

Geerbte Aggression: Gene und Gewalt

- 9.1 **Gene: Bewegliche Beweger – 92**
- 9.2 **Verhaltensgenetik: Zwillinge und Adoptivkinder – 93**
- 9.3 **Molekulargenetik: Wie Gene Neurotransmitter
programmieren – 96**

9.1 Gene: Bewegliche Beweger

Die Frage nach den Wurzeln von Aggression und Gewalt wird seit langer Zeit als Kontroverse um »Anlage« vs »Umwelt« heftig diskutiert. Wenn sowohl Vater wie auch Sohn wegen Gewalttaten im Gefängnis sitzen, wird in der Öffentlichkeit manchmal über ein »Aggressionsgen« spekuliert. Wenn Jugendliche in heruntergekommenen Stadtteilen oder junge Männer aus Migrantenfamilien zuschlagen, wird ihre gesellschaftliche Umwelt als Ursache des Übels verdächtigt. Im Übrigen scheint der Gewinner der Debatte um biotische Anlage vs. soziale Umwelt, Natur vs. Kultur, *nature* vs. *nurture* alle paar Jahre vom einen Feld zum anderen zu wechseln. Hatten vor allem seit den 1960er und 1970er Jahren die psychologische, soziologische und erziehungswissenschaftliche Sozialisationsforschung Familien, Kindergärten, Schulen und Medien auf Faktoren abgeklopft, die die Persönlichkeit – und damit auch die Aggressivität – prägen, rückte seit den 1990er Jahren die Genetik stärker ins Licht, die einen Persönlichkeitsaspekt nach dem anderen auf Variationen in den Genen zurückführte. Die Auseinandersetzung zwischen Genetikern und Sozialwissenschaftlern, ihren jeweiligen Anhängern unter den Journalisten und dem Laienpublikum war indes oft eher weltanschaulich-polemisch als wissenschaftlich-reflektiert (Renninger 1999; Renninger u. Wahl 2000).

Um die Frage nach der jeweiligen Wirksamkeit der genetischen und Umweltfaktoren zu entscheiden, bedarf es komplexer Untersuchungsdesigns. Als Königsweg dafür sah man Zwillings- und Adoptionsstudien, mit denen *global* nach dem Verhältnis zwischen den Gesamteinflüssen von Genen und Umwelten gesucht werden kann (durch unterschiedliche Grade biotischer Verwandtschaft einerseits und verschiedenen sozialen Milieus der Familien andererseits). Dagegen widmen sich andere Forschungsrichtungen den komplizierten *biotischen und sozialen Details*, die hierbei im Spiel sind (von Genvariationen beeinflusste Gehirnstrukturen und -funktionen, Neurotransmitter- und Hormonpegel auf der einen Seite bis zu Elementen des Erziehungsverhaltens der Eltern auf der anderen). Auch weitere biotische Risikofaktoren für Aggression wurden untersucht, etwa eine niedrige Herz-

schlagfrequenz im Ruhezustand und eine schwache Hautleitfähigkeit (die beide Furchtlosigkeit oder Langeweile anzeigen), Geburtstraumata, Unfallfolgen und Krankheiten (Baker 2002, S. 735 ff.).

Was ist nun das Ergebnis dieser umfassenden Forschungsanstrengungen? Pérusse und Gendreau (2005) fanden in ihrem Überblick zur quantitativen und molekularen Genetik menschlicher Aggression sehr uneinheitliche, teils sogar widersprüchliche Befunde. Auch nach ihrer Ansicht ist es zweifelsfrei, dass Gene *generell* bei der Genese von Aggression eine wichtige Rolle spielen (weil alles Verhalten aus neurobiotischen Systemen stammt, die von Genen beeinflusst werden). Bei dieser genetischen Forschungsrichtung geht es um die Frage, wie weit *individuelle Variationen* von Aggressivität auf genetische Differenzen zwischen den Individuen zurückzuführen sind. Vielleicht – so mutmaßen die Autoren weiter – ist hierbei schon aus theoretischen Gründen keine eindeutige Antwort zu erwarten, etwa wenn man danach fragt, ob Aggressivität zur evolutiven Fitness beiträgt. Bei einigen Tieren (z. B. Seeelefanten) korreliert die Aggressivität direkt mit ihrem Reproduktionserfolg. Die Korrelation wird jedoch sehr gering, wenn man diesen Erfolg über die gesamte Lebensspanne hinweg errechnet. So könne es auch beim Menschen sein: Aggressivität sei möglicherweise gar keine entscheidende fitnessbezogene menschliche Eigenschaft (a.a.O., S. 235 f.).

