitungsparadigma? Nennen Sie konkrete Beispiele! (→ Geschwindigkeit, Gedächtniskapazität, Wissen)
2.11	Warum gelang Jensen und Nettelbeck, was Galton misslang? (→ Mittelung über ausreichend viele Trials)
2.12	Wie informativ sind Befunde, die einen Zusammenhang zwischen Testintelligenz und Kapazität des Arbeitsgedächtnisses zeigen? (→ Operationalisierungen der Gedächtniskapazität und der Intelligenz nicht unabhängig)
2.13	Wodurch unterscheiden sich impulsive von reflektiven Prozessen? (→ Assoziative – propositionale Repräsentation, spontanes Verhalten – willentliches Handeln)
2.14	Wie lassen sich explizite und implizite Einstellungen erfassen? Bitte erklären Sie die Methoden. (→ Fragebogen, Priming, IAT)
2.15	Wann sind IATs dem affektiven Priming überlegen? (→ Wenn es um Unterschiede zwischen einzelnen Personen geht, nicht zwischen Gruppen von Personen)

Mehr lesen

Payne, B. K., & Gawronski, B. (2010). A history of implicit social cognition: Where is it coming from? Where is it now? Where is it going? In B. Gawronski, & B. K. Payne (Eds.), *Implicit social cognition: Measurement, theory and applications* (pp. 1–15). New York: Guilford Press.

Stern, E., & Neubauer, A. (2013). *Intelligenz – Große Unterschiede und ihre Folgen*. München: Deutsche Verlags-Anstalt.

2.3 Dynamisch-interaktionistisches Paradigma

Eigenschafts- und Informationsverarbeitungsparadigma haben eine prinzipielle Beschränkung gemeinsam: Sie liefern ein statisches Bild von Eigenschaften und damit von der ganzen Persönlichkeit. Menschen verändern sich aber von der Zeugung bis zum Tod, wobei sich oft auch bestimmte Eigenschaften und damit ihre ganze Persönlichkeit ändert. Dieser Prozess der Persönlichkeitsentwicklung spielt sich in einer anderen zeitlichen Größenordnung ab als der Prozess der Informationsverarbeitung in einer aktuellen Situation oder kurzzeitige Schwankungen in der Leistungsfähigkeit von Tag zu Tag oder Woche zu Woche. Das dynamisch-interaktionistische Paradigma beschäftigt sich mit dem langfristigen Prozess der Persönlichkeitsentwicklung: Wie stark und warum ändert sich die Persönlichkeit im Verlauf des Lebens zwischen Zeugung und Tod? Der Begriff „interaktionistisch“ weist auf eine bestimmte Sicht der Persönlichkeit-Umwelt-Beziehung hin, nämlich dass es sich um eine Interaktion (Wechselwirkung) zwischen Persönlichkeit und Umwelt handelt. Der Zusatz „dynamisch“ soll deutlich machen, dass es sich um eine Wechselwirkung über die Zeit handelt: Die Umwelt beeinflusst Persönlichkeitsveränderungen, die Persönlichkeit beeinflusst Umweltveränderungen. Hierbei geht es fast immer nur um die Entwicklung einer oder weniger Eigenschaften; Untersuchungen zu Veränderungen von Persönlichkeitsprofilen (etwa im Sinne der Profilstabilität; vgl. Kovariationswürfel in [Abb. 2.3](#)) sind selten.

► Das dynamisch-interaktionistische Paradigma versteht Persönlichkeitsentwicklung als Wechselwirkung zwischen Umwelt und einzelnen Eigenschaften im Verlauf des Lebens.

2.3.1 Vom Behaviorismus zum reziproken Determinismus

Das dynamisch-interaktionistische Paradigma entwickelte sich nur langsam aus zunächst einseitigen Betrachtungsweisen, nach denen die Persönlichkeit im Wesentlichen durch Umweltbedingungen geprägt sei (Einflüsse der Persönlichkeit auf die Umwelt wurden dabei ignoriert). Zu den einseitigen Umwelttheorien gehören die klassische Psychoanalyse, die von einer Prägung des Charakters durch die Sequenz elterliches Verhalten → Fixierung → Charakter ausging (► Abschn. 1.2.2), und der Behaviorismus, der Persönlichkeitsunterschiede auf unterschiedliche Lernbedingungen zurückzuführen versuchte, wobei

Lernende als passive Opfer dieser Lernbedingungen betrachtet wurden.

Der Behaviorismus entstand kurz vor dem Ersten Weltkrieg als Reaktion auf den damals vorherrschenden Introspektionismus: Hoch trainierte Experten versuchten, ihre Wahrnehmungen, Gefühle, Denkprozesse usw. in standardisierten Situationen möglichst detailliert verbal zu beschreiben, um hieraus auf die zugrunde liegenden psychischen Prozesse der Wahrnehmung, der Vorstellung, des Gedächtnisses und des Denkens zu schließen. Der US-Amerikaner John B. Watson (1878–1958) kritisierte diese Methodik als zu spekulativ und forderte, die Psychologie solle sich auf die Analyse des Verhaltens (engl.: „behavior“) und der aktuellen Situation von Personen beschränken, so wie sie Beobachter dieser Personen direkt, d. h. ohne Zutun der beobachteten Personen, wahrnehmen können (Watson 1913). Weder für psychoanalytisch gedeutete noch für introspektiv beschriebene innere psychische Prozesse war in diesem Ansatz Platz. Watson leugnete zwar nicht die Existenz solcher Prozesse, hielt ihre wissenschaftliche Untersuchung jedoch für zu spekulativ. Der Mensch wurde ausdrücklich als „Blackbox“ aufgefasst, in die man nicht hineinsehen könne; deshalb müsse sich die Psychologie auf direkt Beobachtbares beschränken. Damit umriss Watson das Programm des Behaviorismus, der zwischen 1920 und 1970 die empirisch orientierte Psychologie in Nordamerika beherrschte.

Nach behavioristischer Auffassung kommt ein Neugeborenes als unbeschriebenes Blatt zur Welt (ein Bild, das von dem englischen Philosophen John Locke, 1632–1704, stammt). Es sei nur ausgestattet mit ungerichteter Spontanaktivität sowie mit einigen Reflexen, die es ihm erlaubten, erfahrungsunabhängig auf Reize der Umwelt zu reagieren (z. B. Brustwarze – saugen). Nach und nach gerate das Verhalten dann aber unter den Einfluss der Reize aus der Umwelt; alle komplexeren Reaktionen auf Situationen seien deshalb erlernt.

Folgende drei Lernmechanismen wurden dabei im Behaviorismus besonders ausführlich untersucht (vgl. z. B. Müsseler und Rieger 2017):

- Klassisches Konditionieren (Signallernen), entdeckt vom russischen Nobelpreisträger Ivan P. Pavlov (1849–1936) durch Experimente an Hunden
- Operantes Konditionieren (Lernen durch Belohnung bzw. Bestrafung), erforscht v. a. vom US-Amerikaner Burrhus F. Skinner (1904–1990) durch Experimente mit Tauben und Ratten
- Beobachtungslernen (Nachahmungslernen), erforscht v. a. vom Kanadier Albert Bandura (1925–2021) durch Experimente mit Kindern

Individuelle Besonderheiten im Verhalten und im Belohnungswert bestimmter Reize sind nach behavioristi-

scher Auffassung ausschließlich Resultat der individuellen Lerngeschichte. Wenn man die Reize kenne, denen ein Kind ausgesetzt war, könne man vorhersagen, welche Persönlichkeit es haben werde. Angst vor Hunden z. B. ist kein angeborener Reflex. Ob jemand später Hunden gegenüber mit Angst reagiert oder nicht, ist nach behavioristischer Sicht nur von der individuellen Erfahrung mit Hunden abhängig (vgl. auch Beispiele).

► Beispiel

Behavioristische Erklärungen von Persönlichkeitseigenschaften

- Erwerb von besonderer Ängstlichkeit vor Fliegeralarm durch klassisches Konditionieren im Zweiten Weltkrieg (Sirenen signalisierten Bombardierung)
- Erwerb von besonderer Ängstlichkeit vor Hunden durch operantes Konditionieren (mehrfach gebissen werden)
- Erwerb von Machogehabe durch Beobachtungslernen (z. B. durch häufiges Ansehen von Filmen, in denen Machos als Helden dargestellt werden) ◀

Die Grundannahme ist hierbei, dass die Reizbedingungen der Umwelt entscheiden, ob ein bestimmtes Verhalten erlernt wird oder nicht. Das Lernen folge dabei universellen, bereicherspezifischen Lerngesetzen, die für alle Menschen (und viele Tierarten) in gleicher Weise gültig seien und die nur auf zeitlichen Beziehungen zwischen Reizen und Reaktionen beruhten, nicht aber auf den spezifischen Inhalten von Reiz und Reaktion. Speicheln ließe sich also nicht nur auf einen Glockenton konditionieren wie in den klassischen Experimenten von Pavlov, sondern auch auf einen Geruch oder das Bild eines Sportwagens, und auf einen Glockenton ließen sich nicht nur Speicheln, sondern auch ängstliche oder freudige Reaktionen konditionieren. Sei erst einmal der Belohnungswert eines Reizes etabliert, sollte er beim operanten Konditionieren beliebiger Reaktionen anwendbar sein. Die Kenntnis dieser Lerngesetze ermöglicht es nach behavioristischer Auffassung, menschliches Verhalten durch Schaffung entsprechender Umweltbedingungen beliebig zu manipulieren.

Diese Persönlichkeitsauffassung, nach der Personen vollständig Opfer ihrer Umwelt sind, ist ebenso schlicht wie weitreichend. Würde man nämlich alle Situationen kennen, in denen eine Person mit Hunden konfrontiert war, könnte man eindeutig vorhersagen, ob diese Person im Erwachsenenalter Angst vor Hunden hat oder nicht. Mehr noch: Durch Schaffung entsprechender Umweltbedingungen könnte man in beliebiger Weise bei einem Menschen Hundeangst erzeugen oder auch beseitigen. Man müsste nur diese Umweltbedingungen genau kont-

rollieren und die Lerngesetze beachten. Persönlichkeitsentwicklung sei daher letztlich vollständig erklärbar, vorhersagbar und veränderbar.

Unter der Lupe

Watsons Optimismus

Zu Beginn der behavioristischen Ära herrschte ein nahezu ungebrochener Optimismus, was die Kontrollierbarkeit (also die Therapierbarkeit und Manipulierbarkeit) der Persönlichkeitsentwicklung angeht: „Man gebe mir ein Dutzend gesunder Säuglinge und eine von mir gestaltete Umwelt, um sie aufzuziehen, und ich würde garantieren, dass ich jeden trainieren könnte zu jeder beliebigen Spezialität – Arzt, Anwalt, Künstler, Händler und, ja, sogar Bettler und Dieb, unabhängig von seinen Talenten, Tendenzen, Fähigkeiten, Berufungen und der Rasse seiner Vorfahren. Ich gebe zu, dass ich hiermit mein faktisches Wissen überschreite, aber genau das tun auch die Vertreter der gegenteiligen Meinung seit vielen tausend Jahren.“ (Watson 1930, S. 104; eigene Übersetzung).

Dieser Optimismus erschreckt uns heute, weil er die Missbrauchsmöglichkeiten nicht thematisiert. Er dürfte aber entscheidend zur Verbreitung des Behaviorismus in den fortschritts- und technologiegläubigen westlichen Kulturen in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts beigetragen haben. Zudem sind behavioristische Konzepte sehr leicht zu operationalisieren, weil sie sich auf direkt Beobachtbares beziehen – Reize und Reaktionen. Empirisch prüfbar ist auch die persönlichkeitspsychologisch wichtige Annahme, dass Lerneffekte das Lernexperiment überdauern und damit als Persönlichkeitsänderungen interpretiert werden können. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe, die das interessierende Verhalten nicht systematisch erlernt hat, sollte das von der Experimentalgruppe erlernte Verhalten auch noch lange nach Abschluss des Experiments leichter abrufbar sein. Ist das der Fall, ist eine Persönlichkeitsänderung im Verhalten erzeugt worden. Diese Prüfung ist deshalb unabdingbar, weil sehr viele im Labor erzeugte Lerneffekte nicht einmal über einige Wochen hinweg stabil bleiben.

Der Nachweis, dass sich tatsächlich einige mittelfristig stabile Persönlichkeitsunterschiede in Lernexperimenten erzeugen lassen, belegt jedoch noch nicht die weitergehende behavioristische Behauptung, dass faktisch vorhandene Persönlichkeitsunterschiede nach behavioristischen Lernprinzipien entstanden sind. Um das zu dokumentieren, ist es letztlich notwendig, die Lerngeschichte einer Person lückenlos zumindest ab der Geburt zu beobachten und alle Reiz-Reaktions-Beziehungen

zumindest für eine umschriebene Klasse von Reaktionen zu analysieren. Das ist offensichtlich im Humanversuch praktisch undurchführbar und könnte höchstens im Tierversuch realisiert werden.

Ein strenger Nachweis, dass z. B. Unterschiede in menschlichen Angstreaktionen auf einer unterschiedlichen Lerngeschichte beruhen, konnte deshalb nicht geführt werden und wird wohl auch nie geführt werden können. Versuche, die Lerngeschichte durch Befragung der Betroffenen retrospektiv zu rekonstruieren, sind wegen Gedächtnisverzerrungen bei den Befragten äußerst problematisch (Bjorklund 2000); hier besteht eine Parallele zur Rolle der Kindheitserinnerungen in der Psychoanalyse (vgl. ▶ Abschn. 1.2.2).

Eine weitere Schwäche der behavioristischen Methodik ist eher subtiler Natur. Behavioristische Experimente sind asymmetrisch angelegt: Der Experimentator kontrolliert die Umwelt des Lernenden. Dass das so ist, lässt sich aber letztlich behavioristisch gar nicht oder nur mit größten Verrenkungen begründen. Lernexperimente können nämlich behavioristisch auch so gedeutet werden, dass der Lernende den Experimentator kontrolliert: Wenn ich diese Taste drücke, gibt mir der Experimentator Futter. Wenn ich ihn regelmäßig durch mein Tastendrücken für das Futtergeben belohne, bringe ich ihn dazu zu lernen, wie er mir Futter gibt. Aus dieser Sicht hat hier die Ratte den Experimentator operant konditioniert, nicht umgekehrt (■ Abb. 2.10).

Diese Interpretation macht eine gravierende Schwäche der behavioristischen Methodik deutlich: Sie ist nicht in der Lage, die einfache Tatsache zu erfassen, dass der Experimentator schon vor Beginn des Experiments beabsichtigte, die Ratte für ihr Tastendrücken zu belohnen; die Ratte dagegen hatte eine solche Absicht



■ **Abb. 2.10** Konditionierung des Experimentators durch die Ratte: „Boy, have I got this guy conditioned! Everytime I press the bar down he drops in a piece of food.“ (Mod. nach Skinner 1956, Fig. 17, mit freundl. Genehmigung der APA)

sicherlich nicht, zumindest dann nicht, wenn sie zum ersten Mal an einem psychologischen Experiment teilnahm. Planvolles Handeln, das über die aktuelle Situation und deren Reizbedingungen hinausgeht, ist behavioristisch, wenn überhaupt, nur sehr schwer abzubilden.

Die behavioristische Tradition, Lernsituationen asymmetrisch zu analysieren, legt im Falle alltäglicher sozialer Interaktionssituationen nahe, die dort ablaufenden wechselseitigen Belohnungen und Bestrafungen auf eine fatale Weise einseitig zu interpretieren, indem bestimmte Beteiligte als Lernende und das Verhalten der anderen als Reize interpretiert werden.

Unter der Lupe

Behavioristische Erklärung der Aggressivität von Kindern

Diese Erklärung setzte (ähnlich wie in der Alltagspsychologie) einseitig am Kind an, indem nach mütterlichen Verhaltensweisen gesucht wurde, die aggressive Verhaltensweisen des Kindes belohnen oder bestrafen. Die Tatsache, dass kindliche Aggressivität oft gepaart mit einem rigide-einschränkenden Erziehungsstil der Mutter einhergeht, wurde so interpretiert, dass ein solcher Erziehungsstil Kinder aggressiv mache, d. h., dass rigide-einschränkendes Verhalten der Mutter spontan auftretendes aggressives Verhalten von Kindern verstärke. Dies musste aber eine Hypothese bleiben, weil der Lernprozess ja immer schon stattgefunden hatte.

Alternativ lässt sich die Paarung von kindlicher Aggressivität und rigide-einschränkendem Erziehungsstil der Mutter aber mindestens ebenso plausibel auf eine ganz andere Weise behavioristisch interpretieren: Aggressive Kinder belohnen durch ihr Verhalten rigide-einschränkendes Verhalten der Mutter – das Kind zwingt die Mutter zu einem solchen Erziehungsstil. Während der behavioristischen Ära wurde diese zweite Interpretation nie ernsthaft untersucht.

Dass hier Behavioristen auf einem Auge blind blieben, dürfte an ihrer generellen Tendenz gelegen haben, das menschliche Leben sozusagen als ein ständiges Lernexperiment anzusehen, in dem die jeweils betrachtete Person Opfer ihrer Lernumwelt ist. Dass auch Lernende unter Umständen Einfluss auf ihre Lernumwelt haben, indem sie bestimmte Reizkonstellationen aktiv auswählen, verändern oder gar herstellen, wurde dabei ignoriert. Eine entsprechende Einseitigkeit charakterisiert noch immer die heutige Alltagspsychologie – wohl auch wegen des nachhaltigen Einflusses des Behaviorismus.

- Im Behaviorismus wurde die Lernsituation asymmetrisch angelegt: Lernende wurden als Opfer ihrer Lernumwelt gesehen.

Erst Bell und Harper (1977) bezogen Effekte des Kindes auf seine Mutter in Erklärungen der Persönlichkeitsentwicklung ein, und inzwischen konnte empirisch belegt werden, dass aggressive Kinder tatsächlich Einfluss auf den Erziehungsstil ihrer Mütter haben (vgl. ▶ Abschn. 6.3). Die dynamisch-interaktionistische Wende ist aber wohl v. a. Alfred Bandura zu verdanken, der 1978 einen programmatischen Artikel über den „reziproken Determinismus“ zwischen Lernenden und ihrer Lernumwelt verfasste: Die Lernumwelt kann die Lernenden ebenso beeinflussen wie die Lernenden ihre Lernumwelt (Bandura 1978).

Die Betonung der aktiven Rolle der Lernenden im Lernprozess löst auch das behavioristisch letztlich unlösbare Problem, dass manches viel leichter konditionierbar ist als anderes. Viele Lerneffekte erwiesen sich als wenig stabil trotz langer Lernphasen (z. B. Verhaltenstherapie bei Rauchen, Übergewicht oder Alkoholismus), andere als hochstabil nach einmaligem Lerndurchgang (Seligman 1970). In Tierversuchen, in denen die Lernumwelt gut manipulierbar ist, wurde dies nicht nur für klassisches und operantes Konditionieren nachgewiesen, sondern auch für Beobachtungslernen.

Die klassische Studie

Genetische Prädisposition zum Beobachtungslernen

Cook und Mineka (1989) zeigten verschiedenen Gruppen von Rhesusaffen, die im Zoo aufgewachsen waren und nie zuvor eine Spielzeugschlange, ein Spielzeugkrokodil, einen Spielzeughasen oder eine Plastikblume gesehen hatten, mehrfach einen Videofilm, in dem ein Artgenosse unängstlich oder mit großer Angst auf einen dieser vier Reize reagierte. Durch Bildmanipulation wurde erreicht, dass die (nicht-)ängstliche Reaktion des Artgenossen bei allen Reizen identisch war. Vor und nach diesem Lernexperiment wurden die Versuchstiere mit den im Film gezeigten Reizen direkt konfrontiert. Filme, in denen der Artgenosse nichtängstlich auf Schlange, Krokodil, Hase oder Blume reagiert hatte, hinterließen keine Wirkung: Die Versuchstiere reagierten wie vor dem Experiment nichtängstlich. Reagierte der Artgenosse hochängstlich auf den Hasen oder die Blume, ließ sie das ebenfalls unbeeindruckt. Hatten sie aber ihren Artgenossen zuvor ängstlich gegenüber der Schlange oder dem Krokodil reagieren sehen, reagierten sie nun auch selbst mit Angst. Die Angst also wurde nur bestimmten Reizen gegenüber erworben. Dieses Ergebnis ist behavioristisch nicht erklärbar. Evolutionsbiologisch betrachtet

ergibt es aber viel Sinn, weil Schlangen und Krokodile hochgefährlich für Säugetiere sind, Hasen und Blumen jedoch nicht (deshalb hatten die Forscher diese Reize so gewählt). Es scheint sich im Verlauf der Evolution eine genetische Prädisposition zum Erlernen von Angst gegenüber solchen Reizen herausgebildet zu haben, die in der evolutionären Vergangenheit Gefahr signalisierten.

Genetische Prädispositionen zum Lernen erklären, warum viel mehr Menschen in Mitteleuropa Angst vor Schlangen haben als Angst vor Autos, obwohl für sie Autos viel gefährlicher sind als Schlangen: Das Erschrecken eines Artgenossen vor einer Schlange hat tiefere Wirkungen als das gleiche Erschrecken vor einem Auto, weil nur das Schema der Schlange genetisch verankert ist und sozusagen nur darauf wartet, mit Angst in Verbindung gebracht zu werden. Unter den Phobien (pathologische Angstreaktionen gegenüber spezifischen Objekten) machen in Deutschland Tierphobien die knappe Hälfte aus (Becker et al. 2007), und die Schlangenphobie ist in Mitteleuropa die mit Abstand häufigste Tierphobie (Polák et al. 2016). Selbst die weite Verbreitung von Mythen über Seeschlangen findet so eine evolutionsbiologische Erklärung als Übergeneralisierung eines genetisch tief verankerten Schemas (vgl. Öhman und Mineka 2001).

Inzwischen gibt es auch im Humanexperiment Hinweise auf genetische Prädispositionen zum reizspezifischen Erwerb von Ängsten, wenn auch noch nicht so eindeutige wie in der Studie von Cook und Mineka (vgl. Öhman und Mineka 2001). Genetischer Einfluss und Lernen können also nicht als unabhängig betrachtet werden: Was wie leicht gelernt wird, kann genetisch vorbestimmt sein.

- Genetische Prädispositionen zum Erlernen bestimmter Lerninhalte widersprechen der behavioristischen Annahme, dass Lerngesetze universell seien.

Bei diesen genetischen Prädispositionen zum bereichsspezifischen Lernen dürfte es sich teilweise um universelle Dispositionen handeln, die für fast alle Mitglieder einer Art, z. B. fast alle Menschen, gültig sind, weil sie so hilfreich für das Überleben unserer Vorfahren gewesen sind, dass die entsprechenden Genvarianten sich gegenüber Alternativen klar durchgesetzt haben. Sie sind damit noch kein Thema der Persönlichkeitspsychologie. Dennoch wurden sie hier relativ ausführlich diskutiert, weil die Existenz genetischer Prädispositionen zum Erlernen von Ängstlichkeit die Annahme nahelegt, dass es zumindest bei weniger potenten Gefahrreizen auch individuelle Besonderheiten in der-

artigen genetischen Prädispositionen gibt: Die eine erwirbt z. B. aus genetischen Gründen leichter Ängste gegenüber Mäusen als der andere.

Tatsächlich fanden Zwillingsstudien, dass sowohl spezifische Ängste als auch Phobien (starke Ängste gegenüber spezifischen Auslösern wie z. B. Schlangen oder Spinnen) einen genetischen Einfluss auf den Ängstlichkeitsgrad zeigten (eineiige Zwillinge waren sich wesentlich ähnlicher als zweieiige; vgl. zur Methodik ▶ Abschn. 6.2). Am stärksten ist dieser Einfluss bei Ängsten gegenüber bestimmten Tieren (Van Houtem et al. 2013). Dies lässt sich als genetisch bedingte Persönlichkeitsunterschiede in der Lernbereitschaft interpretieren.

Genetisch bedingte Unterschiede in der Lernbereitschaft sind nur ein Aspekt eines größeren Problems für behavioristische Ansätze der Persönlichkeitserklärung: Lernen ist generell persönlichkeitsabhängig. Verschiedene Menschen lernen nicht gleich schnell – eine Binsenweisheit für jeden Lehrer. Intelligenzunterschiede, Unterschiede im Vorwissen, in Lernstrategien und Unterschiede in der Lernmotivation beeinflussen die Lernleistung (vgl. ▶ Abschn. 6.3). Aus dynamisch-interaktionistischer Sicht ist klar, dass Schüler keine Nürnberger Trichter sind, in die Lehrer Wissen hineinschütten, sondern Schüler nehmen – oft zum Leidwesen ihrer Lehrer – wesentlichen Einfluss auf das Lernangebot, indem sie es in individueller Weise wahrnehmen oder nicht beachten, verstehen oder falsch interpretieren und später das erworbene Wissen anwenden oder nicht anwenden. Das gilt für Lernprozesse ganz allgemein: Es gibt dynamisch-interaktionistische Wechselwirkungen zwischen Lernenden und ihrer Lernumwelt.

➤ **Menschliches Lernen ist wesentlich von Persönlichkeitseigenschaften des Lernenden abhängig. Deshalb nimmt die Persönlichkeit Einfluss auf den Lernprozess.**

Auch wenn Psychologen heute nicht mehr Watsons Glauben an die Manipulierbarkeit der menschlichen Persönlichkeit teilen: Die heutige Alltagspsychologie ist noch immer durch den Glauben beeinflusst, Persönlichkeit sei durch Anwendung geeigneter Erziehungsregeln, guten Unterrichts, therapeutischer Interventionen oder effizienter Werbung in großem Maße formbar. Man müsse nur das Wissen über die entscheidenden allgemeinen Regeln kennen und diese dann konsequent anwenden. An diesem Irrtum ist der Behaviorismus nicht ganz unschuldig.

Unter der Lupe

Psychologie, Behaviorismus und Psychoanalyse

Ihr Verhältnis charakterisiert das folgende Bonmot:

- Was ist Psychologie? – Nach einer schwarzen Katze in einem stockdunklen Zimmer suchen.
- Was ist Behaviorismus? – Zu glauben, in einem stockdunklen Zimmer könne man keine schwarze Katze finden.
- Was ist Psychoanalyse? – Nach einer schwarzen Katze in einem stockdunklen Zimmer suchen, in dem keine schwarze Katze ist – aber trotzdem eine finden.

2.3.2 Vom genetischen Determinismus zu Genom-Umwelt-Korrelationen

Auch die Forschung zum genetischen Einfluss auf Persönlichkeitsunterschiede zeigt eine historische Entwicklung hin zu einer dynamisch-interaktionistischen Sichtweise. Diese Forschung beginnt (wieder einmal) mit Francis Galton (1822–1911). Angeregt durch die 1859 publizierte Evolutionstheorie seines Cousins Charles Darwin unternahm er die ersten Versuche, Erbbeeinflüsse auf Intelligenz, insbesondere Hochbegabung, durch Vergleich der Intelligenz mehr oder weniger stark verwandter Familienmitglieder nachzuweisen (Galton 1869).

➤ **Die Forschung zum genetischen Einfluss auf Persönlichkeitsunterschiede begann 1869 mit Versuchen von Francis Galton zur Vererbung von Hochbegabung.**

Damit begründete Galton die Verhaltensgenetik, die genetische Einflüsse auf Persönlichkeitsunterschiede anhand der Ähnlichkeit mehr oder weniger genetisch verwandter Familienmitglieder empirisch zu ermitteln sucht (z. B. Vergleich von eineiigen mit zweieiigen Zwillingen, von Adoptivgeschwistern mit normalen Geschwistern, von Kindern mit Enkeln). Wenn genetisch enger verwandte Personen sich in einer bestimmten Persönlichkeitseigenschaft in einem bestimmten Alter ähnlicher sind als weniger eng genetisch verwandte, wird dies als Indiz für einen genetischen Einfluss interpretiert. Der britische Statistiker Ronald A. Fisher (1890–1962) entwickelte hierfür Methoden zur quantitativen Bestimmung der Stärke des genetischen Einflusses, die in ▶ Abschn. 6.2 genauer dargestellt werden.

Diese Forschung war lange Zeit durch zwei historische Verirrungen belastet. Zum einen führten in England, Frankreich und Deutschland Fehlinterpretationen von Darwins Begriff der natürlichen Auslese im Sinne eines „Überlebens des Stärkeren“ (► Abschn. 2.6) zur Eugenik (Versuch, das genetische Potenzial einer ganzen Gesellschaft gezielt zu verbessern) bis hin zur nationalsozialistischen „Rassenhygiene“ durch gezielte Tötung von Juden und psychiatrischen Patienten, die als „genetisch minderwertig“ angesehen wurden. Hierbei koexistierte eine seriöse empirische Forschung wie z. B. die Zwillingsforschung von Kurt Gottschaldt (1902–1991) an der Abteilung für Erbpsychologie des Berliner „Kaiser-Wilhelm-Instituts für Anthropologie, menschliche Erblehre und Eugenik“ mit den eugenischen und rassenhygienischen Arbeiten von Otmar von Verschuer bis hin zu den Verbrechen des KZ-Arztes Josef Mengele, der bei von Verschuer promoviert hatte. Zudem förderte ein Skandal um Publikationen des Briten Cyril L. Burt (1883–1971), die möglicherweise auf der Verfälschung oder gar Erfindung von Zwillingsdaten beruhten, den schlechten Ruf der Verhaltensgenetik.

Dieses Handicap wirkte sich aber langfristig heilsam aus, weil verhaltensgenetische Forscher unter besonderem Druck standen, solide Daten und vorsichtige Interpretationen der Ergebnisse vorzulegen. Dadurch nahm die Verhaltensgenetik ab Mitte der 1970er-Jahre einen deutlichen Aufschwung und zählt heute zu den Gebieten der Persönlichkeitsforschung mit den anspruchsvollsten statistischen Methoden.

Zunächst wurde auf der Basis sehr großer Stichproben von ein- und zweieiigen Zwillingen und Adoptivgeschwistern deutlich, dass die meisten Persönlichkeitsunterschiede in westlichen Kulturen in ähnlich starker Weise durch genetische Unterschiede und durch Umweltunterschiede bedingt sind. Die Persönlichkeit eines Menschen beruht also sowohl auf individuellen Besonderheiten in seinem Genom (früher auch Genotyp genannt) als auch auf individuellen Besonderheiten seiner Umwelt im Verlauf seiner Entwicklung (► Abschn. 6.2 für eine genauere Darstellung).

► Die Persönlichkeit ist von Genom und Umwelt ähnlich stark abhängig.

Parallel dazu wurden 1977 in einer bahnbrechenden Arbeit des US-Amerikaners Robert R. Plomin wechselseitige Abhängigkeiten zwischen genetischen und Umwelteinflüssen deutlich, die eine einfache Zweiteilung in genetische und Umwelteinflüsse infrage stellten (Plo-

min et al. 1977). Denn genetische und Umweltunterschiede können korrelieren, indem bestimmte Genome in bestimmten Umwelten besonders häufig oder selten vorkommen. Hierbei unterschieden Plomin et al. drei verschiedene Arten von Genom-Umwelt-Korrelationen.

Unter der Lupe

Drei Arten von Genom-Umwelt-Korrelationen

- Eine aktive Genom-Umwelt-Korrelation entsteht, indem Menschen aus genetischen Gründen bestimmte Umwelten suchen oder schaffen. Beruht nämlich ihr Einfluss auf die Umwelt auf Eigenschaften, die teilweise genetisch beeinflusst sind, so kommt es zu einem genetischen Einfluss auf die Umwelt, der durch die Persönlichkeit vermittelt ist. Zum Beispiel werden musikalische Menschen eher in Konzerte gehen als weniger musikalische, eher ein Musikinstrument spielen usw. (Musikalität ist teilweise genetisch bedingt).
- Eine reaktive Genom-Umwelt-Korrelation entsteht, indem andere Menschen auf genetisch beeinflusste Persönlichkeitsmerkmale reagieren und dadurch bestimmte Umwelten schaffen. Zum Beispiel wird ein musikalisches Kind dem Musiklehrer auffallen, der es dann ins Schulorchester aufnimmt und so seine Musikalität fördert.
- Eine passive Genom-Umwelt-Korrelation entsteht bei Kindern, die mit genetisch Verwandten aufwachsen, schon dadurch, dass sich aktive oder reaktive Genom-Umwelt-Korrelationen dieser Verwandten auf das Kind genetisch übertragen. Zum Beispiel werden musikalische Eltern eine musikalisch anregende Familienumwelt haben, die ihre Kinder aufgrund genetischer Verwandtschaft auch haben werden. Bei Adoptivkindern, die mit genetisch nichtverwandten Eltern und Geschwistern aufwachsen, gibt es diese Form der Korrelation nicht.

Genom-Umwelt-Korrelationen können aufgrund passiver Genom-Umwelt-Korrelation schon vor der Geburt bestehen, weil sich die pränatale Umwelt aufgrund der genetischen Verwandtschaft mit der Mutter unterscheiden kann. So haben Kinder intelligenter Eltern eher förderliche pränatale Umweltbedingungen, weil intelligente Mütter intelligenzmindernde Risikofaktoren wie Rauchen oder Alkohol während der Schwangerschaft eher meiden als weniger intelligente Mütter.

