

Differentielle Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g -Faktor)

Vergleich einer deutschen und einer englischen
Zwillingsstichprobe

Dissertation
Zur Erlangung des akademischen Grades eines
Doktors der Philosophie
der Philosophischen Fakultäten
der Universität des Saarlandes

vorgelegt von
Marion Spengler
aus Neunkirchen

Saarbrücken, 2009

Dekan:

Prof. Dr. Jochen Kubiniok

Berichterstatter/innen:

Prof. Dr. Frank M. Spinath

Prof. Dr. Gisa Aschersleben

Prof. Dr. Roland Brüncken

Tag der Disputation: 25.11.2009

Danksagung

Mein erster Dank gilt Prof. Dr. Frank M. Spinath für die Möglichkeit, diese Arbeit zu schreiben und für die Unterstützung in den letzten drei Jahren. Weiterhin möchte ich Frau Dr. Heike Maas dafür danken, dass sie stets ein offenes Ohr hatte.

Weiterhin gilt mein Dank meinen Kollegen, Kolleginnen und natürlich meinen Lieblings-Hiwinen der AE Differentiellen Psychologie und psychologische Diagnostik für die gute Arbeitsatmosphäre und Stimmung und vor allem dafür, dass ihr mich in den letzten Wochen ertragen habt.

Ganz besonders möchte ich den Menschen danken, die mich in den letzten Wochen und Monaten in jederlei Hinsicht ganz besonders unterstützt, motiviert und angetrieben haben: Sarah, Julia, Juliana, Gundula, Tina, Rebecca und Maike – ich weiß gar nicht, was ich ohne euch gemacht hätte!

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie für die Unterstützung und den Glauben an mich.

Saarbrücken, den 13.07.2009

Inhaltsverzeichnis

Abbildungsverzeichnis.....	VIII
Tabellenverzeichnis.....	IX
Abkürzungsverzeichnis.....	XI
I Einleitung.....	1
II Theoretische, methodische und empirische Grundlagen.....	4
1. Allgemeine kognitive Fähigkeit.....	4
1.1. Das Konstrukt allgemeine kognitive Fähigkeit.....	4
1.2. Die Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.....	6
1.3. Entwicklung und Stabilität der allgemeinen kognitiven Fähigkeit im Kindesalter.....	11
1.4. Korrelate der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.....	13
2. Der klassische Ansatz der Verhaltensgenetik - Konzepte und Methoden.....	15
2.1. Definition Erblichkeit.....	16
2.2. Varianzzerlegung.....	17
2.3. Methoden der quantitativen Verhaltensgenetik.....	21
2.4. Schätzung von Erblichkeit und Umweltvarianz.....	28
2.5. Pfadanalytische Modelle zur Schätzung von Zwillingsdaten.....	29
2.6. Schätzung der Modellparameter im univariaten Strukturgleichungsmodell.....	33
2.7. Schätzung der Modellparameter im multivariaten Strukturgleichungsmodell.....	36
2.8. Schätzung der Modellparameter im Multigruppenesign.....	39
3. Dynamische Konzepte und Methoden der Verhaltensgenetik – Erweiterung des klassischen Ansatzes.....	41
3.1. Differentielle Erblichkeit – Der DeFries-Fulker Ansatz.....	41
3.2. Gen-Umwelt-Interaktion.....	45
3.2.1. Theoretische Modelle der GxE-Interaktion.....	47
3.2.2. Der Sozioökonomische Status.....	52
3.2.3. Statistische Modellierung der GxE-Interaktion.....	55
4. Verhaltensgenetische Studien.....	63
4.1. Befunde im klassischen Ansatz.....	63
4.1.1. Genetische Architektur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.....	63
4.1.2. Multigruppenvergleich.....	70

4.2. Befunde der dynamischen Modellierungen	72
4.2.1. Differentielle Erbllichkeit	72
4.2.2. GxE-Interaktion	76
5. Abschließende Zusammenfassung	85
III Hypothesen und Methoden.....	87
6. Hypothesen	87
6.1. Multigruppenanalysen.....	87
6.2. Differentielle Erbllichkeit und GxE-Interaktion	88
7. Methoden	92
7.1. TEDS.....	92
7.2. KoSMoS.....	92
7.3. Stichproben	94
7.4. Material und Instrumente.....	95
7.4.1. Zygotie	95
7.4.2. Sozioökonomischer Status.....	96
7.4.3. Kognitive Fähigkeiten	100
8. Analysen	105
8.1. Berechnung des <i>g</i> -Faktors.....	105
8.2. Analysen im CTD.....	106
8.2.1. Univariate genetische Analysen	106
8.2.2. Multigruppenanalysen.....	107
8.3. Modellierung differentieller/dynamischer Effekte.....	107
8.3.1. Differentielle Erbllichkeit.....	107
8.3.2. GxE-Interaktion.....	108
IV Ergebnisse	109
9. Ergebnisse der klassischen Modellierungen im SEM.....	109
9.1. Deskriptive Statistik	109
9.2. Univariate Strukturgleichungsmodelle.....	112
9.3. Multigruppenanalysen.....	114
10. Ergebnisse der dynamischen Ansätze.....	117
10.1. Differentielle Erbllichkeit	117
10.2. GxE-Interaktion	121

V	Diskussion der Ergebnisse und Ausblick.....	145
11.	Diskussion der Ergebnisse der Multigruppenanalysen.....	145
11.1.	Erhebung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.....	145
11.2.	Befunde der univariaten Analysen.....	146
11.3.	Befunde der Multigruppenanalysen.....	149
12.	Differentielle Perspektive.....	155
12.1.	Befunde Differentielle Erbllichkeit.....	155
12.2.	Befunde der Gen-Umwelt-Interaktionsanalysen.....	159
12.2.1.	Diskussion der Befunde vor einem methodischen Hintergrund.....	170
12.2.2.	Vergleich der differentiellen Befunde vor dem Hintergrund der Stichprobencharakteristika.....	175
13.	Abschließendes Resümee.....	182
13.1.	Limitationen.....	185
13.2.	Ausblick.....	187
14.	Literaturverzeichnis.....	190
15.	Anhang A - Tabellen- und Formelanhang.....	217
16.	Anhang B - Materialanhang.....	221
17.	Anhang C - Lebenslauf.....	238

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	3-Stratum Modell nach Carroll.....	9
Abbildung 2:	Pfadanalytische Darstellung.....	29
Abbildung 3:	univariates Strukturgleichungsmodell	31
Abbildung 4:	Zerlegung der (Ko-)Varianz.....	32
Abbildung 5:	Multivariates Pfaddiagramm mit zwei Merkmalen X und Y	37
Abbildung 6:	Ausschnitt aus multivariatem Pfaddiagramm.....	38
Abbildung 7:	Multigruppenanalyse für die Stichproben A und B.....	40
Abbildung 8:	Pfaddiagramm für ein ACE-XYZ-M Modell	57
Abbildung 9:	Pfaddiagramm der Modellierung von GxE-Interaktion und r_{GE}	61
Abbildung 10:	graphische Darstellung des Interaktionseffektes für den SES in TEDS	134
Abbildung 11:	graphische Darstellung des Interaktionseffektes für Bildung in TEDS.....	137
Abbildung 12:	graphische Darstellung des Interaktionseffektes des SES in KoSMoS	140
Abbildung 13:	graphische Darstellung des Interaktionseffektes für Bildung KoSMoS.....	142

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	Genetische Korrelationen und Korrelationen der geteilten Umwelteffekte über verschiedene Verwandtschaftsbeziehungen hinweg.....	22
Tabelle 2:	TEDS - Anzahl der Probanden getrennt nach Zygotie und Geschlecht	94
Tabelle 3:	KoSMoS - Anzahl der Probanden getrennt nach Zygotie und Geschlecht	95
Tabelle 4:	Erikson-Goldthorpe-Klassifikation (EGP-Klassifikation).....	98
Tabelle 5:	Deskriptive Statistik der kognitiven Skalen in TEDS	109
Tabelle 6:	Deskriptive Statistik der kognitiven Skalen in KoSMoS	110
Tabelle 7:	Korrelationen der Subtests und Faktorladungen in TEDS	111
Tabelle 8:	Korrelationen der Subtests und Faktorladungen in KoSMoS.....	111
Tabelle 9:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ.....	112
Tabelle 10:	Fit Indizes für die allgemeine kognitive Fähigkeit in der deutschen und der englischen Stichprobe.....	113
Tabelle 11:	Erblichkeitsschätzungen für allgemeine kognitive Fähigkeiten in der deutschen und der englischen Stichprobe	114
Tabelle 12:	Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle (Multigruppenanalyse)	115
Tabelle 13:	Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle für Teilstichprobe aus TEDS.....	116
Tabelle 14:	Mediansplit der TEDS-Stichprobe entlang der Verteilung des <i>g</i> -Faktors.....	117
Tabelle 15:	Mediansplit der KoSMoS-Stichprobe entlang der Verteilung des <i>g</i> -Faktors .	118
Tabelle 16:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für die oberen und unteren 50% der Verteilung des <i>g</i> -Faktors (TEDS).....	118
Tabelle 17:	Prüfung auf differentielle Erblichkeit und einen differentiellen Effekt der geteilten Umwelt in der TEDS-Stichprobe.....	119
Tabelle 18:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für die oberen und unteren 50% der Verteilung des <i>g</i> -Faktors (KoSMoS).....	120
Tabelle 19:	Prüfung auf differentielle Erblichkeit und einen differentiellen Effekt der geteilten Umwelt in der KoSMoS-Stichprobe.....	120
Tabelle 20:	Höchster Bildungsabschluss der Eltern (TEDS).....	122
Tabelle 21:	Berufskategorien (TEDS).....	123
Tabelle 22:	Deskriptive Statistik der SES-Indices in TEDS.....	123
Tabelle 23:	Höchster Bildungsabschluss der Eltern (KoSMoS).....	125
Tabelle 24:	Beruf der Eltern (KoSMoS).....	125
Tabelle 25:	Erikson-Goldthorpe-Portocarero-Klassifikation ^{a)} der Berufsgruppen der Eltern (KoSMoS)	126
Tabelle 26:	Deskriptive Statistik der SES-Indices in KoSMoS	127
Tabelle 27:	Korrelationen Indices, <i>g</i> -Faktor und SES (TEDS).....	127
Tabelle 28:	Korrelationen Indices, <i>g</i> -Faktor und SES (KoSMoS).....	128
Tabelle 29:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ (obere und untere 50% des SES).	129

Tabelle 30:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ (obere und untere 50% des SES). 130
Tabelle 31:	Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (TEDS) 131
Tabelle 32:	Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators SES (TEDS) 133
Tabelle 33:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ für die oberen und unteren 50% der Bildung der Eltern (TEDS)..... 135
Tabelle 34:	Fit Statistiken für die GxE-Interaktion von allgemeinen kognitiven Fähigkeiten und Bildung der Eltern (TEDS) 135
Tabelle 35:	Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators Bildung (TEDS) 136
Tabelle 36:	Fit Statistiken für die Modellierung der GxE-Interaktion allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (KoSMoS) 138
Tabelle 37:	Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators SES (KoSMoS)..... 139
Tabelle 38:	Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ für die oberen und unteren 50% der Bildung der Eltern (KoSMoS) 141
Tabelle 39:	Fit Statistiken für die GxE-Interaktion allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung der Eltern (KoSMoS) 141
Tabelle 40:	Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators Bildung (KoSMoS) 142
Tabelle 41:	Fit Statistiken für die Modellierung der GxE- Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (KoSMoS) – Price Modellierung 144
Tabelle 42:	Erblichkeitsschätzungen für die allgemeine kognitive Fähigkeit in der deutschen und der englischen Stichprobe (jeweils in den fünf Zufallsstichproben) 217
Tabelle 43:	Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle (jeweils ein Parameter reduziert)..... 217
Tabelle 44:	Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung (TEDS); vollständig..... 218
Tabelle 45:	Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung (KoSMoS); vollständig..... 219
Tabelle 46:	Parameterschätzungen für die Pfade im GxE Modell 219

Abkürzungsverzeichnis

a^2	additive genetische Effekte
AIC	Akaike's Information Criterion
AM	Selektive Partnerwahl (Assortative Mating)
c^2	Effekte der geteilten Umwelt
COTD	Children of Twins Design
CTD	Klassisches Zwillingsdesign (Classical Twin Design)
d^2	nicht-additive genetische Effekte
df	Freiheitsgrade
DF	DeFries-Fulker
e^2	Effekte der nichtgeteilten Umwelt
EEA	Annahme gleicher Umwelten (Equal Environments Assumption)
EFA	Explorative Faktorenanalyse (Exploratory Factor Analysis)
EGP	Erikson-Goldthorpe-Portocarero-Modell
ETFD	Extended Twin Family Design
EZ	Eineiige Zwillinge
g	g -Faktor
GxE	Gen-Umwelt-Interaktion
HFA	Hierarchische Faktorenanalyse (Hierarchical Factor Analysis)
ICC	Intraklassenkorrelation (Intraclasscorrelation)
KoSMoS	Zwillingsstudie zu Einflüssen von kognitiven Fähigkeiten und selbst eingeschätzter Motivation auf Schulerfolg
LR	Likelihood-Ratio
ML	Maximum Likelihood
NTFD	Nuclear Twin Family Design
OECD	Organisation for Economic Co-operation and Development
PCA	Hauptkomponentenanalyse (Principal Component Analysis)
PFA	Hauptachsenanalyse (Principal Factor Analysis)
PISA	Programme for International Student Assessment
QTL	Quantitative Trait Loci
r_{GE}	Gen-Umwelt-Korrelation
RMSEA	Root Mean Squared Error Approximation
SEM	Strukturgleichungsmodell (Structural Equation Model)
SES	Sozioökonomischer Status
TEDS	Twins Early Development Study
V_G	Genetische Varianz
V_P	Phänotypische Varianz
ZZ	Zweieiige Zwillinge

I Einleitung

Die Forschung auf dem Gebiet der allgemeinen kognitiven Fähigkeit hat in der Psychologie eine lange Tradition (für einen Überblick siehe Carroll, 1993; Jensen, 1998). Sie gehört zu den wichtigsten Konstrukten innerhalb (und auch außerhalb) der psychologischen Forschung (Deary, 2001a; Gottfredson, 1997a; Gottfredson, 1997b; Gustafsson & Undheim, 1996; Johnson, Bouchard, Krueger, McGue & Gottesman, 2004; Johnson, te Nijenhuis & Bouchard, 2008; Plomin, DeFries, McClearn & McGuffin, 2008).

Das Konstrukt besitzt eine weitreichende prädiktive Validität für viele Variablen wie z.B. Schulleistung oder Berufserfolg (Neisser et al., 1996; Schmidt & Hunter, 1998), die im sozialen und ökonomischen Kontext eine wichtige Rolle spielen. Darüber hinaus steht es in Beziehung zu Faktoren eines erfolgreichen und gesunden Lebens (Hemmingsson, Melin, Allebeck & Lundberg, 2006; Whalley & Deary, 2001). Diese Zusammenhänge mit den genannten Phänomenen und vor allem deren kausale Interpretation stellen sich als sehr komplex heraus (Jensen, 2002).

Eine elementare Frage, die auch der vorliegenden Arbeit zugrunde liegt, ist die nach den Ursachen interindividueller Differenzen in der allgemeinen kognitiven Fähigkeit. Deren Beantwortung soll aus der Perspektive der Verhaltensgenetik erfolgen.

Es gibt mittlerweile hohen Konsens darüber, dass sowohl genetische Effekte als auch Umwelteinflüsse zur Erklärung interindividueller Differenzen in diesem Merkmal beitragen (Bouchard & McGue, 1981; Deary, 2001a; Deary & Spinath, 2006; McGue, Bouchard, Iacono & Lykken, 1993; Plomin, 1999; Plomin, Fulker, Corley & DeFries, 1997; Plomin & Petrill, 1997). Bisher wurden in klassischen verhaltensgenetischen Studien die Einflüsse von Genen und Umwelt zwar simultan geschätzt, um ihren relativen Anteil an der Erklärung interindividueller Differenzen bestimmen zu können, jedoch erfolgte die Interpretation unabhängig voneinander. Ergebnisse neuerer Forschungsarbeiten (Harden, Turkheimer & Loehlin, 2007; Johnson, 2007; Purcell, 2002; Turkheimer, Haley, Waldron, D'Onofrio & Gottesman, 2003) lassen den Schluss zu, dass solche komplexen Wechselwirkungen wie Gen-Umwelt-Korrelation und Gen-Umwelt-Interaktion (Jinks & Fulker, 1970; Plomin, DeFries & Loehlin, 1977) einen wichtigen Beitrag zur Erklärung interindividueller Differenzen liefern können.