Innerhalb der Genetik gibt es unterschiedliche Forschungsansätze. Einer ist am *Genotyp* (dem individuellen Satz an Genen eines Organismus) orientiert. Diese Forscher arbeiten z. B. so, dass sie spezifische Gene in Tieren deaktivieren (sog. Knockoutgene). Dann untersuchen sie, wie sich das auf Gehirnfunktionen und Verhalten auswirkt. Dies bringt dann Einsichten über die Wirkung einzelner Gene, aber besagt nichts über natürlich vorkommende Variationen des Verhaltens, etwa unterschiedliche Grade von Aggression. Dieses Ziel wird eher mit einem anderen Forschungsansatz erreicht, der am *Phänotyp* orientiert ist (dem äußeren Erscheinungsbild einschließlich der Strukturen und Verhaltensweisen eines Organismus). Hier werden z. B. Stämme von Tieren so gezüchtet (also genetisch ausgelesen), dass sie ein bestimmtes Verhaltensmerkmal wie erhöhte Aggressivität

aufweisen. Dann lässt sich untersuchen, wie derart genetisch veränderte Tiere auf bestimmte Umweltänderungen reagieren. Um vom Phänotyp auf bestimmte Gene oder Regionen der DNA (Desoxyribonucleinsäure) als Träger von Erbinformationen zurückzuschließen, werden *quantitative trait locus* (QTL-)Kartierungen betrieben. Eines der Lieblingstiere der Genetiker ist die Maus (*Mus musculus*), da sie in der Zahl der Gene und in der Organisation des Genoms dem Menschen ähnelt: Nur ein kleiner Teil des menschlichen Genoms ist nicht homolog zu Mäuse-Genen, geht also nicht evolutionär auf gemeinsame Vorfahren zurück (Pérusse u. Gendreau 2005, S. 223 ff.). Doch wird die Auswirkung von Genen in erheblichem Maße durch epigenetische Prozesse bestimmt, die bei Tieren und Menschen unterschiedlich sein können (► Abschn. 10.2).

Allerdings waren die Freude über die ersten Genomentschlüsselungen bei Tier und Mensch sowie die Verwunderung über die augenscheinlich großen Übereinstimmungen von kurzer Dauer. Denn ganz neue Erkenntnisse der Forschung in den letzten Jahren ließen plötzlich wieder unklar erscheinen, was eigentlich ein *Gen* sei. Zuvor bezog sich der Begriff des Gens auf eine biotische Vererbungseinheit mit einer klaren DNA-Sequenz, die ein Merkmal der Eltern an ein Kind weitergab. Die Faustformel war dabei: Ein Gen codiert ein Protein. Doch nun erkannte man, dass es viel komplizierter ist: Gene sind nicht die einzigen Transporteure von Erbschaften zwischen den Generationen. Außerdem werden sie von außen beeinflusst, sie weisen eine Dynamik auf und bauen sich in hohem Maße selbst dauernd um. Bestimmte Abschnitte der Erbmoleküle auf dem DNA-Strang werden vertauscht, entfernt oder neu eingebaut, die sogenannten Einzelnucleotidpolymorphismen (*single nucleotide polymorphisms*, SNP). Polymorphismen sind Varianten eines Gens. Außerdem liegt ein Gen auf einem DNA-Strang manchmal in mehreren Kopien, als *copy number variants* (CNV; Genkopiezahlvarianten), vor. Des Weiteren erwies sich die Formel »ein Gen, ein Protein« als revisionsbedürftig, weil Gene auf vielfältige Weise zusammenwirken können, und auch in dem Bereich, der bislang von Genetikern als überflüssige »Junk-DNA« abqualifiziert wurde, steuernde Elemente existieren. Zudem stellte sich heraus, dass bei bestimmten Teilen des Genoms