Die klassische Studie

Zusammenhang zwischen Bildungsorientierung der Eltern und dem IQ ihrer adoptierten und biologischen Kinder

Burks (1928) verglich Adoptivfamilien mit normalen Familien, in denen die Kinder mit ihren biologischen Eltern aufwuchsen, hinsichtlich des Zusammenhangs zwischen dem getesteten IQ der Kinder und der Bildungsorientierung der Eltern (ein bei Hausbesuchen erfasster Index, in den ihr Bildungsgrad, ihr sprachliches Niveau, ihre intellektuellen Interessen und die Zahl der Bücher im Haushalt eingingen). Der Zusammenhang war in beiden Familientypen gegeben, aber sehr viel enger in normalen Familien. In Adoptivfamilien konnte er nicht auf passiver Genom-Umwelt-Korrelation beruhen, weil die Kinder ja ihren Eltern nicht genetisch ähnlich waren, er ließ sich also eindeutig als Umwelteffekt interpretieren. In den normalen Familien hingegen konnte er zusätzlich auf passiver Genom-Umwelt-Korrelation beruhen. Die Differenz der Korrelationen zwischen den beiden Familientypen weist deshalb darauf hin, dass der Zusammenhang zwischen Bildungsorientierung der Eltern und IQ ihrer Kinder in normalen Familien auch genetisch vermittelt ist.

- Schon zu Beginn der Persönlichkeitsentwicklung kann es Korrelationen zwischen genetischen und Umweltbedingungen geben.

Im Verlauf der Entwicklung können dann genetische Bedingungen direkt Einfluss auf die Umwelt nehmen (aktive Korrelation) oder indirekt über die Reaktionen von Mitmenschen (reaktive Korrelation) oder genetische Verwandtschaft mit Menschen, die aktiv-genetisch diese Umwelt beeinflussen (passive Genom-Umwelt-Korrelation). Eine von Psychologen oft nicht beachtete Folge ist, dass dadurch Zusammenhänge zwischen Umwelt und Persönlichkeit, die Umwelteinflüsse auf die Persönlichkeit widerzuspiegeln *scheinen*, z. T. auch genetisch bedingt sein können. Besonders leicht übersehen werden dabei genetische Einflüsse, die auf passiver Genom-Umwelt-Korrelation beruhen (vgl. Die klassische Studie). Aktive und passive Genom-Umwelt-Korrelationen lassen sich inzwischen direkt mit molekulargenetischen Methoden erfassen (vgl. ▶ Abschn. 2.5.1).

Aber auch umgekehrt können Umweltbedingungen über umweltbeeinflusste Persönlichkeitseigenschaften oder die Reaktion von Mitmenschen genetische Einflüsse auf die Persönlichkeit verändern. Hierbei muss nicht unbedingt das Genom durch Gentechnologie verändert werden (was derzeit nur in ersten Ansätzen mög-

lich ist). Wie in ▶ Abschn. 2.5 genauer beschrieben wird, kann die Genaktivität durch Umwelteinflüsse dauerhaft verändert werden, und das kann im Prinzip durch Diäten, Medikamente, Psychotherapie oder eine Veränderung des Lebensstils geschehen.

- Umweltbedingungen können genetische Einflüsse auch ohne Gentechnologie verändern.

Eine zentrale Erkenntnis der Verhaltensgenetik ist also, dass es im Verlauf der Persönlichkeitsentwicklung zu einer dynamischen Interaktion von genetischen und Umweltbedingungen der Persönlichkeit kommt, und da diese Wechselwirkung durch die jeweils entwickelte Persönlichkeit vermittelt wird, kommt es zu dynamischen Interaktionen zwischen Umwelt und Persönlichkeit einerseits und Persönlichkeit und genetischen Einflüssen andererseits. Platz für genetischen Determinismus, wonach Persönlichkeitsmerkmale umweltunabhängig an die nächste Generation vererbt werden, ist in der modernen Verhaltensgenetik nicht – genauso wenig wie Platz für Umweltdeterminismus in modernen Lerntheorien.

- Im Verlauf der Persönlichkeitsentwicklung kommt es zu einer dynamischen Interaktion von genetischen und Umweltbedingungen der Persönlichkeit, die durch die Persönlichkeit vermittelt wird.

2.3.3 Persönlichkeit-Umwelt-Transaktion

In diesem Abschnitt wird das dynamisch-interaktionistische Modell der Persönlichkeitsentwicklung noch etwas genauer und formaler dargestellt und mit alternativen Modellen verglichen. Das heutige dynamisch-interaktionistische Paradigma beruht auf drei Grundannahmen:

- Die Persönlichkeit einer Person und ihre Umwelt sind mittelfristig konstant.
- Person und Umwelt können sich langfristig ändern.
- Diese Änderungen beruhen auf Veränderungsprozessen innerhalb der Person und der Umwelt und auf Einflüssen der Umwelt auf die Person und umgekehrt.

Die erste Annahme setzt mittelfristig zeitstabile Persönlichkeitseigenschaften voraus; dies ist die Voraussetzung der Persönlichkeitspsychologie. Nicht immer wird in Modellen der Persönlichkeitsentwicklung die komplementäre Annahme für die Umwelt formuliert: Auch die Umwelt weist eine mittelfristig zeitstabile Organisation auf. Die soziale Umwelt z. B. erhält ihre Stabilität durch die Menschen, mit denen man regelmäßig Kontakt hat und die wiederum untereinander durch Beziehungen verknüpft sind; dieser Ausschnitt der Umwelt ist reprä-

2.3 · Dynamisch-interaktionistisches Paradigma

sentiert durch ein Netzwerk sozialer Beziehungen, in das man eingebettet ist.

Die zweite Annahme ist, dass sich Person und Umwelt langfristig ändern können. Im Falle von Personen ist das offensichtlich; dies ist die Voraussetzung der Entwicklungspsychologie. Genauso offensichtlich ist, dass sich auch die Umwelt ändern kann – schon deshalb, weil die Mitglieder des sozialen Netzwerks einer Person sich ändern.

Die dritte Annahme schließlich ist die entscheidende, die dynamisch-interaktionistische Modelle von anderen Modellen der Persönlichkeitsentwicklung unterscheidet. Sie nimmt an, dass die Entwicklung einer Person das Resultat folgender vier Prozesse ist:

- Veränderungsprozesse in der Person
- Veränderungsprozesse in der Umwelt
- Einflüsse der Umwelt auf die Person
- Einflüsse der Person auf die Umwelt

Alle anderen Modelle der Persönlichkeitsentwicklung lassen sich als Spezialfälle des dynamisch-interaktionistischen Paradigmas auffassen. Sie berücksichtigen einige dieser vier Prozesse nicht oder machen besondere Annahmen über diese Prozesse. ■ Abb. 2.11 kontrastiert das dynamisch-interaktionistische Modell exemplarisch mit drei anderen Modellen, die typische alternative Entwicklungsvorstellungen beinhalten.

Um die Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Modelle möglichst deutlich zu machen, werden sie hier stark vereinfacht geschildert. Gegeben sei eine Person, die im Verlauf der Zeit verschiedene Zustände ihrer Persönlichkeit P_0, P_1, P_2, P_3 durchläuft. Die Zahlen sollen Zeitpunkte markieren, die so weit auseinanderliegen, dass sich dazwischen jeweils die Persönlichkeit geändert haben kann. P_0 ist der Anfangszustand der Persönlichkeit zum Zeitpunkt der Zeugung; hier besteht also die Person aus nicht mehr als einer befruchteten Eizelle. Verhalten im psychologischen Sinn gibt es noch nicht,

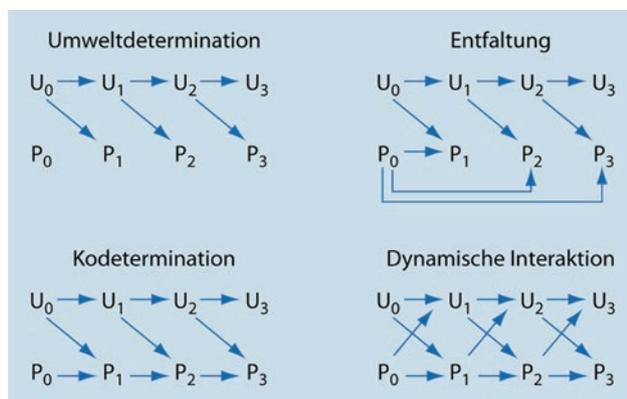
wohl aber ein körperliches Merkmal, das hoch stabil und relevant für späteres Verhalten ist: das Genom im Zellkern, d. h. die Gesamtheit der genetischen Information.

Parallel zu den Zuständen der Persönlichkeit P_0 – P_3 durchläuft die Umwelt dieser Person Zustände U_0 – U_3 . Je nach Modell werden kausale Wirkungen zwischen diesen Zuständen der Person bzw. Umwelt angenommen, die durch Pfeile markiert sind. Jeder Pfeil repräsentiert kumulierte Wirkungen zwischen zwei Zeitpunkten t und $t + 1$, d. h. die Resultante mehrerer Wirkungen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten zwischen t und $t + 1$ eingetreten sind. Um die Darstellung zu vereinfachen, sind direkte Wirkungen nicht gesondert eingezeichnet, wenn es transitive gibt. Zum Beispiel wirkt im Falle $P_0 \rightarrow P_1 \rightarrow P_2$ auch P_0 auf P_2 , vermittelt über P_1 (transitive Wirkung). Besteht unabhängig davon eine direkte Wirkung $P_0 \rightarrow P_2$, so ist sie nicht eingezeichnet.

Das Modell der Umweltdetermination (im Englischen wird hier von „environmentalism“ gesprochen) entspricht der behavioristischen Auffassung, dass Menschen Opfer ihrer Umwelt sind. Wie jemand auf seine aktuelle Umwelt reagiert, sei mit Ausnahme weniger Reflexe ausschließlich erklärbar durch seine Lerngeschichte, die wiederum durch die Umwelt festgelegt sei. Was bei Betrachtung der Person als Entwicklung erscheine, sei vollständig rückführbar auf diese Umwelteinflüsse. Es gebe keine davon unabhängigen Entwicklungsprozesse in der Person.

Dem Modell der Entfaltung liegen Vorstellungen zugrunde, dass es im Genom eine Art Programm gibt, das die weitere Entwicklung steuert. Die Umwelt habe nur zeitlich begrenzte Wirkungen; langfristig setze sich das Programm durch. Dadurch wirke die Entwicklung so, als würde sie auf ein Ziel hinsteuern. Es handelt sich also um ein Modell der genetischen Determination, bei dem die Umwelt nur vorübergehenden Einfluss hat. Dieses Modell beschreibt recht gut die Entwicklung mancher körperlicher Merkmale. Zum Beispiel lässt sich die Körpergröße eines Kindes in einem bestimmten Alter ziemlich genau schätzen aus der Körpergröße der beiden Eltern, einer Alterskonstante und einer Konstante, die den Zuwachs der mittleren Körpergröße von Generation zu Generation repräsentiert. Mangelernährung oder zu wenig Licht verlangsamen die Entwicklung; bei Wegfall der hemmenden Umweltbedingungen kommt es zu einer beschleunigten Entwicklung, bis das Defizit kompensiert ist (Tanner 1978).

Wenn auch das Entfaltungsmodell manche Entwicklungsphänomene besonders im Bereich der körperlichen Entwicklung ausreichend beschreiben mag, so ist es doch in fast allen Fällen der psychischen Entwicklung unzureichend, weil dort Umweltwirkungen langfristige Änderungen hervorrufen können. Im Modell der Kode-



■ Abb. 2.11 Vier Modelle der Persönlichkeitsentwicklung

termination wird angenommen, dass Umweltwirkungen genetisch gesteuerte Reifungsprozesse verändern können. Die weitere Entwicklung hänge aber nicht nur von den Umweltwirkungen ab, sondern auch von den Reifungsprozessen. Direkte genetische Wirkungen auf spätere Zeitpunkte sind dabei berücksichtigt (vgl. dazu ▶ Abschn. 6.3). Das Modell enthält deshalb Umwelt-determination und Entfaltung als Grenzfälle.

➤ **Umweltdetermination, Entfaltung und Kodetermination sind Spezialfälle des dynamisch-interaktionistischen Modells.**

Das Modell der dynamischen Interaktion unterscheidet sich von dem Modell der Kodetermination nur dadurch, dass Wirkungen von der Person auf die Umwelt zugelassen werden. Es enthält alle drei anderen Modelle als Spezialfälle. Personen können nach dieser Auffassung ihre Umwelt in mehrfacher Hinsicht beeinflussen (vgl. z. B. Buss 1987):

- Auswahl: Sie können Umwelten auswählen, indem sie regelmäßig bestimmte Situationen aufsuchen oder vermeiden, z. B. Partys, den eigenen Garten.
- Herstellung: Sie können Umwelten herstellen, indem sie dauerhaft bestimmte Situationen schaffen, z. B. eine Beziehung zu jemandem knüpfen, einen Baum pflanzen.
- Veränderung: Sie können Umwelten verändern, indem sie längerfristig Situationen ändern, z. B. eine Freundschaft beginnen oder aufkündigen, einen Baum im Garten verpflanzen.

Da diese Wirkungen der Person auf die Umwelt künftige Umweltwirkungen auf die Person verändern, entsteht eine echte Wechselwirkung zwischen Persönlichkeit und Umwelt über die Zeit. Solche Wechselwirkungen finden sich z. B. bei der Entwicklung beruflicher Interessen. Ein Mädchen kommt während des Urlaubs zum ersten Mal mit Pferden in Kontakt. Es ist Feuer und Flamme und leiht sich ab jetzt nur noch Pferdebücher aus der Bibliothek aus. Das steigert ihr Interesse weiter, und nach langem Betteln bekommt sie Reitstunden. Dabei lernt sie eine neue Freundin kennen, die ihr Interesse teilt und weiter verstärkt; sie studiert schließlich Veterinärmedizin und wird Tierärztin. Die Entwicklung dieser Tierärztin ist durch vielfältige Wechselwirkungen zwischen Umweltauswahl, -herstellung und -veränderung und Rückwirkungen der so veränderten Umwelt gekennzeichnet.

Diese Wechselwirkungen über die Zeit werden manchmal auch als Transaktionen bezeichnet (Lazarus und Launier 1978; Pervin 1968; Sameroff 1983), um sie von dem Konzept der statistischen Interaktion klar zu unterscheiden. Mit einer statistischen Interaktion ist

nur gemeint, dass die Wirkung einer Variable X auf eine andere Variable Y von einer dritten Variablen Z abhängt:

$$Y = f(X, Z)$$

Zum Beispiel könnte der Einfluss von einer Umweltbedingung X auf eine Persönlichkeitseigenschaft Y von einer anderen Persönlichkeitseigenschaft Z abhängen: Der Einfluss von X auf Y wird durch Z moderiert. Die Zeit kommt in diesem Interaktionskonzept nicht vor. Dagegen handelt es sich bei Transaktionen um Wechselwirkungen über die Zeit, analog zu sozialen Interaktionen, bei denen sich zwei Interaktionspartner wechselseitig in ihrem Verhalten beeinflussen. Transaktionen beziehen sich aber nicht auf Verhalten oder Situationen, sondern auf Persönlichkeit und Umwelten, also mittelfristig zeitstabile Merkmale.

➤ **Bei Transaktionen zwischen Persönlichkeit und Umwelt handelt es sich um einen anderen Interaktionsbegriff als bei statistischen Interaktionen oder sozialen Interaktionen.**

Im Modell der Umweltdetermination und im Modell der Entfaltung gibt es weder eine statistische noch eine dynamische Interaktion zwischen Umwelt und Persönlichkeit, weil von der Persönlichkeit keine Wirkungen ausgehen, auf die die Umweltwirkung Einfluss haben könnte. Im Modell der Kodetermination liegt keine Transaktion zwischen Persönlichkeit und Umwelt vor, aber es kann zu einer statistischen Interaktion kommen, nämlich dann, wenn derselbe Umwelteinfluss je nach Persönlichkeit unterschiedliche Wirkungen hat. Eine solche Filterwirkung der Persönlichkeit lässt sich oft finden, z. B. wenn Umweltrisiken durch protektive Persönlichkeitsfaktoren abgepuffert werden.

➤ **Im Modell der Kodetermination kann es zu statistischen Interaktionen zwischen Umwelt und Persönlichkeit kommen, im Modell der dynamischen Interaktion zusätzlich zu Transaktionen zwischen Persönlichkeit und Umwelt.**

Wie lassen sich Einflüsse der Umwelt auf die Persönlichkeit oder umgekehrt empirisch untersuchen? Idealerweise müssten dazu Experimente durchgeführt werden, in denen Personen per Zufall einer Experimental- oder einer Kontrollgruppe zugewiesen werden und dann entweder eine Umwelt- oder eine Persönlichkeitseigenschaft in der Experimentalgruppe gezielt verändert wird, um durch Vergleich mit der Kontrollgruppe Effekte der Umweltveränderung auf die Persönlichkeit bzw. Effekte der Persönlichkeitsveränderung auf die Umwelt nachzuweisen.

Derartige Interventionsstudien gibt es v. a. im klinischen Bereich, z. B. wenn von ihren Eltern misshandelte Kinder vom Jugendamt aus der Familie genommen werden oder wenn durch groß angelegte Interventionsprogramme in Schulen das Ausmaß an Aggressivität zwischen Schülern vermindert werden soll. Für Persönlichkeitsunterschiede im Normalbereich gibt es jedoch keine vergleichbaren Interventionsprogramme, weil dort das Interesse an Veränderungen bei den Beteiligten zu gering ist. Wer würde es schon Psychologen erlauben, die eigene Persönlichkeit oder Umwelt oder die seiner Kinder nachhaltig zu verändern, nur um deren wissenschaftliche Neugier zu befriedigen? Die Persönlichkeitspsychologie kann allerdings „natürliche Experimente“ nutzen, d. h. Umwelt- oder Persönlichkeitsveränderungen, deren Ursache relativ klar ist (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Beispiel einer Nutzung natürlicher Experimente in der Persönlichkeitspsychologie

Neyer und Asendorpf (2001) untersuchten Transaktionen zwischen der Persönlichkeit und den sozialen Beziehungen an 489 deutschen Erwachsenen im Alter von anfänglich 18–30 Jahren, die in den Jahren 1995 und 1999, also im Abstand von 4 Jahren, befragt wurden. Dabei wurden u. a. zwei natürliche Experimente genutzt: das Eingehen einer ersten stabilen Partnerschaft oder das Beenden einer stabilen Partnerschaft. Folgende Gruppen wurden miteinander verglichen:

- Dauersingles (bis 1999 noch keine Partnerschaft)
- Beginner (Wechsel vom Singlestatus zur Partnerschaft)
- Dauerhafte (Partnerschaft zu beiden Zeitpunkten)
- Getrennte (Wechsel von Partnerschaft zum Singlestatus)

Abb. 2.12 zeigt beispielhaft Ergebnisse dieser Studie zu Neurotizismus (die Tendenz, über viele Sorgen und Probleme zu berichten; vgl. ▶ Abschn. 4.2.2). Der Vergleich der Gruppen 1 und 2 (blaue Linien) prüft Effekte des Eingehens einer Partnerschaft, der Vergleich der Gruppen 3 und 4 (schwarze Linien) Effekte einer Trennung. Abb. 2.12 legt nahe, dass das Eingehen einer ersten Partnerschaft Neurotizismus senkt, eine spätere Trennung dagegen Neurotizismus nicht wieder erhöht; das Eingehen der ersten Partnerschaft ist also sozusagen ein Spiel, bei dem die meisten nur gewinnen. Zwar scheinen die Getrennten gegenüber den Dauerhaften doch etwas zu „verlieren“, weil ihr Neurotizismus nicht abnahm, während er bei den Dauerhaften etwas sank, aber diese Effekte waren im Unterschied zu der Neurotizismussenkung der Beginner statistisch

nicht signifikant, könnten also auf Zufall beruhen. Dieses Ergebnis wurde inzwischen mehrfach repliziert (Neyer et al. 2014). Die Replikation solcher natürlichen Experimente ist extrem wichtig, da Einzelbefunde immer stichprobenabhängig sind und deswegen nicht einfach auf andere Bedingungen (Kulturen, historische Zeitpunkte, Messinstrumente usw.) verallgemeinert werden können.

Zwar kann im Falle des Eingehens einer Partnerschaft nicht ausgeschlossen werden, dass die Kausalität in der Studie von Neyer und Asendorpf (2001) gerade andersherum verlief (z. B. dass diejenigen, deren Neurotizismus aus Gründen abnahm, die in der Studie nicht erfasst wurden, deshalb fähig wurden, eine Partnerschaft einzugehen oder attraktiver auf potenzielle Partner zu wirken), aber die identischen Neurotizismuswerte der Gruppen 1 und 2 zum ersten Messzeitpunkt sprechen eher dagegen. Solche natürlichen Experimente sind keine Experimente im strengen Sinne (hierzu müsste man Partner künstlich miteinander verkuppeln oder voneinander trennen) und erlauben deshalb weniger starke Kausalaussagen.

Natürliche Experimente lassen sich auch umgekehrt für die Frage nach Umweltwirkungen von Persönlichkeitsveränderungen nutzen, wenn die Ursache der Persönlichkeitsveränderungen einigermaßen sicher ist. Man kann z. B. Austauschschüler nach Rückkehr in die Heimat mit einer Kontrollgruppe von Schülern vergleichen, die zu Hause geblieben waren (Zimmermann und Neyer 2013). Wenn sich die beiden Gruppen vor dem Austauschjahr weder in der Persönlichkeit noch in der Umwelt unterschieden, nachher aber in der Persönlichkeit, kann man Umweltunterschiede zwischen den zurückgekehrten Austauschschülern und der Kontrollgruppe mit einiger

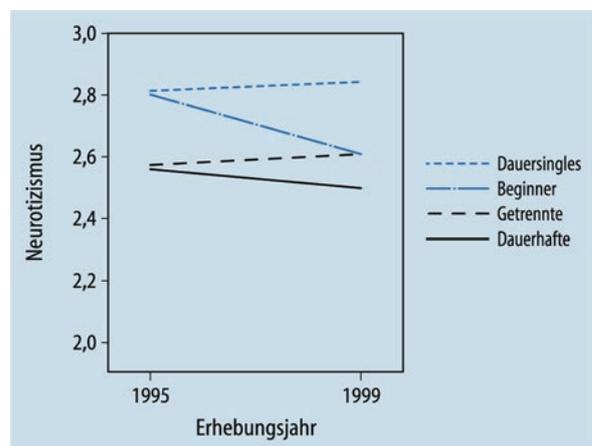


Abb. 2.12 Effekte sozialer Umweltveränderungen auf die Persönlichkeit. (Mod. nach Neyer und Asendorpf 2001)

Sicherheit als Effekte der im Ausland erworbenen Persönlichkeitsveränderungen interpretieren.

2

- Durch Nutzung natürlicher Experimente lassen sich Effekte der Umwelt auf die Persönlichkeit und umgekehrt prüfen, auch wenn die Kausalaussagen nicht so stark sind wie bei echten Experimenten.

In ▶ Abschn. 3.7 wird eine weitere Methode geschildert, wie sich Persönlichkeit-Umwelt-Transaktionen mithilfe sog. Kreuzkorrelationsdesigns untersuchen lassen.

? Fragen

2.16	Sind die klassischen Lerngesetze universell gültig? (→ Nein, es gibt genetische Prädispositionen zum Lernen, individuelle Lernbereitschaft.)
2.17	Welche Schwierigkeiten ergeben sich bei der Erklärung von Eigenschaften durch die Lerngeschichte? (→ Rekonstruktion der Lerngeschichte schwer möglich)
2.18	Sind Korrelationen zwischen Persönlichkeit und Umwelt immer rein umweltbedingt? (→ Aktive, passive und reaktive Genom-Umwelt-Korrelationen sind alternative Möglichkeiten.)
2.19	Worin unterscheiden sich die Modelle der Umwelt-determination, der Entfaltung, der Kodetermination und der dynamischen Interaktion? (→ In ■ Abb. 2.11 Modelle miteinander vergleichen.)
2.20	In welcher Weise können Menschen Einfluss auf ihre Umwelt nehmen? (→ Beispiele für Auswahl, Herstellung und Veränderung angeben.)
2.21	Worin unterscheiden sich statistische, dynamische und soziale Interaktion? (→ Am Beispiel der Umweltmodelle in ■ Abb. 2.11 erläutern.)
2.22	Wie lassen sich Umwelteinflüsse auf die Persönlichkeit und umgekehrt empirisch untersuchen? (→ Interventionsstudien und natürliche Experimente [Unterschied deutlich machen])

Mehr lesen

Bandura, A. (1978). The self system in reciprocal determinism. *American Psychologist*, 33, 344–358.

Neyer, F. J., Mund, M., Zimmermann, J., & Wrzus, C. (2014). Personality-relationship transactions revisited. *Journal of Personality*, 82, 539–550.

Scarr, S., & McCartney, K. (1983). How people make their own environments: A theory of genotype → environment effects. *Child Development*, 54, 424–435.

2.4 Neurowissenschaftliches Paradigma

Die menschliche Informationsverarbeitung basiert v. a. auf der Aktivität des Nervensystems, also des Gehirns mit seinen Nerven, die den gesamten Körper durchdringen. Jeder Teil des Körpers sendet jederzeit Informationen über seinen aktuellen Zustand, die über afferente Nerven durch das Rückenmark bis ins Gehirn gelangen. Umgekehrt kontrolliert das Gehirn den Körper durch efferente Nerven. Zwischen afferenten und efferenten Nerven vermitteln Interneuronen, oft nicht erst im Gehirn, sondern auch unterhalb, z. B. als Teil motorischer Regelkreise. Die kleinsten Einheiten des Nervensystems sind die Nervenzellen (Neurone), die als Informationsträger dienen. Deshalb wird derjenige Teil der Biologie, der sich mit der Informationsübertragung im Nervensystem befasst, als Neurowissenschaft bezeichnet. Innerhalb der Neurowissenschaft befasst sich die Neuroanatomie mit den festen Strukturen, die Neurophysiologie mit den Funktionen dieser Strukturen. Das neurowissenschaftliche Paradigma der Psychologie versucht, menschliches Erleben und Verhalten neurowissenschaftlich zu beschreiben und zu erklären.

Dabei wäre es verkürzt, den Blick nur auf das Nervensystem zu richten, weil es in enger Wechselwirkung mit anderen biologischen Systemen steht, z. B. motorisches System, hormonelles System, Herz-Kreislauf-System und Immunsystem (vgl. Birbaumer und Schmidt 2010, für eine umfassende Übersicht, und DeYoung 2010, für eine kurze Übersicht über persönlichkeitsrelevante Systeme). Erleben und Verhalten betreffen prinzipiell den ganzen Körper, nicht nur das Nervensystem; deshalb können Persönlichkeitsunterschiede sich auch auf biologische Systeme außerhalb des Nervensystems beziehen. Hierzu zählen folgende:

- Herz-Kreislauf-System (untersucht von der kardiovaskulären Psychophysiologie)
- Hormonelles System (untersucht von der Psychoneuroendokrinologie)
- Immunsystem (untersucht von der Psychoneuroimmunologie)

- Im neurowissenschaftlichen Paradigma werden auch Wechselwirkungen des Nervensystems mit dem Herz-Kreislauf-, dem hormonellen und dem Immunsystem einbezogen.

2.4.1 Biologische Systeme

Funktionell gliedert sich das Nervensystem in das zentrale Nervensystem (ZNS), das aus Gehirn und Rückenmark besteht, und das periphere Nervensystem, das die Verbindung zu den Körperorganen und der Muskulatur herstellt. Letzteres besteht aus dem somatischen Nervensystem, das sensorische und motorische Neuronen enthält und willentliche Kontrolle vermittelt, und dem autonomen (oder vegetativen) Nervensystem, das kaum willentlich beeinflussbar ist. Im autonomen Nervensystem lassen sich Sympathikus und Parasympathikus unterscheiden, die Verhaltensaktivierung bzw. Nahrungsaufnahme und -ausscheidung unterstützen (vgl. [Abb. 2.13a](#)). Alle parasympathisch innervierten Organe sind auch sympathisch innerviert; in diesen Fällen üben Sympathikus und Parasympathikus eine antagonistische Wirkung aus (z. B. führt sympathische Aktivierung zu Herzfrequenzzunahme und Abnahme der Verdauungstätigkeit, während parasympathische Aktivierung den gegenteiligen Effekt hat).

Funktionell gliedert sich das hormonelle System in das „Kontrollorgan“ Hypothalamus im Gehirn, das über sog. Releasing- und Inhibiting-Hormone die

Hormonausschüttung in der Hypophyse (Hirnanhangsdrüse) steuert; deren „glandotrope“ Hormone wiederum steuern die Hormonausschüttung diverser Zielorgane wie z. B. Nebenniere und Eierstöcke bzw. Hoden, während andere Hypophysenhormone direkte Funktionen ausüben, z. B. Oxytocin (vgl. [Abb. 2.13b](#)). Es lassen sich also Steuerungssequenzen („Achsen“) unterscheiden, die bis zu 3 Ebenen umfassen. Die beiden meistuntersuchten Achsen in der Psychoneuroendokrinologie sind die HPA-Achse (engl.: „hypothalamo-pituitary-adrenal axis“) vom Hypothalamus zur Nebennierenrinde und die HPG-Achse (engl.: „hypothalamo-pituitary-gonadal axis“) vom Hypothalamus zu den Eierstöcken bzw. Hoden („Gonaden“; vgl. [Abb. 2.13b](#)).

Die meiste Informationsverarbeitung findet im Gehirn statt, das als „Kommandozentrum“ des Nervensystems und des hormonellen Systems betrachtet werden kann. Die 2–4 mm dicke Oberfläche des Gehirns, die Großhirnrinde (Kortex; von lat. bzw. engl. „cortex“), enthält ca. 14 Mrd. Neuronen. Auf ihr lassen sich funktionell bestimmte Bereiche lokalisieren, die Rindfelder. Die primären Felder im sensorischen Kortex verarbeiten Informationen einer bestimmten sensorischen

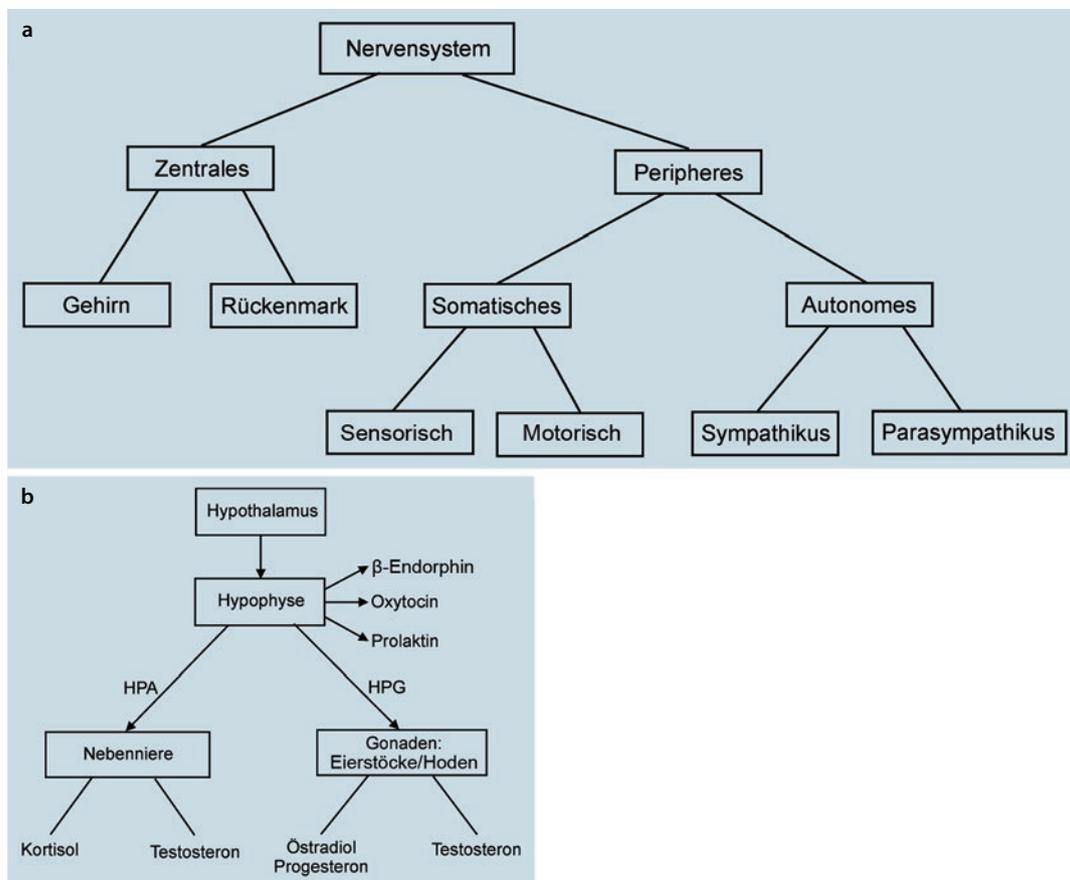


Abb. 2.13 Funktionelle Gliederung des Nervensystems (a) und des hormonellen Systems (b)

Qualität (z. B. Sehen, Hören) oder Informationen über einfache Bewegungen (z. B. Fingerbewegungen, mimische Bewegungen). Die Assoziationsfelder (v. a. im präfrontalen Kortex) stimmen diese einzelnen Funktionen miteinander ab und werden für „höhere“ übergreifende Funktionen wie z. B. Planung von Handlungen verantwortlich gemacht. Der Kortex besteht aus einer linken und einer rechten Hälfte („Hemisphäre“), die durch einen breiten Nervenstrang, den Balken, verbunden sind.