Demnach kann nicht davon ausgegangen werden, dass genetische und umweltbedingte Einflüsse unabhängig voneinander wirken (Bronfenbrenner & Ceci, 1994; Rowe & Waldman, 1993; Scarr, 1992). Insbesondere die Interaktion von genetischen und umweltbedingten Faktoren stellt eine Einflussgröße dar, die in früheren klassischen Strukturgleichungsmodellen (auch vor dem Hintergrund fehlender methodischer Ansätze) keinen oder nur wenig Eingang fand (siehe Johnson, 2007).

Um die Ursachen interindividueller Differenzen besser verstehen zu können, muss die Erbllichkeit des Merkmals allgemeine kognitive Fähigkeit differenzierter betrachtet werden. Aufgrund der empirischen Befundlage stellt sich die Frage, ob die Erbllichkeit entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeit selbst (*differentielle Erbllichkeit*) oder entlang der Verteilung einer bestimmten Umweltvariable (*Gen-Umwelt-Interaktion*) variiert (Cherny, Cardon, Fulker & DeFries, 1992; Harden et al., 2007). Dies stellt die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit dar und soll in zwei getrennten Hypothesen getestet werden.

Basierend auf theoretischen Annahmen (Bronfenbrenner & Ceci, 1994; Scarr, 1992) als auch auf der empirischen Befundlage (Rowe, Jacobsen & Van den Oord, 1999; Turkheimer et al., 2003) kristallisiert sich der sozioökonomische Status (SES) der Familie als wichtige Einflussgröße heraus und kommt demnach als möglicher Moderator der genetischen und umweltbedingten Beiträge zur Erklärung der Merkmalsvarianz in Frage.

In der vorliegenden Arbeit werden zum ersten Mal beide Fragestellungen an einer Stichprobe überprüft. Der direkte Vergleich der Ergebnisse der Analyse der differentiellen Erbllichkeit und der Gen-Umwelt-Interaktionsanalyse ermöglicht Schlussfolgerungen, die bei der Einzelbetrachtung nicht möglich wären. Darüber hinaus können Ursachen differentieller Effekte genauer erklärt und verstanden werden.

Die vorliegende Arbeit ist in die *Twins Early Development Study* (TEDS; Oliver & Plomin, 2007; Trouton, Spinath, & Plomin, 2002) und die Zwillingsstudie zu Einflüssen der *Kognitiven Fähigkeit und Selbst eingeschätzter Motivation auf Schulerfolg* (KoSMoS, Spinath & Wolf, 2006) eingebunden. Durch den Zugang zu Daten aus zwei unterschiedlichen Nationen (Großbritannien und Deutschland) werden über die gerade beschriebenen Fragestellungen weitere Vergleiche möglich.

Zunächst soll die *univariate Ätiologie der beiden Stichproben* verglichen werden. Da die Erbllichkeit eine Populationsstatistik darstellt, soll in diesem ersten Schritt gezeigt werden, dass

die Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit durchaus über verschiedene Nationen hinweg vergleichbar ist. Vor allem im Bereich der mittleren Kindheit wurde der statistische Nachweis bisher nicht erbracht. Auf dieser Grundlage könnten die weiteren differentiellen Ergebnisse vergleichend diskutiert werden.

Im ersten Teil dieser Arbeit werden die theoretischen und methodischen Grundlagen vermittelt: Nach einem kurzen Überblick über die Definition und Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit folgen die verhaltensgenetischen Grundlagen. Darauf aufbauen werden die verschiedenen dynamischen Modellierungsansätze berichtet, welche zur Beantwortung der Fragestellungen genutzt wurden. In diesem Zusammenhang erfolgt ebenfalls die Beschreibung theoretischer Ansätze zur Erklärung dynamischer Effekte. Abschließend wird ein Überblick über die verhaltensgenetischen Befunde für die allgemeine kognitive Fähigkeit gegeben, die für die vorliegende Arbeit zentral sind.

Im zweiten Teil werden aus den theoretischen und methodischen Annahmen sowie den empirischen Befunden die Hypothesen der vorliegenden Arbeit abgeleitet. Es schließt sich eine Beschreibung der Methoden und Analysen an.

Im dritten Teil, der sich wiederum in zwei Abschnitte gliedert, erfolgt die Beschreibung der Ergebnisse. Zuerst werden die Ergebnisse der klassischen Modellierungen und der Multigruppenanalyse vorgestellt, die Befunde der dynamischen Modellierungen schließen sich an.

Der erste Teil der nachfolgenden Diskussion konzentriert sich auf die Multigruppenanalyse; im Fokus des zweiten Teils steht die Integration der differentiellen Befunde aus beiden Stichproben. Abschließend werden alle Ergebnisse der vorliegenden Arbeit zusammenfassend bewertet, mögliche Einschränkungen aufgezeigt und Ansatzpunkte für weitere Forschungsfragen geliefert.

II Theoretische, methodische und empirische Grundlagen

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über das Konstrukt der allgemeinen kognitiven Fähigkeit gegeben, das die Grundlage für die vorliegende Arbeit darstellt. Des Weiteren werden die Konzepte und Methoden der klassischen Verhaltensgenetik besprochen. Es schließen sich Erweiterungen dieses klassischen Ansatzes an. Schließlich erfolgt ein Überblick über die für die vorliegende Arbeit relevanten verhaltensgenetischen Studien.

1. Allgemeine kognitive Fähigkeit

1.1. Das Konstrukt allgemeine kognitive Fähigkeit

In der Erforschung der allgemeinen Intelligenz gab es zu Beginn des letzten Jahrhunderts zwei historische Meilensteine. Spearman veröffentlichte 1904 mit „'General Intelligence', objectively determined and measured“ eine der ersten Arbeiten zum *g*-Faktor und zu allgemeiner Intelligenz (Spearman, 1904). Kurz darauf erschien der erste Intelligenztest (Binet & Simon, 1905a; Binet & Simon, 1905b; Binet & Simon, 1905c), der heutigen Intelligenztests bereits ähnlich war. Der Beitrag von Spearman und Binet sollte nicht nur für die nächsten Dekaden sondern auch darüber hinaus wegweisend für die Forschungsarbeiten im Bereich der allgemeinen kognitiven Fähigkeit sein.

Intelligenz stellt ein komplexes Konstrukt dar, welches sich durch eine Vielzahl kognitiver Teilfähigkeiten charakterisieren lässt (Brocke & Beauducel, 2001). Die Anwendungsfelder, in denen eine bestimmte Form der Intelligenz angenommen wird, überschreiten schon lange die Grenzen des traditionellen (psychometrischen) Intelligenzkonzeptes (siehe Sternberg, 1997). Die Bereiche erstrecken sich von den klassischen Konzeptionen der verbalen und nonverbalen Intelligenz über soziale (vgl. Sternberg & Smith, 1985) und emotionale Intelligenz (Goleman, 1995; Salovey & Mayer, 1990) bis hin zur praktischen Intelligenz (vgl. Neiser, 1976). Die Grundlage in der vorliegenden Arbeit stellt die psychometrische Intelligenzkonzeption dar, weil ihr Fokus auf der Erfassung und Erklärung interindividueller Differenzen liegt (siehe Gustafsson & Undheim, 1996).

Die intensive Untersuchung des Themenkomplexes in den letzten hundert Jahren führte zu einer Mannigfaltigkeit an Definitionsversuchen dessen, was Intelligenz oder allgemeine kognitive Fähigkeit darstellt oder beinhaltet. Diese Fülle an Definitionen war 1986 Grundlage eines Symposiums („What is intelligence?“). Zusammenfassend zeigte sich, dass sich viele Kennzeichen zur Definition des Konstrukts wiederholt in den Beschreibungen wiederfanden: „elementare Verarbeitungsprozesse“, „höherstufige Verarbeitungscomponenten“, „das was in einer Kultur als wesentlich eingeschätzt wird“, „erfolgreiches Verhalten“ sowie „Wissen“ (Sternberg & Detterman, 1986). Gleichwohl waren Unterschiede in den Definitionen bezüglich der Struktur oder Wichtigkeit einzelner Komponenten erkennbar (Jensen, 1998). Eine mögliche Ursache für diese Divergenzen scheint darin begründet, dass Intelligenz ein theoretisches Konstrukt und somit nicht direkt beobachtbar und beschreibbar ist. Darüber hinaus bestimmen auch die Betrachtungsperspektive und die Forschungstradition die Definition. Als Beispiel sei Sternberg herausgegriffen: Er beschreibt Intelligenz als das Ergebnis verschiedener basaler und mentaler Prozesse, die sich in verschiedenen Kontexten unterschiedlich manifestieren (Sternberg, 2005). Die Schwierigkeit, welche sich aus dieser Definition ergibt ist die der Messbarkeit. Es handelt sich um eine eher abstrakte Definition, die der Intelligenz viele Facetten zuschreibt, von welchen jedoch nur wenige über psychometrische Verfahren erfassbar sind (Jensen, 1998).

Da dem Begriff Intelligenz sowohl in der psychologischen Forschungstradition als auch in der Alltagssprache viele verschiedene Bedeutungen zugeschrieben werden und sich darauf Missverständnisse über die inhaltliche Abgrenzung des Konstrukts ergeben (Jensen, 1994), wird im Folgenden von der *allgemeinen kognitiven Fähigkeit* gesprochen. Inhaltlich zeichnet sie sich durch folgende Aspekte aus: Problemlösefähigkeit, Verständnis komplexer Sachverhalte, Planungsfähigkeit, Abstraktionsvermögen, schlussfolgerndes Denken, schnelle Auffassungsgabe sowie die Fähigkeit zum erfahrungsbasierten Lernen (Gottfredson, 1997a). Häufig wird synonym zur allgemeinen kognitiven Fähigkeit von einem allgemeinen *g*-Faktor gesprochen. Der *g*-Faktor beinhaltet folglich die Gemeinsamkeiten oder das Destillat dieser verschiedenen Prozesse, die alle zu einer hohen kognitiven Fähigkeit beitragen. Auf psychometrischer Ebene reflektiert *g* im Idealfall den Varianzanteil, der allen unterschiedlichen Maße gemeinsam ist (Jensen, 2002).

Der Erkenntnisgewinn über das Konstrukt sowie seine Struktur und Inhalte kann folglich vor allem durch die Analyse messbarer Leistungen in psychometrischen Tests erfolgen (siehe Holling, Preckel & Vock, 2004). Daher soll im Folgenden diese psychometrische Definition der allgemeinen kognitiven Fähigkeit nach Gottfredson (1997a) und Jensen (2002) die Grundlage für weitere Betrachtungen darstellen.

1.2. Die Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit

Viele Intelligenztheorien bauen auf Fähigkeiten auf, die durch Leistungen in psychometrischen Intelligenztests operationalisierbar sind. Diese Fähigkeiten lassen sich durch Faktoren klassifizieren, die mittels faktorenanalytischer Methoden bestimmt wurden. Diese Methoden ermöglichen die Identifizierung von Dimensionen und von Hierarchien in der Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (Holling et al., 2004).

Im Folgenden soll ein kurzer Überblick über verschiedene faktorenanalytisch fundierte Intelligenztheorien gegeben werden, da diese die oben angenommene psychometrische Definition von Intelligenz am besten repräsentieren. Ein vollständiger Überblick soll an dieser Stelle jedoch nicht erfolgen. Die Darstellung beschränkt sich auf einen knappen Überblick über die klassischen Modelle. Darüber hinaus wird das integrative Modell von Carroll (1993) berichtet, in welches sich die klassischen Ansätze integrieren lassen.

Spearman formulierte 1904 das erste Faktormodell der Intelligenz. In seiner *General-faktoren Theorie* bzw. *Zwei-Faktoren-Theorie* (Spearman, 1904) beschreibt er einen ‚general factor‘ (g), der sich aus Ergebnissen von Faktorenanalysen verschiedener kognitiver Aufgaben ableitete. Spearman ging davon aus, dass die Intelligenz über viele verschiedene kognitive Aufgaben hinweg in unterschiedlich starkem Ausmaß beeinflusst wird. Darüber hinaus sei der Zusammenhang zwischen verschiedenen Tests ausschließlich durch ihre jeweilige Korrelation zu g zu bestimmen. Dieser gemeinsame Faktor kognitiver Leistung konnte allerdings nicht die komplette Varianz in den Aufgaben erklären. Spearman nahm daher an, dass die verbliebende Varianz durch testspezifischen Faktoren, die ‚s factors‘ (s), erklärt werden konnte. Empirisch ließ sich seine Theorie nur teilweise bestätigen. Zum einen zeigten sich höhere Korrelationen verschiedener Tests als durch ihre Faktorladungen auf g zu erwarten wäre, zum anderen war eine Korrelation der s -Faktoren nachzuweisen, was gegen

Spearman's Annahmen sprach (Holling et al, 2004). Es stellt sich also die Frage, ob seine Beschreibung allgemeiner kognitiver Fähigkeiten durch einen allgemeinen und spezifische Faktoren angemessen zur Beschreibung ihrer Struktur ist.

Eine weitere Theorie, die sich auf den faktorenanalytischen Ansatz stützt, ist die *Primärfaktoren Theorie* von Thurstone (1938). Er ging im Gegensatz zu Spearman davon aus, dass sieben Primärfaktoren notwendig seien, um die kognitive Leistung eines Individuums zu beschreiben: räumliches Vorstellungsvermögen, Merkfähigkeit und Kurzzeitgedächtnis, Wortflüssigkeit, Sprachverständnis/verbales Verständnis, Rechenfähigkeit, Wahrnehmungsgeschwindigkeit, sowie schlussfolgerndes Denken und Erkennen von Regelmäßigkeiten. Diese konnten in diversen Studien faktorenanalytisch repliziert werden (siehe Buse & Pavlik, 1982). Sie werden als Gruppenfaktoren („primary abilities“) bezeichnet, da sie jeweils grundlegende oder primäre kognitive Fähigkeiten repräsentieren. Aus dem Konzept der Primärfaktoren leitet sich ab, dass kein einzelner Kennwert für die allgemeine kognitive Fähigkeit bestimmt wird. Allerdings fanden sich zwischen Thurstones Faktoren durch die Methode der obliquen Rotation in Faktorenanalysen Korrelationen in der Höhe von etwa $r=.35$ (Amelang, Bartussek, Stemmler & Hagemann, 2006). Daneben ist durch die Homogenität und somit durch die Varianzeinschränkung der untersuchten Stichproben (Thurstone, 1938) die Wahrscheinlichkeit verringert, einen *g*-Faktor in der Analyse zu extrahieren (Jensen, 1992). Beides zusammengenommen lässt vermuten, dass sich bei entsprechender Analyse auch in Thurstones Daten ein *g*-Faktor finden lassen würde. Die scheinbare Gegensätzlichkeit beider Modelle, die vor allem Thurstone betonte, kann hier zumindest teilweise aufgelöst werden und ist zum großen Teil auf unterschiedliche Analysemethoden zurückzuführen (Jensen, 1998).