entweder nur der mütterliche oder nur der väterliche Teil wirksam wird (autosomale monoallelische Expression). Gene erwiesen sich somit als viel komplizierter und variabler als von der Wissenschaft zuvor angenommen. Das alles vergrößert selbst die individuellen Differenzen zwischen eineiigen Zwillingen, die zuvor ja als genetisch identisch betrachtet wurden (Pearson 2006; Sebat 2007; Gimelbrant et al. 2007; Bruder et al. 2008). Gene formen und bewegen nicht nur eine Person, sie sind nach neuen Erkenntnissen also selbst recht bewegliche Systeme.

Man kann bei Menschen auf *molekulargenetischer* Ebene, z. B. durch Blutentnahme, Varianten bestimmter Gene untersuchen, die etwa über die Wirkung neuroaktiver Substanzen im Gehirn den Aggressionsgrad beeinflussen. Aus ethischen Gründen verbieten sich an Menschen Genversuche und Züchtungen, man ist auf andere Forschungsansätze angewiesen, z. B. auf *verhaltensgenetische* Studien. Hierbei wird das Verhalten größerer Gruppen statistisch daraufhin analysiert, wie weit die genetische Ausstattung und inwieweit die soziale Umwelt zu diesem Verhalten beitragen. Das Mittel der Wahl hierzu sind *Zwillings- und Adoptionsstudien*.

9.2 Verhaltensgenetik: Zwillinge und Adoptivkinder

Die *Verhaltensgenetik* untersucht, wie stark sich Gene auf das Verhalten auswirken. Mittels quantitativer Untersuchungen ermittelt sie, inwieweit die *Unterschiede* in den Merkmalen zwischen Individuen auf genetische und auf umweltbedingte Anteile zurückgeführt werden können (z. B. 30 % der statistischen Varianz des Persönlichkeitsmerkmals X können den genetischen Faktoren, 70 % den Umweltfaktoren zugerechnet werden). Bei Studien an Menschen greift sie dabei besonders auf den Vergleich von *ein- und zweieiigen Zwillingen* und *Adoptivkindern*, die in unterschiedlichen Umgebungen aufwachsen, zurück (Spinath 2001). Solche Untersuchungen bieten in einer Art natürlichem Experiment unterschiedliche Grade genetischer Übereinstimmung: von annähernder (aber nicht vollständiger) Gleichheit bei eineiigen (monozygoten) Zwillingen über teilweise Übereinstimmung

bei zweieiigen (dizygoten) Zwillingen sowie normalen Geschwistern (sie haben durchschnittlich 50 % der Gene gemeinsam) bis zu Adoptivkindern (die meist keine Gene mit anderen Kindern der aufnehmenden Familie gemeinsam haben). Im Idealfall machen sich solche Studien zudem Variationen der sozialen Umgebung zunutze, indem bei früh getrennten eineiigen Zwillingen untersucht wird, wie es sich auf ihr Verhalten auswirkt, wenn sie in gänzlich unterschiedlichen Umgebungen aufwachsen. Bleibt ihr Verhalten gleich, wenn etwa ein Zwilling in einer Familie im Villenviertel, der andere bei einer Familie im Plattenbau aufwächst, spricht das für den Einfluss der Gene, wird das Verhalten unterschiedlich, spricht das für den Einfluss der Umwelt.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse solcher Studien ist schwierig, denn sie weisen eine erhebliche theoretische und methodische Vielfalt auf. So gibt es Untersuchungen zu physischer Aggression, antisozialem Verhalten oder Kriminalität, d. h. zu sich überlappenden, aber keineswegs gleichen Verhaltensformen. Ein Resümee von Forschungsbefunden wird auch dadurch erschwert, dass in manchen Untersuchungen subjektive Aussagen (z. B. der Eltern) über die kindliche Aggressivität vorliegen, in anderen dagegen Aussagen von fremden Beobachtern (z. B. Lehrern oder Forschern). Dazu kommen unterschiedliche Designs der Studien: Einmal werden teils gemeinsam, teils getrennt aufgewachsene Zwillinge untersucht und nicht von Anfang an völlig getrennte, mal sind die Umgebungen gleich, mal verschieden, mal geradezu Gegenwelten. Die Umwelt kann mehr umfassen als die Familie, doch der wichtige Einfluss von Gleichaltrigengruppen von Kindern und Jugendlichen (Peergroups) ist bei solchen Studien kaum präzise zu erfassen.