Die Großhirnrinde ist der evolutionär am spätesten entwickelte Teil des menschlichen Gehirns. Darunter liegen evolutionär ältere Teile: das Kleinhirn, das v. a. für Gleichgewicht und Bewegung zuständig ist, nach neueren Ergebnissen aber auch Funktionen beim unbewussten Lernen hat; der Thalamus, der als Vermittlungsstation zwischen sensorischen und motorischen Informationen zum und vom Großhirn dient; der Hypothalamus mit der Hypophyse als zentralem Kontrollorgan des hormonellen Systems; das limbische System, das u. a. aus Amygdala (Mandelkern), Hippocampus und Gyrus cingulus besteht und v. a. für emotionale Bewertung und emotionale Reaktionen, aber auch für große Teile der Gedächtnisbildung verantwortlich gemacht wird. Den untersten Gehirnabschnitt bildet der evolutionär älteste Teil, der Hirnstamm, dem elementare und reflexartige Steuermechanismen zugeschrieben werden, z. B. Schlaf-Wach-Funktionen oder Lidschlussreflex (vgl. [Abb. 2.14](#)).

Wie die Informationsübertragung innerhalb und zwischen Neuronen funktioniert, nämlich durch elektrische Impulse innerhalb und biochemische Botenstoffe zwischen Neuronen, ist im Prinzip schon lange verstanden. Wegen der immens großen Zahl von Neuronen (allein im Gehirn mehr als 100 Mrd.) und ihrer dichten Vernetzung (jedes Neuron im Gehirn ist im Durchschnitt mit ca. 1000 anderen Neuronen verbunden) ist es aber sehr schwer, die Gehirnaktivität in Raum und Zeit zu erfassen. Nichtinvasiv, also ohne direkten Eingriff, war es lange Zeit nur möglich, elektrische Erregung an der Hirnoberfläche durch das Elektroenzephalogramm (EEG) zu messen. In den letzten Jahren sind zusätzliche Verfahren entwickelt worden, um auch die Aktivität in tieferliegenden Gehirngebieten zu registrieren, z. B. durch funktionelle Magnetresonanztomografie (fMRT). Verbunden mit gezielt eingesetzten Reizen (ereigniskorrelierte Ableitungen) können so Reaktionen auf spezifische Reize relativ präzise raumzeitlich lokalisiert werden.

Es gibt eine lange Tradition in der Hirnforschung und ihrer Popularisierung in den Medien, bestimmte psychische Funktionen auf bestimmte räumlich definierte Gehirnareale zu beziehen, z. B. das limbische System als „Sitz der Emotionen“ zu betrachten oder die rechte

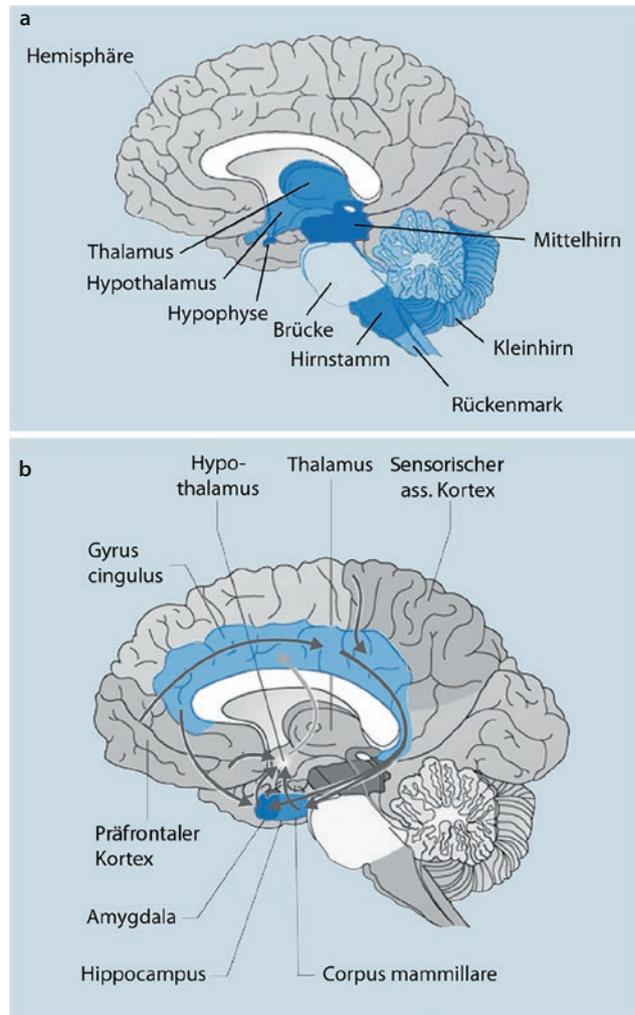


Abb. 2.14 Persönlichkeitspsychologisch wichtige Teile des Gehirns (a) und das limbische System (b). (Mod. nach Birbaumer und Schmidt 2010)

Großhirnrinde mit Intuition und die linke Großhirnrinde mit Rationalität zu verbinden. Zwar lassen sich recht gut primäre Rindenfelder mit bestimmten sensorischen Qualitäten verbinden und die hübschen Farbfotos der bildgebenden Verfahren suggerieren eine Lokalisierbarkeit psychischer Prozesse, aber an komplexeren Leistungen des Gehirns sind immer räumlich weit getrennte Hirnanteile beteiligt und die Schnappschüsse der bildgebenden Verfahren ignorieren die zeitliche Struktur der Informationsverarbeitungsprozesse. Instruktiver wären Filme der Gehirnaktivität, auf denen die weiträumigen Prozesse von Erregungsausbreitung und -hemmung sichtbar und so besser untersuchbar wären.

Adäquater als starke Lokalisationsannahmen ist die Vorstellung, dass an komplexeren Leistungen wie z. B. einer Angstreaktion viele biologische Systeme beteiligt sind, nicht nur das Nervensystem. Emotionen finden im

gesamten Körper statt, nicht nur im limbischen System. Im intakten Gehirn ist im Prinzip jedes Neuron mit jedem anderen Neuron verbunden, und zwar im Durchschnitt über nur 4 dazwischengeschaltete Neuronen. Dass so dramatische Eingriffe wie die Durchtrennung des Balkens zwischen den beiden Hirnhälften nur eher subtile Wirkungen haben, dass die psychischen Folgen von Schlaganfällen, bei denen oft große Teile einer Gehirnhälfte zerstört werden, im Einzelfall wenig vorhersehbar sind, weil gleiche Ausfälle bei verschiedenen Patienten unterschiedliche Wirkungen haben können, und dass auch dramatische Ausfälle in manchen Fällen erstaunlich gut kompensierbar sind, sind starke Argumente für die Komplexität und die Plastizität des Gehirns.

► **Komplexere psychische Funktionen lassen sich neuroanatomisch nicht auf eng begrenzte Gebiete des Gehirns beziehen. Vielmehr sind daran weiträumige Erregungs- und Hemmungsprozesse beteiligt, die oft auch andere biologische Systeme jenseits des Nervensystems beeinflussen und von ihnen beeinflusst werden.**

Alternativ zur räumlichen Zuordnung komplexerer Informationsverarbeitungsprozesse zu bestimmten Gehirnteilen kann versucht werden, die Prozesse auf biochemische Systeme zu beziehen. Derzeit sind ca. 60 verschiedene Substanzen bekannt, die an der menschlichen Informationsverarbeitung beteiligt sind (Gazzaniga und Heatherton 2015). Grob lassen sie sich in Neurotransmitter und Hormone unterteilen. Neurotransmitter dienen der Informationsübertragung zwi-

schen zwei Neuronen. Sie werden von einem Neuron in die Synapse zwischen zwei Neuronen ausgeschüttet und von Rezeptoren des anderen Neurons gebunden. Hormone dagegen werden über die Blutbahn übertragen. Einige Substanzen können sowohl als Neurotransmitter als auch als Hormon fungieren, z. B. Noradrenalin. ■ Tab. 2.2 listet Neurotransmitter und Hormone auf, die in der persönlichkeitspsychologischen Forschung derzeit einen größeren Stellenwert besitzen, und ordnet sie persönlichkeitsrelevanten Funktionen zu.

Die Zuordnung von biochemischen Systemen zu Informationsverarbeitungsprozessen muss mit derselben Vorsicht vorgenommen werden wie die räumliche Zuordnung dieser Prozesse. Die Beziehungen sind erst ansatzweise erforscht. Erschwert wird eine Zuordnung bereits auf biochemischer Ebene, weil die Konzentration einer Substanz zeitlich und räumlich stark variiert. Zum Beispiel korreliert die Konzentration von Testosteron im Blut (entscheidend für seine Wirkung) nicht besonders hoch mit der Konzentration von Testosteron im Speichel (wo es viel leichter gemessen werden kann und deshalb meistens auch gemessen wird). Zudem sind die Wirkungen derselben Substanz abhängig vom Ort der Produktion, vom Ort der Aufnahme und vom Rezeptortyp, und ihre Wirkung verläuft typischerweise nicht linear, weil Neurotransmitter und Hormone an komplexen Regelkreisen beteiligt sind. Schließlich sind vielfältige Wechselwirkungen zwischen Substanzen bekannt, v. a. zwischen den Neurotransmittern.

Andererseits hat der biochemische Zugang zur Informationsverarbeitung den Vorteil, dass Ausschüttung und Aufnahme der untersuchten Substanzen pharmakologisch experimentell variiert werden können.

■ **Tab. 2.2** Einige persönlichkeitsrelevante biochemische Substanzen

Substanz	Typ	Funktion vor allem
Dopamin	Neurotransmitter	Anreizmotivation
Serotonin	Neurotransmitter	Stimmungsregulation
Adrenalin	Neurotransmitter	Angriff bzw. Flucht
Noradrenalin	Neurotransmitter, Hormon	Aktivierung, Aufmerksamkeitsfokussierung
Kortisol	Hormon, Nebennierenrinde	Stressabhängige Aktivierung
Testosteron	Männliche Geschlechtshormon	Männliche Attribute
Östradiol, Progesteron	Weibliche Geschlechtshormone	Weibliche Attribute
Prolaktin	Hormon, Hypophyse	Milchproduktion und Ovulationshemmung, Immunsystemstimulation bei Stress
Oxytocin	Hormon, Hypophyse	Stillen, Beruhigung, Bindung, Sexualität
β-Endorphin	Hormon, Hypophyse	Schmerzhemmung

So kann man z. B. die Aufnahme des Transmitters Dopamin durch Verabreichung entsprechender Rezeptorenblocker behindern und auf diese Weise durch Vergleich mit einer Placebo-Bedingung, in der ein unwirksames Medikament gleichen Aussehens verabreicht wird, Dopaminwirkungen untersuchen. Hier arbeiten also Psychopharmakologie und Neurowissenschaft aufs Engste zusammen.

- ▶ **Hormone stehen in Wechselwirkung mit der Aktivität des Nervensystems.** Eine einfache Zuordnung von Neurotransmittern und Hormonen zu bestimmten Funktionen ist nicht möglich, weil diese Substanzen jeweils an komplexen Regelkreisen beteiligt sind. Der Vorteil des biochemischen Zugangs besteht v. a. in der pharmakologischen Beeinflussbarkeit dieser Regelkreise.

Das Nervensystem und das hormonelle System stehen in engem Zusammenhang mit dem Immunsystem, das für die Abwehr von Krankheitserregern und die Vernichtung entarteter Krebszellen sorgt. Es besteht aus einem angeborenen und einem erworbenen Teil. Zum angeborenen Teil gehören z. B. die natürlichen Killerzellen, die infizierte oder krebsbefallene Körperzellen zum Absterben bringen. Zum erworbenen Teil gehören die zu den Killerzellen zählenden zytotoxischen T-Zellen (CD8-Lymphozyten) mit ähnlicher Funktion sowie die T-Helferzellen (CD4-Lymphozyten), die eine wichtige unterstützende Rolle bei der Abwehr spielen (vgl. Birbaumer und Schmidt 2010). Die Anzahl dieser und vieler anderer Zellen im Blut gibt Auskunft über die Aktivität des Immunsystems. Diese Aktivität wird direkt über das ZNS und auch indirekt über hormonelle Systeme gesteuert. Sie lässt sich u. a. durch die Anzahl spezifischer Zellen im Blut messen, z. B. Killer- und T-Helferzellen. Umgekehrt beeinflussen immunologische Vorgänge das ZNS und darüber auch Erleben und Verhalten.

- ▶ **Das Immunsystem steht in Wechselwirkung mit dem ZNS und dadurch auch mit Erleben und Verhalten.**

In den letzten Jahren verdichten sich Befunde, dass auch der Darm mit seiner Flora, auch Mikrobiom genannt, über die Darm-Hirn-Achse in Wechselwirkung mit dem Erleben und dem Verhalten steht, wobei ebenfalls das hormonelle und das Immunsystem beteiligt sind (Mayer et al. 2022). Belegt ist das bisher v. a. bei Ratten durch Verhaltenskonsequenzen der experimentellen Beeinflussung der Darmflora und durch Effekte von experimentell induziertem Stress auf endokrin vermittelnde Stoffe, die die Darmflora beeinflussen, z. B. Katecholamine. Bei Menschen belegen v. a. Studien

zu Stress und zum Reizdarmsyndrom Wechselwirkungen zwischen Darm und Hirn.

- ▶ **Die Darmflora steht in Wechselwirkung mit dem ZNS, dem hormonellen System und dem Immunsystem; sie beeinflusst Erleben und Verhalten und umgekehrt.**

2.4.2 Temperamentsforschung

Die Annahme, dass physiologisch bedingte Unterschiede im Temperament bestehen, nämlich Persönlichkeitseigenschaften im Bereich der „drei A der Persönlichkeit“ Affekt (Emotionen), Aktivierung und Aufmerksamkeit (Rothbart und Bates 1998), lässt sich bis zum griechischen Arzt Galen (Galenos von Pergamon, ca. 130–200) zurückverfolgen. Galenos bezog Temperamentsunterschiede auf die Lehre des Begründers der westlichen Medizin Hippokrates (460–377 v. Chr.), wonach das Vorherrschen einer der vier Körpersäfte (Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle), denen er Sanguiniker, Phlegmatiker, Choleriker und Melancholiker zuordnete – eine auf purer sprachlicher Assoziation (schwarze Galle – trübe Stimmung) beruhende frühe psychoneuroendokrinologische „Theorie“ von Temperamentstypen. Die Begriffe Phlegmatiker, Choleriker und Melancholiker sind bis heute in der Alltagspsychologie erhalten.

Wilhelm Wundt (1832–1920) gründete 1879 in Leipzig das weltweit erste Institut für experimentelle Psychologie und hatte kurz vorher 1874 in einem einflussreichen Lehrbuch über die *Grundzüge der Physiologischen Psychologie* das Wissen seiner Zeit über Zusammenhänge zwischen physiologischen und psychologischen Prozessen zusammengefasst. Er erweiterte die hippokratische Typenlehre zu einem zweidimensionalen Modell mit den Dimensionen „Stärke der Gemütsbewegungen“ und „Schnelligkeit des Wechsels der Gemütsbewegungen“ (Wundt 1903). Choleriker und Sanguiniker neigten zu starken Gefühlswallungen, Melancholiker und Phlegmatiker dagegen nicht, während Melancholiker und Choleriker sich durch schnelle Änderungen der Gefühlslage auszeichneten, Phlegmatiker und Sanguiniker dagegen wenige Gefühlsschwankungen zeigten.

- ▶ **Temperament bezeichnet Eigenschaften im Bereich von Affekt, Aktivierung und Aufmerksamkeit und wurde erstmals von Wilhelm Wundt durch zwei Dimensionen beschrieben.**

Der gebürtige Berliner Hans Eysenck (1916–1997), der als Jude 1934 vor den Nationalsozialisten über Frank-

reich nach London emigrierte, beim Zwillingsforscher Cyril Burt promovierte und 1955–1983 Direktor der psychiatrischen Klinik der Londoner Universität war, fand 1953 auf der Basis von Temperaments-Selbstbeschreibungen in Fragebogen, dass diese auf zwei relativ unabhängigen Dimensionen variierten, die den Wundtschen Dimensionen recht gut entsprachen.

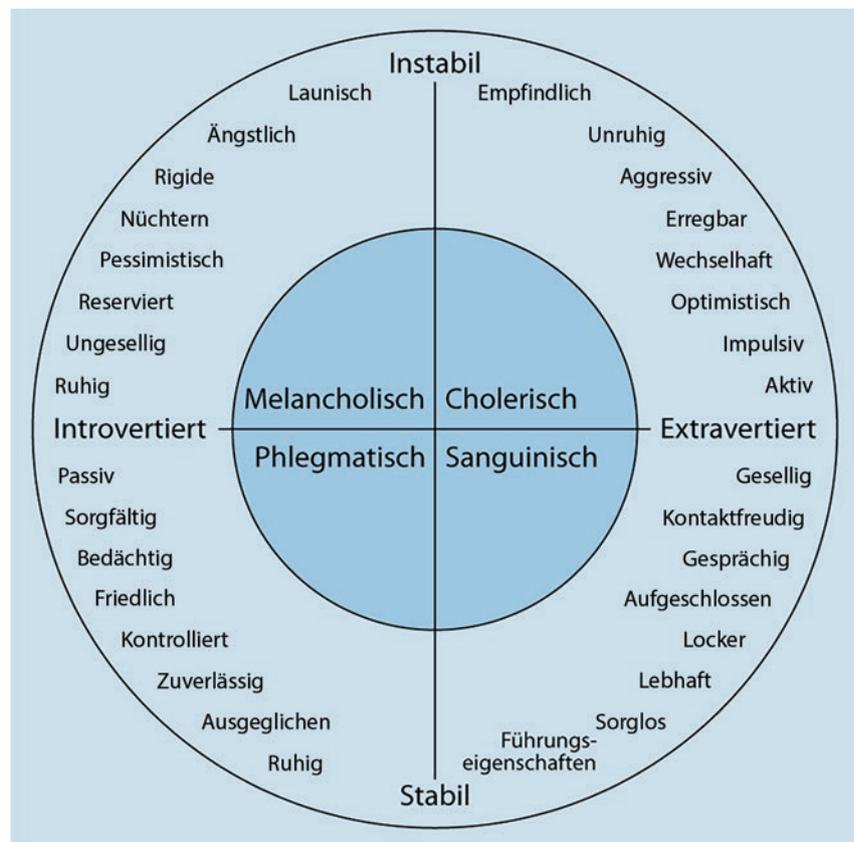
Die Dimension Extraversion (E; nicht Extroversion!) mit den Polen „extravertiert – introvertiert“ entsprach Wundts „Stärke der Gemütsbewegungen“. Eysenck (1953) bezog sich dabei auf die Typenlehre des Schweizer Psychoanalytikers Carl Gustav Jung (1875–1961), der introvertierte („nach innen gekehrte“) Menschen als verschlossen, schwer durchschaubar und mit intensivem Fantasie- und Gefühlsleben bei wenig Gefühlsausdruck beschrieb, extravertierte („nach außen gekehrte“) dagegen als zugänglich, freundlich, ablenkbar und mit starkem Gefühlsausdruck, aber geringem Fantasie- und Gefühlsleben (Jung 1921; vgl. ■ Abb. 2.15).

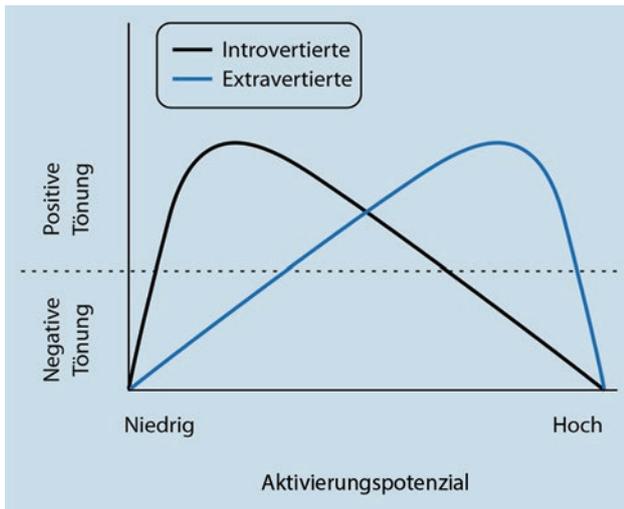
Die Dimension des Neurotizismus (N) mit den Polen „instabil – stabil“ entsprach Wundts „Schnelligkeit des Wechsels der Gemütsbewegungen“. Eysenck bezog sich dabei auf die Beobachtung, dass neurotische Patienten oft eine labile Stimmungslage haben. Dieses dimensionale Klassifikationssystem erwies sich als äußerst erfolg-

reich, weil es in Fragebogenuntersuchungen immer wieder bestätigt wurde.

Zudem trug zum Erfolg des E-N-Systems bei, dass Eysenck (1967) eine erste neurowissenschaftliche Theorie zur Erklärung von E und N formulierte. Hierbei bezog er sich auf neurophysiologische Forschungsergebnisse zur Schlaf-Wach-Regulation und Aufmerksamkeitssteuerung durch Aktivität des aufsteigenden retikulären aktivierenden Systems (ARAS) im Hirnstamm. Introvertierte hätten eine niedrigere physiologische Aktivierungsschwelle als Extravertierte, sodass sie bereits in Situationen mit niedrigem Aktivierungspotenzial (wenig mittlere Aktivierung in der Altersgruppe) überdurchschnittlich aktiviert seien; bei typischerweise stark erregenden Situationen greife jedoch bei Introvertierten der Schutzmechanismus der „transmarginalen Hemmung“, der zu einer niedrigeren Aktivierung im Vergleich zu Extravertierten führe. Da zu geringe Aktivierung emotional negativ getönt sei (Langeweile) und zu starke Aktivierung ebenfalls (Übererregung), ergibt sich aus diesen Annahmen ein nicht linearer Zusammenhang zwischen Aktivierungspotenzial und emotionaler Qualität, der bei Intro- und Extravertierten aufgrund der unterschiedlichen Schwellen verschieden ausfällt (vgl. ■ Abb. 2.16).

■ **Abb. 2.15** Zweidimensionales Temperamentssystem von Eysenck. (Adaptiert nach Eysenck 1953, © Methuen)





■ **Abb. 2.16** Nicht lineare Interaktion zwischen Aktivierungspotenzial und Extraversion. (Mod. nach Eysenck und Eysenck 1985, © Michael W. Eysenck)

► **Eysenck bezog Extraversion auf Unterschiede in der Aktivierbarkeit des ARAS.**

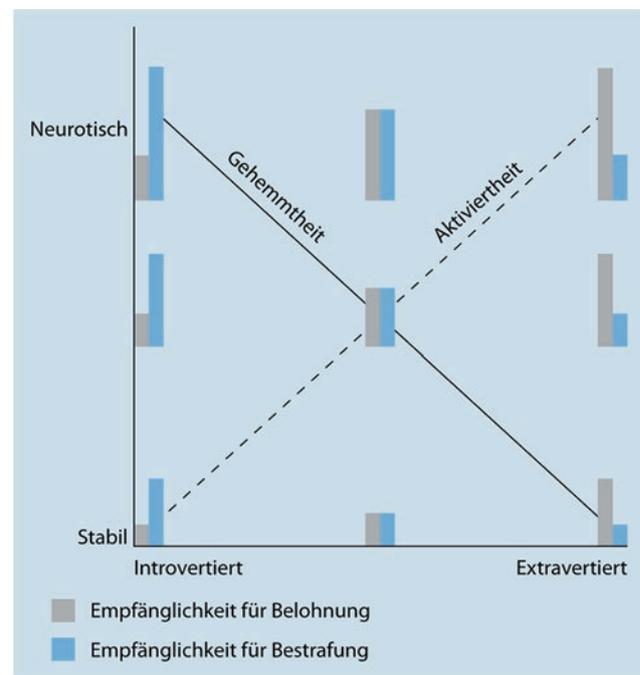
Einen entsprechenden Zusammenhang vermutete Eysenck (1967) zwischen Neurotizismus und Aktivierung des limbischen Systems. Emotional labile Menschen sollten danach auf angst- oder stressauslösende Situationen stärker mit limbischer Aktivierung reagieren als emotional stabile.

Diese Hypothesen erwiesen sich als nur schwer überprüfbar, weil sie im Falle von E eine aufwendige Variation des Aktivierungspotenzials von Situationen von schwach bis stark erforderten und es im Falle von N zu Eysencks Zeiten noch nicht möglich war, die Aktivität des limbischen Systems zu messen, das tief im Gehirn liegt und deshalb z. B. durch das EEG an der Schädeloberfläche kaum erfasst werden kann.

Dennoch regten Eysencks Annahmen die neurowissenschaftliche Forschung zu E und N enorm an. Zwei Forschungslinien lassen sich dabei verfolgen. Erstens wurde versucht, Temperamentsunterschiede durch gleichzeitige Messung vieler physiologischer Parameter, z. B. Herzrate, systolischer und diastolischer Blutdruck, Muskelspannung zu erfassen. Der gebürtige Berliner Jochen Fahrenberg (geb. 1937) führte am Freiburger Institut für Psychologie ein solches Forschungsprogramm durch (Fahrenberg 1967), zunächst im Labor, später dann auch in Alltagssituationen mithilfe portabler Messgeräte (Fahrenberg und Myrtek 1986). Wie in ► Abschn. 2.4.3 näher erläutert wird, erwies sich dieses Programm der „Freiburger Schule“ letztendlich als eine Sackgasse, hauptsächlich bedingt durch eine fehlende Reaktionskohärenz (vgl. ► Abschn. 2.4.1) der physiologischen Reaktionen.

Zweitens wurde versucht, Temperamentsunterschiede auf bestimmte neurophysiologische Systeme zu beziehen. Besonders einflussreich war dabei die Reinforcement-Sensitivity-Theorie (RST) des Briten Jeffrey Gray (1934–2004), dem Nachfolger von Eysenck an der Londoner Klinik.

Gray (1987) nahm an, dass Temperamentsunterschiede auf Unterschieden in zwei neurowissenschaftlich beschreibbaren Verhaltenssystemen beruhten, dem Verhaltensaktivierungssystem („behavioral activation system“, BAS) und dem Verhaltenshemmungssystem („behavioral inhibition system“, BIS). Das Verhaltensaktivierungssystem BAS organisiere die Reaktion auf konditionierte Reize, die Belohnung oder Nichtbestrafung signalisieren, das Verhaltenshemmungssystem BIS organisiere die Reaktion auf Reize, die unbekannt sind, oder auf konditionierte Reize, die Bestrafung oder Nichtbelohnung signalisieren (Gray 1982). Die Stärke des BAS (wie stark jemand empfänglich gegenüber Belohnung und Nichtbestrafung ist) und die Stärke des BIS (wie stark jemand empfänglich gegenüber Unbekanntheit, Strafe und Nichtbelohnung ist) würden zwei Temperamentsdimensionen bilden, die man als Aktiviertheit und als Gehemtheit bezeichnen könne. Diese Dimensionen würden denselben zweidimensionalen Temperamentsraum wie Eysencks E und N beschreiben, aber um 45° gedreht; starke Gehemtheit sei also durch hohe Werte in N und niedrige in E gekennzeichnet, starke Aktiviertheit durch hohe Werte in E und N (vgl. ■ Abb. 2.17).



■ **Abb. 2.17** Zweidimensionales Temperamentssystem nach Gray. (Mod. nach Gray 1987, © 1987, with permission from Elsevier)

- ▶ Gray bezog Temperamentsunterschiede auf die Stärke des Verhaltensaktivierungssystems BAS und des Verhaltenshemmungssystems BIS und stellte einen Zusammenhang mit Eysencks E-N-System her.

Diese Theorie kann z. B. erklären, warum sozial Ängstliche gegenüber unvertrauten Menschen, in großen Gruppen und dann, wenn sie erwarten, abgelehnt oder ignoriert zu werden, mit gehemmtem Verhalten reagieren – Situationen, deren Gemeinsamkeit auf den ersten Blick nicht deutlich wird. Nach Gray ist aber genau das zu erwarten, denn sozial Ängstliche sind durch ein starkes BIS charakterisiert, sollten also in Situationen gehemmt reagieren, die unbekannt sind (unvertraute Personen oder große Gruppen, in denen ja meist viele unvertraute Personen sind) oder die Bestrafung (Ablehnung) oder Nichtbelohnung (Ignoriertwerden) signalisieren.

Asendorpf (1989a, b, 1990) konnte diese Vorhersagen in mehreren Studien mit Studierenden und Kleinkindern bestätigen. So verhielten sich Studierende in Gesprächen mit unbekanntem Gleichaltrigen gehemmt als in Gesprächen mit Freunden, aber auch dann, wenn sie darüber informiert wurden, dass ihr Gesprächspartner sie nach dem Gespräch hinsichtlich Sympathie bewerten werde (das funktionierte sogar bei Freunden). Studierende, die sich als sozial ängstlich einschätzten, reagierten mit besonders starker Hemmung auf beide Formen der Angstinduktion. Kleinkinder, die von ihren Eltern für sozial ängstlich gehalten wurden, benötigten im Vergleich zu unängstlichen Kindern mehr Zeit, um mit einem fremden Erwachsenen oder einem fremden Gleichaltrigen in Kontakt zu kommen, nahmen aber mit einem Kind aus ihrer Kindergartengruppe genauso schnell Kontakt auf wie unängstliche Kinder; auch zeigten Beobachtungen in ihrer Kindergartengruppe, dass sie länger brauchten, um sich in eine Gruppe bereits spielender Kinder zu integrieren.

Später wurde die Theorie von Gray selbst revidiert (Gray und McNaughton 2000) und von Corr (2008) weitergeführt. Dabei wurde v. a. die Unterscheidung zwischen konditionierten und unkonditionierten Reizen aufgegeben. Alle Hinweisreize für Bestrafung aktivierten ein Fight-Flight-Freezing-System (FFFS) und alle Hinweisreize auf Belohnung ein Behavioral-Approach-System (BAS). Unbekannte Reize würden beide Systeme gleichzeitig aktivieren. In diesem oder anderen Fällen einer simultanen Aktivierung komme es zu einem Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt, der das Behavioral-Inhibition-System (BIS) aktiviere. Parameter im EEG (z. B. die N2-Amplitude und die ERN-Amplitude des ereigniskorrelierten Potenzials; engl.: „error related negativity“, ERN) wurden als Indikatoren für Konfliktdetektion und Reaktionsmonitoring mit ängstlicher Besorgtheit in Zu-

sammenhang gebracht („anxious apprehension“, einem spezifischen Aspekt von Gehemmtheit), in extremer Ausprägung in Form der vermeidend-selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung (▶ Abschn. 3.5). Eine Metaanalyse von Moser et al. (2013) fand einen überzufälligen Zusammenhang zwischen ERN-Amplitude und selbstbeurteilter ängstlicher Besorgtheit. Diese Revision ist mit den Befunden zu sozialer Ängstlichkeit ebenfalls gut vereinbar, weil soziale Ängstlichkeit im Gegensatz zu reiner Vermeidung einen Annäherungs-Vermeidungs-Konflikt beinhaltet (Asendorpf 1989a, b, 1990).

- ▶ Grays Reinforcement-Sensitivity-Theorie wird in revidierter Form weitergeführt und ergab erste replizierbare Befunde zum Zusammenhang zwischen ängstlicher Besorgtheit und Merkmalen des ereigniskorrelierten Potenzials.

Während Gray (1987) Temperamentsunterschiede auf die Verhaltenssysteme BIS und BAS bezog, versuchte Cloninger (1987) zusätzlich einen Bezug zu den drei wichtigsten Neurotransmittersystemen im Gehirn herzustellen (vgl. ■ Tab. 2.3). Interindividuelle Unterschiede in der Suche nach Neuheit bezog er auf die Stärke des BAS und ein Überwiegen von Dopamin, Unterschiede in der Schadensvermeidung auf die Stärke des BIS und ein Überwiegen von Serotonin und Unterschiede in der Belohnungsabhängigkeit auf ein drittes, von Gray nicht thematisiertes Verhaltensfortführungssystem und ein Überwiegen von Noradrenalin.

Nach der Übersicht von Hennig und Netter (2005) wurde Cloningers Bezug zu Neurotransmittern noch am ehesten für Neuheitssuche bestätigt, nicht aber für die beiden anderen Temperamentsdimensionen. Es ist auch unwahrscheinlich, dass eine einfache Zuordnung von Temperamentsdimensionen und Neurotransmittern gelingen kann, weil die drei Verhaltenssysteme und die drei Transmittersysteme untereinander interagieren können. Neuere neurowissenschaftliche Ansätze wie der von Depue und Collins (1999) beziehen sich deshalb auf komplexere Modelle der Verhaltensregulation, die solche Wechselwirkungen einbeziehen. Hierbei ersetzen Depue und Collins (1999) Cloningers Dimension der Belohnungsabhängigkeit durch eine Dimension der Kontrolliertheit mit den Polen Überkontrolle – Unterkontrolle, die sie auf das Serotoninsystem bezogen. Dennoch hatte Cloningers Theorie einen großen Einfluss auf psychopathologische und molekulargenetische Studien, weil sie von Anfang an beanspruchte, nicht nur Normalvarianten der Persönlichkeit, sondern auch Persönlichkeitsstörungen und die genetische Basis von Persönlichkeitsunterschieden auf einfache Weise einheitlich zu beschreiben.

■ **Tab. 2.3** Temperamentstheorie von Cloninger (1987)

Persönlichkeitsdimension	Verhaltenssystem	Neurotransmitter
Neuheitssuche („novelty seeking“)	Verhaltensaktivierungssystem („behavioral activation system“)	Dopamin
Schadensvermeidung („harm avoidance“)	Verhaltenshemmungssystem („behavioral inhibition system“)	Serotonin
Belohnungsabhängigkeit („reward dependence“)	Verhaltensfortführungssystem („behavioral maintenance system“)	Noradrenalin



■ **Abb. 2.18** Der korrelative Ansatz im neurowissenschaftlichen Paradigma

➤ Cloningers Temperamentstheorie wurde bisher noch am ehesten für den Zusammenhang zwischen Neuheitssuche und Dopaminaktivierung bestätigt. Depue und Collins ersetzten Belohnungsabhängigkeit durch Kontrolliertheit.