So kann eine wichtige Weiterentwicklung dieser frühen Ansätze in Cattell's Theorie (1971) gesehen werden. Sein Modell kann als Synthese der oben beschriebenen Modelle verstanden werden. Er ging davon aus, dass sich aus verschiedenen Primärfaktoren im Sinne von Thurstone zwei unabhängige Faktoren höherer Ordnung extrahieren ließen, die dann den von Spearman postulierten *g*-Faktor vollständig ersetzen: die kristalline (g_c) und die fluide (g_f) Intelligenz. Die Fähigkeit, die durch Lernerfahrungen und Faktenwissen über die Lebensspanne hinweg erworben wird, bezeichnete Cattell als *kristalline Intelligenz* (g_c). Sie

spielt somit vor allem bei der Anwendung von erlerntem Wissen eine wichtige Rolle. *Fluide Intelligenz* (g_f) hingegen kann als Fähigkeit verstanden werden, neuartige Probleme zu lösen und sich fremden Situationen anzupassen (Cattell, 1971). Es wird angenommen, dass sie relativ unabhängig von gesellschaftlichen und kulturellen Einflüssen ist (Berg, 2000). Die kristalline Intelligenz zeichnet sich durch Fähigkeiten wie „verbales Verständnis“ oder „mechanische Kenntnisse“ aus, während die fluide Intelligenz eher über „induktives Schließen“, „figurale Beziehungen“ und „intellektuelle Geschwindigkeit“ operationalisierbar ist (Horn, 1968). Beide Faktoren weisen einen unterschiedlichen Entwicklungsverlauf auf. Die kristalline Intelligenz zeigt einen kontinuierlichen Verlauf über die Lebensspanne hinweg. Sie wächst bis ins hohe Alter stetig an, während die fluide Intelligenz ab dem frühen Erwachsenenalter einen leichten Abfall zu verzeichnen hat (Cattell, 1971; Horn & Cattell, 1967). Auch wenn Cattell ursprünglich von zwei unabhängigen Faktoren sprach, zeigen empirische Studien, dass fluide und kristalline Intelligenz korrelieren (siehe Johnson & Bouchard, 2005). Das Modell wurde daraufhin um einen Faktor dritter Ordnung ($g_{f(h)}$) erweitert, der von den Autoren jedoch explizit nicht als Spearman's g -Faktor interpretiert wurde (Horn & Cattell, 1968).

Ein neuerer Strukturansatz finden sich beispielsweise im Berliner-Intelligenz-Strukturmodell (Jäger, 1982; Jäger, Süß & Beauducel, 1997). Jäger (1982) geht davon aus, dass jede Intelligenzleistung von mindestens zwei Fähigkeiten (Bimodalität) determiniert wird. Es werden drei inhaltliche (figural-bildhaft, verbal und numerisch) und vier operative (Bearbeitungsgeschwindigkeit, Merkfähigkeit, Einfallsreichtum und Verarbeitungskapazität) Fähigkeiten unterschieden. Da in der vorliegenden Arbeit von einer hierarchischen Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit ausgegangen wird, soll nicht weiter auf dieses Modell eingegangen werden. Vertiefende Beschreibungen finden sich bei Autoren (Jäger, 1982; Jäger et al., 1997).

Ein aktuelleres Modell, welches die angenommene hierarchische Struktur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit repräsentiert, stammt von Carroll (1993). Er versuchte mit seinem integrativen Modell eine Grundlage für die Reduktion der vermeintlichen Divergenzen zwischen den unterschiedlichen theoretischen Ansätzen zu schaffen. Die hierarchische Struktur des *Three-Stratum-Modells* (Carroll, 1993; siehe Abbildung 1) bietet die Möglichkeit der Integration dieser verschiedenen theoretischen Ansätze. Carroll arbeitete ebenfalls fakto-

renanalytisch und reanalysierte zur Validierung seines Modells 467 Datensätze. Diese Datensätze enthielten unterschiedliche Aufgabentypen und Tests zur Erfassung der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten.

Das von Carroll (1993) durch Faktorenanalysen gewonnene Strukturmodell besitzt drei Ebenen (Strata), die einer hierarchischen Struktur folgen. Das Stratum repräsentiert den Grad der Allgemeingültigkeit der kognitiven Bereiche, die auf ihm angeordnet sind. Diese werden nicht mit der Ordnung eines Faktors gleichgesetzt, die ihm durch eine Faktorenanalyse zugeschrieben wird, denn diese repräsentiert lediglich das operationale Level, auf dem der jeweilige Faktor mittels Faktorenanalyse gefunden wurde (Carroll, 1993). Im Normalfall weichen die beiden Operationalisierungen nicht signifikant voneinander ab.

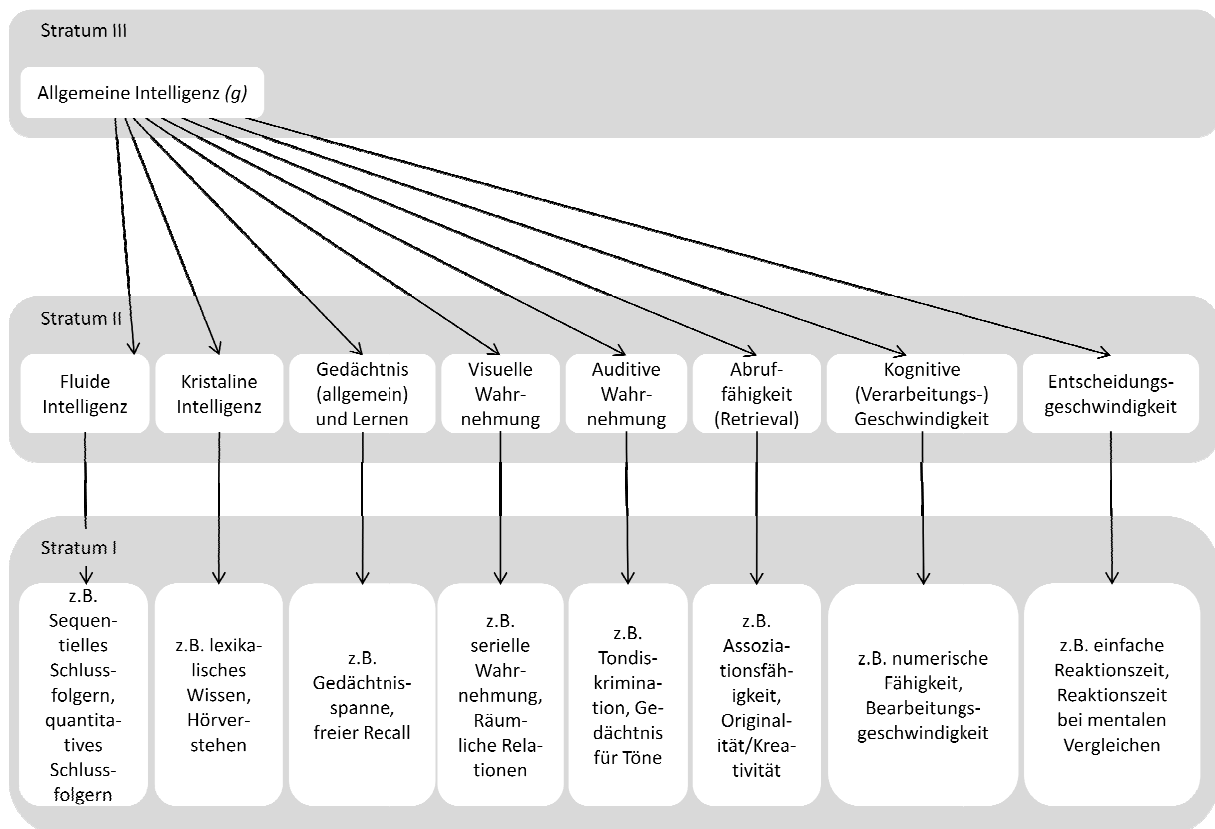


Abbildung 1: 3-Stratum Modell nach Carroll

Anmerkungen: eigene Darstellung in Anlehnung an Abbildung 15.1 aus *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies* (p. 626), von J. B. Carroll, 1993, New York: Cambridge University Press.

Die oberste Ebene (Stratum III) repräsentiert die allgemeine kognitive Fähigkeit im Sinne eines *g*-Faktors. Komplexe kognitive Prozesse höherer Ordnung kommen hier zum Tragen, die eine große Bandbreite an Leistungen und auch Verhaltensweisen beeinflussen. Diese

allgemeine Intelligenz beeinflusst acht breit gefächerte kognitive Fähigkeiten auf der zweiten Ebene (Stratum II): allgemeine Gedächtnisfähigkeit und Lernen, kognitive (Verarbeitungs-)Geschwindigkeit, visuelle sowie auditive Wahrnehmung, Abruffähigkeit, Entscheidungsgeschwindigkeit und darüber hinaus fluide und kristalline Intelligenz. Auf der untersten Ebene (Stratum I) schließlich sind 69 spezifische kognitive Fähigkeiten angesiedelt, die jeweils durch die beiden höheren Ebenen beeinflusst werden. Diese spezifischen Fähigkeiten werden allerdings nicht nur von einer Stratum-II-Fähigkeit beeinflusst, sondern stehen mit mehreren dieser breiten kognitiven Fähigkeiten im Zusammenhang. Allgemeine kognitive Fähigkeiten sind somit sehr komplex und nicht unabhängig voneinander (Carroll, 1993).

Der *g*-Faktor auf der höchsten Hierarchiestufe klärt im Mittel ca. 40% der Gesamtvarianz der untersuchten Leistungen auf (Carroll, 1993). Er kann jenseits seiner faktorenanalytischen Bedeutung inhaltlich als Generalfaktor verstanden werden, der in unterschiedlich starkem Ausmaß die Grundlage für alle kognitiven Fähigkeiten oder Leistungen darstellt (Gottfredson, 1997b). Verschiedene *g*-Faktoren aus unterschiedlichen Testbatterien kognitiver Fähigkeiten weisen eine sehr hohe Korrelation ($r > .90$) auf (Jensen, 1998), was einen weiteren Hinweis auf einen allgemeinen *g*-Faktor darstellt. Auch verhaltensgenetische Studien liefern Belege für die Existenz eines allgemeinen *g*-Faktors auf genetischer Ebene (siehe Luo, Petrill & Thompson, 1994; Plomin & Spinath, 2002).

Darüber hinaus spielen Gruppenfaktoren eine Rolle, die spezifischere Fähigkeiten repräsentieren und die verbleibende Varianz aufklären können. Sie sind mit dem Stratum II in Carroll's Modell (1993) zu vergleichen. In vielen Untersuchungen zeichnen sich Gedächtnis, Verarbeitungskapazität, verbale und räumliche Fähigkeiten als Gruppenfaktoren aus (Deary, 2001b).

Aus der empirischen Forschung (siehe Gottfredson, 1997b; Gustafsson & Undheim, 1996; Johnson, Bouchard, Krueger, McGue & Gottesman, 2004; Johnson, te Nijenhuis & Bouchard, 2008) lässt sich die Existenz eines *g*-Faktors als gesichert ableiten (siehe Gottfredson, 1997a; Deary, 2001b; Plomin et al., 2008).

Mittels dieser Taxonomie können Unterschiede in der allgemeinen kognitiven Fähigkeit beschrieben werden, gleichwohl ist sie nicht in der Lage, interindividuelle Differenzen zu erklären (Deary, 2001b). Sie liefert allerdings Anhaltspunkte dafür, wo sinnvollerweise nach

Ursachen interindividueller Differenzen gesucht werden kann (Deary, 2000). Einen Erklärungsbeitrag liefern kann hingegen die Methode der Verhaltensgenetik, da sie ermöglicht, die Merkmalsvarianz in genetische und umweltbedingte Varianzanteile zu zerlegen (siehe Kapitel 2).

Für die vorliegende Arbeit wird von der theoretisch und empirisch fundierten Grundlage der hierarchischen Organisation der allgemeinen kognitiven Fähigkeit ausgegangen. Die Extraktion eines *g*-Faktors aus den vorliegenden empirischen Daten stellt im Folgenden die psychometrische Operationalisierung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit dar.

1.3. Entwicklung und Stabilität der allgemeinen kognitiven Fähigkeit im Kindesalter

Im entwicklungspsychologischen Ansatz kann die Entwicklung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit aus zwei (Haupt-)Perspektiven heraus betrachtet werden: der strukturgenetischen und der Informationsverarbeitungsperspektive.

Der strukturgenetische Ansatz von Piaget (1969, 1973) oder Case (1985) beschäftigt sich mit der Entwicklung des Denkens. Er fokussiert die Wissensstrukturen, die kognitiven und intellektuellen Leistungen zugrunde liegen. Betrachtet werden vor allem die qualitativen, teilweise bereichsübergreifenden Veränderungen, welche eine Sequenz von Entwicklungsstufen abbilden (Hasselhorn & Grube, 1997). An dieser Stelle sei auf entsprechende Überblicksarbeiten verwiesen (Bugle, 1985; Montada, 2002; Reusser, 2006).

In der Informationsverarbeitungsperspektive steht das Konzept der Information im Fokus der theoretischen Konzeptionen und damit die Frage, wie Informationen aufgenommen, verarbeitet und abgerufen werden können. Es wird davon ausgegangen, dass wenige distinkte elementare Basisprozesse zusammenwirken, um kognitive Aktivitäten zu bedingen. Dieser prozessorientierte Ansatz erlaubt sowohl die Erklärung interindividueller Differenzen als auch intraindividuelle Veränderungen (Hasselhorn & Grube, 1997).

Da der Fokus der vorliegenden Arbeit auf Ursachen interindividueller Differenzen im Kindesalter liegt, soll der Entwicklungsverlauf der allgemeinen kognitiven Fähigkeit insbesondere im Bezug auf strukturelle und Rangreihenstabilität psychometrischer Intelligenz betrachtet werden, was in der Tradition der Informationsverarbeitungsperspektive steht.

Kognitive Fähigkeiten entwickeln sich vom Kindesalter bis hin zum hohen Erwachsenenalter und somit über die gesamte Lebensspanne hinweg. Zentral ist dabei die Frage nach der strukturellen Stabilität der allgemeinen kognitiven Fähigkeit. Ergebnisse aus verschiedenen empirischen Untersuchungen belegen, dass zwischen Kindern und Jugendlichen (Carroll, 1993; Kubinger & Wurst, 2000) oder zwischen Kindern und Erwachsenen (Jäger et al., 2004) keine strukturellen Unterschiede existieren. Diese Befunde legen die generelle Gültigkeit des zuvor beschriebenen Strukturmodells von Carroll (1993) nahe. Die Frage, ob es eine Veränderung der Relevanz bzw. der inhaltlichen Konzeptualisierung einzelner Faktoren gibt, ist bislang noch nicht hinreichend beantwortet (siehe Holling et al., 2004).

Auch über den Aspekt der strukturellen Stabilität hinaus stellt die allgemeine kognitive Fähigkeit einen sehr stabilen Trait dar. Die Tatsache, dass über die Lebensspanne hinweg eine absolute Veränderung von Intelligenzrohwerten zu beobachten ist (Weiß, 1998), steht hierzu nicht im Widerspruch. Denn auch wenn ein Individuum einen Anstieg an Rohpunktwerten in einem Intelligenztest erreicht, sich also intraindividuelle Veränderung zeigt, ist es möglich, dass dieses Individuum keine Veränderung in der relativen Rangfolge im Vergleich zu anderen Individuen verzeichnet (interindividuelle Veränderung bzw. Rangreihenstabilität).

Für beide Arten der Stabilität finden sich in der Literatur empirische Evidenzen. Bezogen auf die Rangreihenstabilität weisen Fähigkeiten, denen eine Nähe zu kristalliner Intelligenz (z.B. Allgemeinwissen) zugeschrieben wird, eine höhere Stabilität über die Lebensspanne auf als Fähigkeiten, die Nähe zur fluiden Intelligenz (z.B. schlussfolgerndes Denken) zeigen ($r=.80$ vs. $r=.60$; Schwartzman, Gold, Andres, Arbuckle & Chaikelson, 1987). Desweiteren konnte in längsschnittlichen Studien nachgewiesen werden, dass über die Lebensspanne hinweg (in einem Intervall von 68 Jahren) eine Rangreihenstabilität von $.66$ vorliegt (Deary, Whiteman, Starr, Whalley & Fox, 2004).

Im jungen Kindesalter ist die Befundlage heterogen, was unter anderem darin begründet sein kann, dass zu den unterschiedlichen Messzeitpunkten unterschiedliche Fähigkeiten gemessen wurden (Holling et al., 2004). Während kognitive Fähigkeiten im frühen Kindesalter (bis ca. zum fünften bzw. sechsten Lebensjahr) noch relativ starken intraindividuellen Schwankungen unterliegen (Wilson, 1983), konnten Moffitt und Kollegen zeigen, dass diese Schwankungen in IQ-Werten ab dem siebten Lebensjahr als vernachlässigbar anzusehen sind. Nur etwa 14% der Kinder zeigten überzufällige Veränderungen der IQ-Werte (von mehr

als 2.5 Standardabweichungen) in einem Intervall von sechs Jahren, die nicht mehr auf den Messfehler zurückzuführen waren (Moffitt, Caspi, Harkness & Silva, 1993).