Je nach dem gewählten Forschungsdesign werden dann Auswirkungen der genetischen und der Umweltfaktoren berechnet (*Heritabilitätskoeffizient*), wobei es allerdings unterschiedliche Berechnungsmethoden gibt. Die Wirkungen der beiden Faktorenbündel Anlage und Umwelt auf das Persönlichkeitsmerkmal (hier Aggressivität) werden dabei weiter spezifiziert. Man benutzt dazu die *Allele*, d. h. die Variationen eines Gens an einem Genort auf dem Chromosom (wegen des doppelten Chromosomensatzes beim Menschen kann es zwei

unterschiedliche oder gleiche Allele eines Gens geben). Das Verhältnis der Allele wird dann genauer differenziert, ebenso die verschiedenen Arten von Umwelten:

- *Additive Geneffekte*: Summe der Effekte jedes einzelnen Allels an der Ausprägung eines Merkmals der Person.
- *Nichtadditive Geneffekte*: Effekte durch Interaktion zwischen den Allelen eines Genortes (Dominanz) bzw. verschiedener Genorte (Epistasie).
- *Effekte der gemeinsamen Umwelt*: Umgebung, die die Kinder einer Familie gemeinsam haben (z. B. Bildungsstatus der Eltern, Wohnzimmer, Garten, Fernsehgerät).
- *Effekte der nicht gemeinsamen Umwelt*: Individuelle Umgebung jedes Kindes (z. B. persönliche Freunde, eigene Spielsachen, Bevorzugung durch Mutter gegenüber dem Geschwister).
- Restkategorie von *Messfehlern*.

Diese verschiedenen Komponenten erklären in der Summe dann die Merkmale des Phänotyps, hier also der Aggressivität eine Gruppe von Personen (Baker 2002, S. 737 ff.; Pérusse u. Gendreau 2005, S. 228). Der Erblichkeitsgrad (Heritabilität) ist allerdings auch von der Art der Stichprobe abhängig, in der sie untersucht wird, z. B. wie homogen die Umwelt ist (Asendorpf 2004b, s. u.).

Angesichts der geschilderten Vielfalt von Definitionen des Untersuchungsgegenstandes (ob Aggression, antisoziale Persönlichkeit oder Kriminalität), der Forschungsmethoden (ob Zwillingen- oder Adoptionsstudien, Selbstbeschreibungen oder Fremdbeschreibungen von Aggressivität) und der Berechnungsprobleme (populationsabhängige Koeffizienten) verwundert es nicht, dass die Ergebnisse recht unterschiedlich ausfallen.

Eine der wenigen Metaanalysen über 24 Untersuchungen an Zwillingen und Adoptivkindern, die genetische Informationen und Aggression erfassten, stammt von Miles und Carey (1997). Sie ermittelten einen durchschnittlichen genetischen Effekt, der bis zu 50 % der statistischen Varianz von Aggression erklärte. Nach Selbstberichten und elterlicher Einschätzung nahm die aggressionsfördernde Wirkung der Gene in den späteren Jahren der Personen zu, der soziale Einfluss der Familien ging zurück.

Dagegen konnten Einschätzungen des Verhaltens im Versuchslabor keine Erbeeinflüsse, dafür aber starke Auswirkungen der Familienumwelt ermitteln. Hier werden also die methodischen Probleme deutlich, die solche Untersuchungen mit sich bringen: Subjektive und objektive Einschätzungen des Verhaltens führten in diesen Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen hinsichtlich der Stärke genetischer und Umwelteffekte auf Aggression.