2.4.3 Methodik

Wie die Geschichte der Neurowissenschaften insgesamt, lässt sich auch die Geschichte des neurowissenschaftlichen Paradigmas in der Persönlichkeitspsychologie als Geschichte der Entwicklung immer feinerer Messmethoden verstehen. Jede methodische Neuerung regte neue neurowissenschaftliche Forschung zur Erfassung von Persönlichkeitsunterschieden an, z. B. die folgenden (vgl. Henning und Netter 2005, für eine Übersicht über diese Messmethoden):

- Messung der Schweißdrüsenaktivität ab 1889 und des systolischen und diastolischen Blutdrucks ab 1905 als Maße der physiologischen Aktivierung
- Einführung des Elektroenzephalogramms (EEG) zur Darstellung der an der Schädeldecke ableitbaren elektrischen Hirnaktivität ab 1924
- Einführung des ambulanten Monitorings zur Aufzeichnung der physiologischen Aktivität, v. a. des Herz-Kreislauf-Systems, im Alltag durch tragbare Messgeräte ab 1983
- Einführung der funktionellen Magnetresonanztomografie (fMRT) zur Darstellung von schnellen Stoffwechseleränderungen im Gehirn ab 1990

Hierbei lassen sich drei unterschiedliche methodische Zugänge zu persönlichkeitspsychologischen Fragestellungen unterscheiden: korrelativer, multivariater und systemorientierter Ansatz.

2.4.3.1 Korrelativer Ansatz

Der korrelative Ansatz erfasst bei einer größeren Stichprobe von Menschen Persönlichkeitseigenschaften durch Fragebogen, Tests oder Verhaltensbeobachtung und korreliert sie mit einem physiologischen Merkmal in eigenschaftsrelevanten Situationen (vgl. ■ Abb. 2.18). Frühe Untersuchungen zu Eysencks Temperamentstheorie folgten diesem Ansatz. Ein weiteres Beispiel sind Studien zu Persönlichkeitsunterschieden in der Verarbeitung von Ärger, in denen Zusammenhänge zwischen empfundenem Ärger und dem Ausdruck von Ärger (Ausagieren vs. Unterdrücken) einerseits und Herz-Kreislauf-Reaktionen (z. B. Herzrate, Blutdruck) andererseits untersucht werden (vgl. z. B. Stemmler 1997). Motiviert werden derartige Untersuchungen durch die Annahme, dass sowohl das Unterdrücken als auch das ungehemmte Ausagieren von Ärger Gesundheitsrisiken birgt. Typischerweise wird ein Parameter des Herz-Kreislauf-Systems zunächst in einer Ruhesituation gemessen („Baseline“) und dann im Verlauf einer Ärgerprovokation, z. B. durch den Versuchsleiter oder eine andere Versuchsperson, die dazu gebracht wird, sich unfair zu verhalten. Die Stärke und die Dauer einer erhöhten physiologischen Reaktion nach der Ärgerprovokation, korrigiert für das jeweilige Baseline-Niveau, werden dann mit anderweitig gemessenen Persönlichkeitseigenschaften in Beziehung gesetzt, z. B. mit selbstberichteter Aggressivität, Feindseligkeit oder Neigung zur Unterdrückung vs. zum Ausagieren von Ärger.

Hierbei zeigte sich in vielen Studien v. a. ein Zusammenhang zwischen Defensivität und chronischer Ärgerunterdrückung mit dem Blutdruck (Jorgensen et al. 1996). Da außerdem Feindseligkeit der wohl stärkste psychologische Risikofaktor für koronare Herzkrankungen ist (Miller et al. 1996), liegt die Inter-

pretation nahe, dass es einen Zusammenhang zwischen inadäquater Ärgerverarbeitung und koronarer Herzerkrankung gibt, der über chronisch erhöhten Blutdruck vermittelt ist. Es könnte aber auch sein, dass eine genetisch bedingte Tendenz, auf ärgerliche Situationen stark physiologisch zu reagieren, psychologisch zu Feindseligkeit und biologisch zu koronarer Herzerkrankung führt. Kausalfragen wie diese können durch den korrelativen Ansatz nur gestellt, nicht aber beantwortet werden. Ihre Beantwortung erfordert Längsschnittstudien zur Wechselwirkung von Verhaltensdispositionen mit biologischen Merkmalen über lange Zeiträume (Kreuzkorrelationsdesigns; vgl. ► Abschn. 3.7).

► Im korrelativen Ansatz wird ein biologisches Merkmal mit einer beurteilten oder beobachteten Persönlichkeitseigenschaft korreliert. Aussagen über die Wirkungsrichtung können derartige Studien nicht machen.

Ein weiteres Beispiel für den korrelativen Ansatz sind Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen Persönlichkeit und Parametern des Immunsystems. z. B. der Zahl von Killer- und T-Helferzellen (vgl. Hennig, 2005). Ein Problem ist, dass die Immunaktivität deutlich auf akute Erkrankungen und Stress reagiert, und zwar oft zunächst mit einer Abnahme und dann mit einem kompensatorischen Überschießen (vgl. Birbaumer und Schmidt 2010). Diese intraindividuellen Veränderungen interferieren mit den interindividuellen Unterschieden, sodass Gesundheit und Stress sorgfältig kontrolliert werden müssen, wenn es um Zusammenhänge zwischen Immunaktivität und Persönlichkeit geht. Mehrere Studien legen nahe, dass Neurotizismus mit einer reduzierten Immunaktivität korreliert (Reduktion der Zahl natürlicher Killerzellen und T-Helferzellen; vgl. Hennig 2005).

Viele Untersuchungen im Rahmen des korrelativen Ansatzes fanden nur niedrige, nicht replizierbare Ergebnisse, v. a. wenn die physiologische Messung im Labor nur einmal erfolgte und Persönlichkeitseigenschaften durch Selbstbeurteilungen in Fragebogen erfasst wurden. Die Gesamtbilanz für die Persönlichkeitspsychologie ist ernüchternd: Die Zusammenhänge sind so schwach, dass eine Operationalisierung von Persönlichkeitseigenschaften durch physiologische Merkmale nicht sinnvoll ist, nicht einmal bei Temperamentsmerkmalen (vgl. z. B. die Übersicht von Myrtek 1998). Dies liegt an mehreren Faktoren:

— Zeitliche Instabilität der interindividuellen Unterschiede in den physiologischen Messungen, weil sie meist in nur einer einzigen Laborsituation erfolgen.

- Störender Einfluss nicht interessierender individueller Merkmale (z. B. niedrigere Herzrate bei Sportlern in Herz-Kreislauf-Untersuchungen zu Ängstlichkeit oder Reaktivität unter Stress).
- Individuelle Reaktionshierarchien (Personen reagieren auf Belastung mit individualtypischen physiologischen Reaktionen; vgl. ■ Abb. 2.5 in ► Abschn. 2.1.4).
- Systemunspezifität der physiologischen Reaktionen: Die gemessenen Reaktionen werden meist durch mehrere unterschiedliche physiologische Systeme beeinflusst. Dies schwächt die Korrelationen zwischen einer Situation und einer gemessenen Reaktion.

Die Ergebnisse neuerer Studien sind ebenso ernüchternd. So konnten Kuper et al. (2019) in einer Metaanalyse mit 79 Studien zum Zusammenhang zwischen der frontalen EEG-Asymmetrie und Persönlichkeitsmerkmalen keine bedeutsamen Zusammenhänge finden. Elliott et al. (2020) fanden in einer Metaanalyse mit 90 fMRT-Studien eine völlig unzureichende Zuverlässigkeit der Messungen interindividueller Unterschiede. In Verbindung mit der schon länger bekannten unzureichenden Power früherer fMRT-Studien heißt das, dass die Ergebnisse der allermeisten korrelativen fMRT-Studien nicht replizierbar sind.

► Der korrelative Ansatz ergab meist nur niedrige oder gar keine Korrelationen zwischen einer bestimmten beurteilten oder beobachteten Persönlichkeitseigenschaft und einer bestimmten physiologischen Variable. Die Gründe: mangelnde Zeitstabilität der interindividuellen Unterschiede in den physiologischen Messungen, individuelle Reaktionshierarchien, Systemunspezifität der physiologischen Reaktionen, z. T. mangelhafte Reliabilität der physiologischen Messungen.

2.4.3.2 Multivariater Ansatz

Der korrelative Ansatz kann erweitert werden, indem bei jeder Person mehrere physiologische Reaktionen in einer oder auch mehreren eigenschaftsrelevanten Situationen simultan erfasst werden. So kann die Reaktionskohärenz und bei Messungen in mehreren Situationen auch die transsituative Konsistenz der physiologischen Reaktionen untersucht werden (vgl. ► Abschn. 2.1). Am konsequentesten wurde dieser Ansatz in der „Freiburger Schule“ von Fahrenberg und Mitarbeitern verfolgt (Fahrenberg und Myrtek 2005; vgl. Die klassische Studie).

Die klassische Studie

Multivariate Laborstudie zur Stressreaktivität

Stemmler (1992) untersuchte bei 48 Versuchspersonen 9 verschiedene Variablen des Herz-Kreislauf-Systems in 22 verschiedenen Situationen, die mehr oder weniger stressvoll waren. Nach Mittelung der Daten jeder physiologischen Variable über Personen ergaben sich deutliche Zusammenhänge beim Vergleich der 22 Situationen. Je höher z. B. die mittlere Herzrate in einer Situation war, umso höher waren auch systolischer und diastolischer Blutdruck, Zahl der Hautleitfähigkeitsreaktionen und die Muskelspannung im Mittel über alle Personen. Es handelte sich also um physiologische Maße, die auf Stress ansprachen.

Ganz anders fielen aber die Ergebnisse aus, wenn die Daten jeder physiologischen Variable bei jeder Person über alle Situationen gemittelt wurden und dann die Personen in ihrer mittleren Stressreaktivität in den Variablen verglichen wurden. Hier gab es fast gar keine Zusammenhänge; z. B. hing die mittlere Herzrate der Personen in den 22 Situationen überhaupt nicht mit ihrem systolischen oder diastolischen Blutdruck zusammen: Wer eine hohe Herzrate aufwies, konnte genauso gut einen hohen wie einen niedrigen Blutdruck aufweisen. Die Suche nach physiologischen Maßen, in denen sich Personen in ihrer Herz-Kreislauf-Aktivität in kohärenter Weise unterscheiden, war damit gescheitert.

Ein weiteres Problem korrelativer und multivariater Laborstudien ist, dass sie physiologische Reaktionen in Situationen untersuchen, in denen das Verhalten der Versuchspersonen deutlich eingeschränkt ist (z. B. ist meist ihre Bewegungsfähigkeit extrem eingeschränkt, weil sie mit Messapparaturen verkabelt sind). Deshalb ist es nicht klar, ob Befunde in diesen ungewöhnlichen Situationen auf den Alltag übertragbar sind (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Soziale Ängstlichkeit im Alltag von Kindern

In Laborstudien, in denen Kinder mit neuartigen Reizen konfrontiert werden (z. B. eine fremde Erwachsene), wird meist ein Zusammenhang zwischen der elternbeurteilten Ängstlichkeit der Kinder in sozialen Situationen und einer erhöhten Herzrate gegenüber Baseline gefunden, die als erhöhte ängstliche Erregung interpretiert wird (vgl. Kagan und Snidman 2004). Asendorpf und Meier (1993) konnten dies bei Zweitklässlern für normale Alltagssituationen nicht

bestätigen. Die Kinder trugen an mehreren Schultagen ein portables Messgerät, das kontinuierlich ihre Herzrate und ihre Sprechaktivität zwischen 8 und 18 Uhr aufzeichnete; abends wurden alle Interaktionssituationen der Kinder erfragt, wobei 98 % der objektiv erfassten Gesprächssituationen dem abendlichen Protokoll zugeordnet werden konnten.

Obwohl die laut Elternurteil besonders ängstlichen Kinder in angsterregenden Situationen (Schulpausen und unvertraute Situationen am Nachmittag) wie nach der Theorie von Gray (1987) erwartet eine geringere Gesprächsbeteiligung aufwies, war ihre Herzrate in diesen Situationen nicht höher als die unängstlicher Kinder. Diese Diskrepanz zu den Laborbefunden dürfte auf den deutlichen Zusammenhang zwischen motorischer Aktivität und Herzrate zurückgehen. Bewegung und Sprechen erhöht die Herzrate; so betrug der Unterschied zwischen Sprechen und Schweigen in der Studie von Asendorpf und Meier (1993) im Mittel 8.6 Herzschläge pro Minute. Dies erklärt den fehlenden Zusammenhang zwischen Ängstlichkeit und Herzrate im Alltag: Die gehemmten Kinder sprachen weniger und bewegten sich vermutlich auch weniger in den hemmenden Situationen, was einen Anstieg ihrer Herzrate aufgrund ängstlicher Erregung kompensiert haben dürfte.

Ganz allgemein können Persönlichkeitsunterschiede in den typischen neurowissenschaftlichen Laborsituationen, in denen Versuchspersonen verkabelt sind, andere neuronale und hormonelle Korrelate zeigen als im Alltag. Deshalb und v. a. wegen der größeren praktischen Relevanz der Befunde im Alltag hat sich aus zunächst medizinisch motivierten Untersuchungen der Herz-Kreislauf-Reaktivität ein eigener Zweig der neurophysiologischen Forschung entwickelt, der physiologische Reaktionen im Alltag untersucht („ambulantes Monitoring“; vgl. Fahrenberg et al. 2002). Gemessen werden v. a. Herz-Kreislauf-Reaktionen, Bewegung und Sprechaktivität.

Das Ergebnis der zunächst auf das Herz-Kreislauf-System gerichteten Studien kann in drei Punkten zusammengefasst werden (vgl. Fahrenberg et al. 2002; Fahrenberg und Myrtek 2005):

- Im Alltag ist die intraindividuelle Variabilität von Blutdruck und Herzfrequenz größer als im Labor, was v. a. auf die Bewegungsaktivität zurückgeführt werden kann. Nach deren Kontrolle ist die intraindividuelle Variation durch emotionale oder kognitive Belastung ähnlich groß wie im Labor.
- Ein Vergleich zwischen individuellen Veränderungen in Herz-Kreislauf-Parametern und subjektiven Berichten über Stress- und Emotionserleben im Alltag

zeigt durchweg Nullkorrelationen zwischen der physiologischen und der subjektiv-verbale Ebene. Mit anderen Worten: Das Erleben der Personen folgt ganz anderen Gesetzen als ihre Herz-Kreislauf-Reaktionen. Die Hauptursache dieser Dissoziation wird in der mangelhaften Wahrnehmbarkeit der Herz-Kreislauf-Aktivität gesehen. Abgesehen von Phänomenen wie dem Herzklopfen können wir viele medizinisch wichtige Veränderungen wie z. B. starke Blutdrucksteigerungen kaum wahrnehmen.

- Neurotizismus korreliert nicht mit Herz-Kreislauf-Variablen im Alltag, selbst dann, wenn verschiedene Patientengruppen miteinander verglichen werden, zwischen denen deutliche Unterschiede im Herz-Kreislauf-Verhalten im Alltag nachweisbar sind.

► Die Befunde des ambulanten Monitorings der Herz-Kreislauf-Aktivität bestätigen die Befunde der Laborforschung, wonach es für die untersuchten physiologischen Reaktionen keine deutlichen Zusammenhänge zwischen subjektiv-verbaler und physiologischer Ebene gibt.

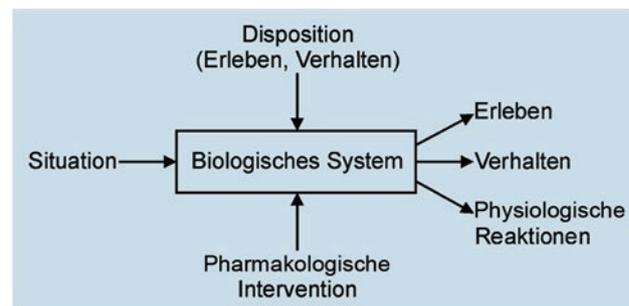
2.4.3.3 Systemorientierter Ansatz

Eine Alternative zum multivariaten Ansatz stellt der systemorientierte Ansatz dar. Ausgangspunkt ist ein anatomisch und physiologisch möglichst genau umschriebenes biologisches System. Dann wird entweder nach Quellen individueller Besonderheiten in der Systemfunktion gesucht. So können z. B. bestimmte Teile des dopaminergen Systems als Einheit betrachtet werden, und es kann dann gefragt werden, in welcher Weise sich seine Aktivität zwischen Menschen ähnlichen Alters unterscheidet. Oder es kann umgekehrt von einer bestimmten Persönlichkeitseigenschaft wie z. B. Gemüthlichkeit oder ängstliche Besorgtheit ausgegangen werden und dann gefragt werden, ob die Aktivität des biologischen Systems, z. B. des Behavioral-Inhibition-Systems (BIS) mit der Ausprägung dieser Persönlichkeitseigenschaft zusammenhängt. Da solche Systeme sich meist durch viele unterschiedliche Aktivitätsparameter beschreiben lassen, läuft auch dieser Ansatz letztendlich auf multivariate Analysen hinaus, aber es wird mehr in das Verständnis des interessierenden Systems investiert, während im multivariaten Ansatz die Wahl der Reaktionen oft eher danach getroffen wird, welche Messverfahren gerade zur Hand sind. Pointiert ausgedrückt: Beim traditionellen multivariaten Ansatz bestimmt die Technik, was gemessen wird, beim systemorientierten Ansatz bestimmen es die Systemfunktionen (soweit sie bekannt und messbar sind).

Ein Beispiel sind die Studien von Depue und Mitarbeitern, in denen Zusammenhänge zwischen positiver

Emotionalität und der Reaktivität eines umschriebenen dopaminergen Systems im limbischen System untersucht wurden (z. B. Depue und Collins 1999). Die Funktion des dopaminergen Systems im limbischen System besteht in der Verstärkung motivationaler Annäherungstendenzen. Die Reaktivität wurde durch einen sog. Challenge-Test (pharmakologischer Provokationstest) gemessen. In solchen Tests wird durch ein Psychopharmakon ein Transmittersystem stimuliert, von dem bekannt ist, dass es zu bestimmten zentralnervösen oder hormonellen Antworten führt, die dann im EEG bzw. im Blut gemessen werden. Veränderungen der Gehirnaktivität werden also peripher messbar gemacht. Depue und Mitarbeiter stimulierten das dopaminerge System im limbischen Mesokortex und maßen dann Veränderungen im Hormon Prolaktin. Wie theoretisch vorhergesagt, fanden sie in zwei Studien deutliche Zusammenhänge zwischen selbstbeurteilter positiver Emotionalität (Fragebogen) und der Abnahme von Prolaktin.

Dieser Ansatz kann noch erweitert werden, indem ein Challenge-Test mit einer gezielten situativen Aktivierung des interessierenden neuronalen Systems verbunden wird und nicht nur eine physiologische Variable (Prolaktin), sondern mehrere physiologische und Verhaltensmaße untersucht werden (Abb. 2.19). Zum Beispiel aktivierten Wacker et al. (2006) das oben genannte dopaminerge System durch Belohnung bei der Bearbeitung kognitiver Aufgaben, maßen die Reaktivität des Systems mittels EEG und Reaktionszeitmessungen und verglichen die Resultate zwischen einem Challenge-Test und einer Placebo-Bedingung, in der ein unwirksames Mittel verabreicht wurde. Sie konnten auf diese Weise die erwarteten Zusammenhänge zwischen positiver Emotionalität, Challenge vs. Placebo und EEG- und Reaktionszeitmaßen dopaminergischer Aktivierung bestätigen. Dieses Beispiel macht deutlich, wie komplexe Versuchspläne mit pharmakologischer und psychologischer gezielter Stimulierung spezifischer physiologischer Systeme genutzt werden können, um



► Abb. 2.19 Der systemorientierte Ansatz im neurowissenschaftlichen Paradigma

theoriegeleitet Zusammenhänge zwischen Situationen, Personen und Reaktionen zu testen.

Beim systemorientierten Ansatz werden die untersuchten Reaktionstypen auf ein umschriebenes biologisches System beschränkt und Situationen ebenfalls auf dieses System möglichst genau zugeschnitten. Deshalb besteht die Hoffnung, auf diese Weise aus der Sackgasse der traditionellen korrelativen und multivariaten Forschung herauszukommen. Das sollte umso besser gelingen, je besser die Funktionsweise des jeweils betrachteten Systems und die möglichen Quellen der interindividuellen Variation seiner Aktivität verstanden sind.

Der Übersicht von Hennig und Netter (2005) über systemorientierte Ansätze kann entnommen werden, dass es zahlreiche Studien für viele neuronale und hormonelle Systeme gibt. Diese Einzelstudien weisen aber nur in wenigen Fällen einen kumulativen Wissensfortschritt der Art auf, dass es einen durch Replikationen aus unterschiedlichen Laboren gesicherten Wissensbestand über interindividuelle Unterschiede in der Aktivität solcher Systeme gibt, der durch nachfolgende Untersuchungen nur noch zu verfeinern wäre. Das gilt auch für Persönlichkeitsunterschiede in der immunologischen Aktivität. Am weitesten fortgeschritten scheint derzeit die persönlichkeitspsychologisch orientierte Forschung zur Reinforcement-Sensitivity-Theorie, zum Dopaminsystem und zu Geschlechtshormonen zu sein (► Abschn. 7.1). Daran scheint sich bis heute nichts Wesentliches geändert zu haben.

- Im systemorientierten Ansatz werden beurteilte oder beobachtete Persönlichkeitseigenschaften auf die Aktivität eines möglichst genau umschriebenen biologischen Systems bezogen. Hierbei wird die Aktivität des Systems durch maßgeschneiderte Situationen bzw. Psychopharmaka experimentell variiert.

2.4.4 Stellenwert in der Persönlichkeitspsychologie

Viele Neurowissenschaftler sind mehr oder weniger explizit der Überzeugung, dass die von ihnen untersuchten Prozesse und Phänomene „grundlegender“ seien als direkt beobachtbares Verhalten und berichtetes Erleben, und diese Meinung beherrscht derzeit auch die öffentliche Meinung über den Stellenwert neurowissenschaftlicher vs. psychologischer Erkenntnisse. „Grundlegender“ wird dabei durchaus kausal verstanden: Neurowissenschaftlich Beschriebenes sei eine „Ursache“ für psychologisch Beschriebenes. Das ist besonders dann problematisch, wenn es sich um neuroanatomische Korrelate psychologischer Phänomene handelt, weil in

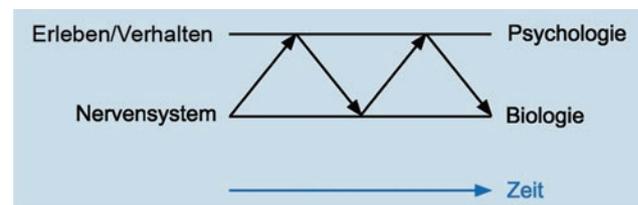
diesem Fall die Richtung der Kausalität besonders klar scheint. Wenn z. B. gefunden würde, dass sich Homosexuelle von Heterosexuellen in der Anatomie bestimmter Hirnareale unterscheiden, wird daraus typischerweise der Schluss gezogen, damit sei „die biologische Basis“ der Homosexualität gefunden und diese biologische Basis „erkläre“ Homosexualität. Übersehen wird dabei, dass genauso gut homosexuelles Verhalten anatomische Veränderungen nach sich gezogen haben mag; in diesem Fall wäre also eine psychologische Basis für anatomische Unterschiede gefunden.

Jeder Sportler weiß, dass intensiver Sport längerfristig zu körperlichen Veränderungen führt, eingeschlossen anatomische Veränderungen der Muskeln und eine Senkung der Herzrate in Ruhe. Verhalten kann auch neuroanatomische Veränderungen verursachen. So variierte z. B. Breedlove (1997) experimentell die Möglichkeit von Ratten, Geschlechtsverkehr zu haben, und fand, dass häufigerer Geschlechtsverkehr die Größe bestimmter, am Sex beteiligter Neuronen erhöhte: Sex wirkte auf das Gehirn.

Die biologistische Annahme, dass die Kausalität grundsätzlich von der neuronalen Ebene zur Verhaltensebene fließt, ist genauso inadäquat wie die psychologistische Annahme in älteren psychosomatischen Theorien, dass bestimmte Krankheiten grundsätzlich eine psychische Ursache haben. Dem heutigen Wissensstand angemessen ist vielmehr die interaktionistische Auffassung, dass je nach Phänomen mal die eine und mal die andere Kausalrichtung überwiegt und in anderen Fällen beide Kausalrichtungen gleich stark sind (■ Abb. 2.20).

- Biologistische Auffassungen, wonach Ursachen für psychologische Phänomene primär in neurowissenschaftlichen Phänomenen zu suchen seien, und psychologistische Auffassungen, wonach das Umgekehrte gilt, sind zu einseitig. Je nach Phänomen dominiert eher die eine oder die andere Kausalrichtung.

Insgesamt ist das neurowissenschaftliche Paradigma derzeit noch weit davon entfernt, das inhaltliche Verständnis von Persönlichkeitseigenschaften wesentlich zu verbessern. Das gilt selbst für die scheinbar „besonders



■ Abb. 2.20 Die interaktionistische Sichtweise im neurowissenschaftlichen Paradigma

physiologienahen“ Temperamentsmerkmale, scheinbar insofern, als ohnehin alles menschliche Erleben und Verhalten eine neuronale Basis hat. Das Hauptproblem ist einerseits, dass das Verständnis der einzelnen biologischen Systeme und erst recht ihrer Variation von Person zu Person noch äußerst bruchstückhaft ist. Das zweite Problem ist der Graben zwischen dem neurophysiologisch Messbaren und dem subjektiv-verbal Berichtbaren, der mit zunehmendem Wissen über die neurophysiologische Ebene eher noch tiefer und unüberbrückbarer erscheint.

Möglicherweise wird dieser Graben erst dann besser überbrückt werden können, wenn das subjektive Erleben und die gespeicherten Gedächtnisinhalte selbst neurophysiologisch beschreibbar werden. Das erfordert eine Lösung des Bewusstseinsproblems (was entspricht bewusstem Erleben auf neurophysiologischer Ebene?) und des Gedächtnisproblems (was entspricht Gedächtnisinhalten auf neurophysiologischer Ebene?). Solange diese beiden Grundprobleme der Neurowissenschaft ungelöst sind, dürfte der Graben unüberwindlich bleiben.

Möglicherweise ist es aber auch gar nicht sinnvoll, den Graben ganz überwinden zu wollen. Denn letztendlich ließe das ja auf eine Reduktion der Psychologie auf die Neurowissenschaft hinaus. Dagegen spricht auf den ersten Blick erst einmal nicht viel. Wenn alles menschliche Erleben und Verhalten auf Informationsverarbeitungsprozessen beruht und diese wiederum auf neuronaler Aktivität, müsste sich die gesamte Psychologie neurowissenschaftlich rekonstruieren lassen. Mit gleichem Recht könnte allerdings dann auch argumentiert werden, dass sich die Neurowissenschaft „letztlich“ auf Chemie und diese sich auf Physik reduzieren lasse. An dieser Stelle greifen üblicherweise dann Philosophen ein mit dem Argument, die Physik sei „letztlich“ eine Erfindung des menschlichen Gehirns und daher sei diese reduktionistische Argumentation ein Zirkelschluss (vgl. hierzu das alternative Konzept des „Kreisgangs durch den Garten der Natur“ von Weizsäcker 1985).

Vermutlich mehrheitsfähig in den Erfahrungswissenschaften ist die Sicht, dass es zwar einen hierarchischen Aufbau dieser Wissenschaften in der Form gibt, dass z. B. Psychologie auf Biologie gründet, dass es aber in jeder Wissenschaft emergente Phänomene gibt, die sich *nicht* durch die hierarchisch darunter angesiedelten Wissenschaften aufklären lassen. Aus dieser Sicht ist die Neurowissenschaft grundlegender als die Psychologie, aber die Psychologie lässt sich nicht auf die Neurowissenschaft reduzieren, weil sie Phänomene enthält, die sich psychologisch, nicht aber neurowissenschaftlich beschreiben lassen. Demnach wäre ein gewisser Graben zwischen manchen psychologischen und manchen neurowissenschaftlichen Konstrukten ganz selbstverständlich.

- ▶ Trotz des rasanten Fortschritts der Neurowissenschaften ist ihr Ertrag für das Verständnis von Persönlichkeitsunterschieden derzeit gering. Ein grundsätzliches Problem besteht darin, dass Erleben und Verhalten emergente Eigenschaften haben, die sich neurowissenschaftlich nicht beschreiben lassen.

? Fragen

2.23	Nennen Sie einige persönlichkeitspsychologisch wichtige biochemische Substanzen und deren Funktion (→ Tab. 2.2)
2.24	Wie lässt sich u. a. die Aktivität des Immunsystems messen? (→ Anzahl von Killer- und T-Helferzellen)
2.25	Wie wird Temperament definiert? (→ Drei A der Persönlichkeit)
2.26	Wer lernt nach Eysencks Theorie besser bei leichter Hintergrundmusik: Introvertierte oder Extravertierte? (→ Extravertierte, da sie diese Stimulation eher brauchen als Introvertierte)
2.27	Auf welchen Verhaltenssystemen beruhen Temperamentsunterschiede nach Gray? Bezug zu Eysenck? Bestätigung? (→ BAS und BIS, Drehung um 45°, Studien von Asendorpf zu sozialer Ängstlichkeit)
2.28	Welcher Zusammenhang zwischen Temperament und Neurotransmittern in der Theorie von Cloninger wurde am ehesten bestätigt? (→ Neuheitssuche und Dopaminsystem)
2.29	Kann man aus hohen Korrelationen physiologischer Reaktionen über Situationen auf hohe Korrelationen über Personen schließen? Warum nicht? (→ Studie von Stemmler; individuelle Reaktionshierarchien verhindern Schlussfolgerung.)
2.30	Warum kann unter Alltagsbedingungen ein Zusammenhang Persönlichkeit – Physiologie anders ausfallen als im Labor? Beispiel? (→ Dasselbe System kann unterschiedliche Funktionen haben; Herzrate bei ängstlichen Kindern.)
2.31	Kann Verhalten auf neuronale Strukturen oder neuronale Funktionen wirken? Beispiele? (→ Studie von Breedlove, Herzrate bei Sportlern)

Mehr lesen

DeYoung, C. G. (2010). Personality neuroscience and the biology of traits. *Social and Personality Psychology Compass*, 4, 1165–1180.

Hennig, J., & Netter, P. (Hrsg.) (2005). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit*. München: Elsevier.

2.5 Molekulargenetisches Paradigma

Der Augustinermönch Gregor Mendel (1822–1884) entdeckte in langjährigen Kreuzungsversuchen an Erbsen im Garten seines Klosters in Brünn (heute das tschechische Brno) Vererbungsregeln für Merkmale, in denen sich die Erbsen unterschieden. Zwar publizierte Mendel die Ergebnisse (Mendel 1866), aber sie wurden von den Biologen seiner Zeit nicht wahrgenommen. Erst um 1900 wurde die grundlegende Bedeutung dieser Vererbungsregeln deutlich. Es dauerte dann immer noch bis in die 1940er-Jahre hinein, bis die auf Kreuzungsexperimenten an Pflanzen und Tieren gegründete Vererbungslehre mit der Verhaltensgenetik und der Evolutionstheorie zur modernen Synthese der Evolutionsbiologie verknüpft wurde (Huxley 1942). Sie sah in der Variation einzelner Gene in Form qualitativ unterschiedlicher Allele (Genvarianten) die Grundlage für die von Darwin (1859) beschriebene Variation innerhalb biologischer Arten. Zum Beispiel tritt das menschliche Blutgruppen in den drei Allelen A, B, 0 auf, und die Vererbung der Blutgruppe folgt den Mendelschen Regeln.

➤ Gregor Mendel entdeckte 1866 die ersten Vererbungsregeln für die Allele von Genen; erst 1942 wurden Vererbungslehre, Verhaltensgenetik und Evolutionstheorie zur modernen Synthese der Evolutionsbiologie vereinigt.

Im Jahr 1953 entdeckten der US-Amerikaner James D. Watson und der Brite Francis Crick gemeinsam die biochemische Struktur der DNA („desoxyribonucleic acid“, dt. Desoxyribonukleinsäure) in Form einer „Doppelhelix“ und legten damit die Grundlage für die molekulargenetische Erforschung des Genoms von Lebewesen. Beim Menschen enthält der Zellkern jeder Zelle (mit Ausnahme von Ei- und Spermazellen) die vollständige genetische Information (das Genom); zusätzlich gibt es in den Mitochondrien der Zelle kleinere Mengen DNA, die von der mütterlichen Eizelle abstammen (rein weiblicher Erbgang). Die DNA im Zellkern zerfällt in 2×23 Chromosomen. Die Gene sind Abschnitte auf den Chromosomen, die durch ihre Funktion im Stoffwechsel definiert werden; sie können von Mensch zu Mensch in ihrer Struktur variieren (unterschiedliche Allele desselben Gens). Im Rahmen des Humangenomprojekts (1990–2003) wurde fast das gesamte Genom des heutigen Menschen kartiert; hierbei ergaben sich ca. 25 000 verschiedene Gene, die jeweils wiederum in verschiedenen Allelen auftreten können.