Ab dem mittleren Kindesalter wurde die Stabilität kognitiver Fähigkeiten in verschiedenen Studien nachgewiesen (Bartels, Rietveld, Van Baal & Boomsma, 2002; Magnusson & Backtemann, 1978; Moffitt et al., 1993; Mortensen, Andresen, Kruuse, Sanders & Reinisch, 2003; Spinath, Ronald, Harlaar, Price & Plomin, 2003; Wilson, 1986). Mortensen und Kollegen (2003) konnten z.B. in einem Intervall von 14 Jahren eine Stabilität von .85 nachweisen. Der erste Erhebungszeitpunkt lag hier im Kindesalter, der Follow Up im jungen Erwachsenenalter. Je später der erste Erhebungszeitpunkt liegt und je kürzer das Intervall zwischen beiden Messungen ist, desto höher sind die Stabilitätskoeffizienten (siehe Bartels et al., 2002; Mortensen et al., 2003; Spinath et al., 2003).

Diese Befunde zeigen, dass die allgemeine kognitive Fähigkeit ab dem mittleren Kindesalter als stabiler Trait angesehen werden kann. Einen Erklärungsansatz für diese hohe Stabilität kann die Verhaltensgenetik leisten, da mit Hilfe der verhaltensgenetischen Methode aufgewiesen werden kann, wie hoch der Beitrag genetischer Effekte und der Effekte der geteilten sowie der nichtgeteilten Umwelt auf die Stabilität ist. Vertiefend wird hierauf in Kapitel 4.1.1 eingegangen.

1.4. Korrelate der allgemeinen kognitiven Fähigkeit

Das Konstrukt der allgemeinen kognitiven Fähigkeit spielt in fast allen psychologischen Teilbereichen eine wichtige Rolle, was sich in bedeutsamen Korrelationen zu einer Vielzahl von Konstrukten äußert (Brand, 1987). Sie zeigt mittlere bis hohe Korrelationen zu verschiedenen anwendungsbezogenen Outcomes und weist prädiktive Validität auf. Praktische Relevanz erlangen hier vor allem die Zusammenhänge zu Schul- und Berufserfolg.

Bereits im Kindes- und Jugendalter lässt sich die prädiktive Validität der allgemeinen kognitiven Fähigkeit nachweisen: Schulerfolg wird maßgeblich durch allgemeine kognitive Fähigkeiten determiniert. Mit einer durchschnittlichen Korrelation von $r=.50$ zu Schulerfolg stellen sie den stärksten Prädiktor dar (Neisser et al., 1996). In Übersichtsarbeiten, die sich mit der komplexen Determination der Lernleistung befassten (Fraser, Walberg, Welch & Hattie, 1987; Wang, Haertel & Walberg, 1993) und auch in verschiedenen Metaanalysen (Boulanger, 1981; Fleming & Malone, 1983; Steinkamp & Maehr, 1983) konnte die allgemeine kognitive

Fähigkeit als wichtigster Prädiktor bestätigt werden. Die Korrelationen bewegten sich in einem Range von $r=.34$ (Steinkamp & Maehr, 1983) bis $r=.48$ (Boulanger, 1981). Ebenso zeigten sich im weiteren Bildungsverlauf signifikante Korrelationen zum Ausbildungs- (Schmitt, Gooding, Noe & Kirsch, 1984; Schmidt-Atzert & Deter, 1993) und Studienerfolg (Giesen, Gold, Hummer & Jansen, 1986).

Des Weiteren lassen sich Zusammenhänge zu bildungsnahen Umweltvariablen wie z.B. dem SES selbst aufweisen. Kognitive Fähigkeiten korrelieren mit dem höchsten Bildungsabschluss zwischen $r=.60$ und $r=.70$ (Jensen, 1998) und weisen Korrelationen zwischen $r=.30$ und $r=.40$ mit dem SES auf (Brody, 1992). Ebenso ergeben sich Zusammenhänge mit dem späteren Einkommen (Neisser et al., 1996; Sternberg, Grigorenko & Bundy, 2001). In Kapitel 3.2.2 wird vertiefend auf den komplexen Zusammenhang zwischen SES und kognitiven Fähigkeiten eingegangen.

Im Erwachsenenalter erwies sie sich als der stärkste Einzelprädiktor von Berufserfolg. In einer umfangreichen Metaanalyse konnten Schmidt und Hunter (1998) die prädiktive Validität der allgemeinen kognitiven Fähigkeit gegenüber vieler anderer Prädiktoren (wie z.B. Assessment Center, Interviews) nachweisen. Zu Trainingserfolg lassen sich ebenfalls substantielle Zusammenhänge ($r=.40$ bis $r=.70$) nachweisen (Salas & Cannon-Bowers, 2001).

Darüber hinaus zeigten sich beispielsweise auch im Bereich der Gesundheitspsychologie Zusammenhänge zu Lebenserwartung (Whalley & Deary, 2001). Die komplexen Zusammenhänge zu physischer Gesundheit sind mittlerweile Schwerpunkt vieler empirischer Untersuchungen (Deary et al., 2004; Hemmingsson et al., 2006; Tong, Baghurst, Vimpani & McMichael, 2007).

Allgemeine Aspekte der prädiktiven Validität können bei Gottfredson (1997b) und Jensen (1998) nachgelesen werden. In Brody (1992) findet sich ein Überblick über die Korrelate von Intelligenz.

Diese große inhaltliche Bandbreite unterstreicht die hohe Relevanz der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in vielen Lebensbereichen. Sie stellt mithin ein Konstrukt dar, welches schon im Kindesalter eine wichtige Rolle für die weitere Weichenstellung in folgenden Lebensabschnitten spielt. Die Suche nach Ursachen interindividueller Differenzen in diesem Merkmal stellt also nicht nur eine wichtige und spannende Frage in der Grundlagenforschung dar, sondern weist ebenso eine hohe praktische Relevanz auf.

2. Der klassische Ansatz der Verhaltensgenetik - Konzepte und Methoden

Kaum eine psychologische Forschungstradition hat in den letzten Dekaden eine so starke und schnelle Entwicklung erfahren wie die der Verhaltensgenetik. Die moderne Verhaltensgenetik agiert hierbei auf zwei unterschiedlichen Inhaltsgebieten: der Molekulargenetik und der quantitativen Verhaltensgenetik. Zu Beginn dieses Kapitels werden die beiden Inhaltsgebiete kurz umrissen. Da die vorliegende Arbeit keine molekulargenetische Studie ist, wird dieser Ansatz nicht weiter vertieft.

Danach erfolgt ein Überblick über den klassischen Ansatz der Verhaltensgenetik. Schließlich werden die Methoden zur Schätzung der Modellparameter in univariaten und multivariaten Strukturgleichungsmodellen sowie im Multigruppendedesign besprochen.

Molekulargenetik

Das Gebiet der Molekulargenetik hat in den letzten Jahren eine rasante Entwicklung verzeichnet, nicht zuletzt ist dies auf die Weiterentwicklung der statistischen Methoden zurückzuführen ist. Inhaltlich beschäftigt sich dieser Bereich mit der Identifikation spezifischer Gene und Genloci. Letztere sind vor allem interessant für polygenetische Erbgänge: „Quantitative Trait Loci“ (QTL) zeichnen sich dadurch aus, dass in solchen Erbgängen eine große Anzahl von Genen involviert sind und somit viele unterschiedliche Gene auf das untersuchte Merkmal wirken (siehe Plomin, McClearn et al., 1994). Es wird davon ausgegangen, dass bei komplexen Merkmalen, wie beispielsweise der allgemeinen kognitiven Fähigkeit nur geringe Effektstärken der QTL vorliegen und letztlich eine Identifikation erschwert ist (Plomin et al., 2008). Hierzu stehen verschiedene methodische Ansätze zur Verfügung: *Allel-Assoziations-Studien* und *Linkage Analysen*. Letztere eignen sich in ihrer ursprünglichen Form weniger zur Identifikation von Genen, die an komplexen, dimensional Merkmalen beteiligt sind. Sie sind vielmehr vor allem sinnvoll bei der Suche nach Ursachen monogenetischer Störungen. Eine Modifikation bietet die Geschwisterpaar-Linkage-Analyse, bei der statt der Betrachtung von Familienstammbäumen über viele Generationen hinweg (wie bei der klassischen Linkage Analyse) eine Analyse weniger Familienmitglieder (normalerweise Geschwister) über viele Familien hinweg erfolgt. Allel-Assoziations-Studien hingegen ermöglichen es, auch Genein-

flüsse mit geringen Effektstärken zu entdecken (siehe Plomin & Rutter, 1998). Sie bieten den Vorteil, dass sie keine Daten verwandter Personen benötigen. Die Grundlage dieser Art von Analyse stellt die Korrelation zwischen einer Merkmalsausprägung und einem bestimmten Allel in einer Populationsstichprobe dar. Im sogenannten „case-control Design“ (Spinath & Wolf, 2008) wird ebenfalls eine Stichprobe von Kontrollpersonen erhoben, welche die Ausprägung des untersuchten Merkmals nicht besitzen.

Aktuelle Entwicklungen der Methoden in der molekulargenetischen Forschung wie z.B. Genpooling oder Einsatz automatisierter Genotypisierung (z.B. mittels DNA-Chips) sind beispielsweise bei Spinath und Deary (2008), Spinath und Wolf (2008) sowie Butcher, Meaburn, Craig, Schalkwyk und Plomin (2006) nachzulesen.

Quantitative Verhaltensgenetik

Im Bereich der quantitativen Verhaltensgenetik steht die Identifikation relativer genetischer und umweltbedingter Einflüsse auf interindividuelle Unterschiede im Verhalten im Mittelpunkt, d.h. es wird nach Ursachen von interindividuellen Differenzen zwischen Personen gesucht. Derartige Designs erlauben es, genetische Effekte und Umwelteinflüsse voneinander zu trennen und somit die Quantifizierung der Stärke dieser Einflüsse zu ermöglichen. Dieser Forschungszweig stellt einen ersten Schritt bei der Suche nach Kandidatengenen für komplexes Verhalten dar; da die Ergebnisse verhaltensgenetischer Studien Hinweise bezüglich der zu untersuchenden Traits für molekulargenetische Studien liefern können. Ferner stellen sie einen notwendigen Schritt dar, um das Ausmaß der genetischen Variation zur Erklärung der phänotypischen Varianz zu bestimmen. Erst dann ist es lohnenswert, nach QTL's zu suchen, die einen Einfluss auf den Trait ausüben.

In der vorliegenden Arbeit findet eine Methode der quantitativen Verhaltensgenetik Anwendung, daher folgt nunmehr ein Überblick über Grundbegriffe und Methoden.

2.1. Definition Erbllichkeit

Der Begriff der *Erblichkeit* stellt eines der zentralen Konstrukte der quantitativen Verhaltensgenetik dar. Die Erbllichkeit eines Merkmals repräsentiert den Anteil der Merkmalsvarianz in einer Population, der auf genetische Unterschiede zwischen Individuen zurückgeht (Borkenau, 1993). Sie lässt sich also durch das Verhältnis der genetischen Varianz

(V_G) zur phänotypische Varianz (V_P) berechnen. Die phänotypische Varianz bildet die Gesamtheit aller genetischen und umweltbedingten Einflüsse sowie Einflüsse ihrer Interaktion auf ein Merkmal ab (Riemann & Spinath, 2005). Erblichkeit stellt demnach eine Populationsstatistik dar. Darüber hinaus wird die Unterscheidung in Erblichkeit im engen und Erblichkeit im weiten Sinn getroffen. Erstere ist gleichzusetzen mit dem Anteil der additiven genetischen Varianz, letztere hingegen subsumiert die Anteile additiver und nicht-additiver genetischer Varianz (Borkenau, 1993).

2.2. Varianzzerlegung

Die gesamte phänotypische Varianz eines Merkmals lässt sich in Anlehnung an Jensen (1969) sowie Riemann und Spinath (2005) in folgende Anteile zerlegen:

$$(1) V_P = [(V_G + V_{AM}) + V_D + V_i] + [V_E + 2 * Cov(H, E) + V_i] + V_E$$

V_P = phänotypische Varianz in der Population

V_G = genetische oder additive Varianz

V_{AM} = Varianz aufgrund von selektiver Partnerwahl (assortative Mating)

V_D = Varianz aufgrund von Dominanzabweichung

V_i = Varianz aufgrund von Epistase

V_E = Umweltvarianz (= Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt)

$Cov(H, E)$ = Kovarianz von Erbe und Umwelt

V_i = Varianz aufgrund statistischer Interaktion zwischen genetischen und Umweltfaktoren

V_E = Messfehler

Die Bestimmung dieser Varianzkomponenten beruht auf der Analyse von verschiedenen Gruppen von Individuen, die in einem bestimmten Verwandtschaftsverhältnis zueinander stehen (siehe

Tabelle 1). Im Folgenden wird jedoch zur Verdeutlichung der Vergleich gemeinsam aufgewachsener *eineiiger Zwillinge (EZ)* und *zweieiiger Zwillinge (ZZ)* herangezogen, da dieses Design der vorliegenden Arbeit zugrunde liegt.

Es lassen sich gemäß (1) vier Arten genetischer Varianz unterscheiden:

(a) *additive genetische Varianz*

(b) Varianz aufgrund von *Dominanzabweichung/Gendominanz*

(c) Varianz aufgrund von *Epistase* und

(d) Varianz aufgrund von *selektiver Partnerwahl*.

Additive genetische Varianz (V_G) geht auf die Summe der Wirkung einzelner Gene entsprechend ihrer Gendosis (Anzahl merkmalspositiver Allele im Genotyp) zurück, während Gendominanz (V_D) auf die Interaktion der beiden Allele am gleichen Genlocus zurückgeht. Epistase (V_I) schließlich beschreibt interaktive Effekte zwischen Allelen an mehreren Genloci. Im Weiteren werden die Einflüsse von Dominanzeffekten und Epistase auf Ähnlichkeitsschätzungen gemeinsam aufgewachsener EZ und ZZ berichtet. Das Nichteinbeziehen der unter (b) – (d) genannten Effekte in die Ähnlichkeitsschätzungen führt zu Über- oder Unterschätzungen in den Parametern. Die Ähnlichkeit von EZ erhöht sich durch das Vorliegen von Dominanzeffekten, denn diese teilen alle Effekte der Gendominanz, während lediglich 25% der Effekte von ZZ geteilt werden. Folglich kann dies zu einer Überschätzung der Erblichkeit des betrachteten Merkmals führen; ebenso wie das Vorliegen von Epistase. Analog zur Gendominanz teilen EZ alle interaktionsbedingten Effekte, ZZ im Mittel jedoch keine. Allerdings ist es jedoch nicht möglich, den Varianzanteil zu schätzen, der auf Effekte der Epistase zurückzuführen ist. Kombinierte Effekte unabhängiger Gene sind nicht aus individuellen Effekten einzelner Gene ableitbar (Falconer, 1960).

Darüber hinaus kann die genetische Ähnlichkeit von Geschwistern durch *selektive Partnerwahl* (V_{AM} bzw. AM; assortative mating) beeinflusst werden. Dieser Einfluss geht auf die Korrelation zwischen den Merkmalsausprägungen der Eltern im betrachteten Merkmal zurück, d.h. in diesem Fall liegt keine zufällige Paarung der Partner in der Population vor. Liegt AM hinsichtlich eines bestimmten Merkmals vor, weichen die Nachkommen stärker vom Mittelwert ab als bei zufälliger Paarung, womit sich die Varianz dieses Merkmals in einer Population vergrößert (siehe Spinath, Spinath & Plomin, 2008). Durch den unterschiedlichen Einfluss des AM auf EZ und ZZ kann dies zu einer Unterschätzung der Erblichkeit führen. Da sich EZ genetisch zu 100% gleichen, hat die selektive Partnerwahl keinen Effekt auf die Ähnlichkeitsschätzung. Die Korrelation der ZZ erhöht sich jedoch durch AM. Daraus ergibt sich eine Konfundierung des AM und den Effekten der geteilten Umwelt, was schließlich zu einer Unterschätzung der Erblichkeit führt (Falconer, 1960). Im klassischen Zwillingsdesign kann diese Komponente nicht unabhängig von den Effekten der geteilten Umwelt geschätzt werden (Keller & Coventry, 2005), während es in anderen Designs die Möglichkeit gibt, sie getrennt zu schätzen (siehe Kapitel 2.3).