Eine etwas jüngere Metaanalyse zu 51 Zwillings- und Adoptionsstudien von Rhee und Waldman (2002) behandelte die Frage der Wirkungen von Gen- und Umwelteinflüssen auf *antisoziales Verhalten*, das zwar Aggression einschließt, doch nicht damit identisch ist. Hierbei ergaben sich im Durchschnitt (additive und nichtadditive) genetische Einflüsse von .41, der gemeinsamen Umwelt von .16 und der individuellen Umwelt von .43. Das Verhältnis von genetischen zu Umwelteffekten war bei beiden Geschlechtern gleich. Auch in dieser Metaanalyse waren die Ergebnisse aber stark von den gewählten Untersuchungsmethoden abhängig.

Wie sieht es in neueren Studien aus? Die Niederlande gehören zu den Ländern, in denen die Forschung auf ein Zwillingsregister (mit freiwilliger Eintragung) zurückgreifen kann. Das an der Freien Universität Amsterdam geführte Register rekrutiert seit 1986 Familien mit Zwillingen, und mittlerweile sind dort ca. 40 bis 50 % aller Mehrlingsgeburten in den Niederlanden erfasst. Daraus entstanden bereits mehrere Längsschnittstudien zu *Aggressivität*. So untersuchten Hudziak et al. (2003) die Aggressivitätsmaße für mehrere Tausend Zwillinge im Alter von drei, sieben und zehn Jahren unter Verwendung von Fragebogen für die Eltern und Lehrer. Alle drei Beurteilungsgruppen (Mütter, Väter, Lehrer) stimmten in ihren Urteilen über das Ausmaß der kindlichen Aggressivität weitgehend überein. Erwartungsgemäß wurde von allen den Jungen höhere Aggressivitätswerte zugeschrieben als den Mädchen. Je nach Altersgruppe und Beurteilerkategorie wurde ein mittlerer bis hoher *genetischer Einfluss* (51–72 %) auf die Aggressivität errechnet, 13 bis 27 % entfielen auf die gemeinsame und 16 bis 31 % auf die individuelle Umwelt. Wenn man nur die Aggressionsbewertungen nimmt, bei denen alle Beurteilungsgruppen ähnlich lagen, belief sich der Anteil der Erbllichkeit auf 60 bis 79 %

und war ziemlich stabil hinsichtlich Alter und Geschlecht.

Etwas später als diese niederländische Längsschnitt-Zwillingsstudie begann die ähnlich ausgerichtete Untersuchung zu *antisozialem und aggressivem Verhalten* der Universität von Südkalifornien (USC), die ebenfalls auf ein Zwillingsregister dieser Region zurückgreifen konnte. Auch hier wurden die Eltern und Lehrer um ihre Einschätzungen gebeten. Die Informationen wurden in 605 Familien zu neun- bis zehnjährigen Zwillingen erhoben. Das Ergebnis waren wiederum etwas variierende Einschätzungen durch die unterschiedlichen Beurteilergruppen, die auf mittelstarke genetische Einflüsse hinwiesen (.40 bis .50). Andererseits ergab sich ein gemeinsamer Faktor für antisoziales und aggressives Verhalten, der einen sehr hohen Erbllichkeitskoeffizienten (.96), doch kaum Einflüsse aus der gemeinsamen Umwelt zeigte. Das galt sogar in einer ethnisch und wirtschaftlich recht ungleichen Stichprobe (Baker et al. 2007).

Ein kanadisches Forschungsteam untersuchte 234 sechsjährige Zwillinge hinsichtlich sozialer und körperlicher Aggression. Im Falle der *sozialen Aggression* waren die Einflüsse der (gemeinsamen und individuellen) Umwelt stärker als die genetischen. Anders bei der *physischen Aggression*, wo die Gene und die individuelle Umwelt dominierten. Interessanterweise enthüllten weitere statistische Analysen, dass sowohl die soziale wie die körperliche Form der Aggression auf die gleichen Geneinflüsse zurückgeführt werden konnten, während die Umgebungsfaktoren unterschiedlich waren (Brendgen et al. 2005).