Die Gene variieren zwischen biologischen Arten; z. B. teilen der heutige Mensch und der Schimpanse ca. 94 % ihrer Gene (Demuth et al. 2006) und der heutige Mensch und der Neandertaler ca. 99 % (Green et al.

2010). Heutige Menschen unterscheiden sich nicht in ihren Genen (darin sind sie zu 99,9 % identisch), sondern in ihrem Allelmuster (in welcher Variante ihre Gene jeweils vorkommen). Das Humangenomprojekt beruhte nur auf Genen weniger Menschen, sodass die Variationsbreite der Allele systematisch unterschätzt wurde. Deshalb wurde 2008 das 1000-Genome-Projekt ins Leben gerufen, in dem bis zu seinem Abschluss 2015 die Genome von über 1000 Menschen aus 26 unterschiedlichen Kulturkreisen sequenziert wurden (The 1000 Genomes Project Consortium 2015). Dadurch lassen sich detaillierte Daten über die Variation der Allelmuster innerhalb und zwischen Kulturen gewinnen.

Nach dem weithin akzeptierten zentralen Dogma der Molekularbiologie (Crick 1970) verändert sich das Allelmuster zwischen Zeugung und Tod nicht (abgesehen von seltenen, zufälligen Mutationen einzelner Gene). Damit liegt es nahe, individuelle Besonderheiten in der Persönlichkeit auf das individualtypische Allelmuster in diesen Genen zu beziehen. Dies ist das molekulargenetische Paradigma der Persönlichkeitspsychologie (Ebstein 2006).

➤ Das molekulargenetische Paradigma versucht, die Persönlichkeit auf das individualtypische Allelmuster zu beziehen.

2.5.1 Genetik

Das molekulargenetische Paradigma versucht also, eine Brücke vom Genom hin zur Persönlichkeit zu schlagen. Das scheint auf den ersten Blick einfach, denn aus der Konstanz des Genoms und der Annahme, dass Gene direkt auf die Persönlichkeit wirken, wird oft der Schluss gezogen, dass der genetische Einfluss auf die Persönlichkeit im Verlauf des Lebens ebenfalls konstant und – außer durch gentechnologische Maßnahmen – nicht veränderbar sei. Da nach den Befunden der Verhaltensgenetik Persönlichkeitsunterschiede zu ca. 50 % auf genetischen Unterschieden beruhen (vgl. ▶ Abschn. 6.2), sollten sich diese genetischen Unterschiede konkretisieren lassen, indem Persönlichkeitsunterschiede direkt mit genetischen Unterschieden korreliert werden. Zusammenhänge zwischen der Ausprägung einer Eigenschaft und dem Vorkommen bestimmter Allele ließen sich dann kausal interpretieren als direkte Verursachung dieser Eigenschaft durch die Allele.

Die bisherige, kurze Geschichte des molekulargenetischen Paradigmas legt allerdings nahe, dass ein einfaches Korrelieren von Allelen mit Persönlichkeitseigenschaften wenig Erfolg versprechend scheint. Drei verschiedene Ansätze lassen sich hierbei unterscheiden. Zunächst könnte man daran denken, dem Ansatz der

medizinischen Humangenetik zu folgen, die Erbkrankheiten nach den Mendelschen Vererbungsregeln mithilfe von Stammbaumanalysen untersucht und das Auftreten dieser Krankheiten in Familien mit dem Vorkommen bestimmter Allele bei den Familienangehörigen in Beziehung setzt. Auf diese Weise konnten bisher über 3000 Erbkrankheiten durch jeweils ein oder wenige Allele erklärt werden (vgl. für eine Übersicht die Datenbank „Online Mendelian Inheritance in Man“, ► www.omim.org). Diese Allele erklären zwar pathologische Merkmale, sind aber so selten, dass durch sie Persönlichkeitsunterschiede im Normalbereich nur unwesentlich aufgeklärt werden können (Knopik et al. 2017). Zum Beispiel sind inzwischen Hunderte von Allelen bekannt, die den IQ massiv beeinträchtigen, aber alle zusammen können letztlich nur einen winzigen Bruchteil der genetisch bedingten IQ-Variabilität erklären.

► **Persönlichkeitsunterschiede im Normalbereich lassen sich durch humangenetisch identifizierte Allele nicht aufklären, weil sie zu selten sind.**

Alternativ wurde vermutet, dass Normalvarianten der Persönlichkeit mit mehreren häufigen Allelen assoziiert sind (sog. „quantitative trait loci“, QTL). Wenn jeder einzelne QTL z. B. 2 % der Eigenschaftsunterschiede erklären würde, wären mindestens 25 unabhängig voneinander operierende QTL notwendig, um die Eigenschaft molekulargenetisch aufzuklären, sofern sie zu 50 % genetisch beeinflusst ist. Diese Logik liegt dem ersten molekulargenetischen Versuch zugrunde, Normalvarianten einer menschlichen Eigenschaft aufzuklären, dem IQ-QTL-Projekt von Robert R. Plomin (der auch das Konzept der Genom-Umwelt-Korrelation prägte; ► Abschn. 2.3.2).

Die klassische Studie

Das IQ-QTL-Projekt

Plomin et al. (1994) untersuchten zwei unabhängige Stichproben weißer US-amerikanischer Kinder, die nach hohem und niedrigem IQ vorausgelesen wurden. Sechzig Allelmarker für Genomregionen, die an neuronaler Aktivität beteiligt sind, wurden zunächst in der ersten Stichprobe auf überzufällige Häufigkeitsunterschiede zwischen Kindern mit niedrigem IQ (Mittelwert IQ = 82) und hohem IQ (Mittelwert IQ = 130) geprüft. Acht Marker zeigten überzufällige Unterschiede. Mit ihnen wurde die zweite Stichprobe aus Kindern mit sehr niedrigem IQ (Mittelwert IQ = 59) und sehr hohem IQ (Mittelwert IQ = 142) getestet. Kein einziger Marker zeigte einen überzufälligen Unterschied.

Zahlreiche weitere Versuche, Intelligenzunterschiede durch QTLs zu erklären, ergaben lediglich Hinweise auf einen einzigen QTL (das möglicherweise auch an Alzheimer beteiligte APOE-Gen), der aber nur 3 % der IQ-Variabilität erklärte (Deary et al. 2010). Ähnliches gilt für die Befundlage zu einem Gen für den Dopaminrezeptor D4, dem DRD4-Gen auf dem 11. Chromosom. Wie bei vielen anderen Genen auch bestehen in diesem Fall die verschiedenen Allele aus unterschiedlich häufigen Wiederholungen eines bestimmten Genabschnitts (2–8 Wiederholungen in diesem Fall). Die Zahl der Wiederholungen beeinflusst die Effizienz, mit der der Neurotransmitter Dopamin aufgenommen wird, d. h., die Allele beeinflussen direkt den Dopaminstoffwechsel. Im Rahmen der Temperamentstheorien von Cloninger (1987) und Depue und Collins (1999; ► Abschn. 2.4.2) wurde deshalb angenommen, dass Personen mit vielen Wiederholungen dopamindefizient sind und deshalb nach Neuigkeit, Abwechslung und Aufregung streben, um ihren Dopaminspiegel zu erhöhen. Nach 25 Jahren Forschung ist die Befundlage nach wie vor widersprüchlich. So zeigte eine Metaanalyse von He et al. (2018) einen signifikanten Haupteffekt geringer Effektgröße in unerwarteter Richtung (viele Wiederholungen sagten geringes Streben nach Neuigkeit vorher), eine sehr große Heterogenität der Befunde zwischen den analysierten 27 Stichproben und Interaktionen des Effekts mit Geschlecht, Alter und Ethnizität.

Deshalb setzen Genetiker inzwischen auf die dritte Methode, mittels genomweiter Assoziationsstudien (GWAS) genetische Varianten in den einzelnen Bausteinen der Gene, den Basenpaaren, bestimmten Persönlichkeitsunterschieden zuzuordnen. Da es mehrere Millionen solcher Single Nucleotide Polymorphisms (SNPs) beim Menschen gibt, besteht hier v. a. ein statistisches Problem: Wie kann verhindert werden, dass Zusammenhänge zwischen SNPs und Persönlichkeitsunterschieden rein zufällig bedingt sind? Entweder werden alle SNP-Effekte einzeln für die Zahl der statistischen Tests korrigiert, sodass nur relativ starke Effekte für überzufällig gehalten werden; dann konnte selbst ein so stark genetisch bedingtes Merkmal wie die Körpergröße (80–90 % genetischer Einfluss) nur zu 5 % durch derartige SNPs aufgeklärt werden und für den IQ und Neurotizismus ergaben sich ebenfalls nur äußerst bescheidene molekulargenetische Erklärungen des Merkmals von nur 3 %; bei Cloningers 4 Temperamentsdimensionen konnten bei einer Analyse von mehr als 1 Million SNPs und über 5000 Personen keinerlei überzufällige Zusammenhänge gefunden werden (Verweij et al. 2010).

Vielversprechender scheint es zu sein, die Ergebnisse aller untersuchten SNP-Effekte simultan zu berücksichtigen („genom-wide complex trait analysis“, GCTA);

dadurch konnten Yang et al. (2010) durch Analyse von 300 000 SNPs bei 4000 Erwachsenen immerhin über 50 % des genetischen Einflusses auf Unterschiede in ihrer Körpergröße durch SNPs erklären. Mit dieser Methode gelang es inzwischen auch, IQ-Unterschiede bei älteren Briten zu 51 % auf Unterschiede in ihren SNPs zurückzuführen (Davies et al. 2011), wobei dieser genetische Gesamteffekt auf Tausende Gene zurückging – sehr viel mehr, als im QTL-Ansatz vermutet wurde. Weitere Studien mit heterogeneren Stichproben fanden mit dieser Methode mindestens 28 % molekulargenetisch erklärte IQ-Unterschiede. In Kontrast dazu fallen die Schätzungen für selbstbeurteilte Persönlichkeitsmerkmale deutlich niedriger aus, wobei wieder Tausende SNPs an einem einzigen Merkmal beteiligt sind (0–21 % molekulargenetisch erklärte Merkmalsunterschiede; Penke und Jokela 2016).

► Bei simultaner Betrachtung aller SNPs konnten Unterschiede in der Körpergröße und im IQ älterer Erwachsener bereits zu 50 % genetisch erklärt werden, wobei der genetische Gesamteffekt jeweils auf sehr viele Gene zurückging. Dagegen lassen sich Unterschiede in selbstbeurteilten Persönlichkeitsmerkmalen mit dieser Methode bisher deutlich weniger molekulargenetisch aufklären.

Die GCTA-Methode hat ähnlich wie verhaltensgenetische Studien den Nachteil, dass sie nur zu Gesamtschätzungen des genetischen Einflusses führt, ohne dass die vermittelnden Gene identifiziert werden. Das ist anders bei dem neueren Ansatz, die mit GWAS ermittelten winzigen, weitgehend unabhängigen Effekte einzelner SNPs auf ein bestimmtes Merkmal zu einem genomweiten polygenetischen Index GPI („genome-wide polygenic index“ oder „score“) zu mitteln und mit dieser „genetischen Eigenschaft“ andere Persönlichkeitseigenschaften vorherzusagen. An einem GPI sind jeweils mehrere Tausend SNPs beteiligt. Der Vorteil dieses Ansatzes ist, dass die vermittelnden SNPs bekannt sind und ein GPI nicht nur das ursprünglich vorhergesagte Merkmal, sondern auch andere Merkmale vorherzusagen kann.

Erste Ergebnisse wurden nicht für den getesteten IQ, sondern für ein einfach zu erfragendes IQ-Korrelat gefunden: die Bildungsdauer in Jahren („educational attainment“, d. h. die Zeit, in der jemand Vollzeit in der Ausbildung ist, in Deutschland also variierend vom Ende der Hauptschule bis zum Abschluss eines Vollzeitstudiums an einer Universität). Die bisherigen Ergebnisse zeigen, dass die Stichprobengröße einen entscheidenden Einfluss auf das Ergebnis hat. In der ersten Studie dieser Art mit 125 000 Personen konnte die Variabilität der Bildungsdauer zu 2 % erklärt werden;

bei 3 Millionen Personen stieg dies auf 12–16 %, wobei fast 4000 SNPs an dem GPI beteiligt waren (Okbay et al. 2022). Das entspricht Korrelationen von .35 bis .40 (vgl. zur Korrelation ► Abschn. 3.2.3).

Mithilfe von GPIs für die Bildungsdauer konnte auch der IQ vorhergesagt werden. Nicht das ist überraschend, da IQ und Bildungsdauer deutlich zusammenhängen (Korrelation ca. .50; vgl. ► Abschn. 4.3.1.4), sondern dass die Vorhersage bei vergleichbarer Größe der Gesamtstichprobe *besser* war als bei der Bildungsdauer. So erklärte bei 300 000 Personen der GPI für Bildungsdauer die Bildungsdauer zu 3 %, den IQ aber zu 4 %. Das liegt u. a. daran, dass die Bildungsdauer entscheidend vom IQ abhängt, der getestete IQ eine feiner abgestufte Variable ist und kaum von den äußeren Umständen einer Bildungskarriere abhängt (z. B. Studienabbruch wegen finanzieller Probleme). Da IQ-Tests viel aufwendiger sind als die Abfrage der Bildungsdauer, gab es bis Ende 2022 nur GPI-Vorhersagen für vergleichsweise kleine Stichproben. Bei 270 000 Personen wurden 7 % der IQ-Unterschiede mittels GPI vorhergesagt (Savage et al. 2018), also deutlich mehr als mit dem GPI für Bildungsdauer. Das entspricht einer Korrelation von .25. In Übereinstimmung mit den GCTA-Befunden sind die GPI-Vorhersagen für selbstbeurteilte Persönlichkeitsmerkmale sehr viel schwächer und gelingen noch am ehesten für Neurotizismus (4 % der Unterschiede vorhergesagt bei 450 000 Personen; Nagel et al. 2018).

► IQ und Bildungsdauer lassen sich mithilfe genomweiter polygenetischer Indizes (GPIs) substanzial vorherzusagen, wenn diese GPIs auf Tausenden SNPs beruhen, die in extrem großen Stichproben identifiziert wurden. Bei den Big Five gelingt dies am ehesten, wenn auch schwächer, bei Neurotizismus.

Die molekulargenetische Persönlichkeitsforschung steckt noch in den Kinderschuhen, und die bisherigen Ansätze sind in ihrer Aussagekraft mehrfach begrenzt (Abdellaoui und Verweij 2021). Erstens beruhen sie nicht auf funktionellen Einheiten des Genoms (den Genen mit ihren Allelen), sondern auf deren Bausteinen (den SNPs), und aus diesen Bausteinen allein wird man nie die Vorhersagekraft von verhaltensgenetischen und GCTA-Studien erreichen. Allerdings können die GWAS zur Identifizierung von GPIs auch genutzt werden, um die identifizierten SNPs nach Chromosomen, Genkomplexen und Genen und deren Funktionen in der individuellen Entwicklung und im Erleben und im Verhalten zu sortieren und damit einen Schritt weiter zur *Erklärung* von GPI-Effekten zu kommen (vgl. z. B. Nagel et al. 2018).

Zweitens lassen die bisher genannten GPI-Haupteffekte Genom-Umwelt-Korrelationen außer

Acht. Sozialwissenschaftler, die die Persönlichkeit nur auf die familiäre Umwelt beziehen, ignorieren genetische Unterschiede zwischen Familien. Genetiker, die die Persönlichkeit nur auf Genomunterschiede beziehen, ignorieren die Umweltunterschiede zwischen den untersuchten Personen, genauer gesagt alle Unterschiede bei der Zeugung (z. B. soziale Schicht) und deren Veränderung bis zum Zeitpunkt der Erfassung der Persönlichkeit. Obwohl schon Plomin et al. (1977) auf die Bedeutung von Genom-Umwelt-Korrelationen hinwiesen, sind sie erst in letzter Zeit zum Gegenstand molekular-genetischer Untersuchungen geworden.

So zeigten Abdellaoui et al. (2019), dass Briten, die aus armen Kohleregionen weggezogen waren, einen höheren GPI für Bildungsdauer hatten als die dort verbliebenen Einwohner und sogar einen höheren als die Bevölkerung außerhalb dieser armen Regionen (eine aktive Genom-Umwelt-Korrelation; vgl. ▶ Abschn. 2.3.2). Das ist einer der Effekte, die zu genetischen Unterschieden innerhalb von Nationen führen (vgl. ▶ Abschn. 8.4). Belsky et al. (2018) fanden in 5 großen Längsschnittstudien in den USA, Großbritannien und Neuseeland, dass der GPI für Bildungsdauer nicht nur Berufserfolg und Einkommen vorhersagte, sondern auch den sozialen Aufstieg: wie stark ein Kind seine Eltern übertraf, was Bildungsdauer, Berufserfolg und Einkommen anging.

In Island ist inzwischen die Hälfte der Bevölkerung genom analysiert. Kong et al. (2018) nutzten die Tatsache, dass Kinder nur 50 % der Allele ihrer Eltern erben, um passive Genom-Umwelt-Korrelationen (vgl. ▶ Abschn. 2.3.2) direkt zu bestimmen. Sie nutzten einen GPI für Bildungsdauer, der in Studien außerhalb Islands gebildet wurde, und nutzten als Basis für ihre Vorhersage zur Bildungsdauer isländischer Kinder nur diejenigen elterlichen Allele, die die Eltern *nicht* an das Kind vererbt hatten. Trotzdem konnten sie damit immer noch die Bildungsdauer der Kinder vorhersagen (die Effektgröße betrug 30 % des GPI-Gesamteffekts). Die Eltern hatten also aufgrund der *nicht* vererbten Gene unterschiedlich bildungsfördernde Umwelten geschaffen, die die Bildungsdauer ihrer Kinder zusätzlich zum Effekt der vererbten Gene beeinflusste (eine passive Genom-Umwelt-Korrelation). Hinweise auf eine passive Genom-Umwelt-Korrelation wurden auch in den Analysen von Belsky et al. (2018) gefunden. Der Bildungserfolg eines Kindes wurde auch dann noch vom GPI der Mutter vorhergesagt, wenn für den GPI des Kindes kontrolliert wurde.

Werden GPI-Effekte *innerhalb* von Familien verglichen (also nur GPIs von Geschwistern derselben Familie), sind die GPI-Effekte auf die Bildungsdauer nur etwa 60 % so stark wie in den üblichen Vergleichen von Personen aus unterschiedlichen Familien (Selzam et al.

2019); diese Abnahme beruht auf Unterschieden zwischen Familien in Umweltmerkmalen, die nicht genetisch erklärt werden können. Belsky et al. (2018) fanden beim Vergleich von Geschwistern derselben Familie, dass das Geschwister mit höherem GPI eine längere Bildungsdauer aufwies und in 4 von 5 Analysen auch einen stärkeren sozialen Aufstieg erreichte. Damit wurde gezeigt, dass sozialer Aufstieg von den Genen und den von Geschwistern *nicht* geteilten Umwelteffekten vorhergesagt werden kann (vgl. zu diesen Umwelteffekten ▶ Abschn. 6.2.3).

➤ **Aktive und passive Genom-Umwelt-Korrelationen lassen sich molekulargenetisch erfassen. Sie machen einen wesentlichen Teil der direkten Schätzung von genetischen und Umwelteffekten auf IQ und Bildungsdauer aus.**

Drittens sind molekulargenetische Studien ebenso wie psychologische Studien durch eine Dominanz von WEIRD-Stichproben und nicht repräsentativen Stichproben gekennzeichnet. So ist die UK Biobank mit 500 000 Personen zwar groß, aber keineswegs repräsentativ für Großbritannien (um Teilnahme gebeten wurden über 9 Millionen Briten). Briten mit kürzerer Bildungsdauer und schlechterer Gesundheit sind dort unterrepräsentiert (Fry et al. 2017).

Inzwischen gibt es zunehmend kommerzielle Unternehmen, die auf Anfrage Informationen über die Herkunft, mögliche Verwandte und Gesundheitsrisiken auf der Basis einer Genomanalyse liefern (z. B. verfügen ancestry® und 23andMe über genetische Daten von Millionen von Personen). Weiterhin kooperieren diese Anbieter mit wissenschaftlichen Studien, indem sie Kundendaten zur Verfügung stellen, wenn die Kunden dazu ihr Einverständnis gegeben haben. Die doppelte Selbstauswahl (Kunde zu sein und die eigenen Daten der Wissenschaft zur Verfügung zu stellen) führt zu einer beträchtlichen Verzerrung der Ergebnisse (vgl. ▶ Abschn. 8.4.2).

Die anfängliche Euphorie über die „Entschlüsselung des menschlichen Genoms“ zu Beginn dieses Jahrtausends, die versprach, genetische Einflüsse auch auf Persönlichkeitsunterschiede im Normalbereich durch eine überschaubare Zahl von Allelen zu erklären, ist inzwischen einer großen Ernüchterung gewichen. Bisweilen wurde auch über das Ziel hinausgeschossen, indem ein „missing heritability problem“ deklariert wurde (Maher 2008). Was fehlt, ist aber nicht der genetische Einfluss auf Persönlichkeitsunterschiede (der zeigt sich unbestritten in verhaltensgenetischen Studien; vgl. ▶ Abschn. 6.2), sondern die Aufklärung dieses Einflusses durch wenige Allele. Vielmehr scheinen nach den GWAS-Studien Hunderte von Allelen am Zustande-

kommen von Persönlichkeitsunterschieden beteiligt zu sein, wobei deren Wechselwirkungen untereinander noch gar nicht berücksichtigt sind.

Noch komplexer wird das Bild, wenn nicht nur Wechselwirkungen zwischen Genen, sondern auch zwischen Genen und Umweltbedingungen berücksichtigt werden. Um das zu verstehen, müssen wir einen genaueren Blick auf die Genexpression werfen: Wie wirken Gene auf die Persönlichkeit?

Was mit dem Kürzel „Genexpression“ bezeichnet wird, ist ein äußerst komplexer, vielstufiger Prozess mit vielen Rückkopplungsschleifen. Gene sind Moleküle, deren Aktivität auf die Proteinsynthese der Zellen wirkt. Bestimmte Gene (die ca. 5000 Strukturgene) enthalten Informationen für Proteine, die z. B. für den Aufbau des Nervensystems benötigt werden oder Botenstoffe für die Informationsübertragung zwischen Zellen darstellen (Hormone, Neurotransmitter). Wird ein Strukturgen aktiviert, wird seine Information abgelesen und zur Produktion des jeweils zugehörigen Proteins verwendet. Die Aktivierung der Strukturgene besorgen andere Gene, deren Aktivität wiederum untereinander auf höchst komplexe Weise vernetzt ist. Die Wechselwirkungen der Aktivität jeweils vieler Gene bilden die Basis der Stoffwechsel- und Entwicklungsprozesse eines Menschen. Die Genaktivität ist also zeitlich variabel.

- ▶ Das Genom ist zeitlebens konstant, aber der Prozess der Genaktivität ist zeitlich variabel.

Nicht nur einzelne Gene stehen in Wechselwirkung miteinander, sondern auch Gene und ihre Produkte, z. B. Enzyme. Alle diese Prozesse sind an der Genexpression beteiligt. Die Genexpression beeinflusst die neuronale Aktivität, die Grundlage des Erlebens und des Verhaltens ist; durch Verhalten kann die Umwelt verändert werden. Aber auch umgekehrt können Umweltbedingungen das Verhalten beeinflussen und dadurch die neuronale Aktivität und genetische Wirkungen bis hin zur genetischen Aktivität selbst. Die Molekulargenetik geht also von einem dynamisch-interaktionistischen Konzept genetischer Wirkungen aus. Es gibt keine Einbahnstraße vom Genom zur Persönlichkeit, sondern ein viele Aktivitätsebenen umspannendes Wirkungsnetz (Gottlieb 1991). Das entspricht dem in ▶ Abschn. 1.2, Abb. 1.5, skizzierten Konzept der Persönlichkeitsentwicklung: Genexpression und Umwelt beeinflussen die Persönlichkeit, die wiederum Umwelt und Genexpression beeinflusst.

Wegen dieser Wechselwirkung zwischen der Genaktivität und anderen Prozessebenen ist die Vorstellung falsch, Gene „bewirkten“ Entwicklung oder Verhalten. Folgendes Beispiel führt das drastisch vor Augen: Stricken ist eine Tätigkeit, die in unserer Kultur fast nur von

Frauen ausgeübt wird. Also ist Stricken stark genetisch beeinflusst. Das heißt aber natürlich nicht, dass Frauen ein „Strickgen“ besitzen, das sie zum Stricken befähigt oder motiviert. Vom genetischen Geschlecht zu den Geschlechtsunterschieden im Verhalten und der bewussten Entscheidung, sich als männlich, weiblich oder divers zu bezeichnen, führt ein langer Weg (▶ Kap. 7); das gilt für alle Gene.

Irreführend ist auch die Vorstellung, das Genom „sei“ oder „enthalte“ ein Programm, das die Entwicklung eines Organismus steuere (vgl. Oyama 2000). Adäquater ist der Vergleich des Genoms mit einem Text, aus dem im Verlauf des Lebens immer wieder kleine Teile abgelesen werden. Der Text begrenzt das, was abgelesen werden kann, legt aber keineswegs fest, was überhaupt oder gar zu einem bestimmten Zeitpunkt abgelesen wird. Was zu einem bestimmten Zeitpunkt abgelesen wird, hängt davon ab, was vorher gelesen wurde und welche Wirkungen dies hatte, eingeschlossen Rückkopplungseffekte auf das Leseverhalten.

- ▶ Die Persönlichkeit ist nicht im Genom programmiert, sondern Resultat einer kontinuierlichen Wechselwirkung zwischen der Genaktivität und anderen Prozessebenen.

Damit können Menschen genetische Wirkungen im Prinzip auf verschiedensten Ebenen beeinflussen: durch medikamentöse Eingriffe in die Genexpression oder die neuronale Aktivität, durch ihr Verhalten oder durch die Gestaltung ihrer Umwelt. Genetische Wirkungen sind also auch ohne gentechnologische Veränderung des Genoms veränderbar. Ein klassisches Beispiel für die Veränderung genetischer Wirkungen durch eine Umweltveränderung ist die Stoffwechselstörung Phenylketonurie. Eine Variante davon beruht auf einem Allel des 12. Chromosoms. Wird dieses Allel von Vater und Mutter vererbt, führt diese homozygote Form zu einem Phenylalaninüberschuss, der die Entwicklung des ZNS beeinträchtigt und eine massive Intelligenzminderung verursacht. Wird jedoch im Kindesalter eine phenylalaninarme Diät eingehalten (einschließlich Einnahme von Medikamenten, die den Phenylalaninhaushalt regeln sollen), wird dieser intelligenzmindernde genetische Effekt fast vollständig unterdrückt.

Umgekehrt können Umweltwirkungen durch Eingriff in die Genexpression, einschließlich gentechnologischer Veränderung des Genoms, verändert werden. Im Prinzip könnten Menschen gentechnologisch z. B. so verändert werden, dass sie unempfindlicher gegenüber bestimmten Umweltbedingungen werden – z. B. gegenüber Giften an Arbeitsplätzen der chemischen Industrie. Das ist im Moment noch reine Fantasie, aber diese Fantasie beruht auf realistischen Annahmen und wirft des-

Tab. 2.4 Veränderungen des Einflusses von Genom oder Umwelt auf die Persönlichkeit durch Veränderung des Genoms oder der Umwelt

Einfluss durch	Veränderung des Einflusses durch Änderung von	
	Genom	Umwelt
Genom	+	!
Umwelt	!	+

! = Oft übersehene Möglichkeit

halb schon jetzt ethische Fragen auf: Dürfen Menschen die genetische Natur von Menschen verändern?

Wegen der Wechselwirkungen zwischen Genom und Umwelt besteht keine strenge Korrelation zwischen Einflussquelle und Ziel der Veränderung (■ Tab. 2.4). Wir gehen intuitiv davon aus, dass genetische Wirkungen nur durch Änderung des Genoms, Umweltwirkungen nur durch Änderung der Umwelt verändert werden können (die +-Zellen in ■ Tab. 2.4). Wir übersehen dabei die !-Zellen in ■ Tab. 2.4.

Bei Phenylketonurie ist die Einhaltung einer phenylalaninarmen Diät nicht das ganze Leben lang erforderlich, sondern nur während der Gehirnentwicklung in der Kindheit und Jugend. Ist dieser Prozess weitgehend abgeschlossen, spielt das kritische Allel keine wesentliche Rolle mehr. Genetische Wirkungen sind also im Prinzip altersabhängig. Sie können die frühe Persönlichkeitsentwicklung beeinflussen, können aber auch erst spät wirksam werden. Ein Beispiel für genetische Effekte, die erst im mittleren Erwachsenenalter wirksam werden, ist Chorea Huntington (Veitstanz), eine degenerative Hirnerkrankung, die auf einem Allel auf dem 4. Chromosom beruht und im Durchschnitt erst mit Mitte 40 beginnt; vorher führen die Allelträger ein völlig normales Leben. Diese Altersabhängigkeit wiederum beruht letztlich darauf, dass Gene zu bestimmten Zeitpunkten „an-“ oder „abgeschaltet“ werden können.

► Genetische Wirkungen sind altersabhängig.

2.5.2 Gen-Umwelt-Interaktionen

Aus Sicht des Kodeterminationsmodells der Persönlichkeitsentwicklung (vgl. ► Abschn. 2.3.3) ist zu erwarten, dass genetische und Umweltbedingungen statistische Wechselwirkungen in der Art zeigen können, dass die Wirkung eines bestimmten Allels von den Umweltbedingungen abhängt, unter denen es seine Wirkung entfaltet, oder die Wirkung einer Umweltbedingung von dem Vorhandensein bestimmter Allele. Derartige Interaktionen verschleiern genetische Wirkungen, weil sie je

nach Umwelt anders ausfallen, und sie verschleiern Umweltwirkungen, weil sie je nach Allel anders ausfallen. Der erste überzeugende Nachweis einer derartigen Gen-Umwelt-Interaktion für Persönlichkeitsunterschiede wurde von der Arbeitsgruppe um Avshalom Caspi publiziert, der damals an demselben Londoner Institut arbeitete wie Eysenck, Gray und Plomin.

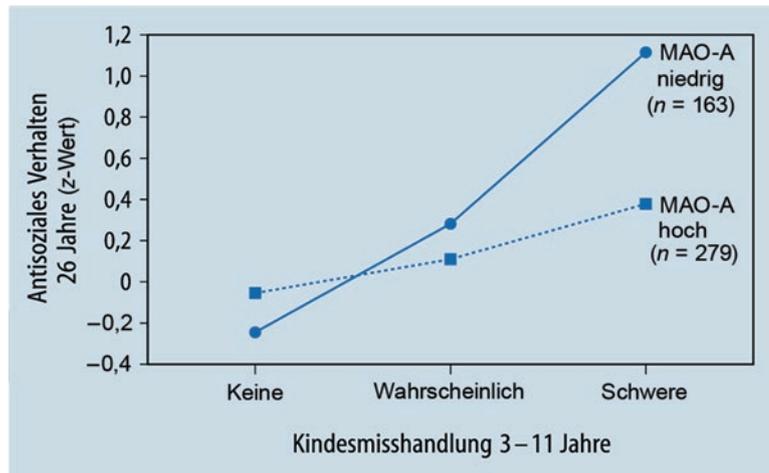
Die klassische Studie

Gen-Umwelt-Interaktion bei Kindesmisshandlung

Caspi et al. (2002) untersuchten bei 442 männlichen Teilnehmern der neuseeländischen Dunedin Longitudinal Study den Zusammenhang zwischen erfahrener Kindesmisshandlung im Alter zwischen 3 und 11 Jahren (keine, wahrscheinlich, schwere), zwei häufigen Allelen des Monoaminoxidase-A-Gens (MAO-A-Gens) auf dem X-Chromosom (Allele, die geringe vs. starke Aktivität des Enzyms MAO-A bedingen) und 4 verschiedenen Indikatoren für antisoziales Verhalten im Alter von 26 Jahren (durch standardisiertes Interview erfasste antisoziale Persönlichkeitsstörung, Zahl der Verurteilungen wegen Gewalttätigkeit, Selbstbeurteilung antisozialer Tendenzen, Beurteilung antisozialer Symptome durch Bekannte). Für alle 4 Indikatoren ergab sich dieselbe statistische Gen-Umwelt-Interaktion, die in ■ Abb. 2.21 für den Mittelwert der 4 Indikatoren illustriert ist.

Wie ■ Abb. 2.21 zeigt, erhöhte erfahrene Kindesmisshandlung das Risiko für antisoziales Verhalten im Erwachsenenalter unabhängig vom MAO-A-Gen, wobei jedoch die Erhöhung deutlich stärker bei denjenigen Männern ausfiel, die das Allel für niedrige MAO-A-Aktivität hatten. So wurden z. B. die 55 Männer, die beide Risikofaktoren aufwiesen (Misshandlung und Allel für niedrige MAO-A-Aktivität) bis zum Alter von 26 Jahren 3-mal so häufig verurteilt als die 99 Männer, die auch misshandelt worden waren, aber das Allel für hohe MAO-A-Aktivität aufwiesen; für schwerere Delikte (Vergewaltigung, Raub und Überfälle) war die Rate sogar 4-mal so hoch. Genetisch bedingte unzureichende MAO-A-Aktivität scheint demnach die Entwicklung antisozialer Tendenzen zwar nicht allgemein, wohl aber nach erfahrener Kindesmisshandlung zu fördern. Da sich kein Zusammenhang zwischen den beiden Allelen und Kindesmisshandlung ergab, nur eine Minderheit der misshandelten Kinder später antisoziale Tendenzen zeigte und die misshandelten Kinder mit hoher MAO-A-Aktivität keine häufigeren Internalisierungsprobleme aufwiesen als die nicht misshandelten, scheint sogar die weitergehende Interpretation zuzutreffen, dass das „normale“ Allel für hohe MAO-A-Aktivität vor langfristig negativen Konsequenzen erfahrener Kindesmisshandlung schützt.