Neben den genetischen Einflüssen tragen auch Umwelteinflüsse (V_E) - also Einflüsse, die nicht genetischer Natur sind - zu interindividuellen Differenzen in einem Merkmal bei. Hier können ebenfalls unterschiedliche Varianzquellen identifiziert werden: Differenziert wird zwischen geteilter (common environment) und nichtgeteilter Umwelt (specific environment). *Effekte der geteilten Umwelt* (c^2) tragen zu Ähnlichkeiten zwischen Individuen bei, die gemeinsam aufwachsen. Eine typische Varianzquelle der geteilten Umwelt ist der Sozioökonomische Status. Diese Einflüsse der Umweltfaktoren werden von beiden Zwillingen im gleichen Ausmaß geteilt und erhöhen folglich die Merkmalsvarianz auf der einen Seite und die Korrelation zwischen Personen auf der anderen Seite (Borkenau, 1993). Demgegenüber lassen sich *Effekte der nichtgeteilten Umwelt* (e^2) identifizieren, welche zwar zur Merkmalsvarianz, nicht aber zur Ähnlichkeit von Familienmitgliedern beitragen. Hier handelt es sich um Effekte, die zur Verschiedenartigkeit der Zwillinge beitragen. Ein Beispiel sind unterschiedliche Bezugspersonen oder Freundeskreise der Zwillinge.

An dieser Stelle ist es wichtig zu beachten, dass die Effekte im Mittelpunkt stehen, die durch die Umweltvariablen wirksam werden. Es ist durchaus denkbar, dass sich eine zwischen Geschwistern geteilte Umwelt wie z.B. die Abwesenheit des Vaters auf unterschiedliche Weise auf die Kinder auswirken (siehe Turkheimer, D'Onofrio, Maes & Eaves, 2005). Daher ist es sinnvoll, auch kindspezifische Wirkmechanismen zu untersuchen. Als Beispiel für diesen Zusammenhang kann das elterliche Erziehungsverhalten herangezogen werden. Selbst wenn Eltern in Fragebogenstudien angeben, dass sie ihre Kinder in gleicher Art und Weise erziehen, kann es zum einen sein, dass die Kinder diese gleichartige Erziehung unterschiedlich wahrnehmen und der Umwelteffekt folglich in unterschiedlichem Ausmaß oder in unterschiedlicher Art wirkt. Zum anderen ist vorstellbar, dass die Eltern als reziproke Reaktion auf das Verhalten ihrer Kinder jeweils spezifisches Verhalten zeigen. Damit ein Umwelteinfluss als Ursache nichtgeteilter Variation in einem bestimmten Outcome wirksam werden kann, müssen drei Bedingungen erfüllt sein (Turkheimer & Waldron, 2000): (1) der Umwelteinfluss muss signifikante Ursache für das gemessene Verhalten sein; (2) die Variabilität (und nicht der Einfluss an sich) muss nichtgeteilt zwischen den Geschwistern sein; (3) darüber hinaus sollte es keine Kreuz-Effekte (zwischen der Umwelt des einen Geschwisters und dem Outcome des anderen und umgekehrt) gleicher Größe und Ausprägung wie die spezifischen Effekte geben, da sich sonst beide Effekte negieren. Ursachen nichtgeteilter Umwelt, die nicht in der Familie begründet liegen, wie beispielsweise die Peergruppe oder der Besuch

unterschiedlicher Schulklassen, besitzen größere Effektstärken als Ursachen, die innerhalb der Familie liegen (wie z.B. wahrgenommenes Erziehungsverhalten; siehe Harris, 1995).

Sowohl für geteilte als auch für nichtgeteilte Effekte der Umwelt ist anzunehmen, dass der Einfluss eines einzelnen Ereignisses sehr gering ist. Erst der kumulative Effekt vieler kleiner Unterschiede in Ereignissen führt zu messbaren Differenzen im Outcome zwischen Individuen (Plomin & Daniels, 1987).

Da die Einflüsse von Genen und Umwelt nicht ausschließlich unabhängig voneinander wirken, kommen zwei weitere Quellen interindividueller Differenzen der Merkmalsvarianz hinzu: Gen-Umwelt-Kovariation und Gen-Umwelt-Interaktion. Liegt eine *Gen-Umwelt-Kovariation bzw. -Korrelation (gene-environment correlation; $Cov(H,E)$ bzw. r_{GE})* vor, ist davon auszugehen, dass Genotypen nicht zufällig auf verschiedene Umwelten verteilt sind. Somit beeinflussen genetische determinierte Faktoren (z.B. kognitive Fähigkeiten) die Wahrscheinlichkeit, eine bestimmte Umwelterfahrung zu machen. Diese könnte wiederum Auswirkungen auf die kognitive Fähigkeit haben (Wolf & Riemann, 2008). Plomin und Kollegen (1977) unterscheiden zwischen der passiven, der reaktiven und der aktiven Kovariation. *Passive Gen-Umwelt-Kovariation* beschreibt die Tatsache, dass Individuen mit unterschiedlicher genetischer Veranlagung systematisch in verschiedene Umwelten hineingeboren werden und demnach eine Korrelation von Phänotyp und Umwelt existiert. Kinder intelligenter Eltern erben zum einen eine größere Zahl merkmalspositiver Allele und entwickeln somit mit höherer Wahrscheinlichkeit selbst höhere kognitive Fähigkeiten als Kinder weniger intelligenter Eltern. Zugleich wird der erstgenannten Gruppe von ihren Eltern eine Umgebung geboten, die in größerem Ausmaß eine intelligenzfördernde Umwelt darstellt, als dies in der zweiten Gruppe der Fall ist (Borkenau, 1993). Die *reaktive Gen-Umwelt-Kovariation* bezieht sich auf den Umstand, dass Individuen ihrerseits ihre Umwelt selbst beeinflussen, d.h. Verhaltensunterschiede, die genetisch bedingt sind, können unterschiedliche Reaktionen in divergierenden Umweltbedingungen hervorrufen. Ein intelligentes Kind z.B. wird wahrscheinlich eine intellektuell stimulierende Umwelt in einem stärkeren Maße erleben und wahrnehmen als ein weniger intelligentes Kind. Des Weiteren ist vorstellbar, dass z.B. dem Lehrer die intellektuelle Begabung des Kindes auffällt und er daraufhin eine besondere Förderung anbietet. Die *aktive Gen-Umwelt-Kovariation* bezeichnet schließlich den Umstand, dass ein Individuum durch sein eigenes Verhalten seine Umwelt auswählt und auch verändern kann. In diesem Fall kann die Umwelt zum Teil als Konsequenz des individuellen Verhaltens ange-

sehen werden. Spezielle Hobbies oder die Wahl des Freundeskreises stellen hierfür ein Beispiel dar. Ein intelligentes Kind wählt z.B. Schach eher als Hobby als ein weniger intelligentes Kind. Die r_{GE} ist empirisch nur schwer von genetischen Effekten zu trennen, was die mathematische Quantifizierung des Einflusses erschwert. Es wird angenommen, dass die Kovariationen des aktiven und reaktiven Typs über die Lebensspanne hinweg an Bedeutung gewinnen (Scarr & McCartney, 1983). Besonders im Kindesalter stellt die passive r_{GE} eine wichtige Einflussgröße dar (Rutter & Silberg, 2002), die auch im Zusammenhang mit der Betrachtung der Ätiologie kognitiver Fähigkeiten steht (siehe Kapitel 4.1.1).

In der klassischen Definition der *Gen-Umwelt-Interaktion* (*gene-environment interaction*; V_I , bzw. $G \times E$) wird davon ausgegangen, dass Einflüsse der Umwelt je nach Genotyp unterschiedliche Wirkungen entfalten können. Aufgrund der zentralen Bedeutung des Konzeptes der $G \times E$ -Interaktion für die vorliegende Arbeit findet es in Kapitel 3.2 besondere Berücksichtigung.

Die letzte Komponente, die zur Merkmalsvarianz beiträgt, ist der Messfehler (V_E). Per Definition korreliert er nicht mit genetischen und umweltbedingten Einflüssen.

Die verschiedenen Methoden zur Schätzung der vorgestellten Varianzquellen werden im Folgenden beschrieben.

2.3. Methoden der quantitativen Verhaltensgenetik

Zur Bestimmung der Beiträge genetischer und umweltbedingter Einflüsse auf interindividuelle Differenzen in einem bestimmten Merkmal stehen der quantitativen Verhaltensgenetik verschiedene Methoden zur Verfügung: Adoptions-, Familien- und Zwillingsdesigns als auch die Kombination verschiedener Ansätze (siehe Plomin et al., 2008). Der wesentliche Gedanke, der dabei allen Methoden zugrunde liegt, spiegelt sich in der Variation genetischer und umweltbedingter Ähnlichkeiten über verschiedene Verwandtschaftsgrade hinweg wieder (vgl. Tabelle 1).

Eine wichtige Voraussetzung zur Analyse von Zwillingen in verschiedenen Designs ist die akkurate Diagnose der Zygote der Zwillinge. Diese kann entweder durch DNA-Analysen erfolgen oder mittels Fragebogenverfahren (genauerer siehe 7.4.1).

Tabelle 1: Genetische Korrelationen und Korrelationen der geteilten Umwelteffekte über verschiedene Verwandtschaftsbeziehungen hinweg

Verwandtschaftsbeziehung	a²	d²	i²	c²
Zusammen aufgewachsene EZ	1.0	1.0	1.0	1.0
Zusammen aufgewachsene ZZ	0.5	0.25	0.0	1.0
Getrennt aufgewachsene EZ	1.0	1.0	1.0	0.0
Getrennt aufgewachsene ZZ	0.5	0.25	0.0	0.0
Geschwister	0.5	0.25	0.0	1.0
Adoptivgeschwister	0.0	0.0	0.0	1.0
Biologische Eltern – biologisches Kind	0.5	0.0	0.0	1.0
Biologische Eltern – Adoptivkind	0.5	0.0	0.0	0.0
Adoptiveltern - Adoptivkind	0.0	0.0	0.0	1.0

Anmerkungen: adaptiert an Tabelle 7.1 aus „Genetik der Persönlichkeit (p.562)“ von R. Riemann und F. M. Spinath, 2005, in J. Henning und P. Netter (Hrsg.), *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit*, Heidelberg: Spektrum. a²=Effekte aufgrund additiver Genwirkungen; d²=Effekte aufgrund von Gendominanz; i²=Effekte aufgrund von Epistase; c²=Effekte aufgrund geteilter Umwelteffekte; EZ=eineiige Zwillinge; ZZ=zweieiige Zwillinge

Im Folgenden wird ein kurzer Überblick über die verschiedenen Methoden gegeben, wobei der Fokus auf dem Zwillingsdesign liegt. Vertiefende Darstellungen der Designs finden sich in Borkenau (1993) sowie bei Plomin und Kollegen (2008). Alle Methoden sind als quasi-experimentell anzusehen.

Wird das Design der *Adoptionsstudie* verwirklicht, so setzt sich die Stichprobe aus Individuen, die nicht bei ihren leiblichen Eltern aufwachsen sind und ihren Adoptiveltern sowie –geschwistern zusammen. In manchen Studien liegen zusätzlich Daten der leiblichen Eltern vor. Verschiedene Voraussetzungen und Rahmenbedingungen sind notwendig, um mögliche Ursachen fehlerbehafteter Schätzungen zu minimieren (Borkenau, 1993). Die Merkmale der biologischen und der Adoptivfamilie (wie z.B. SES, Religion, Ethnizität) sollen unkorreliert sein, wodurch *selektive Platzierung* ausgeschlossen werden kann. Selektive Platzierung bezeichnet den Effekt, dass verschiedene Variablen der biologischen und leiblichen Eltern überzufällig korrelieren, da die Auswahl der Adoptivfamilien entlang dieser Variablen vorgenommen wurde (Plomin & DeFries, 1985). Für das Ausbildungsniveau beispielsweise scheint der Zusammenhang zwischen biologischen und Adoptiveltern im Mittel mit $r = .20$ nur gering zu sein (Loehlin, Horn & Willerman, 1989). Darüber hinaus sind die Ergebnisse solcher Studien umso aussagekräftiger, je früher der Wechsel der Kinder in die Adoptivfamilie erfolgt (Ca-

rey, 2003). Des Weiteren wird gefordert, dass die Adoptivfamilien eine repräsentative Auswahl hinsichtlich der Verteilung verschiedener sozioökonomischer Variablen darstellen. Das Nichtvorliegen dieser Bedingung kann eine Ursache für mögliche Varianzeinschränkung in der untersuchten Umwelt (siehe z.B. Stoolmiller, 1999) sowie des betrachteten Genpools sein. Kinder werden normalerweise nur in Familien adoptiert, die das obere Verteilungsende hinsichtlich sozioökonomischer Variablen abbilden, sowie ein gesundes und sicheres Umfeld bieten können (Carey, 2003). Es ist zu erwarten, dass die Varianzeinschränkung in größerem Ausmaß als im Design gemeinsam aufgewachsener Zwillinge vorliegt. Mithilfe der Daten, die im Adoptionsdesign vorliegen, kann eine Schätzung der Erblichkeit im engeren Sinn erfolgen, da aufgrund der genetischen Relation der Adoptivkinder und ihrer leiblichen Eltern (keine geteilten Effekte der Gendominanz und der Epistase) nur additive genetische Effekte eingehen. Des Weiteren kann durch den Vergleich gemeinsam aufgewachsener und nicht verwandter Kinder eine Schätzung der geteilten Umwelt erfolgen (siehe jeweils Tabelle 1).

In *Familienstudien* stehen Eltern und ihre leiblichen Kinder bzw. gemeinsam aufgewachsene Geschwister im Fokus der Aufmerksamkeit. Dieses Design bietet nicht die Möglichkeit zwischen genetischen und umweltbedingten Effekten zu differenzieren. Es ist daher nicht zu empfehlen, es als alleiniges Design zu verwenden. Eine vielversprechende Option stellt die Kombination dieses Designs mit dem Zwillings- bzw. Adoptionsdesign dar, die simultane Analysen der verschiedenen Verwandtschaftsgruppen zulässt (siehe S. 26, 'Children of Twins'- und 'Extended Twin Family Design').

Das *Zwillingsdesign* ist die am häufigsten eingesetzte Methode in der quantitativen Verhaltensgenetik. Dort wird der Vergleich von Zwillingen angestellt, die entweder gemeinsam oder getrennt voneinander aufgewachsen sind. Letztere Variante kommt jedoch vergleichsweise selten zur Anwendung, da diese Konstellation in der Population nicht häufig vorkommt. Werden getrennt voneinander aufgewachsene Zwillinge untersucht, wird davon ausgegangen, dass die Ähnlichkeit der Zwillinge ausschließlich auf geteilte genetische Effekte zurückzuführen ist. Die Erblichkeit des interessierenden Merkmals kann somit direkt durch die Korrelation getrennt aufgewachsener EZ geschätzt werden. Voraussetzung ist allerdings, dass diese in unkorrelierten Umwelten aufwachsen, d.h. ihre Umwelten dürfen nicht höher kovariieren als die beliebiger nicht verwandter Individuen (Carey, 2003).

Im *Design der gemeinsam aufgewachsenen Zwillinge (Classical Twin Design, CTD)* wird die Gruppe der EZ mit der Gruppe der ZZ verglichen. Es wird davon ausgegangen, dass EZ 100% ihrer Gene teilen, während ZZ im Mittel ca. 50% herkunftsgleiche Gene besitzen. Für EZ ergibt sich hieraus für die genetischen Effekte eine Korrelation von 1. Bei ZZ korrelieren additive genetische Effekte durchschnittlich zu .50, Gendominanz (nicht-additive Effekte) zu .25 und die Korrelation der Effekte der Epistase tendiert in Abhängigkeit der Anzahl der beteiligten Loci zu 0.0. Die Einflüsse der geteilten Umwelt korrelieren bei EZ und ZZ jeweils zu 1.0, während die Effekte der nichtgeteilten Umwelt definitionsgemäß zu .00 korrelieren (siehe Tabelle 1).