Eine Untersuchung bei 758 Adoptivkindern in den Niederlanden verglich aus dem Ausland stammende adoptierte biotische Geschwister mit nicht biotisch verwandten Adoptionskindern und adoptierten Einzelkindern hinsichtlich verschiedener Arten von Problemverhalten, darunter Aggression. Dazu mussten die Eltern Fragebogen über die im Durchschnitt etwa zwölfjährigen Kinder ausfüllen (*Child Behavior Checklist, CBCL*). Die Varianz des aggressiven Verhaltens war zu 70 % auf genetische Einflüsse zurückzuführen, ein höherer Wert als bei delinquentem Verhalten. Bei Jungen waren die genetischen Einflüsse stärker als bei Mädchen (van den Oord et al. 1994).

Auch zu psychischen Syndromen, die mit Aggression zusammenhängen, liegen Ergebnisse von Zwillingsstudien vor, die über genetische und Umweltanteile Auskunft geben. In einem Team von international und interdisziplinär renommierten Aggressionsforschern – u. a. R. James R. Blair, Terrie E. Moffitt und Robert Plomin – wurden aus einer Stichprobe von 3 687 Zwillingspaaren der *Twins Early Development Study (TEDS)* in Großbritannien diejenigen Siebenjährigen ausgewählt, die besonders hohe Werte auf Skalen für *Gefühllosigkeit* (einem wichtigen Aspekt von *Psychopathie*) und antisoziales Verhalten hatten. Um objektivere Einschätzungen zu erhalten, erfolgten diese nicht durch die Eltern, sondern durch die Lehrer. Das Ausmaß an Gefühllosigkeit erwies sich als stark genetisch beeinflusst (Heritabilität .67). Besonders stark war der genetische Einfluss bei Kindern mit antisozialem Verhalten, die auch gefühllos waren (.81). Bei ihnen konnten keinerlei Einflüsse der gemeinsamen Umgebung festgestellt werden. Nur bei Kindern, die nicht so gefühllos waren, war das antisoziale Verhalten sowohl von schwächeren genetischen (.30) als auch von Einflüssen der gemeinsamen Umwelt (.34) abhängig (Viding et al. 2005).

Das positive Spiegelbild zu aggressivem und antisozialem Verhalten wird in der Psychologie als *prosoziales Verhalten* bezeichnet. Analog zu den negativen Neigungen könnten auch die positiven in erheblichem Maße von genetischen Einflüssen abhängen. Entsprechende Zwillingsstudien bestätigen dies, so eine Untersuchung von Scourfield et al. (2004) bei fünf- bis 16-jährigen Zwillingen in 682 Familien, in der Eltern- und Lehrereinschätzungen verwendet wurden. Das prosoziale Verhalten der Kinder und Jugendlichen konnte in erheblichem Ausmaß genetisch erklärt werden. Der Einfluss der Gene stieg mit dem Alter, der der gemeinsamen Umwelt nahm ab. Auch die Studie von Knafo und Plomin (2006) ermittelte eine Mixtur genetischer und umgebungsgegebener Wurzeln von prosozialem Verhalten.

Diese Forschungsbefunde wurden durch Studien an ganzen Gruppen von Personen gewonnen und geben nur summative Aussagen darüber, dass bestimmte Gene und bestimmte Umweltaspekte in ihren Effekten für die Persönlichkeitsentwicklung zusammenwirken. Doch was in der Black Box der

Gen-Umwelt-Interaktion im Einzelnen geschieht, ist nicht mehr Sache der quantitativen Verhaltensgenetik, sondern der *Molekulargenetik* (Rutter 2002, S. 4).