Abb. 2.21 Statistische Interaktion zwischen der Aktivität des MAO-A-Gens und erfahrener Kindesmisshandlung im Alter von 3 bis 11 Jahren in Bezug auf antisoziales Verhalten. (Mod. nach Caspi et al. 2002)



Obwohl statistische Interaktionen erfahrungsgemäß schlechter replizierbar sind als einfache Effekte, wurde die Gen-Umwelt-Interaktion in diesem Fall für 4 sehr unterschiedliche Indikatoren antisozialer Tendenzen gefunden. Eine spätere Metaanalyse von 20 Studien bestätigte diese Interaktion; bei Frauen wurde sie nicht gefunden (Byrd und Manuck 2014).

Das Ergebnis ist biochemisch plausibel. Das MAO-A-Gen produziert das Enzym Monoaminoxidase-A, das eine exzessive Produktion von Neurotransmittern wie Serotonin, Noradrenalin und Dopamin reduziert, zu der es bei starken Belastungen kommen kann. Tierexperimentelle Studien an Mäusen, deren MAO-A-Gen stillgelegt wurde („Knock-out-Mäuse“) haben gezeigt, dass die fehlende MAO-A-Genaktivität zu erhöhter Aggressivität führt.

2.5.3 Epigenetik

Wie geschieht das An- und Abschalten bestimmter Gene? Inzwischen hat sich der Begriff der Epigenetik eingebürgert als derjenige Teil der Biologie, der sich mit Zuständen der Genaktivität von Zellen beschäftigt, die an Tochterzellen weitergegeben werden, aber nicht auf Änderungen des Genoms beruhen. In Analogie zu einem Computer handelt es sich um die „epigenetische Software“, die bestimmt, wie die „Hardware“ des Genoms funktioniert. Änderungen im epigenetischen Programm führen zu Änderungen in der Funktion des Genoms, ohne dass das Genom selbst sich ändert, und das Programm ist so stabil, dass es bei Zellteilung an Tochterzellen desselben Organismus weitergegeben und manchmal sogar an Nachkommen vererbt wird.

Die Gesamtheit der epigenetischen Information einer Zelle wird oft als Epigenom der Zelle bezeichnet. Ein grundlegender Unterschied zum Genom besteht darin, dass das Epigenom von Zelle zu Zelle unter-

schiedlich sein kann, v. a. bei unterschiedlichen Zelltypen (z. B. Gehirn- vs. Leberzelle), weil die Spezialisierung von Zellen im Verlauf der Embryonalentwicklung durch Veränderung des Epigenoms (aber nicht des Genoms) zustande kommt.

Derzeit wird intensiv am epigenetischen Code gearbeitet. Drei verschiedene „epigenetische Sprachen“ sind bisher gut untersucht worden. Der Methyl-Code beruht auf Methylgruppen, die an die DNA andocken und so Gene ausschalten. Ob ein Gen aktiv ist oder nicht, hängt also u. a. davon ab, ob es epigenetisch „markiert“ wurde. Der Histon-Code besteht aus vier verschiedenen Substanzen (Methyl-, Acetyl-, Ubiquitin- und Phosphatgruppen), die nicht an der DNA andocken, sondern an den Histonen, Teilen der Nukleosomen, um die sich die DNA-Doppelhelix mehrfach herumwickelt. Diese Substanzen regulieren die Aktivierbarkeit der benachbarten Gene. Der RNA-Interferenz-Code besteht aus Mikro-RNA, die verhindert, dass ein Gen mittels Boten-RNA die Zelle dazu bringt, ein bestimmtes Protein zu produzieren. Die Mikro-RNA wird in scheinbar nicht aktiven Teilen der DNA gebildet, der früher für „genetischen Müll“ gehalten wurde, jetzt aber als verantwortlich für die Mikro-RNA rehabilitiert wurde.

➤ Das Epigenom eines Menschen ist die epigenetische Markierung seiner Gene. Sie beeinflusst die Genaktivität.

Alle drei Codes sind verantwortlich für so dramatische Veränderungen wie den Umbau einer Raupe im Verlauf eines Winters in einen Schmetterling oder für das Entstehen einer Bienenkönigin aus einer normalen Bienenlarve – beide Entwicklungsformen desselben Lebewesens enthalten dasselbe Genom, sind aber epigenetisch grundverschieden. Alle drei Codes sind auch prinzipiell offen für Wirkungen von Umweltbedingungen auf die Zelle. Krokodile entwickeln sich je nach Wasser-

temperatur beim Ausbrüten zu Männchen oder zu Weibchen, sodass ihr Geschlecht nicht genetisch, sondern epigenetisch bestimmt ist. Wüstenheuschrecken hingegen mutieren von unschädlichen grünen Einzelgängern ab Erreichen einer bestimmten Populationsdichte zu braunschwarzen Wanderheuschrecken, die in riesigen Schwärmen ganze Felder kahl fressen; diese biblische Plage beruht nicht auf Genetik, sondern auf Epigenetik, denn vom Genom her unterscheiden sich die beiden Formen der Wüstenheuschrecke nicht.

- ▶ Umweltabhängige epigenetische „Programmierung“ kann massive Einflüsse auf die Entwicklung haben, ohne dass sich die Allele ändern.

Gemeinsam ist diesen so verschiedenen Beispielen, dass die Veränderungen dauerhaft sind: Bienenköniginnen entwickeln sich nicht mehr zu Arbeiterinnen zurück, das Geschlecht von Krokodilen ist zeitlebens konstant, und aus Wanderheuschrecken werden keine Einzelgänger mehr. Dies eröffnet die Möglichkeit, stabile Persönlichkeitsunterschiede auf umweltabhängige epigenetische „Programmierung“ zu beziehen. Besonders gut sind hierfür Tierversuche geeignet, in denen Umweltbedingungen experimentell manipuliert werden können. Seit den 1990er-Jahren wurde ein enger Zusammenhang zwischen der Häufigkeit, mit der Rattenmütter ihre Kinder in der ersten Woche nach der Geburt lecken und ihnen das Fell putzen, und der Stressanfälligkeit und Vorsicht dieser Kinder im späteren Leben etabliert: Mütterliche Fürsorge senkte die Häufigkeit und Intensität von Stressreaktionen ihrer Kinder und förderte ihre Neigung zum Explorieren neuer Umwelten. Das galt auch dann, wenn den Müttern fremde, genetisch nicht-verwandte Junge untergeschoben wurden und wenn die Kinder wenig fürsorglicher Ratten von fürsorglichen fremden Müttern bemuttert wurden („cross-fostering design“; Francis et al. 1999). Es handelte sich also um Umwelteffekte nach der Geburt, also weder um genetische Effekte aufgrund der genetischen Verwandtschaft noch um pränatale Effekte.

Weaver et al. (2004) konnten erstmals nachweisen, dass dieser Effekt mütterlicher Fürsorge auf einer epigenetischen Programmierung von Genen beruht, die für die Produktion des „Stresshormons“ Kortisol verantwortlich sind, das wesentlich für die Intensität und Dauer von Stressreaktionen verantwortlich ist. In einem Cross-Fostering-Experiment zeigten die Kinder wenig fürsorglicher Rattenmütter gegenüber Kindern fürsorglicher Mütter – egal, ob mit ihnen genetisch verwandt oder nicht – epigenetische Veränderungen im Methyl- und Histon-Code von Genen, die zu einer vermehrten Produktion von Kortisol unter Stress führen. Diese Veränderungen entwickelten sich bereits in der ersten

Woche nach der Geburt und blieben bis ins Erwachsenenalter hinein bestehen, konnten jedoch pharmakologisch unterdrückt werden, indem die ursprünglichen epigenetischen Veränderungen wieder rückgängig gemacht wurden.

- ▶ Bei Ratten vermindert mütterliche Fürsorge die Stressanfälligkeit ihrer Kinder, auch wenn es nicht ihre eigenen sind. Dieser Umwelteffekt ist epigenetisch vermittelt.

Aus ethischen Gründen können Cross-Fostering-Experimente bei Menschen nicht durchgeführt werden, sodass sich die Forschung auf indirekte Evidenz beschränken muss. Einen ersten Hinweis auf epigenetische Veränderungen nach Kindesmissbrauch fanden McGowan et al. (2009), als sie die Gehirne von Selbstmördern untersuchten, die in ihrer Kindheit misshandelt worden waren, und mit den Gehirnen von Selbstmördern mit normaler Kindheit sowie den Gehirnen von Unfallopfern verglichen. Wie bei den Ratten mit wenig mütterlicher Fürsorge war der Methyl-Code der missbrauchten Selbstmörder gegenüber beiden Kontrollgruppen verändert, was auf eine stärkere Stressanfälligkeit der missbrauchten Selbstmörder hinwies. In Rumänien wurde nach der Wende der Effekt der katastrophalen Bedingungen in vielen Waisenhäusern auf die betroffenen Kinder und Jugendlichen untersucht und durch Interventionsprojekte zu mildern versucht. Diese Studien zeigten zahlreiche epigenetische Veränderungen, die spezifisch für lang anhaltenden Aufenthalt in diesen Waisenhäusern waren (O'Donnell und Meaney 2020).

Insgesamt gibt es inzwischen eine umfangreiche Forschung zu epigenetischen Veränderungen nach Kindesmissbrauch und mütterlichem Stress in der Schwangerschaft und frühen Kindheit, die bis ins Jugendalter hinein wirken und neurobiologisch zu Zellveränderungen in Gehirnregionen führen, die mit psychopathologischen Störungen assoziiert sind (O'Donnell und Meaney 2020). Das bedeutet aber noch nicht, dass genetische Effekte auf Persönlichkeitsunterschiede epigenetisch vermittelt sind.

Da die Effekte vermutlich deutlich geringer sind als in klinischen Studien, sind für replizierbare Ergebnisse epigenomweite Assoziationsstudien (EWAS) nötig in Analogie zu den genomweiten Assoziationsstudien (GWAS). Sie sind im EWAS-Katalog verzeichnet, der ständig aktualisiert wird (▶ www.ewascatalog.org). Ende 2022 enthielt er Daten von 800 EWAS, auf deren Grundlage Metaanalysen über epigenetische Effekte durchgeführt werden können. Erste Ergebnisse zu genetischen, epigenetischen und Umwelteffekten bei Neugeborenen (bestimmt durch Blutuntersuchungen der Nabelschnur und Befragungen der Mutter) ergaben,

dass epigenetische Effekte v. a. auf Gen-Umwelt-Interaktionen und genetischen Effekten, nicht aber auf reinen Umwelteffekten beruhen (O'Donnell und Meaney 2020). Da Gen-Umwelt-Interaktionen größere Stichproben erfordern als einfache genetische oder Umwelteffekte und zur Zeit nur Gesamtstichprobengrößen von ca. 10 000 Personen erreicht werden, könnte es noch lange dauern, bis die Forschung zu den epigenetischen Mechanismen, die zwischen Genom, Umwelt und Persönlichkeit vermitteln, zu bedeutsamen replizierbaren Effekten führt.

➤ **Epigenetische Effekte scheinen v. a. auf Gen-Umwelt-Interaktionen zu beruhen und stellen deshalb sehr hohe Anforderungen an die Stichprobengröße und das Design von Studien. Bedeutsame replizierte epigenetische Effekte auf Persönlichkeitsmerkmale wurden bis Ende 2022 nicht berichtet.**

Die künftige Forschung wird zeigen, ob die epigenetische Begründung von Persönlichkeitsunterschieden besser gelingt als die genetische Begründung.

Diese ersten Ansätze der molekulargenetischen Persönlichkeitsforschung illustrieren die künftig zu erwartenden Möglichkeiten und Schwierigkeiten einer Aufklärung normaler Persönlichkeitsvarianten durch einzelne Gene, ihre umweltabhängige epigenetische Programmierung und spezifische Gen-Umwelt-Interaktionen. Ziel dieser Forschung ist es, die Prozesse besser verstehen zu lernen, die vom Genom zur Persönlichkeit führen. Dabei besteht die Hoffnung, dass ein besseres Verständnis dieser Prozesse helfen wird, genetische Benachteiligungen v. a. durch Umweltmaßnahmen gezielt zu beseitigen. Wie alle wissenschaftlichen Fortschritte wird auch dieser seine Schattenseiten haben, beispielsweise den Versuch des Missbrauchs der Genomanalyse zur Diskriminierung oder zur Kontrolle von Teilen der Bevölkerung. Wie auch bei anderen politischen Fragen wird es hier entscheidend darauf ankommen, Ungleichheit nicht mit Ungleichwertigkeit gleichzusetzen, sondern genetische Ungleichheit durch soziale Gerechtigkeit zu kompensieren.

➤ **Ziel des molekulargenetischen Paradigmas ist es, die Prozesse besser zu verstehen, die vom Genom zur Persönlichkeit führen; hierdurch könnte es künftig dazu beitragen, genetische Ungleichheit durch gezielte Umweltmaßnahmen zu kompensieren.**

? Fragen

2.32	Mit welchen drei Methoden wurde versucht, Persönlichkeitsunterschiede direkt auf Allele von Genen zu beziehen? Bitte erklären Sie diese. (→ Familienstudien, QTL, GWAS)
2.33	Wieso teilen Mensch und Schimpanse 94 % ihrer Gene, Geschwister aber nur 50 %? (→ Gene vs. Allele)
2.34	Können genetische Einflüsse durch Umweltveränderungen modifiziert werden? (→ Beispiel Phenylketonurie)
2.35	Sind genetische Wirkungen altersabhängig? Beispiel? (→ Ja, Beispiel Chorea Huntington oder Phenylketonurie)
2.36	Wie konnte erstmals eine Gen-Umwelt-Interaktion nachgewiesen werden? Hauptbefund? (→ Studie von Caspi et al. [2002], MAO-A-Allel schützt Männer vor Folgen von Kindesmisshandlung.)
2.37	Wie können sich Umwelteinflüsse dauerhaft genetisch manifestieren? (→ Epigenetische Codes; Beispiel Fürsorge von Rattenmüttern)

Mehr lesen

Plomin, R. (2018). *Blueprint: How DNA makes us who we are*. Cambridge, MA: MIT Press.

Plomin, R., & von Stumm, S. (2018). The new genetics of intelligence. *Nature Reviews*, 19, 148–159.

2.6 Evolutionspsychologisches Paradigma

Die bisher behandelten Paradigmen der Persönlichkeitspsychologie lassen grundlegende Fragen unbeantwortet. Warum gibt es überhaupt so große Persönlichkeitsunterschiede? Handelt es sich um Zufallsvariationen, die nicht weiter erklärbar sind, oder lassen sich die Variation der Persönlichkeit, die Korrelation von Eigenschaften oder die Zusammenhänge zwischen Entwicklungsbedingungen und Persönlichkeitsentwicklung zumindest teilweise auf grundlegendere Prinzipien zurückführen? Das historisch jüngste der hier besprochenen Paradigmen ist das evolutionspsychologische Paradigma. Es beansprucht, Persönlichkeitsunterschiede und deren Entwicklung zumindest teil-

weise durch Prinzipien der Evolution zu erklären – des seit vielen Millionen Jahren andauernden Prozesses der Entstehung und Veränderung von Arten, einschließlich der Art *Homo sapiens*, der heutigen Menschen. Dieser Prozess formte nicht nur die arttypischen körperlichen und Verhaltensmerkmale, sondern auch die Variationsbreite dieser Merkmale. Insofern könne man versuchen, die Erkenntnisse der Evolutionsbiologie zu nutzen, um die heute vorhandenen Persönlichkeitsunterschiede durch Gesetzmäßigkeiten des evolutionären Prozesses und Eigenarten der Umwelt unserer evolutionären Vorfahren zu erklären.

2.6.1 Prinzipien der Evolution

Die Kernannahme der Evolutionspsychologie ist, dass sich heutiges menschliches Erleben und Verhalten als Resultat der Evolution verstehen lässt, also des viele Millionen Jahre andauernden Prozesses der genetischen Anpassung von Lebewesen an die jeweils vorherrschenden Umweltbedingungen. Deshalb seien wir primär an die Umweltbedingungen unserer evolutionären Vorfahren angepasst, nicht unbedingt an heutige Umweltbedingungen.

Diese evolutionäre Sichtweise geht auf Charles Darwin (1859) zurück. Darwin erklärte die Vielfalt der heutigen Arten, aber auch die Variation innerhalb von Arten, durch einen Entwicklungsprozess, der im Kern auf Variation und natürlicher Selektion beruhe. Zu Darwins Zeit war es noch nicht klar, was eigentlich variiert, von einer Generation zur nächsten vererbt und durch natürliche Selektion ausgelesen wird. Erst die Genetik füllte diese Lücke (vgl. ► Abschn. 2.5.1). Unterschiedliche Gene und unterschiedliche Allele desselben Gens können als in Konkurrenz zueinander stehend betrachtet werden. Je nach Umweltbedingungen steigt oder sinkt ihre Häufigkeit relativ zu anderen Genen, weil sie unterschiedliche Fortpflanzungschancen haben: Sie weisen eine unterschiedliche Fitness auf. Die Umwelt nimmt also Einfluss auf die Reproduktion von Genen; sie werden „natürlich ausgelesen“. Die natürliche Selektion ist der entscheidende Mechanismus, der Gene und damit auch Lebewesen so an die Umwelt anpasst, dass sie längerfristig reproduktionsfähig sind. Das Konzept der natürlichen Selektion wird vielfach falsch verstanden (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Vier Missverständnisse des Konzepts der natürlichen Auslese

1. Fitness ist kein Merkmal eines Menschen, sondern eine Funktion eines Allels *und* seiner Umwelt. Ändert sich die Umwelt, kann sich die Fitness des Allels ändern. Es gibt deshalb keine „guten“ oder „schlechten“ Allele, sondern nur Allele, die einer bestimmten Umwelt „gut“ oder „schlecht“ angepasst sind.
2. Die natürliche Auslese beruht nur z. T. auf der Lebenserwartung. Ein Allel, das Kindersterblichkeit begünstigt, ist zwar schlecht angepasst, aber Allele, die die Lebenserwartung erhöhen, jedoch die Zahl der Nachkommen senken, sind ebenfalls schlecht angepasst. Entscheidend ist der Fortpflanzungsvorteil eines Allels. Nicht die Devise „Überleben des Stärkeren“ gilt, sondern „Nachhaltigkeit des Umweltangepassten“.
3. Deshalb ist der verbreitete Glaube falsch, dass die natürliche Auslese in westlichen Kulturen mit ihrer niedrigen Kindersterblichkeit und guten medizinischen Versorgung keine Rolle mehr spiele. Allele, die Kinderwunsch oder Nachlässigkeit bei der Schwangerschaftsverhütung begünstigen, sind heutzutage ausgesprochen „fit“.
4. Es ist irreführend, bei Umweltbedingungen nur an nichtsoziale Umwelten zu denken wie Klima, Nahrungsangebot oder Krankheitserreger. Besonders wichtig für den Reproduktionserfolg ist die soziale Umwelt, nämlich Rivalen des eigenen Geschlechts bei Partnersuche und Partnerschaft und die Partnerpräferenzen des anderen Geschlechts.

Schon Darwin (1871) diskutierte ausführlich spezielle Selektionsmechanismen bei Arten, die sich sexuell fortpflanzen. Die intrasexuelle Selektion bezieht sich auf die Rivalität innerhalb der Geschlechter bei dem Versuch, Sexualpartner zu gewinnen und gegen Rivalen abzusichern. Gene, die diese Fähigkeiten fördern, haben einen Reproduktionsvorteil. Intersexuelle Selektion bezieht sich auf die sexuelle Attraktivität beim anderen Geschlecht. Gene, die körperliche oder Verhaltensmerkmale fördern, die vom anderen Geschlecht für attraktiv gehalten werden, haben einen Reproduktionsvorteil.

- Die genetische Variation beruht auf Mutation und sexueller Rekombination, die natürliche Selektion auf dem Reproduktionserfolg von Genen. Dieser Reproduktionserfolg hängt bei Menschen wesentlich von intra- und intersexueller Selektion ab.

Der Brite William D. Hamilton (1936–2000) wies 1964 darauf hin, dass die genetische Fitness eines Individuums auf zwei Komponenten beruht: auf dem Reproduktionserfolg der eigenen Gene (deren Vorkommen in Kindern, Enkelkindern usw.) und dem Reproduktionserfolg dieser Gene bei genetisch Verwandten (dem Vorkommen bei Geschwistern, Neffen, Nichten usw.). Hilft man genetisch Verwandten, fördert das indirekt die Verbreitung der eigenen Gene. Was also letztlich die natürliche Selektion auf genetischer Ebene treibt, ist nicht die Fitness im engeren Sinn (Häufigkeit des Gens bei direkten Nachkommen), sondern die inklusive Fitness (Häufigkeit des Gens bei direkten und indirekten Nachkommen). Die Häufigkeit des Gens bei indirekten Nachkommen wird dabei gewichtet durch die erwartete Rate dieses Gens bei den jeweiligen Verwandten (■ Tab. 2.5).

Diese Rate lässt sich wiederum aus der Tatsache ableiten, dass Kinder jeweils die Hälfte ihrer Gene von der Mutter und die andere Hälfte vom Vater erben. Im Gegensatz zu zweieiigen Zwillingen, die unterschiedlichen befruchteten Eizellen entstammen und deshalb nicht genetisch ähnlicher sind als Geschwister unterschiedlichen Alters, entstammen eineiige Zwillinge derselben befruchteten Eizelle und sind deshalb genetisch identisch.

■ Tab. 2.5 Erwartete genetische Verwandtschaft bei verschiedenem Verwandtschaftsgrad

Verwandtschaftsgrad	Genetischer Verwandtschaftsgrad
Eineiige Zwillinge	100 %
Zweieiige Zwillinge	50 %
Geschwister unterschiedlichen Alters	50 %
Eltern, Kind	50 %
Halbgeschwister (nur ein gemeinsames Elternteil)	25 %
Großeltern, Enkel	25 %
Tanten, Onkel, Neffen, Nichten	25 %
Cousins, Cousinen	12,5 %
Partner	0 %
Adoptivgeschwister	0 %
Adoptiveltern, Adoptivkinder	0 %

Hieraus lässt sich ableiten, dass Hilfe anderer trotz der damit verbundenen eigenen Kosten dann evolutionär adaptiv ist (d. h., sich langfristig im Verlauf der Evolution durchsetzen wird), wenn die inklusive Fitness dadurch gesteigert wird. Opfert sich z. B. jemand für das Überleben eines Geschwisters auf, ist das nicht adaptiv, weil Geschwister nur die Hälfte der eigenen Gene teilen ($0,5f < f$, wobei f die Fitness aller eigenen Gene ist). Opfert sich aber jemand für das Überleben von drei Geschwistern auf, ist das adaptiv, weil die inklusive Fitness $3 \times 0,5f = 1,5f$ beträgt und damit die eigene Fitness f übersteigt.

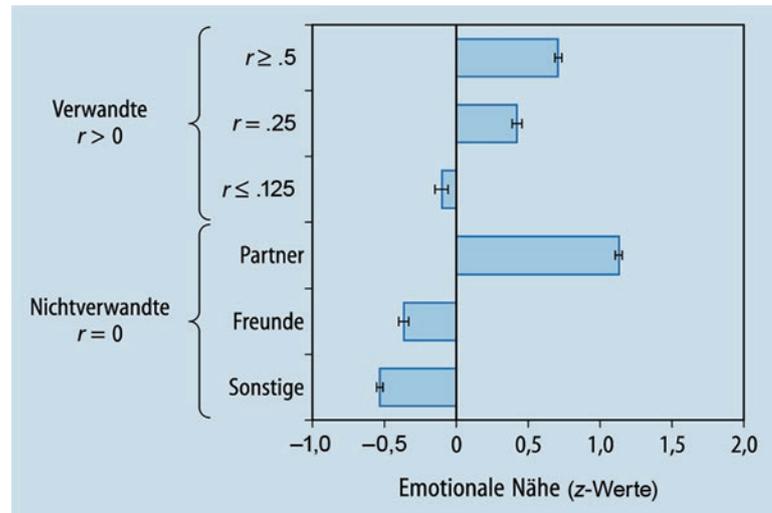
- Der Reproduktionserfolg eines Gens eines Individuums beruht auf seinem Vorkommen in den Nachkommen des Individuums und seiner Verwandten. Deshalb kann es adaptiv sein, sich für genetisch Verwandte zu opfern.

Der US-Amerikaner Edward O. Wilson (1929–2021) wandte evolutionsbiologische Erklärungsprinzipien auf das Sozialverhalten verschiedener Tierarten an und prägte den Begriff der Soziobiologie im Sinne einer Evolutionsbiologie des Sozialverhaltens, einschließlich des Sozialverhaltens von Menschen (Wilson 1975). Dieser Ansatz löste starke Kontroversen mit Sozialwissenschaftlern aus, die bis dahin geglaubt hatten, biologische Zugänge zu sozialen Phänomenen ignorieren zu können. Mit gewissem Recht wurde den Soziobiologen vorgeworfen, dass ihre Überlegungen letztlich nur auf Spekulationen über optimal angepasstes Verhalten in einer hypothetischen Umwelt der Vergangenheit beruhten und der notwendigerweise angenommene genetische Einfluss auf das Verhalten nicht nachgewiesen sei.

Allerdings unterschieden Biologen schon früh zwischen ultimat und proximat Erklärungen (Tinbergen 1951). Ultimate Erklärungen beruhen auf Überlegungen zum Selektionsdruck und beschreiben, wie sich Individuen unter den angenommenen Umweltbedingungen der evolutionären Vergangenheit hätten verhalten sollen. Aber damit sie sich tatsächlich so verhalten haben, bedurfte es proximat Mechanismen, die sie dazu gebracht hatten, sich tatsächlich so zu verhalten. Die evolutionsbiologische Erklärung ist im Grunde nur vollständig (und überzeugender), wenn zu jeder ultimat Erklärung auch eine proximate Erklärung durch Angabe eines proximat Mechanismus geliefert wird.

- Ultimate Erklärungen von Verhalten begründen es durch Reproduktionsvorteile in der evolutionären Vergangenheit; proximate Erklärungen geben an, wie das Verhalten konkret zustande kommt.

■ **Abb. 2.22** Mittlere emotionale Nähe zu Bezugspersonen unterschiedlichen genetischen Verwandtschaftsgrads. (Daten aus Neyer und Lang 2003)



Deshalb greifen in ernstzunehmenden evolutionären Erklärungen menschlichen Erlebens und Verhaltens immer biologische ultimate und psychologische proximate Erklärungen ineinander. Evolutionsbiologen nehmen z. B. nicht an, dass es proximate Mechanismen gibt, die die Fitness in konkreten Situationen für die Optionen „Helfen“ und „Nicht Helfen“ ausrechnen. Von der natürlichen Selektion werden vielmehr alle Verhaltensweisen begünstigt, die die inklusive Fitness relativ zur Fitness aufgrund direkter Nachkommen steigern. Hierbei kann es sich durchaus um wohlbekannt psychologische Mechanismen handeln, z. B. Hilfe aufgrund wahrgenommener emotionaler Nähe: Je näher ich mich jemandem fühle, umso eher bin ich bereit zur Hilfe (wobei natürlich andere Überlegungen eine zusätzliche Rolle spielen, insbesondere die wahrgenommene Hilfsbedürftigkeit des anderen; vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Verwandtschaft, Vertrautheit und emotionale Nähe

Neyer und Lang (2003) untersuchten den Zusammenhang zwischen genetischem Verwandtschaftsgrad und emotionaler Nähe zu Bezugspersonen in drei Stichproben mit insgesamt 1365 Erwachsenen höheren Alters. Der genetische Verwandtschaftsgrad hing deutlich mit der subjektiv eingeschätzten emotionalen Nähe zu den Bezugspersonen zusammen: Je genetisch ähnlicher die Bezugsperson, desto emotional näher fühlt man sich ihr. Ein proximate Mechanismus „Hilfe aufgrund emotionaler Nähe“ würde damit die inklusive Fitness fördern, ohne dass der genetische Verwandtschaftsgrad auf direkte Weise wahrgenommen werden müsste: Dieser Mechanismus wäre evolutionär adaptiv. Allerdings ist damit noch nicht klar, worauf das Gefühl der emotionalen Nähe beruht.

Die Daten von Neyer und Lang (2003) legen nahe, dass emotionale Nähe auf Vertrautheit beruht, d. h. auf der Summe der (positiven, aber auch negativen) Erfahrungen mit der Bezugsperson. Innerhalb der genetisch Nichtverwandten gab es nämlich große Unterschiede in der emotionalen Nähe, wobei der Partner als besonders nah wahrgenommen wurde und Freunde als etwas näher als sonstige Nichtverwandte (Abb. 2.22). Bei älteren Menschen ist der Partner meist die vertrauteste Person überhaupt und Freunde dürften etwas vertrauter sein als Nichtfreunde. Auch die Unterschiede in emotionaler Nähe zwischen den drei genetischen Verwandtschaftsgraden dürften sich gut auf Unterschiede in Vertrautheit zurückführen lassen (z. B. sind Geschwister und Eltern meist vertrauter als Nefen, Nichten oder Enkel). Der proximate Mechanismus für Hilfeleistung könnte also darin bestehen, dass Vertrautheit mit einer Bezugsperson bei deren Anwesenheit oder in der Erinnerung das Gefühl emotionaler Nähe aktiviert, das wiederum das Ausmaß der Hilfeleistung beeinflusst.

Dieses Beispiel macht deutlich, dass aus ultimativen Erklärungen abgeleitete Prinzipien (z. B.: Hilf jemandem umso mehr, je höher die genetische Verwandtschaft ist) nicht unbedingt direkt proximate Mechanismen entsprechen müssen. Vielleicht gibt es gar keinen proximate Mechanismus, der nur die genetische Verwandtschaft erkennt und in eine Hilfetendenz umsetzt. Der vermutete Vertrautheit-Nähe-Hilfe-Mechanismus würde jedenfalls zu einer deutlichen Korrelation zwischen genetischer Verwandtschaft und Hilfeleistung führen und auf diese Weise so „fit“ sein, dass er langfristig genetisch fixiert wird. Ein Mechanismus der

Hilfeleistung, der dem ultimativen Prinzip direkt widerspricht, weil er zu einer negativen Korrelation zwischen genetischer Verwandtschaft und Hilfeleistung führt, hätte dagegen aus evolutionsbiologischer Sicht kaum eine Chance, der natürlichen Selektion zu widerstehen.

- ▶ **Proximate Mechanismen müssen nicht direkt Prinzipien entsprechen, die aus ultimativen Erklärungen abgeleitet werden; sie dürfen ihnen aber nicht widersprechen.**

Proximate Mechanismen können deshalb (in Grenzen) ein Eigenleben jenseits ultimat abgeleiteter Prinzipien führen. Im Falle menschlichen Erlebens und Verhaltens sind proximate Mechanismen psychologische oder physiologische Mechanismen. Eine auf ultimative Erklärungen beschränkte Soziobiologie des menschlichen Erlebens und Verhaltens greift deshalb zu kurz; sie bedarf der psychologischen und physiologischen Bereicherung.

Tatsächlich hat sich der Schwerpunkt der evolutionspsychologischen Forschung in den letzten Jahren zunehmend in Richtung proximativer Erklärungen verschoben. Hierbei wurde von Cosmides et al. (1992) der Begriff des evolvierten psychologischen Mechanismus (EPM) geprägt, der von Buss (1995) zur Abgrenzung der Evolutionspsychologie von einer nur ultimativen Erklärungen verpflichteten Soziobiologie benutzt wurde. Unter einem EPM wird ein bereichs- und kontextspezifischer proximativer Mechanismus verstanden, der als Anpassungsleistung an die Umwelt unserer Vorfahren (also ultimat) verständlich ist und von dem angenommen wird, dass er genetisch fixiert ist und deshalb vererbt wird.

- ▶ **Ultimative Erklärungen durch natürliche Selektion sollten in evolutionspsychologischen Erklärungen ergänzt werden durch Angabe proximativer evolvierten psychologischer Mechanismen (EPMs).**

Eine Aufgabe der Evolutionspsychologie ist es daher, universelle Mechanismen der Informationsverarbeitung, Verhaltensregulation und Individualentwicklung als EPMs zu identifizieren. Dies kann auf zwei unterschiedlichen Wegen versucht werden. Zum einen wird versucht, für bekannte Mechanismen eine besondere Fitness unter den vermuteten Umweltbedingungen unserer Vorfahren (im weitesten Sinn, also eingeschlossen Vorfahren von *Homo sapiens* im Stammbaum der Evolution) nachzuweisen. Ein Beispiel hierfür wäre die evolutionspsychologische Erklärung der Tatsache, dass in Mitteleuropa starke Angst vor Schlangen viel häufiger ist, als aufgrund der objektiven Gefahr durch Schlangen zu erwarten wäre (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Warum ist Angst vor Schlangen in Mitteleuropa so häufig?