Der Vorteil der Untersuchung gemeinsam aufgewachsener Zwillinge liegt darin, dass davon auszugehen ist, dass die gesamte Bandbreite an möglichen Genotypen in der Stichprobe repräsentiert ist. Desweiteren ist zu erwarten, dass keine systematische Varianzeinschränkung der untersuchten Umwelten besteht (Borkenau, 1993).

Voraussetzungen im CTD

Dieses Untersuchungsdesign ist an verschiedene Voraussetzung geknüpft (Neale & Maes, 2004). Die Annahme gleicher Umwelten (*equal environments assumption, EEA*) muss gelten, d.h. es wird vorausgesetzt, dass sich prä- und postnatale Umwelteinflüsse für EZ und ZZ nicht unterscheiden. Die Umwelt darf zur Ähnlichkeit von EZ somit nicht in stärkerem Maß beitragen als zur Ähnlichkeit von ZZ. Eine Verletzung dieser Annahme kann einen systematischen Fehler (Bias) in den Parameterschätzungen zur Folge haben. Die Gültigkeit der EEA konnte mittels verschiedener Methoden in zahlreichen Studien bestätigt werden (siehe z.B. Bouchard & Propping, 1993; Kendler & Gardner, 1998; Klump, Holly, Iacono, McGue & Willson, 2000). Es scheint sich abzuzeichnen, dass die (durchaus) gefundenen ähnlicheren Umwelten von EZ eher Folge (in Sinn einer aktiven r_{GE}) als Ursache ihrer Ähnlichkeiten auf Verhaltensebene darstellen (Borkenau, Riemann, Angleitner & Spinath, 2002). Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass eine höhere Ähnlichkeit der Umwelt in Sinne einer ähnlicheren Behandlung, beispielsweise durch die Eltern, bei EZ nicht zu einer höheren Ähnlichkeit im untersuchten Merkmal geführt hat (Loehlin & Nichols, 1976; Morris-Yates, Andrews, Howie & Henderson, 1990). Selbst wenn die Umwelt in einem bestimmten Aspekt für EZ ähnlicher sein sollte als für ZZ, wäre eine Verletzung der EEA erst dann gegeben, wenn diese Tatsache einen Einfluss auf das untersuchte Merkmal hat. Darüber hinaus zeigte ein Ver-

gleich innerhalb der Gruppe der EZ, dass es keine Auswirkungen auf die Ähnlichkeit des Verhaltens hatte, ob die Eltern ihre Kinder explizit individuell vs. explizit ähnlich behandelten (Loehlin & Nichols, 1976). Eine grundlegende Frage im Zusammenhang mit der Gültigkeit der EEA bezieht sich darauf, ob die Messung der gleichen Umwelten (operationalisiert durch den Selbstbericht der Zwillinge) invariant zwischen der Gruppe der EZ und der Gruppe der ZZ ist (Mitchell et al., 2007). Es zeigte sich zwar, dass die Faktormittelwerte für die EZ signifikant höher waren als für die ZZ und somit übereinstimmend zu Loehlin und Nichols (1976) die Umwelt der EZ ähnlicher wahrgenommen wurde als die der ZZ, aber die Faktorladungen und Kovarianzen waren invariant zwischen beiden Gruppen. Unterschiede in Faktormittelwerten zwischen EZ und ZZ sind nicht problematisch hinsichtlich der Verletzung der EEA: Diese Unterschiede implizieren nicht, dass die Items zur Messung der Umwelt in den beiden Gruppen unterschiedlich funktionieren (Neale, Lubke, Aggen & Dolan, 2005). Der Selbstreport von Zwillingen stellt sich somit als adäquate Methode zur Messung gleicher Umwelten heraus. Zur weiteren Diskussion der EEA sei auf Rijdsdijk und Sham (2002) verwiesen.

Eine weitere Annahme des CTD bezieht sich auf das AM. Hiermit wird die nichtzufällige Wahl des Partners hinsichtlich des zu untersuchenden Merkmals bezeichnet. Im CTD wird angenommen, dass ein solches AM nicht existiert. Eine erhöhte Korrelation sowie eine höhere genetische Ähnlichkeit der Eltern in dem untersuchten Merkmal kann zu einer Unterschätzung des Erblichkeitskoeffizienten führen. Der Effekt würde sich somit in einer erhöhten Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt niederschlagen. Für allgemeine kognitive Fähigkeiten wurde eine Korrelation von $r = .40$ (Jensen, 1998) gefunden, was bedeutet, dass die Eltern substantielle Ähnlichkeiten in diesem Merkmal aufweisen. Das Phänomen des AMs ist ebenso aus einem zweiten Grund wichtig: Es erhöht die genetische Varianz in einer Population im Vergleich zur zufälligen Auswahl (Borkenau, 1993). Durch entsprechende Anpassung der Modellierung in Strukturgleichungsmodellen können derartige Effekte in das Modell aufgenommen werden (siehe Kapitel 2.5). Sofern Daten der Eltern vorliegen, ist es möglich eine direkte Schätzung des Effektes des AM vorzunehmen (siehe Keller et al., 2009).

Weiterhin wird im CTD die Annahme gemacht, dass sich die verschiedenen Einflüsse auf die Merkmalsvarianz additiv zusammensetzen und sich ein linearer Effekt ergibt. In der Folge bedeutet dies, dass kein Vorliegen einer r_{GE} bzw. GxE-Interaktion angenommen wird.

Sie werden daher im Modell des CTD nicht geschätzt. Diese Restriktion stellt sich sicherlich als die umstrittenste Annahme innerhalb des CTD dar und wird in Kapitel 3.2 im Bezug auf die Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit kritisch hinterfragt.

Die Annahme, dass die Parameterschätzungen aus Zwillingsdesigns nicht auf die Population generalisierbar seien, konnte widerlegt werden (siehe z.B. Posthuma et al., 2000). Insoweit konnte gezeigt werden, dass Modellierungen mit Zwillingsdaten reliable Schätzungen der Erbllichkeit und der Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt von kognitiven Fähigkeiten bieten, da sich kaum Unterschiede in der Modellierung von reinen Zwillingsdaten (EZ vs. ZZ) sowie Zwillings- und Geschwisterdaten (EZ vs. Geschwister) zeigten (Posthuma et al., 2000). Kritisch sollte an dieser Stelle angemerkt werden, dass es ebenso Befunde gibt, die nahelegen, dass ein Teil der Effekte der geteilten Umwelt spezifisch für Zwillinge sein kann (Koeppen-Schomerus, Spinath & Plomin, 2003). Gerade für die allgemeine kognitive Fähigkeit zeichnet sich im frühen Kindesalter ab, dass die Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt zu einem Teil zwillingsspezifisch ist. Koeppen-Schomerus und Kollegen (2003) wiesen nach, dass etwa die Hälfte der geteilten Umweltvarianz in kognitiven Maßen und Sprache im Alter von zwei bis drei Jahren spezifisch den Zwillingen zuzuschreiben war.

In verschiedenen Studien wurden die vorgenannten Annahmen des CTD getestet (Chipuer, Rovine & Plomin, 1990; Posthuma, De Geus, Bleichrodt & Boomsma, 2000) und einer kritischen Betrachtung unterzogen (Eaves, Fulker & Heath, 1989; Loehlin, 1992).

Weitere Designs

Erweiterungen des CTD stellen das ‚*Nuclear Twin Family Design*‘ (NTFD), das ‚*Extended Twin Family Design*‘ (ETFD) sowie das ‚*Children of Twins Design*‘ (COTD) dar. Diese Erweiterungen der klassischen Ansätze führen zu einer erhöhten Power der statistischen Analysen und damit zu einer größeren Generalisierbarkeit der Ergebnisse (z.B. Björklund, Jantti & Solon, 2005). Ferner kann eine genauere Differenzierung der zugrundeliegenden Varianzquellen vorgenommen werden (siehe Keller et al., 2009).

Das NTFD stellt die einfachste Erweiterung des CTD dar. Die Eltern der Zwillinge werden in die Modellierung mit einbezogen, was wegen der Erhöhung der Freiheitsgrade eine simultane Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt sowie nicht-additiver genetischer Effekte

erlaubt. Im ETFD werden EZ und ZZ um Gruppen mit zusätzlichen Verwandtschaftsbeziehungen erweitert, wie z.B. Geschwister, Halbgeschwister oder Cousins. Eine Erweiterung dieses Modells stellt das ‚*Cascade*‘ Modell oder das ‚*Stealth*‘ Modell dar (Keller et al., 2009). Hier können sechs unterschiedliche umweltbedingte Quellen phänotypischer Variation modelliert werden. Posthuma und Boomsma (2002) konnten zeigen, dass die Aufnahme von einem bzw. zwei zusätzlichen Geschwistern (siblings) die Power des Designs erhöht, wodurch eine geringere Stichprobengröße zur Entdeckung von Effekten ausreicht. Darüber hinaus können in einem solchen Design verschiedene Arten von Transmissionen (z.B. familiär oder kulturell) geschätzt werden (siehe Maes et al., 2009).

Im COTD wird eine neue Generation, die Kinder der Zwillinge, mit in die Modellierung aufgenommen. Hier können die direkten Pfade von Eltern zu Kindern betrachtet werden (Eaves, Silberg & Maes, 2005).

Eine simultane Analyse vieler verschiedener Verwandtschaftsgruppen wird somit durch die Kombination der verschiedenen Designs möglich. Hierdurch kann die statistische Power des Verfahrens und die Generalisierbarkeit der Ergebnisse erhöht werden. Je nach inhaltlicher Fragestellung und Möglichkeit der methodischen Umsetzung empfehlen sich unterschiedliche Designs. Es kommt nicht darauf an, besonders komplexe Modellierungen vorzunehmen, vielmehr sollte die Beantwortung der inhaltlichen Fragestellung im Mittelpunkt stehen. Es muss immer der Aufwand einer aufwendigen Stichprobenrekrutierung und der zusätzliche Informationsgewinn gegeneinander abgewogen werden. Die deutsche Stichprobe, die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegt, ist im Rahmen eines Pilotprojektes entstanden. Die Wahl des Designs war zum einen durch den finanziellen Rahmen determiniert, zum anderen durch die zentralen Fragestellungen, welche durch das CTD adäquat beantwortet werden können (siehe Kapitel 7.2). Desweiteren sollte eine Parallelität zur englischen Studie hergestellt werden.

Im Bereich der allgemeinen kognitiven Fähigkeit zeigte sich, dass die Anwendung unterschiedlicher Designs zu ähnlichen Ergebnissen bezüglich der Schätzung der Erblichkeitskoeffizienten führten (siehe Bouchard & McGue, 1981; McGue et al., 1993). In der schwedischen Zwillingsstudie SATSA (Swedish Adoption Twin Study of Aging; Pedersen, Plomin,

Nesselroade & McClearn, 1992) wurden Analysen gemeinsam und getrennt aufgewachsener Zwillinge durchgeführt, die ähnliche Erblichkeitsschätzungen ergaben (Pedersen et al., 1991). Im Gesamten zeigt sich trotz unterschiedlicher Schwächen und Annahmen die globale Vergleichbarkeit der verschiedenen Designs. Eine Vielzahl von Studien mit unterschiedlichen Designs trägt durch die konsistente Befundlage zu einem einheitlichen Gesamtbild bei (siehe Kapitel 4).

2.4. Schätzung von Erblichkeit und Umweltvarianz

Auf Grundlage von Ähnlichkeitskoeffizienten (*Intraklassenkorrelationen, ICC*; Shrout & Fleiss, 1979) zwischen EZ und ZZ können bereits grobe Schätzungen der Erblichkeit und der Umwelteffekte abgeleitet werden. Hierbei wird nicht auf die klassische Produkt-Moment-Korrelation zurückgegriffen, sondern die ICC verwendet, die Unterschiede bezüglich Mittelwert und Streuung des untersuchten Merkmals Rechnung trägt (Riemann & Spinath, 2005). Die Varianz zwischen Paaren wird in Relation zur Varianz innerhalb von Paaren gesetzt.

Die am häufigsten verwendeten Formeln zur Schätzung der drei Varianzanteile (genetische Effekte, Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt) wurden von Falconer (1960) entwickelt. An dieser Stelle bleiben allerdings die Effekte der Gendominanz und der Epistase sowie der selektiven Partnerwahl unberücksichtigt; es handelt sich also nur um eine grobe Schätzung der Erblichkeit (h^2) im engeren Sinne. Die Erblichkeit wird durch den Vergleich der Korrelationen von EZ und ZZ geschätzt.

Die Schätzung der Erblichkeit (h^2) ergibt sich folgendermaßen:

$$(a) h^2 = 2 \cdot (ICC_{EZ} - ICC_{ZZ})$$

Effekte der geteilten Umwelt (c^2) können wie folgt geschätzt werden:

$$(b) c^2 = 2 \cdot (ICC_{ZZ} - ICC_{EZ})$$

Für die Effekte der nichtgeteilten Umwelt (e^2) gilt abschließend:

$$(c) e^2 = 1 - ICC_{EZ}$$

In der Schätzung der Effekte der nichtgeteilten Umwelt sind diese Effekte und der Messfehler konfundiert. Ist die Reliabilität der Messung bekannt, kann sie in der Formel berücksichtigt, um die Genauigkeit der Schätzung zu erhöhen (Borkenau, 1993).

Lassen die ICCs auf nicht-additive genetische Effekte schließen, so sollte auf eine Schätzung mittels der Falconer-Formeln verzichtet werden.

Eine weitaus exaktere Schätzung der genetischen und umweltbedingten Effekte liefern Strukturgleichungsmodelle. Auf diese wird im Folgenden näher eingegangen.

2.5. Pfadanalytische Modelle zur Schätzung von Zwillingsdaten

Schon lange bedient sich die quantitative Verhaltensgenetik nicht mehr nur reiner Korrelationen zur Schätzung der genetischen und umweltbedingten Varianzanteile zur Erklärung interindividueller Differenzen in einem Merkmal (siehe Neale & Cardon, 1992). Die Entwicklung statistischer Methoden zur simultanen Nutzung verschiedener Verwandtschaftsgrade basiert auf pfadanalytischen Strukturgleichungsmodellen und erfuhr in den letzten Dekaden eine kontinuierliche Entwicklung. Mithilfe der Pfadanalyse werden Zusammenhänge zwischen verschiedenen manifesten und latenten Variablen dargestellt (siehe Abbildung 2). So können kausale und korrelative Zusammenhänge zwischen Varianzen und Kovarianzen der eingehenden Variablen graphisch dargestellt werden. Es handelt sich also um eine mathematische Beschreibung eines linearen Modells. Hypothesen über die Zusammenhänge der eingehenden Variablen können durch die Quantifizierung in Pfadkoeffizienten empirisch überprüft werden (Neale und Cardon, 1992).

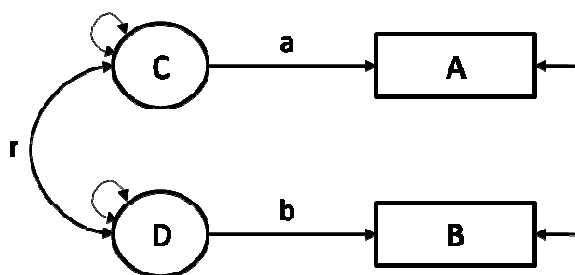


Abbildung 2: Pfadanalytische Darstellung

Anmerkungen: A, B = manifeste Variablen; C, D = latente Variablen; a, b = Pfadkoeffizienten, r = Korrelation

Die Grundlage zur Umsetzung der pfadanalytischen Modelle zur Schätzung von Zwillingsdaten stellt die Matrixalgebra dar. Ausführliche Einführungen finden sich bei Graybill (1969), Searle (1982) sowie Neale und Cardon (1992). Diese Matrizen dienen als Grundlage für die Analysen und werden in Programmen wie Mx (Neale, Boker, Xie & Maes, 2004) implementiert.