9.3 Molekulargenetik: Wie Gene Neurotransmitter programmieren

Die *Molekulargenetik* untersucht die Wirkung einzelner Gene auf die Merkmalsausprägung. Zudem ist sie an *Varianten der Ausprägung eines Gens (Allele)* am selben Genort interessiert. Tritt eine solche Variante sehr selten auf, wird sie als *Mutation* bezeichnet. Liegt die Häufigkeit der Genvariante in einer Population über 1 %, nennt man das *Polymorphismus*. Um in empirischen Untersuchungen die Wirkungen solcher Genvarianten zu testen, nimmt man häufig sogenannte Knockout-Mäuse, bei denen durch eine Manipulation ein bestimmtes Gen oder mehrere Gene deaktiviert wurden, sodass man das Verhalten dieser Mäuse mit dem ihrer nicht genetisch manipulierten Artgenossen vergleichen kann.

Auch die Strukturen und Funktionen jener Gehirnbereiche, die am Zustandekommen von Aggression beteiligt sind, werden durch Gene und Genpolymorphismen beeinflusst. Seit in der Forschung der Einfluss des *Serotonins* auf die Regulierung von Impulsivität und Aggression bekannt wurde, haben sich zahlreiche Untersuchungen an die Erkundung der genetischen Ursachen für diesen Steuerungsmechanismus gemacht (Miczek et al. 2001; Popova 2006) und dabei unterschiedliche Teile dieses Systems einbezogen: *Enzyme* für den Auf- und Abbau von Serotonin wie Tryptophanhydroxylase (TPH) und Monoaminoxidase A (MAOA), *Serotonintransporter* (5-HTT) sowie *Serotoninrezeptoren* wie 5-HT_{1A} und 5-HT_{1B}.

Das *Enzym TPH* bestimmt, wie viel Serotonin hergestellt werden kann. Daher wurde der negative Zusammenhang zwischen Serotonin (indirekt durch Messung seines Abbauprodukts 5-HIAA) und impulsivem Verhalten auf eine Wirkung von Polymorphismen des TPH-Gens zurückgeführt. Russische Forscher haben eine solche Genvariante (C1473G im Gen TPH2) als Hauptfaktor der gene-

tisch bestimmten Veränderlichkeit der Enzymaktivität im Gehirn von Mäusen festgestellt (Kulikov et al. 2007).

Allerdings liegen erst wenige, nur auf Männer bezogene und teils widersprüchliche Studien über Zusammenhänge zwischen dem TPH-Gen und Aggression vor. Dasselbe gilt für Beziehungen zwischen Polymorphismen des Gens für das *Enzym MAOA* und Aggression (Lück et al. 2005, S. 94 ff.). Doch wurde immerhin bei Knockout-Mäusen und bei Menschen mit seltenen Mutationen des Gens für MAOA erhöhtes Aggressionsverhalten gefunden (Almeida et al. 2005). Auch in deutschen forensischen Studien bestätigte sich der Einfluss von MAOA-Gen-Polymorphismen auf spätere Gewalttätigkeit (Reif et al. 2007).

Serotonintransporter befördern Serotonin am synaptischen Spalt, wirken sich damit auf die Signalübertragung im Gehirn aus und somit möglicherweise auf Aggression. Wenn es zu Varianten der hierfür zuständigen Gene (Polymorphismen) kommt, kann das die Funktionen des Serotoninsystems und damit indirekt Impulsivität und Aggression beeinflussen. Dementsprechend wurde das *Serotonin-Transporter-Gen 5-HTTLPR* untersucht, das in einer kurzen und einer langen Variante vorliegt. Die Studie bezog sich auf 153 Angeklagte anlässlich einer gerichtsmedizinisch-psychiatrischen Untersuchung, die diese Personen nach Gewalttätigen und anderen Tätern kategorisierte. Bei den Gewalttätigen tauchte signifikant häufiger ein kurzes Allel auf als in der zweiten Gruppe. Diese Genvariante konnte ca. 5 % der Varianz der Gewalttaten dieser Stichprobe erklären. Allerdings spielte auch hier eine weitere Variable herein: Die Gewalttäter, die als Kinder eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) hatten, zeigten ebenfalls häufiger ein kurzes Allel als die anderen, doch nicht häufiger als das lange Allel. Das passt nach Ansicht dieser Forscher zu Resultaten anderer Untersuchungen, die ebenfalls die langen Allele dieses Gens bei Personen mit ADHS überrepräsentiert gefunden hatten. Träger dieses langen Genotyps könnten ein höheres Risiko tragen, Straftaten zu begehen, die mit ADHS verbunden sind, aber ein geringeres Risiko für Gewalttaten (Retz et al. 2004).