Etwa die Hälfte aller Mitteleuropäer hat Angst vor Schlangen, und die Schlangenphobie ist die häufigste Tierphobie (Polák et al. 2016; ▶ Abschn. 2.3.1). Als evolutionspsychologische Erklärung kann ein EPM angenommen werden, der das Erlernen von Angst Schlangen gegenüber fördert (z. B. durch Beobachtungslernen; vgl. das Experiment von Cook und Mineka 1989, in ▶ Abschn. 2.3.1). Ein solcher EPM ist plausibel, da in Umwelten, in denen es von Giftschlangen wimmelt und die ältere Generation entsprechend schlechte Erfahrungen mit Schlangen gemacht hat, diese Erfahrungen durch diesen EPM schnell und effizient an die nächste Generation weitergegeben werden; dagegen besteht in Umwelten, in denen Schlangen ungefährlich oder essbar sind, keine unnötige Angst vor Schlangen. Starke Schlangenangst wäre in solchen Umwelten (z. B. dem heutigen Mitteleuropa) nicht universell vorhanden, könnte aber in den Fällen auftreten, wenn der EPM anspricht, weil jemand anderes in Gegenwart einer Schlange Angst zeigte. Die Alternativen (kein leichtes Erlernen von Schlangenangst; „fest verdrahtete“ Schlangenangst) dürften weniger reproduktionsförderlich gewesen sein, sodass sich im Laufe von Jahrmillionen ein EPM „leichtes Erlernen von Angst Schlangen gegenüber“ bei unseren Vorfahren durchgesetzt hat.

Ein zweiter Weg zur Identifikation von EPMs besteht darin, eine Liste wichtiger adaptiver Probleme in der evolutionären Vergangenheit zu erstellen, Überlegungen zu möglichen EPMs anzustellen, die ein bestimmtes dieser Probleme vermutlich gut lösen konnten und dann durch empirische psychologische Untersuchungen zu prüfen, ob diese EPMs tatsächlich nachweisbar sind. Buss (2019) organisiert seine Übersicht über die Evolutionspsychologie um 8 solche adaptiven Probleme: Probleme des Überlebens, der Partnerwahl und Sexualität, der Elternschaft, der Unterstützung von Verwandten, der Kooperation, der Aggression, der sexuellen Rivalität und der sozialen Dominanz.

Besonders überzeugend ist die evolutionspsychologische Analyse dann, wenn sie auf diesem Weg vorher unbekannte psychologische Mechanismen identifiziert. Ein Beispiel hierfür sind evolutionspsychologische Vorhersagen für Konsequenzen der Vaterschaftsunsicherheit auf die Unterstützung durch Verwandte (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Konsequenzen der Vaterschaftsunsicherheit auf die Unterstützung durch Verwandte

Während Mütter sich sicher sein können, dass ein Kind ihr eigenes leibliches Kind ist, ist dies bei Vätern nicht der Fall. Auch heutzutage gibt es gar nicht so selten Diskrepanzen zwischen der subjektiven Überzeugung, Vater des Kindes zu sein, und der tatsächlichen genetischen Verwandtschaft (Baker 1996). Dies tritt z. B. bei Organspenden innerhalb von Familien zu, bei denen die genetische Ähnlichkeit bestimmt wird, um das Risiko von Organabstoßungen nach der Organverpflanzung zu minimieren. Diese Vaterschaftsunsicherheit verändert den Zusammenhang zwischen inklusiver Fitness und Hilfeleistung: Es ist weniger evolutionär adaptiv, Verwandte väterlicherseits zu unterstützen, als Verwandte mütterlicherseits, da es in ersterem Fall nicht so sicher ist, dass sie überhaupt genetisch verwandt sind. Nach dieser Logik sollten z. B. Großeltern väterlicherseits ihre Enkel weniger stark unterstützen als Großeltern mütterlicherseits; entsprechendes lässt sich für Tanten und Onkel ableiten. Wie [Tab. 2.6](#) zeigt, ist dies tatsächlich der Fall. Weibliche Verwandte leisteten mehr Unterstützung als männliche und unabhängig davon leisteten Verwandte mütterlicherseits mehr Unterstützung als Verwandte väterlicherseits desselben Verwandtschaftsgrads. Die Unterstützungswerte können nur innerhalb der Großeltern, Tanten bzw. Onkel verglichen werden, da die Unterstützung für diese beiden Verwandtschaftstypen in unterschiedlichen Kulturen (Deutschland bzw. USA) und mit unterschiedlichen Fragen erfasst wurde.

Persönlichkeitsunterschiede sind evolutionspsychologisch schwerer zu erklären als allgemeine Gesetzmäßigkeiten des Erlebens und Verhaltens, weil die ultimate Begründung schwerer fällt. Dass Angst vor Schlangen von den meisten Menschen schnell erlernt werden kann, ist leichter zu begründen, als dass es Schlangenphobiker, aber auch regelrechte Schlangenliebhaber gibt.

Tab. 2.6 Berichtete Unterstützung durch Verwandte mütterlicherseits und väterlicherseits (Daten nach Euler und Weitzel 1996, und Gaulin et al. 1997)

Unterstützung durch	Mütterlicherseits	Väterlicherseits
Großmutter	5,16	4,09
Großvater	4,52	3,70
Tante	4,75	3,96
Onkel	3,65	3,28

Zunächst gibt es zwei Grundaussagen der Evolutionspsychologie zu Persönlichkeitsunterschieden. Sofern sie durch genetische Unterschiede mitbedingt sind, beruhen diese auf der Variation im Verlauf der Evolution; sofern sie durch Umweltunterschiede mitbedingt sind, werden diese durch EPMs vermittelt. Im evolutionären Prozess entstehen durch Mutation und sexuelle Rekombination ständig neue genetische Varianten, von denen zumindest einige lebensfähig sind. Diese Variation innerhalb der Art erfüllt eine zentrale Aufgabe in der Evolution, indem sie ein Sicherheitsreservoir für künftige neue Umweltbedingungen aufrechterhält, an die die vorhandenen genetischen Varianten möglicherweise nicht gut angepasst sind. Hierzu gehören z. B. genetische Unterschiede im Immunsystem, die dazu führen, dass beim Auftreten neuer lebensbedrohlicher Parasiten (z. B. Pesterreger) nicht gleich die ganze Art ausstirbt, sondern immer ein bestimmter Prozentsatz überlebt. Einige dieser genetischen Unterschiede können möglicherweise Persönlichkeitsunterschiede zur Folge haben. So kamen Tooby und Cosmides (1990) zu der überraschenden Feststellung, dass Persönlichkeitsunterschiede z. T. Nebeneffekte eines evolutionären Wettrennens zwischen Wirten und Parasiten seien, bei dem die Wirte ihr Immunsystem und die Parasiten ihr Angriffspotenzial durch Mutation und Selektion zu optimieren suchen.

Nach Tooby und Cosmides (1990) können genetisch bedingte Persönlichkeitsunterschiede nicht allzu groß ausfallen, da sehr große genetische Unterschiede zu Inkompatibilitäten bei der sexuellen Rekombination führten; dies begrenze die genetische Variationsbreite innerhalb von Arten. Nur die beiden Geschlechter könnten sich relativ stark genetisch unterscheiden, da ihr Zusammenspiel bei der sexuellen Rekombination genau regelbar sei. Tooby und Cosmides (1990) stellten deshalb Persönlichkeitsunterschiede, die nicht auf genetischen Unterschieden, sondern auf Umweltunterschieden beruhen, in den Mittelpunkt ihrer evolutionspsychologischen Analysen.

Aus evolutionspsychologischer Sicht wirken Umweltunterschiede immer über vermittelnde EPMs auf Persönlichkeitsunterschiede. Deshalb sind evolutionspsychologische Erklärungen umweltbedingter Persönlichkeitsunterschiede anspruchsvoller als die meisten sonstigen psychologischen Erklärungen: Umwelteffekte auf die Persönlichkeit müssen nicht nur empirisch nachgewiesen werden, sondern es müssen auch die vermittelnden EPMs spezifiziert werden.

➤ Genetisch bedingte Persönlichkeitsunterschiede sind u. a. durch Mutation und sexuelle Rekombination evolutionär erklärbar. Diese Variationsquellen erfüllen eine wichtige Funktion in der Evolution, weil sie ein Sicherheitsreservoir für neue Umweltbedingungen aufrechterhalten.

Dieses evolutionspsychologische Minimalprogramm zur Erklärung von Persönlichkeitsunterschieden wäre zu bescheiden, um zu einem Paradigma der Persönlichkeitspsychologie avancieren zu können. In den letzten Jahren haben jedoch Biologen, Psychologen und Anthropologen eine ganze Reihe weiterer evolutionspsychologischer Prinzipien vorgeschlagen, die sich zur Erklärung von Persönlichkeitsunterschieden eignen und so weit über das skizzierte Minimalprogramm hinausgehen, dass es sich inzwischen rechtfertigen lässt, von einem evolutionspsychologischen Paradigma der Persönlichkeitspsychologie zu sprechen. Zwei derartige Prinzipien werden in Anlehnung an Buss (2019) im Folgenden skizziert und jeweils anhand eines Persönlichkeitsunterschieds illustriert:

- Frequenzabhängige Selektion
- Konditionale Entwicklungsstrategien

2.6.2 Frequenzabhängige Selektion

Unter frequenzabhängiger Selektion wird verstanden, dass die Fitness eines Gens von seiner Häufigkeit in der Population abhängt. Ein Beispiel für frequenzabhängige Auslese bei Menschen ist das Geschlecht. Es ist nämlich keineswegs selbstverständlich, dass es so viele Männer wie Frauen gibt, denn prinzipiell würden wenige Männer reichen, die jeweils viele Frauen befruchten. Das Geschlechtsverhältnis beträgt aber im Alter der maximalen Fruchtbarkeit sehr genau 1:1 (vorher gibt es mehr Jungen, später mehr Frauen bedingt durch die höhere männliche Sterblichkeit in jedem Lebensalter). Wie Fisher (1958) gezeigt hat, kommt es zu diesem Verhältnis von 1:1, weil die genetische Fitness von Männern und Frauen frequenzabhängig ist. Wenn Frauen doppelt so häufig wären wie Männer, wäre die Chance eines männlichen Gens, an die nächste Generation weitergegeben zu werden, doppelt so hoch wie die Chance eines weiblichen Gens (da Kinder zur Hälfte Gene des Vaters und zur anderen Hälfte Gene der Mutter haben). Männliche Gene hätten also eine doppelt so große Fitness wie weibliche Gene. Dadurch würden langfristig Eltern begünstigt, die überproportional Jungen zur Welt bringen. Dies würde aber die Rate der Männer so lange erhöhen, bis sie genauso häufig sind wie Frauen. Die entsprechende Argumentation gilt für den umgekehrten Fall, dass Männer häufiger wären als Frauen. Deshalb pegelt sich in Populationen langfristig ein 1:1-Verhältnis zwischen Männern und Frauen ein: Das Geschlechterverhältnis ist „evolutionär stabil“.

- Das Geschlechterverhältnis von 1:1 zum Zeitpunkt der maximalen Fruchtbarkeit beruht auf frequenzabhängiger Selektion.

Frequenzabhängige Auslese muss nicht in gleichen Proportionen der miteinander konkurrierenden Persönlichkeitstypen resultieren. Notwendig ist nur, dass zwei alternative Gene oder Genkomplexe langfristig koexistieren, weil die Fitness jeweils eines Typs mit zunehmendem Anteil dieses Typs in der Population so stark sinkt, dass sie ab einem bestimmten Punkt geringer ist als die Fitness des anderen Typs. Dieser Punkt kann ein beliebiger Anteil über 0 % und unter 100 % sein und genau diesen Anteil wird der Typ langfristig behalten (es sei denn, die Umweltbedingungen ändern sich).

Dieses Erklärungsprinzip wandten Gangestad und Simpson (1990) an, um Unterschiede in der Soziosexualität von Frauen zu erklären (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Warum auch manche junge Frauen zu vielen kurzfristigen sexuellen Beziehungen neigen

Unter Soziosexualität wird die Tendenz verstanden, Sex mit vielen unterschiedlichen Partnern haben zu wollen bzw. auch zu haben (vgl. Penke und Asendorpf 2008). Bei Frauen ist Soziosexualität weniger ausgeprägt als bei Männern, zumindest bis zur Menopause, was sich evolutionspsychologisch gut erklären lässt (vgl. ► Abschn. 7.5.5). Allerdings ist damit evolutionspsychologisch nicht erklärt, warum es dennoch viele stark soziosexuelle junge Frauen gibt. Gangestad und Simpson (1990) schlugen hierfür eine Erklärung durch frequenzabhängige Auslese vor. Für die Partnerwahl von Frauen seien zwei Kriterien evolutionär relevant: die zu erwartende väterliche Investition in die gemeinsamen Kinder und die „genetische Qualität“ des Mannes (Allele, die Gesundheit und sexuelle Attraktivität fördern und so die Fitness der gemeinsamen Kinder unterstützen, da sie ja diese Allele zumindest z. T. erben werden). Allerdings dürfte es schwierig sein, Bereitschaft für väterliche Investition und „gute Gene“ gleichzeitig zu erreichen, weil sexuell attraktive Männer weniger treu sind als weniger sexuell attraktive (vgl. für empirische Evidenz Simpson und Gangestad 1991). Es gebe deshalb zwei verschiedene mögliche sexuelle Strategien von Frauen: eine restriktive und eine nichtrestriktive. Bei der restriktiven Strategie würden sie auf eine lang andauernde Beziehung mit einem Partner setzen, der viel in ihre Kinder investiert. Bei der nichtrestriktiven Strategie würden sie auf viele kurzfristige Beziehungen mit Männern „guter genetischer Qualität“ setzen.

Diese beiden sexuellen Strategien würden durch frequenzabhängige Auslese in der weiblichen Population stabilisiert. Je größer der Anteil der nicht-

restriktiven Frauen in der weiblichen Population werde, desto größer werde auch der Anteil ihrer sexuell attraktiven Söhne (der „sexy sons“) in der männlichen Population, was aufgrund zunehmender Rivalität dieser Söhne untereinander deren Fitness mindern sollte. Je größer umgekehrt der Anteil der restriktiven Frauen in der weiblichen Population werde, desto stärker werde ihre Rivalität untereinander um Männer mit hoher elterlicher Investitionsbereitschaft, was die Fitness dieser Frauen mindern sollte.

Eine ähnliche Argumentation gilt auch für Männer (Gangestad und Simpson 2000). Die frequenzabhängige Selektion ist in diesem Fall allerdings dadurch verkompliziert, dass sexuelle Strategien bei Frauen *und* Männern berücksichtigt werden müssen, da sie gemeinsam evolvieren, und dass Frauen insgesamt weniger als Männer von einer nichtrestriktiven Strategie profitieren können, da sie weniger Nachkommen haben können als Männer. Zudem verfolgen Frauen und Männer in der Realität nicht eindeutig nur die eine oder andere Strategie, sondern weisen nur graduell abgestufte individuelle Tendenzen in die eine oder andere Richtung auf. Letztendlich sind hier mathematische Modelle oder Computersimulationen von Strategiewahlen und deren Fitness gefragt, um nachzuweisen, dass es unter realistischen Annahmen über die Fitness verschiedener Strategien zu einer frequenzabhängigen Selektion und damit zu einer stabilen Koexistenz unterschiedlicher sexueller Strategien kommen kann.

Das Konzept der frequenzabhängigen Selektion ist insofern instruktiv für die Persönlichkeitspsychologie, als es naive Auffassungen von genetischer Fitness infrage stellt, nach denen es so etwas wie die absolute Fitness von Persönlichkeitseigenschaften geben könnte. Fitness ist aber grundsätzlich eine Funktion von Genen und ihrer Umwelt, insbesondere ihrer sozialen Umwelt, und dazu gehören auch die Allele der Mitmenschen. Deshalb ist es durchaus realistisch anzunehmen, dass viele reproduktionsrelevante Allele frequenzabhängig selektiert werden. Dies wiederum bedeutet, dass persönlichkeitsrelevante genetische Unterschiede nicht nur zufallsgeneriertes Spielmaterial für die Evolution sind, wie es das oben skizzierte evolutionspsychologische Minimalprogramm annimmt, sondern dass darüber hinaus genetische Unterschiede innerhalb der Art durch frequenzabhängige Selektion stabilisiert werden und so

trotz Mutation und sexueller Rekombination langfristig überdauern können.

- **Frequenzabhängige Selektion führt dazu, dass die Fitness genetisch beeinflusster Persönlichkeitsmerkmale von der Häufigkeit dieser Merkmale in der Population abhängt. Sie wirkt sich stabilisierend auf genetische Unterschiede in der Population aus.**

2.6.3 Konditionale Entwicklungsstrategien

Ein zweites evolutionspsychologisches Prinzip zur Erklärung von Persönlichkeitsunterschieden sind konditionale Entwicklungsstrategien. Hierunter werden genetisch determinierte Mechanismen verstanden, die in Abhängigkeit von typischen Umweltbedingungen unserer evolutionären Vorfahren die Individualentwicklung in unterschiedliche Richtungen lenken. Es handelt sich sozusagen um EPMs besonderer Reichweite. Die zugrunde liegende Idee dabei ist, dass es unterschiedliche genetisch bedingte Entwicklungsverläufe gibt, deren Fitness abhängig von artypischen Umweltbedingungen ist. Es könnte z. B. in reichen Umwelten, in denen Kinder leicht überleben, eher adaptiv sein, viele Kinder zu haben und sich entsprechend wenig um sie zu kümmern (hoher Paarungsaufwand und geringe elterliche Investition), während es unter harten Umweltbedingungen, in denen Kinder nur mit massiver Unterstützung der Eltern überleben können, eher adaptiv ist, wenige Kinder zu haben und sich stark um sie zu kümmern (geringer Paarungsaufwand und starke elterliche Investition). Falls die Umwelt langfristig, d. h. im Verlauf vieler Generationen, zwischen solchen Extremen schwankt, sind konditionale Entwicklungsstrategien adaptiv, die die Individualentwicklung an die Umwelt in der Kindheit anpassen.

Besteht ein nachweislicher Zusammenhang zwischen Persönlichkeitsunterschieden im Jugend- und Erwachsenenalter und Umweltunterschieden in der Kindheit, könnte dies auf eine konditionale Entwicklungsstrategie hinweisen. Um diese Annahme zu erhärten, müsste dann v. a. der vermittelnde proximate Mechanismus gefunden werden. Dieses Prinzip wurde von den Anthropologen Draper und Harpending genutzt, um eine überraschende Brücke zwischen väterlicher Fürsorge im Kindesalter und Persönlichkeitsmerkmalen im Jugendalter zu schlagen (vgl. Unter der Lupe).

Unter der Lupe

Die Hypothese von Draper und Harpending

Draper und Harpending (1982) formulierten auf der Grundlage kulturvergleichender Studien die Hypothese, dass im Verlauf der jüngeren Evolution väterliche Fürsorge ein relativ verlässlicher Indikator für die künftige reproduktionsrelevante Umwelt der Kinder sei, da sie von Generation zu Generation relativ stabil gewesen sei. Väterliche Fürsorge eigne sich also als Bedingung für eine konditionale Entwicklungsstrategie: Kinder entwickelten sich bei starker väterlicher Fürsorge in Richtung starker elterlicher Investition und geringen Paarungsaufwands. Bei wahrgenommener Vaterabwesenheit oder geringer väterlicher Fürsorge hingegen entwickelten sie sich in Richtung starken Paarungsaufwands und geringer elterlicher Investition.

Deshalb sollten Töchter von Vätern, die sich gar nicht oder wenig um sie in der Kindheit kümmern, früher in die Pubertät kommen, eher den ersten Geschlechtsverkehr haben, weniger stabile Partnerschaften haben und selber weniger in ihre Kinder investieren als Töchter fürsorglicher Väter.

Diese Vorhersagen lassen sich empirisch weitgehend bestätigen (Ellis 2004), insbesondere die Vorhersage für das Einsetzen der Regelblutung. So fanden Ellis et al. (1999) in einer Längsschnittstudie einen deutlichen Zusammenhang zwischen der beobachteten positiven Qualität der Vater-Tochter-Beziehung im Alter von 4 bis 5 Jahren und dem Alter der Tochter bei der ersten Regelblutung. Dieser Zusammenhang war deutlich stärker als der für die negative Qualität der Vater-Tochter-Beziehung und der für die positive und die negative Qualität der Mutter-Tochter-Beziehung. Dass die Qualität der Beziehung zum Vater mehr Vorhersagewert hat als die Qualität der Beziehung zur Mutter, ist evolutionspsychologisch zu erwarten, da die mütterliche Fürsorge weniger stark variiert und deshalb nicht gut als Indikator für die künftig zu erwartende Umwelt genutzt werden kann. Neberich et al. (2010) konnten bei jungen deutschen Frauen die erwartete Sequenz wenig väterliche Fürsorge → frühe Regelblutung → früher erster Geschlechtsverkehr → hohe Soziosexualität bestätigen.

Ellis et al. (1999) diskutierten verschiedene proximale Mechanismen, die der vermuteten konditionalen Entwicklungsstrategie zugrunde liegen könnten. Ein möglicher, bei verschiedenen Säugetierarten nachgewiesener Mechanismus ist die Beschleunigung der weiblichen biologischen Reifung durch Geruchsstoffe nichtverwandter männlicher Artgenossen. In Übereinstimmung damit fanden Ellis und Garber (2000), dass

die Regelblutung besser durch die Dauer des Zusammenlebens mit nichtverwandten Partnern der Mutter (Stiefvätern und Freunden) vorhergesagt wurde als durch die Dauer der Abwesenheit des leiblichen Vaters. Ein zweiter, im Tierexperiment nicht so gut belegter möglicher Mechanismus ist die Hemmung der weiblichen biologischen Reifung durch Geruchsstoffe des eigenen Vaters. So fanden Ellis et al. (1999), dass bei Mädchen, die bis zur Pubertät mit ihrem leiblichen Vater zusammenlebten, diejenigen eher in die Pubertät kamen, um die sich ihr Vater bis zum Alter von 5 Jahren weniger gekümmert hatte.

Eine weitere mögliche biologische Erklärung ist, dass die beobachteten Unterschiede bei Vätern und ihren Töchtern durch dieselben Gene bedingt sind. Genetische Unterschiede zwischen Vätern wären nach dieser Hypothese verantwortlich für ihr unterschiedliches Fürsorgeverhalten, und dieselben Gene (die die Väter in der Hälfte der Fälle an ihre Töchter weitergeben) wären für die unterschiedliche Entwicklung der Töchter verantwortlich. Gegen diese genetische Hypothese spricht allerdings, dass Mädchen, die eine Trennung vom Vater im Alter von ca. 5 Jahren erlebten und dann bis zur Pubertät nur mit der Mutter zusammenlebten, beim Vergleich mit einer leiblichen Schwester, die diese Trennung im Alter von ca. 12 Jahren erlebte, in einem früheren Alter in die Pubertät kamen als die ältere Schwester, wobei der Unterschied besonders groß war, wenn der Vater besonders wenig in die Familie investiert hatte (ein sog. Kontrollgeschwisterdesign; Tither und Ellis 2008). Dieser Befund lässt sich weder genetisch noch durch Umweltmerkmale erklären, die Geschwister teilen (z. B. soziale Schicht oder Bildung der Eltern).

➤ Das weibliche Reproduktionsverhalten wird durch die Fürsorge des Vaters in der Kindheit mitbestimmt. Diskutiert werden als proximaler Mechanismus Geruchsstoffe des Vaters bzw. nichtverwandter Männer in der Familie während der Kindheit der Töchter.

Methodisch steht und fällt die evolutionspsychologische Analyse mit der Qualität der Begründung dafür, dass ein bestimmter psychologischer Mechanismus ein EPM sein könnte. Derartige Begründungen sind nicht unproblematisch, da die Annahmen über die Umwelt in unserer evolutionären Vergangenheit oft sehr spekulativ sind und deshalb die Gefahr von Scheinerklärungen besteht (Umweltbedingungen werden so angenommen, dass sie den interessierenden Mechanismus erklären). Hier besteht eine Analogie zu psychoanalytischen Erklärungen durch Annahme passender Abwehrmechanismen (vgl. ▶ Abschn. 1.2.2). Auch dürfte es in absehbarer Zeit noch nicht möglich sein, die genetische Steuerung von EPMs im Detail nachzuweisen.

Deshalb muss in evolutionspsychologischen Erklärungen möglichst gut begründet werden, dass ein EPM zu einem wichtigen adaptiven Problem so genau passt wie ein Schlüssel in ein Schloss. Hierbei ist es überzeugender, von einem bekannten Schloss auf die Form des Schlüssels zu schließen (ausgehend von einem adaptiven Problem werden mögliche EPMs gesucht), als umgekehrt zu prüfen, ob etwas ein Schlüssel für ein noch unbekanntes Schloss sein könnte (ausgehend von einem psychologischen Mechanismus wird ein adaptives Problem gesucht, das dieser Mechanismus lösen könnte). Immerhin wurden von Evolutionsbiologen Kriterien dafür entwickelt, wann etwas ein Schlüssel sein könnte, d. h., welche Merkmale dafür sprechen, dass ein physiologischer oder psychologischer Mechanismus durch natürliche Selektion entstanden ist. Zu diesen Merkmalen gehören Ökonomie, Effizienz, Komplexität, Präzision, Spezialisierung und Zuverlässigkeit (Williams 1966).

Förderlich für den Nachweis eines EPMs ist es auch, wenn homologe Mechanismen bei unseren näheren Artverwandten gefunden werden, insbesondere bei Menschenaffen (Schimpansen, Bonobos, Gorillas, Orang-Utans) und anderen Primaten (z. B. Rhesus-Affen). „Homolog“ bedeutet dabei mehr als nur „ähnlich“ oder „analog“; gemeint ist, dass die Ähnlichkeit auf der Tatsache beruht, dass Menschen und die jeweilige Affenart einen gemeinsamen Vorfahren mit diesem Merkmal hatten. Bei psychologischen Mechanismen ist dies schwerer zu begründen als bei vielen körperlichen Merkmalen, weil die Homologie nie direkt anhand fossiler Überreste, sondern nur indirekt belegt werden kann, in fernerer Zukunft wohl v. a. durch den Nachweis, dass der psychologische Mechanismus bei den verglichenen Arten auf der Funktion derselben Gene beruht. Heutzutage muss man deshalb mit dem Nachweis zufrieden sein, dass ein psychologischer Mechanismus sich in ähnlicher Form bei möglichst vielen verwandten Arten zeigt. Notwendig ist dieser Nachweis jedoch für EPMs beim Menschen nicht, weil es artspezifische EPMs bei Menschen, aber auch bei Affen geben kann.

Dennoch ist die Suche nach Analogien von Persönlichkeitsunterschieden zwischen Arten insofern instruktiv, als sie zu Hypothesen für Homologien in den zugrunde liegenden Mechanismen führen kann. Gosling (2001) sichtete 187 Studien zu Persönlichkeitsunterschieden innerhalb von 54 Tierarten, von Schimpansen bis zu Tintenfischen. Die Persönlichkeitsunterschiede zeigten dabei eine Beobachterübereinstimmung, die durchaus mit Beobachtungsstudien an Menschen mithalten konnte, z. B. was die Merkmale aktiv, dominant, aggressiv, ängstlich, neugierig, gesellig, ausdauernd und intelligent anging. Auch die Vorhersagbarkeit tatsächlichen Verhaltens durch die eingeschätzte Persönlichkeit

brauchte den Vergleich mit Humanstudien nicht zu scheuen. Der oft vorgebrachte Einwand, dass derartige Ergebnisse lediglich in den Köpfen der Beobachter existieren und mit der Realität des Tierverhaltens wenig zu tun haben („Anthropomorphisierung“ des Tierverhaltens) trifft sicherlich ein methodisches Problem von Tierverhaltensstudien, sollte aber nicht überbewertet werden. So fanden z. B. Uher und Asendorpf (2008) bei Menschenaffen im Leipziger Zoo gute Übereinstimmungen zwischen direkten Verhaltensbeobachtungen und Persönlichkeitsbeurteilungen durch die Pfleger und hohe zeitliche Stabilitäten sowohl für die beobachteten als auch für die beurteilten Persönlichkeitseigenschaften.

- ▶ **Persönlichkeitsunterschiede von Tieren lassen sich mit guter Übereinstimmung zwischen Beobachtern beschreiben und sagen beobachtetes Verhalten gut vorher. Die Beschreibungen reflektieren durchaus Unterschiede im realen Verhalten, auch wenn sie nicht frei von Tendenzen zur Anthropomorphisierung sind.**

Solche Analogien zwischen Persönlichkeitsunterschieden bei Mensch und Tier legen zwar Homologien nahe, können sie aber nicht belegen. Es gibt z. B. bei zahlreichen Säugetierarten (Mäuse, Kühe, Schweine u. a.) einen Zusammenhang zwischen dem Grad, mit dem die Jungtiere dem Geruch nichtverwandter, erwachsener männlicher Tiere ausgesetzt sind, und frühzeitiger Geschlechtsreife (Ziegler und Bercovitch 1990). Trotzdem könnten die Zusammenhänge bei Menschen auf anderen Mechanismen beruhen.

Unter der Lupe

Anforderungen an einen EPM

Der evolutionspsychologische Nachweis eines EPMs erfordert Folgendes: Angabe des gelösten adaptiven Problems in unserer evolutionären Vergangenheit; Angabe des proximalen psychologischen Mechanismus, der dies leistete; Plausibilität der genetischen Fixiertheit dieses Mechanismus; Bereichsspezifität des Mechanismus; Erfüllung der allgemeinen Anforderungen an ein adaptives Design: Ökonomie, Effizienz, Komplexität, Präzision, Spezialisierung und Zuverlässigkeit. Förderlich, wenn auch nicht notwendig ist der Nachweis homologer EPMs bei Artverwandten, insbesondere Menschenaffen und anderen Primaten.

Nicht nachgewiesen werden muss die Ökonomie, Effizienz usw. eines EPMs unter heutigen Umweltbedingungen, denn diese sind bestenfalls relevant für EPMs unserer Nachkommen. Ganz im Gegenteil führen

evolutionspsychologische Erklärungen gerade dann über die sonst üblichen Optimalitätsüberlegungen in der Psychologie hinaus, wenn die Fitness eines EPMs in vergangenen Umwelten höher war als in heutigen Umwelten. Es gibt z. B. einen gut belegten EPM für die Präferenz fetter und süßer Speisen (Rozin und Kalat 1971). Dieser EPM war äußerst nützlich für das Überleben unserer evolutionären Vorfahren, führt aber zu einem Essverhalten, das dem heutigen Lebensstil in westlichen Kulturen, insbesondere dem Mangel an körperlichen Anforderungen, schlecht angepasst ist. Dass dieses Essverhalten dennoch so verbreitet und nur schwer änderbar ist, erklärt gut die evolutionspsychologische Analyse.

Das evolutionspsychologische Paradigma der Persönlichkeitspsychologie verleiht menschlichen individuellen Besonderheiten eine Tiefendimension, die Chancen und Risiken in sich birgt. Die Chancen bestehen in der Möglichkeit, das evolutionsbiologische Wissen über die Bedeutung innerartlicher Unterschiede für die Persönlichkeitspsychologie zu nutzen und psychologiespezifisch auszubauen, um so die vorhandenen Unterschiede nicht nur als Produkte der individuellen Lebensgeschichte, sondern auch als Produkte der Geschichte unserer Art besser zu verstehen. Die Fragen nach dem ultimativen Nutzen unterschiedlicher Persönlichkeitsvarianten und nach den vermittelnden proximalen Prozessen stellen neue Anforderungen auch an vorhandene persönlichkeitspsychologische Konstrukte, da ihre alltagspsychologische Ableitung oder die Einräumung eines Stellenwerts in Informationsverarbeitungsmodellen nicht mehr als ausreichend empfunden wird. Nicht zuletzt könnte die Strategie, nach alternativen Lösungen eines adaptiven Problems der Vergangenheit zu suchen und sie in Form beobachtbarer Persönlichkeitsunterschiede zu identifizieren, zu überraschenden neuen Persönlichkeitskonstrukten führen, die bisher weder alltagspsychologisch noch kognitionspsychologisch beachtet wurden.

Die Risiken bestehen in der schlechten empirischen Testbarkeit evolutionspsychologischer Annahmen und Interpretationen. Da neutrale oder nichtadaptive Persönlichkeitsvarianten evolutionspsychologisch wenig hergeben, besteht die Gefahr, dass Persönlichkeitsvarianten adaptive Erfolgsgeschichten zugeschrieben werden, die sie gar nicht haben. Die Suche nach solchen Erfolgsgeschichten ist zweifellos intellektuell reizvoll, dürfte aber des Öfteren zu Scheinerklärungen führen.

Kritikwürdig ist auch die derzeitige Einengung des EPM-Konzepts in der Evolutionspsychologie auf bereichsspezifische Mechanismen der Informationsverarbeitung. Obwohl diese sicherlich gerade bei unseren evolutionären Vorfahren ganz wesentlich oder ausschließlich deren Verhalten bestimmt haben, gibt es zu-

mindest beim Menschen zusätzlich bereichsübergreifende Mechanismen. Hierzu gehört z. B. die Fähigkeit zu reflektivem Denken und Handeln nach bereichsunspezifischen Prinzipien (vgl. ▶ Abschn. 2.2.3), deren Existenz durchaus evolutionär verständlich ist. Starke Umweltschwankungen, wie sie in der jüngeren evolutionären Geschichte von *Homo sapiens* verbreitet waren (Potts 1998), sollten z. B. die Evolution bereichsunabhängiger Mechanismen begünstigt haben. Da es sich um eher junge evolutionäre Errungenschaften handelt, sollten Unterschiede innerhalb der Art hierin besonders ausgeprägt sein, z. B. Unterschiede in der allgemeinen Intelligenz (Parker und McKinney 1999).