Die verschiedenen Annahmen des CTD (kein Vorliegen von AM, EEA und die genetische Relation der eingehenden Verwandtschaftsgruppen) gehen in ein solches Modell ein. Darüber hinaus werden die Annahme getroffen, dass die Pfadkoeffizienten für Zwilling 1 und für Zwilling 2 nicht als Funktion ihrer genetischen Relation variieren, sowie dass keine reziproken Zwillingseffekte (im Sinne direkter Pfade von Zwilling 1 zu Zwilling 2) existieren (Neale & Maes, 2004).

Diese Annahmen resultieren in folgendem Pfadmodell für das CTD:

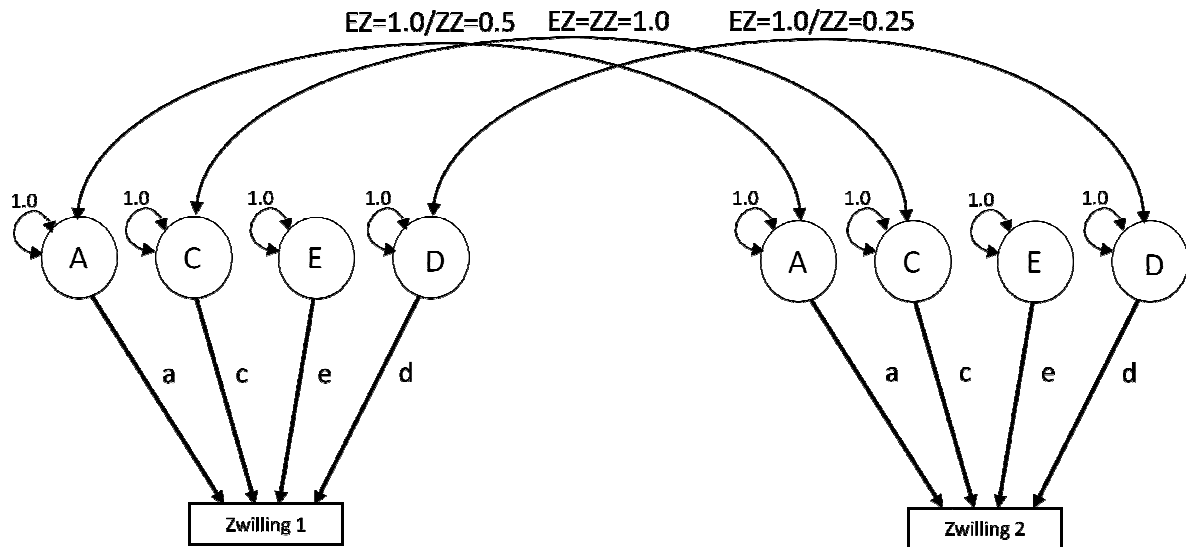


Abbildung 3: univariates Strukturgleichungsmodell

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge, A = additive genetische Effekte, C = Effekte der geteilten Umwelt, E = Effekte der nichtgeteilten Umwelt, D = nicht-additive genetische Effekte, a, c, e, d = Pfadkoeffizienten

Alle unabhängigen Variablen werden als latente Variable (A=additive genetische Effekte, C=Effekte der geteilten Umwelt, D=nicht-additive genetische Effekte und E=Effekte der nichtgeteilten Umwelt) dargestellt. Die Einflüsse dieser latenten Variablen werden über die Effekte auf die Kovarianz von Personen mit unterschiedlichem Verwandtschaftsgrad geschätzt. Aus der Theorie der quantitativen Genetik können die entsprechenden Gleichungen abgeleitet werden (siehe Abbildung 3). Es wird angenommen, dass die Phänotypen jeweils eine lineare Funktion der zugrunde liegenden Varianzanteile (A, D, C und E) darstellen (Neale & Maes, 2004).

Die Varianzen der latenten Variablen sind standardisiert, die Pfadkoeffizienten sind frei und werden aus den empirischen Daten geschätzt. Diese Fixierung der Varianz auf eine Konstante (in der Regel auf 1.0) führt zur für die Schätzung der Parameter notwendigen Skalierung der Variablen. Alternativ kann eine Fixierung der Faktorladungen vorgenommen werden, was zur Folge hat, dass die latente Variable dieselbe Skalierung erhält wie die gemessene Variable. Die Art der Fixierung hängt im Wesentlichen von der inhaltlichen Fragestellung ab. Die Fixierung der Varianzen führt zur Schätzung aller Faktorladungen, während durch die Fixierung der Parameter z.B. die Veränderung der Varianz einer latenten Variable über die

Zeit (z.B. bei Paneldaten) möglich wird (Reinecke, 2005). Zur Modellierung von Daten im CTD wird auf die erste Alternative zurückgegriffen.

Um verschiedene Hypothesen testen zu können, werden die erwarteten Kovarianzmatrizen aus dem Modell abgeleitet. Die Varianzen und Kovarianzen für die Gruppe der EZ und die Gruppe der ZZ lassen sich folgendermaßen aus Abbildung 3 ableiten (siehe Plomin et. al, 2008):

$$\Sigma \text{ EZ} = \begin{bmatrix} a^2 + d^2 + c^2 + e^2 & \\ a^2 + d^2 + c^2 & a^2 + d^2 + c^2 + e^2 \end{bmatrix}$$

$$\Sigma \text{ ZZ} = \begin{bmatrix} a^2 + d^2 + c^2 + e^2 & \\ \frac{1}{2} a^2 + \frac{1}{4} d^2 + c^2 & a^2 + d^2 + c^2 + e^2 \end{bmatrix}$$

Abbildung 4: Zerlegung der (Ko-)Varianz

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge, a^2 = additive genetische Effekte, d^2 = nicht-additive genetische Effekte, c^2 = Effekte der geteilten Umwelt, e^2 = Effekte der nichtgeteilten Umwelt

Dieses Modell kann mittels Matrixalgebra in Gleichung (2) umgewandelt werden. Diese Matrizen bilden die Grundlage zur Parameterschätzung aus den empirischen Daten mithilfe statistischer Programme wie Mx (Neale et al., 2004). Diese nutzen einen Optimierungsalgorithmus zur Schätzung der Parameter, welcher in Lage ist, die beobachtete Datenmatrix bestmöglich zu replizieren.

$$(2) \begin{bmatrix} Z_1 \\ Z_2 \end{bmatrix} = \begin{pmatrix} a & c & d & e & 0 & 0 & 0 & 0 \\ 0 & 0 & 0 & 0 & a & c & d & e \end{pmatrix} \begin{pmatrix} A_1 \\ C_1 \\ D_1 \\ E_1 \\ A_2 \\ C_2 \\ D_2 \\ E_2 \end{pmatrix}$$

Im CTD können allerdings nicht alle vier Pfadkoeffizienten simultan geschätzt werden, da die Anzahl der (Ko-)Varianzen der manifesten Variablen nicht ausreicht, um die freien Parameter (Pfadkoeffizienten) zu schätzen (Neale & Maes, 2004). Es muss daher eine Modellidentifikation erreicht werden, die zu einer eindeutigen mathematischen Darstellung der zu schätzen-

den Modellparameter führt (Reinecke, 2005). Für das CTD ist hierzu die Einführung bestimmter Restriktionen notwendig: Da in diesem Modell nur zwei Verwandtschaftsrelationen (EZ und ZZ) eingehen, reicht die Anzahl der Freiheitsgrade nicht aus, um das vollständige Modell (siehe Abbildung 3) zu spezifizieren („identified model“). An dieser Stelle kann folglich nicht sichergestellt werden, dass ausschließlich ein Set an Parametern zum besten Fit von empirischen Daten und Modell führt (Neale & Maes, 2004).

Innerhalb des CTD können das ACE Modell und das ADE Modell als identifizierte Modelle geschätzt werden. Neben dieser methodischen Einschränkung ist auch inhaltlich ableitbar, warum es sinnvoll ist, entweder ein ACE oder ein ADE Modell zu schätzen. Aus den ICCs kann abgeleitet werden, die Wirkung welcher der beiden Komponenten (C oder D) wahrscheinlicher ist. Sind sich die EZ weniger als doppelt so ähnlich wie die ZZ, so ist davon auszugehen, dass Effekte der geteilten Umwelt zur Merkmalsvarianz beitragen. Falls nicht-additive genetische Effekte vorliegen, werden sie im additiven genetischen Pfad (a-Pfad) mitgeschätzt, d.h. hier liegt lediglich eine Nichtdifferenzierung der unterschiedlichen genetischen Effekte vor. Betragen die ICCs der ZZ allerdings weniger als die Hälfte der ICCs der EZ, so kann davon ausgegangen werden, dass auch nicht-additive genetische Effekte zur großen Unähnlichkeit der zwei Gruppen beitragen (EZ teilen 100% der nicht-additiven Effekte, ZZ allerdings nur 25%). Effekte der geteilten Umwelt können hier vernachlässigt werden. Liegen diese dennoch in der Realität vor, so werden auch diese den additiven genetischen Effekten zugeschlagen. Eine Vernachlässigung von D und C führt somit in beiden Fällen zu einer erhöhten Schätzung von A.

2.6. Schätzung der Modellparameter im univariaten Strukturgleichungsmodell

Um das oben beschriebene Modell testen und die Parameter schätzen zu können, bedarf es des Einsatzes von Computerprogrammen. Ziel ist es, die Unterschiede zwischen vorhergesagter und beobachteter Kovarianzmatrix so minimal wie möglich zu halten. Diese Programme liefern Fit-Statistiken, welche eine Beurteilung der Passung der empirischen Daten an die theoretischen Modellvorstellungen zulassen (siehe Reinecke, 2005). Grundlage der Schätzungen stellen (Ko-)Varianzmatrizen der interessierenden Variable dar. Darüber hinaus werden bei der Modellschätzung zwei weitere Ziele verfolgt: Das Modell mit der ge-

ringsten Anzahl an beschreibenden Parametern soll gewählt werden (*Parsimonitätskriterium*) und daneben diejenige Modellierung, welche die beobachteten Daten am besten beschreibt. Dabei soll ein optimales Verhältnis zwischen Anzahl der Parameter und der Akkuratheit der Modellierung erreicht werden.

Die Schätzung der Parameter erfolgt iterativ über die Minimierung einer Diskrepanzfunktion. Hierbei wird die Diskrepanz zwischen einer empirischen Kovarianzmatrix und einer modellimplizierten Kovarianzmatrix minimiert. Neben der Least Square Schätzung stellt die Maximum-Likelihood-Funktion (ML-Funktion) die am häufigsten verwendete Diskrepanzfunktion dar (Reinecke, 2005). Intendiert ist die Maximierung der gemeinsamen Wahrscheinlichkeitsfunktion. In hinreichend großen Stichproben stellen die ML-Schätzer eine konsistente und effiziente Schätzung dar. Mithilfe der ermittelten Parameter lassen sich modellimplizierte Kovarianzen errechnen, so dass durch die Differenz zwischen diesen modellimplizierten und den empirischen Informationen eine Beurteilung der Gültigkeit möglich wird (Reinecke, 2005). Diese Modellprüfung erfolgt über die *Likelihood-Ratio Statistik (LR-Statistik)*. Diese testet die Modellanpassung unter Berücksichtigung der Gruppen und der gewählten Modellrestriktionen (vgl. Bollen, 1989). Werden genestete Modelle verglichen, so wird ein *Chi²-Differenztest (χ^2 -Differenztest)* durchgeführt. Bei hierarchischer Modellstruktur folgt der LR-Test einer Chi²-Verteilung. Mit dem Chi²-Wert wird eine Wahrscheinlichkeit bereitgestellt, die als Güte der Passung von theoretischem Modell und empirischen Daten interpretierbar ist. Je größer der Chi²-Wert ist, desto wahrscheinlicher liegt eine Diskrepanz zwischen Modell und Daten vor (vgl. Reinecke, 2005).

In der univariaten Modellierung wird das vollständige ACE bzw. ADE Modell jeweils gegen reduzierte Modelle (CE, AE, E, respektive DE, AE, E) getestet, d.h. es wird überprüft, wie viele Parameter zur Beschreibung der empirischen Daten notwendig sind. Für diese Signifikanztestung können verschiedene Maße genutzt werden. Die LR-Statistik und somit der Chi²-Differenzwert in Abhängigkeit des Δdf wird auf Signifikanz getestet, um genestete Modelle gegen das vollständige Modell zu testen (z.B. AE vs. ACE). Das reduzierte Modell wird angenommen, wenn es nicht signifikant schlechter ($p \geq .05$) fittet als das Gesamtmodell. Es kann davon ausgegangen werden, dass es die Daten nicht signifikant schlechter beschreibt als das vollständige Modell. Gemäß des Parsimonitätskriteriums wird dem reduzierten Modell der Vorzug gegeben (Neale & Cardon, 1992). Mit der Wahl der Stichprobengröße ist bezüglich der Chi²-Statistik eine gewisse Problematik verbunden. Einerseits muss die

Stichprobe hinreichend groß sein, um stabile Parameterschätzungen zu erhalten und andererseits führen bei großen Stichproben bereits triviale Modellabweichungen zu einer Modellwiderlegung (Kline, 2005). Diese Tatsache legt nahe, die χ^2 -Statistik nicht als inferenzstatistisches, sondern als deskriptives Kriterium für die Modellprüfung zu nutzen (Reinecke, 2005). Die Gefahr der Überinterpretation der χ^2 -Statistik kann bei Jöreskog (1969) nachgelesen werden.

Daher ist es sinnvoll, alternative Fit-Statistiken zur Absicherung der Güte der Modellschätzung zu nutzen. Zwei Kennwerte der *Anpassungsgüte (Goodness of fit)*, die in verhaltensgenetischen Analysen zur Beurteilung der Passung zwischen einem postulierten Modell und den beobachteten Daten genutzt werden, sind das *Akaike's Information Criterion (AIC; Akaike, 1987)* und die *Root Mean Squared Error Approximation (RMSEA; McDonald, 1989; Steiger & Lind, 1980)*. Das AIC wird (wie der χ^2 -Wert) zur allgemeinen Beurteilung des Modell-Fits genutzt, kann aber ebenso zur Entscheidung zwischen (nicht genesteten) Alternativmodellen herangezogen werden (Wolf, 2003):

$$AIC = \chi^2 - 2df$$

Der χ^2 -Wert (χ^2) wird in Relation zur Anzahl der Freiheitsgrade (df = Anzahl der beobachteten Statistiken minus Anzahl der freien Parameter und der nichtlinearen Restriktionen) gesetzt. Je kleiner dieser Koeffizient ausfällt, desto besser ist die Modellpassung (Kline, 2005). Im RMSEA (McDonald, 1989; Steiger & Lind, 1980) findet sich ein gewichtetes Abweichungsmaß der Anpassungsgüte, welches relativ unabhängig von der Stichprobengröße ist. Hierbei kennzeichnet ein Wert unter .08 einen mittleren, ein Wert unter .05 einen guten und ein Wert unter .01 einen sehr guten Fit (Neale et al., 2005). Der Koeffizient berechnet sich im univariaten Fall folgendermaßen:

$$RMSEA = \sqrt{\frac{\chi^2 - df}{df (n - 1)}}$$

Es gehen somit der χ^2 -Wert (χ^2), die Anzahl der Freiheitsgrade (df) und die Anzahl der Probenaden (n) ein.

Darüber hinaus werden die Konfidenzintervalle der geschätzten Parameter betrachtet. Diese geben (durch das Ausschließen der Null aus dem Intervall) einen Hinweis auf die Signifikanz der Parameter (Neale & Cardon, 1992).

Verschiedene Kriterien müssen erfüllt sein, um von einem adäquaten Modell sprechen zu können (Eaves, Eysenck & Martin, 1989). Es muss Konsistenz vorliegen, d.h. die Implikationen der Modellannahmen müssen sich konsistent durch das Modell und die abgeleiteten Schätzungen ziehen. Desweiteren ist ein gutes Modell ein sparsames, d.h. es kommt mit möglichst wenigen Parametern aus. Die Anpassungsgüte spielt ebenso eine wichtige Rolle wie die statistische Signifikanz der geschätzten Parameter (Evans et al., 1989).