Passend zu den schon berichteten *geschlechts-spezifischen* Zusammenhängen zwischen Serotonin und Aggression entdeckten Williams et al. (2003) in einer amerikanischen Studie bereits auf der genetischen Ebene entsprechende Unterschiede: Die Wirkung des kurzen Genotyps auf das Serotoninabbauprodukt 5-HIAA war unterschiedlich – bei Frauen führte diese Genvariante zu einem höheren 5-HIAA-Spiegel, bei Männern zu einem niedrigeren Spiegel. Auch zwischen Afroamerikanern und Weißen zeigte sich dabei ein Unterschied.

Eine kanadische Forschergruppe um Beitchman et al. (2006) untersuchte 77 längerfristig aggressive Kinder zwischen fünf und 15 Jahren zu dieser Fragestellung. Das Wissenschaftlerteam fand bei diesen Kindern häufiger die kurze Variante des Polymorphismus des Serotonin-Transporter-Gens. Dagegen wurde in einer Studie an Personen, die am Fragilen-X-Syndrom litten (das sich u. a. in verminderter Intelligenz und Lernstörungen ausdrückt), ein signifikanter Zusammenhang zwischen der langen Ausprägung des genetischen Polymorphismus und aggressivem Verhalten festgestellt (Hessl et al. 2008). Weitere Forschung in verschiedenen Ländern erbrachte in der Mehrheit aber doch eine stärkere Wirkung des kurzen Allels auf das Vorkommen von Aggression, allerdings zum Teil nur für das männliche Geschlecht (Lück et al. 2005, S. 98 ff.).

Zu den Auswirkungen von *Serotoninrezeptoren* auf impulsive Aggression gibt es einschlägige Ergebnisse aus Tierversuchen. So testeten Brunner und Hen (1997) Knockout-Mäuse, denen durch genetische Manipulation ein Serotoninrezeptor (5-HT_{1B}-Rezeptor) fehlte. Diese Mäuse zeigten mehr impulsive Aggression als normale Mäuse, ihre Zurückhaltung gegenüber dem Konsum von Alkohol und Kokain war geschwächt. In einem Forschungsüberblick präsentieren Gaspar et al. (2003) Befunde aus molekulargenetischen Studien, nach denen sich Serotoninrezeptoren in verschiedenen Entwicklungsstadien auf die Feinverdrahtung des Gehirns auswirken. Solche biotischen Einflüsse im Kindes- und Jugendalter können auch die Aggressivitätsentwicklung beeinflussen.

Verschiedene Rezeptoren des Neuromodulators *Dopamin* wirken sich ebenfalls auf das Aggres-

sionsniveau aus, und diese Rezeptoren unterliegen genetischen Einflüssen. Dem Dopamin-D₄-Rezeptor-Gen (DRD₄) wird eine zentrale Rolle bei der Abstimmung der Hemmung von Emotionen und Verhalten zugeschrieben, auch hinsichtlich Aggression. Eine Untersuchung zeigte, dass Kinder im Vorschulalter, die bestimmte Allele dieses Gens besaßen, nach Auskunft ihrer Mütter signifikant aggressiver waren als andere Kinder (Schmidt et al. 2002). Pharmazeutische Gaben, die auf die dopa-

minerge Neurotransmission zielen, können eine erhöhte Neigung zu Ärger bessern. Antipsychotische Mittel, die auf D₄ zielen, reduzieren die Aggression bei Schizophrenen (Kang et al. 2008).

Insgesamt hat die Forschung also bereits eine Reihe von genetischen Einflüssen auf individuelle Ausprägungen des Serotoninsystems und damit auf dessen Steuerungsleistungen in Bezug auf Aggression gefunden.

Aggression und Gewalt

Ein biologischer, psychologischer und
sozialwissenschaftlicher Überblick

Wahl, K.

2009, X, 204 S., Hardcover

ISBN: 978-3-8274-2388-7