? Fragen

2.38	Was wird unter einem EPM verstanden und welchen Kriterien sollte er genügen? Beispiel für einen EPM? (→ Bereichsspezifischer, genetisch fixierter Informationsverarbeitungsmechanismus; siehe Unter der Lupe; Schlangenangst)
2.39	Warum sollten wir genetisch Verwandten helfen, welcher EPM könnte verantwortlich sein, warum wird Verwandten väterlicherseits meist weniger geholfen als Verwandten mütterlicherseits? (→ Inklusive Fitness, Vertrautheit-Nähe-Hilfe-Mechanismus, Vaterschaftsunsicherheit)
2.40	Welches Geschlechterverhältnis besteht kurz nach der Pubertät und warum? (→ 1:1; Erklärung durch frequenzabhängige Selektion ausführen.)
2.41	Wie können Unterschiede in der Soziosexualität innerhalb der Geschlechter evolutionär erklärt werden? (→ Erklärung durch frequenzabhängige Selektion bei Frauen ausführen.)
2.42	Wie kann der Zusammenhang zwischen Vaterabwesenheit und Pubertätszeitpunkt bei Mädchen erklärt werden und wie nicht? (→ Konditionale Entwicklungsstrategie beruhend auf Geruch-EPMs; nicht: gemeinsame Gene von Vater und Tochter)
2.43	Lassen sich Persönlichkeitsunterschiede bei Tieren gut beobachten? Inwiefern sind sie informativ für evolutionspsychologische Erklärungen? (→ Beobachterübereinstimmung und Verhaltensvorhersage gut; Analogien legen Homologien nahe, Analogien sind aber nicht notwendig für Evolviertheit.)
2.44	Zwei Probleme des evolutionspsychologischen Paradigmas? (→ Empirisch nur schwer prüfbar; Annahme, dass EPMs nur bereichsspezifisch sind, ist problematisch.)

Mehr lesen

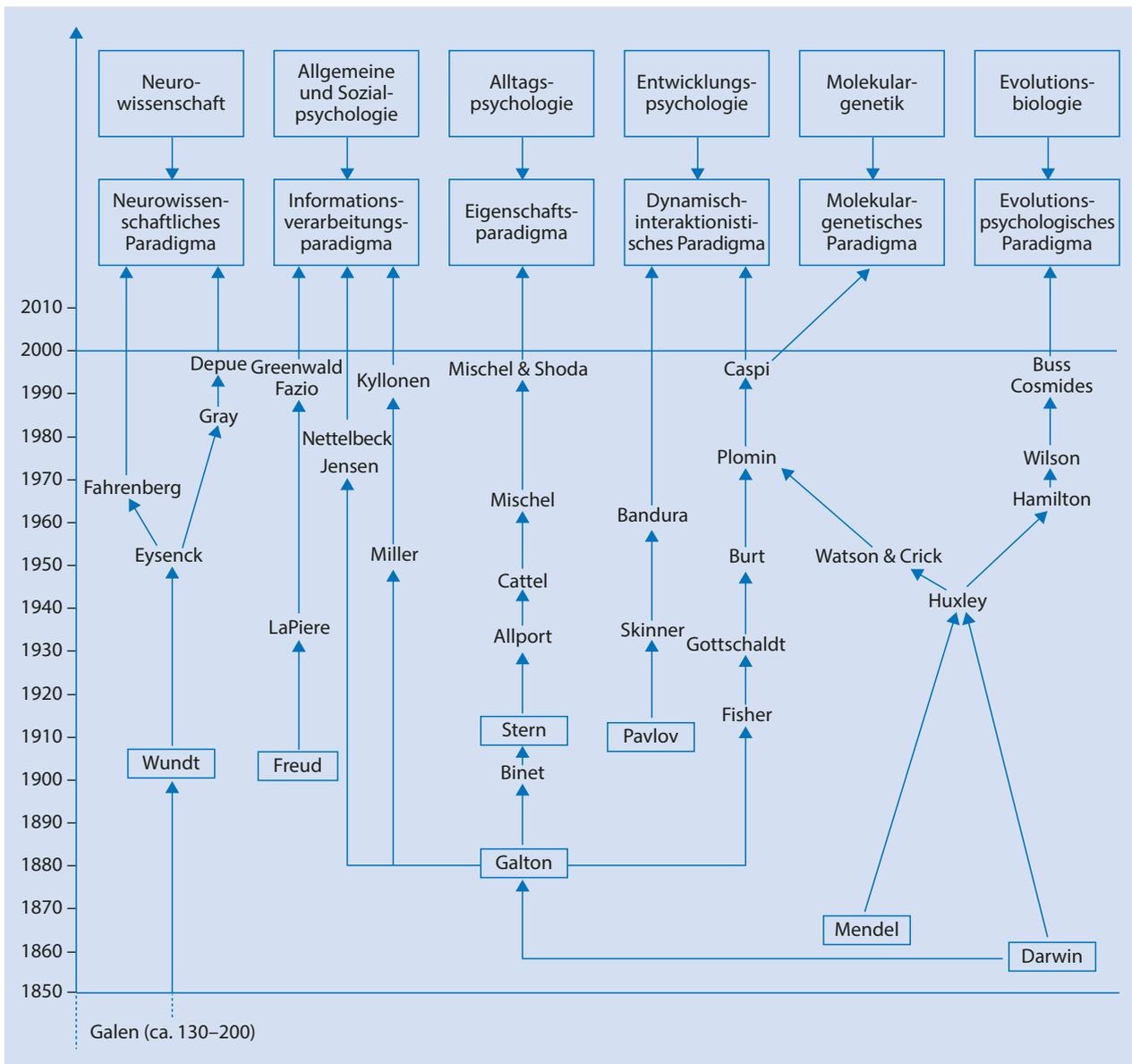
Buss, D. M. (2019). *Evolutionary psychology* (6th ed.). London: Routledge.

2.7 Gesamtüberblick

Die drei zuletzt geschilderten Paradigmen sind stark biologisch orientiert, was einem aktuellen Trend in der Psychologie insgesamt entspricht. Ergänzt werden dürfen sie in näherer Zukunft durch ein kulturpsychologisches Paradigma, das mit empirischen Methoden heutige kulturelle Unterschiede in Persönlichkeitseigenschaften beschreibt und durch historische Prozesse der kulturellen Entwicklung erklärt (vgl. ► Kap. 8).
 ■ Abb. 2.23 fasst die Inhalte dieses Kapitels noch einmal zusammen, indem die Hauptlinien der Paradigmen-

geschichte der heutigen empirischen Persönlichkeitspsychologie in ihrem Gesamtzusammenhang skizziert werden. Oben in der Abbildung ist zu jedem Paradigma diejenige wissenschaftliche Disziplin innerhalb oder außerhalb der Psychologie angegeben, die das Paradigma primär beeinflusst und deshalb meist auch als Namensgeber fungiert.

Das Verhältnis der sechs Paradigmen, die die heutige empirische Persönlichkeitspsychologie beherrschen, beleuchtet schlaglichtartig (in Fortführung von ► Abschn. 2.3.1) das folgende Bonmot (vgl. Unter der Lupe).



■ Abb. 2.23 Paradigmengeschichte der empirischen Persönlichkeitspsychologie

Unter der Lupe

Sechs heutige Paradigmen der Persönlichkeitspsychologie

1. Was ist das Eigenschaftsparadigma? – In einem stockdunklen Raum eine tote schwarze Katze finden.
2. Was ist das Informationsverarbeitungsparadigma? – In einem stockdunklen Raum einen schwarzen Computer finden, der eine Katze simuliert.
3. Was ist das dynamisch-interaktionistische Paradigma? – In einem stockdunklen Raum ein Leben lang einer schwarzen Katze hinterherlaufen.
4. Was ist das neurowissenschaftliche Paradigma? – In einem stockdunklen Raum ein schwarzes Katzenhirn finden.
5. Was ist das molekulargenetische Paradigma? – In einem stockdunklen Raum ein schwarzes Buch mit unverständlichen Lettern finden.
6. Was ist das evolutionspsychologische Paradigma? – In einem stockdunklen Raum eine Tür finden, hinter der sich ein stockdunkler Gang verliert; dort nach den Vorfahren schwarzer Katzen suchen.

Literatur

- Abdellaoui, A., Hughes-Jones, D., Yengo, L., Kemper, K. E., Nivard, M. G., Veul, L., ... & Visscher, P. M. (2019). Genetic correlates of social stratification in Britain. *Nature Human Behaviour*, 3, 1332–1342.
- Abdellaoui, A., & Verweij, K. J. H. (2021). Dissecting polygenic signals from genome-wide association studies on human behaviour. *Nature Human Behaviour*, 5, 686–694.
- Asendorpf, J. B. (1988). Individual response profiles in the behavioral assessment of personality. *European Journal of Personality*, 2, 155–167.
- Asendorpf, J. B. (1989a). Shyness as a final common pathway for two different kinds of inhibition. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57, 481–492.
- Asendorpf, J. B. (1989b). *Soziale Gehemmtheit und ihre Entwicklung*. Berlin: Springer.
- Asendorpf, J. B. (1990). Development of inhibition during childhood: Evidence for situational specificity and a two-factor model. *Developmental Psychology*, 26, 721–730.
- Asendorpf, J. B. (1993). Entwicklungsgenetik der Persönlichkeit im Kindesalter. In M. Markefka, & B. Nauck (Hrsg.), *Handbuch der Kindheitsforschung* (S. 17–30). Neuwied: Luchterhand Verlag.
- Asendorpf, J. B. (2015). Person-centered approaches to personality. In M. Mikulincer, P. R. Shaver, M. L. Cooper, & R. J. Larsen (Eds.), *APA Handbook of personality and social psychology. Vol. 4: Personality processes and individual differences* (pp. 403–424). Washington, DC: American Psychological Association.
- Asendorpf, J. B., & Meier, G. H. (1993). Personality effects on children's speech in everyday life: Sociability-mediated exposure and shyness-mediated reactivity to social situations. *Journal of Personality and Social Psychology*, 64, 1072–1083.
- Asendorpf, J. B., & Wilpers, S. (1999). KIT: Kontrolliertes Interaktions-Tagebuch zur Erfassung sozialer Interaktionen, Beziehungen und Persönlichkeitseigenschaften. *Diagnostica*, 45, 82–94.
- Baker, R. (1996). *Sperm wars: The science of sex*. New York: Basic Books (dt.: *Krieg der Spermien*, 1999. Bergisch-Gladbach: Lübbe).
- Bandura, A. (1978). The self system in reciprocal determinism. *American Psychologist*, 33, 344–358.
- Becker, E. S., Rinck, M., Türke, V., Kause, P., Goodwin, R., Neumer, S., & Margraf, J. (2007). Epidemiology of specific phobia subtypes: Findings from the Dresden Mental Health Study. *European Psychiatry*, 22, 69–74.
- Bell, R. Q., & Harper, R. V. (Eds.), (1977) *Child effects on adults*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Belsky, D. W., Domingue, B. W., Wedow, R., Arseneault, L., Boardman, J. D., Caspi, A., ... & Harris, K. M. (2018). Genetic analysis of social-class mobility in five longitudinal studies. *Proceedings of the American Academy of Sciences*, 115, E7275–E7284.
- Birbaumer, N., & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Berlin: Springer.
- Bjorklund, D. F. (Ed.) (2000). *False-memory creation in children and adults*. Mahwah, NJ: Erlbaum.
- Breedlove, S. M. (1997). Sex on the brain. *Nature*, 389, 801.
- Burks, B. S. (1928). The relative influence of nature and nurture upon mental development: A comparative study of foster parent – foster child resemblance and true parent – true child resemblance. *Yearbook of the National Society for the Study of Education*, 27, 219–236.
- Buss, D. M. (1987). Selection, evocation, and manipulation. *Journal of Personality and Social Psychology*, 53, 1214–1221.
- Buss, D. M. (1995). Evolutionary psychology: A new paradigm for psychological science. *Psychological Inquiry*, 6, 1–30.
- Buss, D. M. (2019). *Evolutionary psychology* (6th ed.). London, UK: Routledge.
- Byrd, A. L., & Manuck, S. B. (2014). MAOA, childhood maltreatment, and antisocial behavior: Meta-analysis of a gene-environment interaction. *Biological Psychiatry*, 75, 9–17.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A., & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851–854.
- Cattell, R. B. (1946). *The description and measurement of personality*. Yonkers, NY: World Book.
- Cloninger, C. R. (1987). A systematic method for clinical description and classification of personality variants. *Archives of General Psychiatry*, 44, 573–588.
- Cook, M., & Mineka, S. (1989). Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in Rhesus monkeys. *Journal of Abnormal Psychology*, 98, 448–459.
- Corr, P. J. (2008). Reinforcement Sensitivity Theory (RST): Introduction. In P. J. Corr (Ed.), *The reinforcement sensitivity theory of personality* (pp. 1–39). Cambridge, MA: Cambridge University Press.
- Cosmides, L., Tooby, J., & Barkow, J. (1992). Introduction: Evolutionary psychology and conceptual integration. In J. Barkow, L. Cosmides, & J. Tooby (Eds.), *The adapted mind* (pp. 19–136). New York: Oxford University Press.
- Crick, F. (1970). Central dogma of molecular biology. *Nature*, 227(5258), 561–563.
- Darwin, C. (1859). *On the origin of species by means of natural selection, or the preservation of favored races in the struggle for life*. London, UK: John Murray.
- Darwin, C. (1871). *The descent of man and selection in relation to sex*. London, UK: Murray.
- Davies, G., Tenesa, A., Payton, A., Yang, J., Harris, S. E., Liewald, D., ... & Deary, I. J. (2011). Genome-wide association studies es-

- establish that human intelligence is highly heritable and polygenic. *Molecular Psychiatry*, 16, 996–1005.
- Deary, I. J., Der, G., & Ford, G. (2001). Reaction times and intelligence differences: A population-based cohort study. *Intelligence*, 29, 389–399.
- Deary, I. J., Penke, L., & Johnson, W. (2010). The neuroscience of human intelligence differences. *Nature Reviews Neuroscience*, 11, 201–211.
- Demuth, J. P., Bie, T. D., Stajich, J. E., Cristianini, N., & Hahn, M. W. (2006). The evolution of mammalian gene families. *PLoS One*, 1(1), e85.
- Depue, R. A., & Collins, P. F. (1999). Neurobiology of the structure of personality: Dopamine, facilitation of incentive motivation, and extraversion. *Behavioral and Brain Sciences*, 22, 491–569.
- DeYoung, C. G. (2010). Personality neuroscience and the biology of traits. *Social and Personality Psychology Compass*, 4, 1165–1180.
- Draper, P., & Harpending, H. (1982). Father absence and reproductive strategy: An evolutionary perspective. *Journal of Anthropological Research*, 38, 255–273.
- Ebstein, R. P. (2006). The molecular genetic architecture of human personality: Beyond self-report questionnaires. *Molecular Psychiatry*, 11, 427–445.
- Elliott, M. L., Knott, A. R., Ireland, D., Morris, M. L., Poulton, Ramrakha, S., ... & Hariri, A. R. (2020). What is the test-retest reliability of common task-functional MRI measures? New empirical evidence and a meta-analysis. *Psychological Science*, 31, 792–806.
- Ellis, B. J. (2004). Timing of pubertal maturation in girls: An integrated life history approach. *Psychological Bulletin*, 130, 920–958.
- Ellis, B. J., & Garber, J. (2000). Psychosocial antecedents of variation in girls' pubertal timing: Maternal depression, stepfather presence, and marital and family stress. *Child Development*, 71, 485–501.
- Ellis, B. J., McFadyen-Ketchum, S., Dodge, K. A., Pettit, G. S., & Bates, J. E. (1999). Quality of early family relationships and individual differences in the timing of pubertal maturation in girls: A longitudinal test of an evolutionary model. *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 387–401.
- Euler, H. A., & Weitzel, B. (1996). Discriminative grandparental solicitude as reproductive strategy. *Human Nature*, 7, 39–59.
- Evans, J. S. B. T. (2008). Dual-processing accounts of reasoning, judgment, and social cognition. *Annual Review of Psychology*, 59, 255–278.
- Eysenck, H. J. (1953). *The structure of human personality*. London, UK: Methuen.
- Eysenck, H. J. (1967). *The biological basis of personality*. Springfield, IL: Thomas.
- Eysenck, H. J., & Eysenck, M. W. (1985). *Personality and individual differences*. New York: Plenum.
- Fahrenberg, J. (1967). *Psychophysiologische Persönlichkeitsforschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J. (2002). *Psychologische Interpretation*. Göttingen: Hogrefe.
- Fahrenberg, J., Leonhart, R., & Foerster, F. (2002). *Alltagsnahe Psychologie*. Bern: Huber.
- Fahrenberg, J., & Myrtek, M. (1986). *Ambulatory assessment*. Seattle, WA: Hogrefe (Huber).
- Fahrenberg, J., & Myrtek, M. (2005). *Psychophysiologie in Labor, Klinik und Alltag*. Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Fazio, R. H., Jackson, J. R., Dunton, B. C., & Williams, C. J. (1995). Variability in automatic activation as an unobtrusive measure of racial attitudes: A bona fide pipeline? *Journal of Personality and Social Psychology*, 69, 1013–1027.
- Fisher, R. A. (1958). *The genetic theory of natural selection* (2nd ed.). New York: Dover.
- Foerster, F., Schneider, H. J., & Walschburger, P. (1983). The differentiation of individual-specific, stimulus-specific, and motivation-specific response patterns in activation processes: An inquiry investigating their stability and possible importance in psychophysiology. *Biological Psychology*, 17, 1–26.
- Francis, D. D., Diorio, J., Liu, D., & Meaney, M. J. (1999). Nongenomic transmission across generations in maternal behavior and stress responses in the rat. *Science*, 286, 1155–1158.
- Freud, S. (1901). *Zur Psychopathologie des Alltagslebens*. Frankfurt/Main: Fischer.
- Fry, A., Littlejohns, T. J., Sudlow, C., Doherty, N., Adamska, L., Sprosen, T., ... & Allen, N. E. (2017). Comparison of sociodemographic and health-related characteristics of UK Biobank participants with those of the general population. *American Journal of Epidemiology*, 186, 1026–1034.
- Galton, F. (1869). *Hereditary genius*. London, UK: Macmillan.
- Gangestad, S. W., & Simpson, J. A. (1990). Toward an evolutionary history of female sociosexual variation. *Journal of Personality*, 58, 69–96.
- Gangestad, S. W., & Simpson, J. A. (2000). The evolution of human mating: Trade-offs and strategic pluralism. *Behavioral and Brain Sciences*, 23, 573–644.
- Gaulin, S. J. C., McBurney, D. H., & Brakeman-Wartell, S. L. (1997). Matrilineal biases in the investment of aunts and uncles. *Human Nature*, 8, 139–151.
- Gazzaniga, M. S., & Heatherton, T. F. (2015). *Psychological science* (5th ed.). New York: Norton.
- Gell-Mann, M. (1994). *Das Quark und der Jaguar*. München: Piper.
- Gosling, S. D. (2001). From mice to men: What can we learn about personality from animal research? *Psychological Bulletin*, 127, 45–86.
- Gottlieb, G. (1991). Experiential canalization of behavioral development: Theory. *Developmental Psychology*, 27, 4–13.
- Gray, J. A. (1982). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system*. Oxford, UK: Oxford University Press.
- Gray, J. A. (1987). Perspectives on anxiety and impulsivity. A commentary. *Journal of Research in Personality*, 21, 493–509.
- Gray, J. A., & McNaughton, N. (2000). *The neuropsychology of anxiety: An enquiry into the functions of the septo-hippocampal system* (2nd ed.). Oxford, UK: Oxford University Press.
- Green, R. E., Krause, J., Briggs, A. W., Maricic, T., Stenzel, U., Kircher, M., ... Pääbo, S. (2010). A draft sequence of the Neandertal genome. *Science*, 328(5979), 710–722.
- Greenwald, A. G., McGhee, D. E., & Schwartz, J. L. K. (1998). Measuring individual differences in implicit cognition: The Implicit Association Test. *Journal of Personality and Social Psychology*, 74, 1464–1480.
- Hartshorne, H., & May, M. A. (1928). *Studies in the nature of character. Vol. 1: Studies in deceit*. New York: MacMillan.
- He, Y., Martin, N., Zhu, G., & Liu, Y. (2018). Candidate genes for novelty-seeking: A meta-analysis of association studies of DRD4 exon III and COMT Val158Met. *Psychiatric Genetics*, 28, 97–109.
- Hennig, J. (2005). Immunsystem und Persönlichkeit. In J. Hennig, & P. Netter (Hrsg.), *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit* (S. 511–538). München: Elsevier.
- Hennig, J., & Netter, P. (Hrsg.) (2005). *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit*. München: Elsevier.
- Hofmann, W., Friese, M., Müller, J., & Strack, F. (2011). Zwei Seelen wohnen, ach, in meiner Brust: Psychologische und philosophische Erkenntnisse zum Konflikt zwischen Impuls und Selbstkontrolle. *Psychologische Rundschau*, 62, 147–166.
- Huxley, J. (1942). *Evolution: The modern synthesis*. London, UK: Allen & Unwin.

- Jensen, A. R., & Munro, E. (1979). Reaction time, movement time, and intelligence. *Intelligence*, 3, 121–126.
- Jorgensen, R. S., Johnson, B. T., Kolodziej, M. E., & Schreer, G. E. (1996). Elevated blood pressure and personality: A meta-analytic review. *Psychological Bulletin*, 120, 293–320.
- Jung, C. G. (1921). *Psychologische Typen*. Zürich: Rascher.
- Kagan, J., & Snidman, N. (2004). *The long shadow of temperament*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Knopik, V. S., Neiderhiser, J. M., DeFries, J. C., & Plomin, R. (2017). *Behavioral Genetics* (7th ed.). New York, NY: Worth.
- Kong, A., Thorleifsson, G., Frigge, M. L., Vilhjálmsson, B. J., Young, A. I., Thorgeirsson, T., ... & Stefansson, K. (2018). The nature of nurture: Effects of parental genotypes. *Science*, 359, 424–428.
- Kuper, N., Käckemester, W., & Wacker, J. (2019). Resting frontal EEG asymmetry and personality traits: A meta-analysis. *European Journal of Personality*, 33, 154–175.
- Kyllonen, P. C., & Christal, R. E. (1990). Reasoning ability is (little more than) working memory capacity?! *Intelligence*, 14, 389–433.
- Lacey, J. I. (1950). Individual differences in somatic response patterns. *Journal of Comparative and Physiological Psychology*, 43, 338–350.
- Lamiell, J. T. (2003). *Beyond individual and group differences*. Thousand Oaks, CA: Sage.
- Lang, P. J. (1971). The application of psychophysiological methods to the study of psychotherapy and behavior modification. In A. E. Bergin, & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change* (pp. 75–125). New York: Wiley.
- LaPiere, R. T. (1934). Attitudes versus action. *Social Forces*, 13, 230–237.
- Lazarus, R. S., & Launier, R. (1978). Stress-related transactions between person and environment. In L. A. Pervin, & M. Lewis (Eds.), *Perspectives in interactional psychology* (pp. 287–327). New York: Plenum.
- Maher, B. (2008). Personal genomes: The case of the missing heritability. *Nature*, 456 (7218), 18–21.
- Mayer, E. A., Nance, K., & Chen, S. (2022). The gut-brain axis. *Annual Review of Medicine*, 73, 439–453.
- McGowan, P. O., Sasaki, A., D'Alessio, A. C., Dymov, S., Labonté, B., Szyf, M., Turecki, G., & Meaney, M. J. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience*, 12, 342–348.
- Mendel, J. G. (1866). *Versuche über Pflanzen-Hybriden*. Brünn: Georg Gastl's Buchdruckerei.
- Miller, T. Q., Smith, T. W., Turner, C. W., Guijarro, M. L., & Hallett, A. J. (1996). A meta-analytic review of research on hostility and physiological health. *Psychological Bulletin*, 119, 322–348.
- Mischel, W. (1968). *Personality and assessment*. New York: Wiley.
- Moser, J. S., Moran, T. P., Schroder, H. S., Donnellan, M. B., & Yeung, N. (2013). On the relationship between anxiety and error monitoring: A meta-analysis and conceptual framework. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 466.
- Müsseler, J., & Rieger, M. (Hrsg.) (2017). *Allgemeine Psychologie* (3. Aufl.). Berlin: Springer.
- Myrtek, M. (1998). Metaanalyse zur Psychophysiologischen Persönlichkeitsforschung. In F. Rösler (Ed.), *Ergebnisse und Anwendungen der Psychophysiologie. Enzyklopädie der Psychologie*, Band C/II/5 (pp. 285–344). Göttingen: Hogrefe.
- Nagel, M., Jansen, P. R., Stringer, S., Watanabe, K., De Leeuw, Broyois, J., ... & Posthuma, D. (2018). Meta-analysis of genome-wide association studies for neuroticism in 449,484 individuals identifies novel genetic loci and pathways. *Nature Genetics*, 50, 920–927.
- Neberich, W., Penke, L., Lehnart, J., & Asendorpf, J. B. (2010). Family of origin, age at menarche, and reproductive strategies: A test of four evolutionary-developmental models. *European Journal of Developmental Psychology*, 7, 153–177.
- Neyer, F. J., & Asendorpf, J. B. (2001). Personality-relationship transaction in young adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 81, 1190–1204.
- Neyer, F. J., & Lang, F. R. (2003). Blood is thicker than water: Kinship orientation across adulthood. *Journal of Personality and Social Psychology*, 84, 310–321.
- Neyer, F. J., Mund, M., Zimmermann, J., & Wrzus, C. (2014). Personality-relationship transactions revisited. *Journal of Personality*, 82, 539–550.
- O'Donnell, K. J., & Meaney, M. J. (2020). Epigenetics, development, and psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology*, 16, 327–350.
- Öhman, A., & Mineka, S. (2001). Fears, phobias, and preparedness: Towards an evolved module of fear and fear learning. *Psychological Review*, 108, 483–522.
- Okbay, A., Wu, Y., Wang, N., Jayashankar, H., Bennett, M., Nehzati, S. M., & ... Young, A. I. (2022). Polygenic prediction of educational attainment within and between families from genome-wide association analyses in 3 million individuals. *Nature Genetics*, 54, 437–449.
- Oyama, S. (2000). *The ontogeny of information: Developmental systems and evolution* (2nd ed.). Durham, NC: Duke University Press.
- Penke, L., & Asendorpf, J. B. (2008). Beyond global sociosexual orientations: A more differentiated look at sociosexuality and its effect on courtship and romantic relationships. *Journal of Personality and Social Psychology*, 95, 1113–1135.
- Penke, L., & Jokela, M. (2016). The evolutionary genetics of personality revisited. *Current Opinion in Psychology*, 7, 104–109.
- Parker, S. T., & McKinney, M. L. (1999). *Origins of intelligence: The evolution of cognitive development in monkeys, apes, and humans*. Baltimore, MD: John Hopkins University Press.
- Pervin, L. A. (1968). Performance and satisfaction as a function of individual environment fit. *Psychological Bulletin*, 69, 56–68.
- Plomin, R., DeFries, J. C., & Loehlin, J. C. (1977). Genotype-environment interaction and correlation in the analysis of human behavior. *Psychological Bulletin*, 84, 309–322.
- Plomin, R., McClearn, G. E., Smith, D. L., Vignetti, S., Chorney, M. J., ... & McGuffin, P. (1994). DNA markers associated with high versus low IQ: The IQ quantitative trait loci (QTL) project. *Behavior Genetics*, 24, 107–118.
- Polák, J., Sedláčková, K., Nácar, D., Landová, E., & Frynta, D. (2016). Fear the serpent: A psychometric study of snake phobia. *Psychiatry Research*, 242, 163–168.
- Potts, R. (1998). Variability selection in hominid evolution. *Evolutionary Anthropology*, 7, 81–96.
- Rinn, W. E. (1984). The neuropsychology of facial expression: A review of the neurological and psychological mechanisms for producing facial expressions. *Psychological Bulletin*, 95, 52–77.
- Rothbart, M. K., & Bates, J. E. (1998). Temperament. In N. Eisenberg (Ed.), *Handbook of child psychology* (5th ed., Vol. 3, pp. 105–176). New York: Wiley.
- Rozin, P., & Kalat, J. W. (1971). Specific hungers and poison avoidance as adaptive specializations of learning. *Psychological Review*, 78, 459–486.
- Sameroff, A. J. (1983). Developmental systems: Contexts and evolution. In W. Kessen (Ed.), *Handbook of child psychology. History, theory, and methods* (4th ed.; Vol. 1, pp. 237–294). New York: Wiley.
- Savage, J. E., Jansen, P. R., Stringer, S., Watanabe, K., Broyois, J., A de Leeuw, C., ... & Posthuma, D. (2018). Genome-wide association meta-analysis in 268,867 individuals identifies new genetic and functional links to intelligence. *Nature Genetics*, 50, 912–919.

- Selzam, S., Ritchie, S. J., Pingault, J. B., Reynolds, C. A., O'Reilly, P. F., & Plomin, R. (2019). Comparing within- and between-family polygenic score prediction. *The American Journal of Human Genetics*, *105*, 351–363.
- Seligman, M. E. P. (1970). On the generality of the laws of learning. *Psychological Review*, *77*, 406–418.
- Shoda, Y., Mischel, W., & Wright, J. C. (1994). Intraindividual stability in the organization and patterning of behavior: Incorporating psychological situations into the idiographic analysis of personality. *Journal of Personality and Social Psychology*, *67*, 674–687.
- Simonton, D. K. (1998). Mad King George: The impact of personal and political stress on mental and physical health. *Journal of Personality*, *66*, 443–466.
- Simpson, J. A., & Gangestad, S. W. (1991). Individual differences in sociosexuality: Evidence for convergent and discriminant validity. *Journal of Personality and Social Psychology*, *60*, 870–883.
- Skinner, B. F. (1956). A case history in scientific method. *American Psychologist*, *11*, 221–233.
- Stemmler, G. (1992). *Differential psychophysiology: Persons in situations*. Berlin: Springer.
- Stemmler, G. (1997). Selective activation of traits: Boundary conditions for the activation of anger. *Personality and Individual Differences*, *22*, 213–233.
- Stern, W. (1911). *Die differentielle Psychologie in ihren methodischen Grundlagen*. Leipzig: Barth (Reprint 1994, Bern: Huber).
- Strack, F., & Deutsch, R. (2004). Reflective and impulsive determinants of social behavior. *Personality and Social Psychology Review*, *8*, 220–247.
- Tanner, J. M. (1978). *Fetus into man: Physical growth from conception to maturity*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- The 1000 Genomes Project Consortium (2015). A global reference for human genetic variation. *Nature*, *526*(7571), 68–74.
- Tinbergen, N. (1951). *The study of instinct*. Oxford: Oxford University Press.
- Tither, J. M., & Ellis, B. J. (2008). Impact of fathers on daughters' age at menarche: A genetically and environmentally controlled sibling study. *Developmental Psychology*, *44*, 1409–1420.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: The role of genetics and adaptation. *Journal of Personality*, *58*, 17–67.
- Uher, J., & Asendorpf, J. B. (2008). Personality assessment in the Great Apes: Comparing ecologically valid behavior measures, behavior ratings, and adjective ratings. *Journal of Research in Personality*, *42*, 831–838.
- Van Houtem, C. M. H. H., Laine, M. L., Boomsma, D. I., Ligthart, L., Van Wijk, A. J., & De Jongh, A. (2013). A review and meta-analysis of the heritability of specific phobia subtypes and corresponding fears. *Journal of Anxiety Disorders*, *27*, 379–388.
- Verweij, K. J., Zietsch, B. P., Medland, S. E., Gordon, S. D., Benyamin, B., Nyholt, D. R., ... & Wray, N. R. (2010). A genome-wide association study of Cloninger's temperament scales: Implications for the evolutionary genetics of personality. *Biological Psychology*, *85*, 306–317.
- Wacker, J., Chavanon, M.-L., & Stemmler, G. (2006). Investigating the dopaminergic basis of extraversion in humans: A multilevel approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, *91*, 171–187.
- Watson, J. B. (1913). Psychology as the behaviorist views it. *Psychological Review*, *20*, 158–177.
- Watson, J. B. (1930). *Behaviorism* (2nd ed.). New York: Norton.
- Weatherhead, P. J. (1986). How unusual are unusual events? *The American Naturalist*, *128*, 150–154.
- Weaver, I. C., Cervoni, N., Champagne, F. A., D'Alessio, A. C., Sharma, S., Seckl, J. R., ... & Meaney, M. J. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, *7*, 847–854.
- Weizsäcker von, C. F. (1985). *Aufbau der Physik*. München: Hanser.
- Wicker, A. W. (1969). Attitude versus action: The relationship of verbal and overt behavioral responses to attitude objects. *Journal of Social Issues*, *25*, 41–78.
- Williams, G. C. (1966). *Adaptation and natural selection*. Princeton, NJ: Princeton University Press.
- Wilson, E. O. (1975). *Sociobiology: The new synthesis*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Windelband, W. (1894). *Geschichte und Naturwissenschaft*. Straßburg: Heitz.
- Wundt, W. (1903). *Grundzüge der physiologischen Psychologie* (5. Aufl.; Bd. 3). Leipzig: Barth.
- Yang, J., Benyamin, B., McEvoy, B. P., Gordon, S., Henders, A. K., Nyholt, D. R., ... & Visscher, P. M. (2010). Common SNPs explain a large proportion of the heritability for human height. *Nature Genetics*, *42*, 565–569.
- Ziegler, T. E., & Bercovitch, F. B. (1990). *Socioendocrinology of primate reproduction* (pp. 159–186). New York: Wiley.
- Zimmermann, J., & Neyer, F. J. (2013). Do we become a different person when hitting the road? Personality development of sojourners. *Journal of Personality and Social Psychology*, *105*, 515–530.