Wurden die passenden Parameter gefunden, bedeutet dies nicht, dass sie die tatsächliche Balance zwischen genetischen und Umwelteffekten beschreiben. Es ist lediglich abzuleiten, dass sie die wahren Werte reflektieren, wenn das angenommene Modell ein passendes ist. Eine falsche Annahme über die Verteilung der manifesten Variablen kann beim Test der Nullhypothese zu Fehlschlüssen und somit zur Verzerrung von Parameterschätzungen führen. Wird z.B. ein ACE Modell geschätzt, obwohl der Vergleich der ICCs der EZ und ZZ ein ADE Modell nahelegt, so ist mit einer Überschätzung der genetischen Effekte zu rechnen (Evans et al., 1989).

Die Beurteilung der Power des CTD ist Gegenstand vieler Forschungsarbeiten (Martin, Eaves, Kearsley & Davies, 1978; Neale, Eaves & Kendler, 1994; Visscher, Gordon & Neale, 2008). Die Autoren berichten Formeln, um die optimale Stichprobengröße und Relation von EZ zu ZZ zu berechnen. So kann abgesichert werden, dass eine hinreichende Power existiert, ein Modell auch tatsächlich abzulehnen, wenn es falsch ist.

2.7. Schätzung der Modellparameter im multivariaten Strukturgleichungsmodell

Neben der oben beschriebenen univariaten Betrachtung einzelner Variablen ist eine multivariate Betrachtung mehrerer Variablen möglich. Voraussetzung zur Durchführung solcher multivariater Analysen ist die Ähnlichkeit der univariaten Ätiologie der eingehenden Variablen. Befinden sich lediglich zwei Variablen im Fokus der Betrachtung, wird von einem bivariaten Modell gesprochen.

Mithilfe dieser Methode können die Ursachen phänotypischer Korrelationen auf Effekte der Gene und der Umwelt zurückgeführt werden. Der Zusammenhang zwischen zwei erhobenen Konstrukten wird über die Einflüsse der genetischen Effekte sowie geteilten und nichtgeteilten Umwelteffekte vermittelt. Im multivariaten Modell bilden Kreuzkorrelationen die Grundlage für Analysen. Eine solche multivariate Betrachtung (siehe Abbildung 5) ist vor dem Hintergrund, dass Gene und auch Effekte der Umwelt einen Einfluss auf verschiedene Merkmale besitzen und somit Korrelationen zwischen ihnen verursachen, sinnvoll (siehe Neale & Maes, 2004).

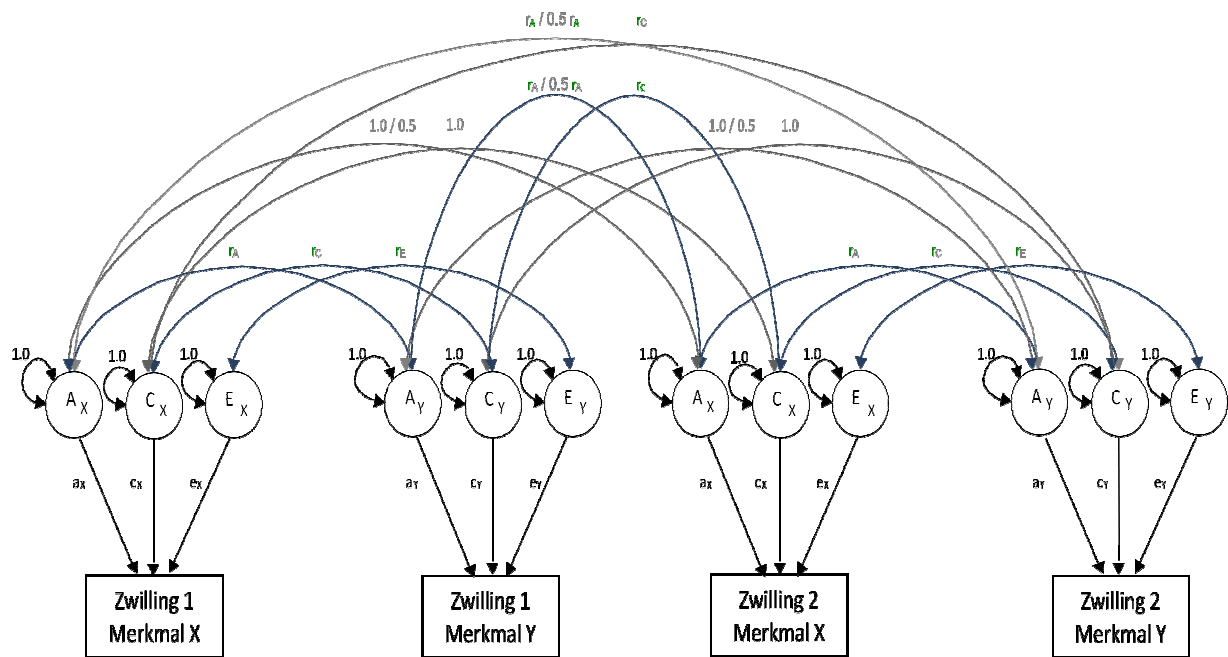


Abbildung 5: Multivariates Pfaddiagramm mit zwei Merkmalen X und Y

Anmerkungen: in Anlehnung an Abbildung 1 aus „Genetics and general cognitive ability (g).“ von R. Plomin und F. M. Spinath, 2002, *TRENDS in Cognitive Sciences*, 6, p. 170.

A_x =additive genetische Effekte Merkmal X; C_x = Effekte der geteilten Umwelt Merkmal X; E_x = Effekte der nichtgeteilten Umwelt Merkmal X; A_y =additive genetische Effekte Merkmal Y; C_y = Effekte der geteilten Umwelt Merkmal Y; E_y = Effekte der nichtgeteilten Umwelt Merkmal Y; $a_x, c_x, e_x, a_y, c_y, e_y$ =Pfadkoeffizienten; r_A = genetische Korrelation, r_C = geteilte Umwelt-Korrelation, r_E = nichtgeteilte Umwelt-Korrelation

In diesem Modell spielen zwei Größen eine elementare Rolle. Die genetische Vermittlung bzw. die bivariate Erblichkeit ($a_x \times r_A \times a_y$; bivariate heritability) schätzt den Teil der phänotypisch beobachteten Korrelationen zwischen zwei Merkmalen, der durch genetische Prozesse vermittelt ist. Analog kann jeweils die Vermittlung der geteilten bzw. nicht-geteilten Umwelt bestimmt werden. Die genetische Korrelation (r_A) gibt das Ausmaß an genetischen Einflüssen an, die überlappend auf beide untersuchten Merkmale wirken. Die genetische Korrelation ist unabhängig von der Erblichkeit. Sowohl bivariate Erblichkeit als auch genetische Korrelation sind in Abbildung 6 veranschaulicht.

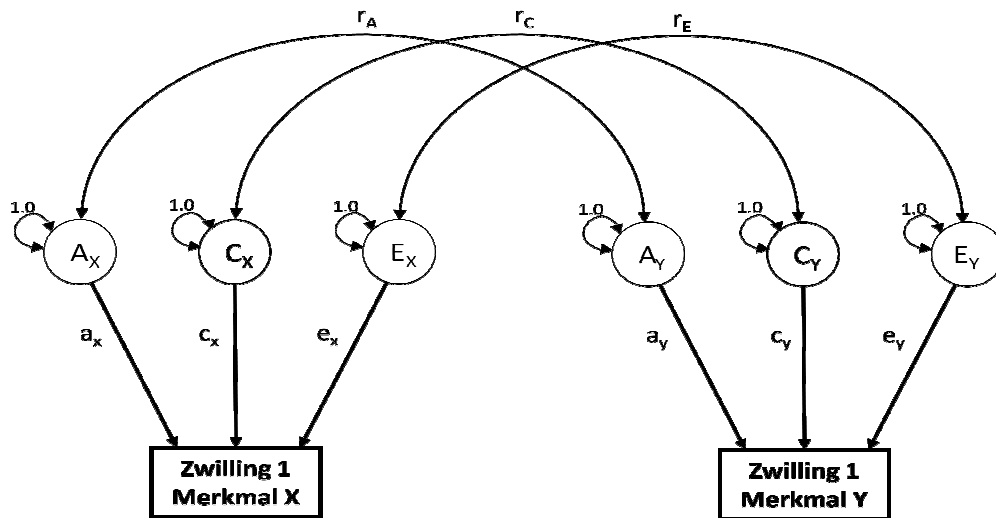


Abbildung 6: Ausschnitt aus multivariatem Pfaddiagramm

Anmerkungen: A_x =additive genetische Effekte Merkmal X; C_x = Effekte der geteilten Umwelt Merkmal X; E_x = Effekte der nichtgeteilten Umwelt Merkmal X; A_y =additive genetische Effekte Merkmal Y; C_y = Effekte der geteilten Umwelt Merkmal Y; E_y =Effekte der nichtgeteilten Umwelt Merkmal Y; a_x , c_x , e_x , a_y , c_y , e_y =Pfadkoeffizienten; r_A = genetische Korrelation, r_C = geteilte Umwelt-Korrelation, r_E = nichtgeteilte Umwelt-Korrelation

Durch die multivariate Betrachtung ist es möglich, die genetische Faktorenstruktur verschiedener Variablen zu betrachten und diese z.B. mit der phänotypischen Struktur zu vergleichen (siehe z.B. Jang, Livesley, Angleitner, Riemann & Vernon, 2002; Johnson & Krueger, 2004).

Eine spezielle Möglichkeit der Varianzzerlegung bietet der Ansatz von Cholesky (*Cholesky Decomposition*; Loehlin, 1996; Neale & Cardon, 1992), der es ermöglicht für zwei (und mehr) Variablen die jeweils spezifischen und gemeinsamen Varianzanteile getrennt zu schätzen. Neben der Möglichkeit der querschnittlichen Modellierung ist auch eine längsschnittliche Betrachtungsweise möglich, wodurch die Beurteilung von Stabilität und Veränderung genetischer sowie umweltbedingter Einflüssen möglich wird (vgl. Bishop et al., 2003).

Insgesamt können sehr komplexe Modelle identifiziert werden. Jedoch ist es meist nicht möglich, alle Effekte in einem (einzigen) Modell zu realisieren (siehe Kapitel 2.5). Die inhaltliche Fragestellung gibt auch in diesem Fall den Rahmen für die Modellierung vor.

Stehen beispielsweise quantitative und qualitative Geschlechtsunterschiede im Fokus der Aufmerksamkeit, werden sogenannte ‚Sex-Limitation Modelle‘ (Neale & Maes, 2004) herangezogen. Des Weiteren kann in Extremgruppenanalysen (DeFries & Fulker, 1985) die Ursache von Mittelwertunterschieden zwischen einer unausgelesenen Population und den Extremgruppen untersucht werden. Eine weitere Möglichkeit der Modellierung bietet die GxE-

Interaktionsanalyse (Purcell, 2002), die explizit interaktive Effekte zwischen Genen und Umwelt annimmt. Diese Modellierung wird in Kapitel 3.2.3 ausführlich behandelt.

2.8. Schätzung der Modellparameter im Multigruppensdesign

Wie unter 2.1 bereits beschrieben, stellt die Erblichkeit eine Populationsstatistik dar. Um einen Vergleich von Daten verschiedener Stichproben durchführen zu können, bietet sich die Möglichkeit der Modellierung im Multigruppensdesign. Dieses bietet die Möglichkeit die Ätiologie von zwei oder mehr Stichproben statistisch zu vergleichen.

Formale Voraussetzung für die Schätzung von Multigruppensdaten ist, wie bei multivariaten Modellen, dass die univariate Ätiologie der Konstrukte in beiden Stichproben gleich ist. Die Äquivalenz der Modellform zu betrachten, stellt somit einen ersten Schritt dar und kann durch einen Vergleich der Ergebnisse der univariaten Analysen erfolgen.

Die Parameterschätzungen werden zunächst in einem Modell für beide Stichproben getrennt durchgeführt, d.h. dieses Modell lässt eine separate Schätzung von a^2 , c^2 und e^2 in beiden Stichproben zu. Die Höhe der Varianzkomponenten kann frei für jeden Parameter innerhalb beider Stichproben variieren. Dieses vollständige Modell wird anschließend gegen ein genes- tetes also reduziertes Modell („constraint model“) getestet, in dem jeweils die Parameter $a_A=a_B$, $c_A=c_B$ und $e_A=e_B$ gleichgesetzt werden (siehe Abbildung 7). Es wird somit eine simultane Schätzung der Modellparameter vorgenommen. In diesem Schritt wird die Äquivalenz der Höhe der Schätzungen überprüft.

Es wird auf Homogenität bzw. Invarianz der Parameter getestet, da die Annahme geprüft wird, ob das Muster der Varianzbeiträge von Genen und Umwelt als universal angesehen werden kann.

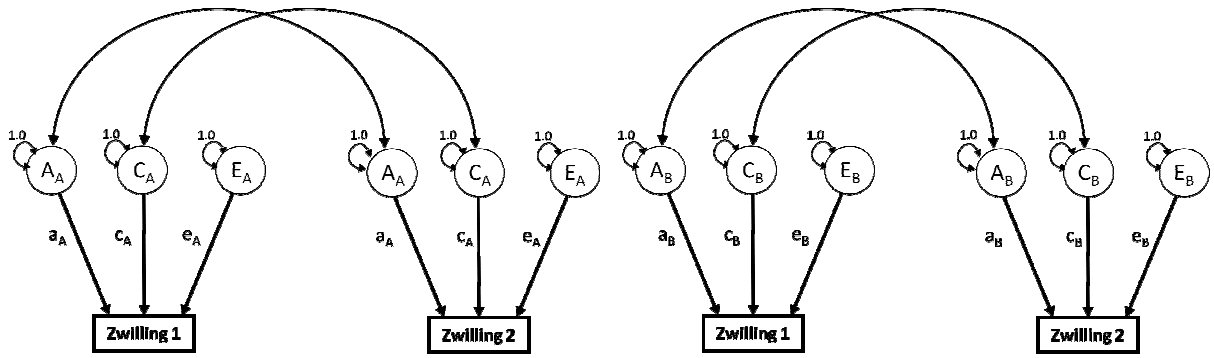


Abbildung 7: Multigruppenanalyse für die Stichproben A und B

Anmerkungen: Stichprobe A: A_A =additive genetische Effekte, C_A =Effekte der geteilten Umwelt, E_A =Effekte der nicht-geteilten Umwelt; Stichprobe B: A_B =additive genetische Effekte, C_B =Effekte der geteilten Umwelt, E_B =Effekte der nicht-geteilten Umwelt; $a_A, c_A, e_A, a_B, c_B, e_B$ =Pfadkoeffizienten

3. Dynamische Konzepte und Methoden der Verhaltensgenetik – Erweiterung des klassischen Ansatzes

Die bisher beschriebenen klassischen Methoden der Verhaltensgenetik werden der dynamischen Natur des Zusammenspiels genetischer und umweltbedingter Einflüsse nicht in ausreichendem Maße gerecht. Da im CTD weder die r_{GE} noch die GxE-Interaktion modelliert werden (siehe Kapitel 2.3), sind sie in der Lage einen statischen Ist-Zustand widerzuspiegeln, der nicht als falsch, sondern eher als konservativ bezeichnet werden kann. Konservativ in dem Sinne, als dass sie mögliche (und sogar wahrscheinliche) dynamische Prozesse ausblenden. Obwohl diese klassischen Methoden eine notwendige Grundlage und den ersten Schritt darstellen, um sich der Frage nach Ursachen interindividueller Differenzen zu nähern, liefert das Einbeziehen dynamischer Konzepte, wie der differentiellen Erbllichkeit bzw. der GxE-Interaktion, ein differenzierteres und folglich akkurateres Bild der komplexen Zusammenhänge (siehe Johnson, 2007). Diese dynamischen Prozesse können sich entweder entlang der Verteilung des untersuchten Traits selbst oder in Interaktion mit einer zusätzlichen Umweltvariable ausdrücken. Liegt ein Mechanismus zugrunde, welcher das Vorliegen einer GxE-Interaktion zur Folge hat, lassen sich darüber hinaus theoretische Annahmen wie beispielsweise das bioökologische Modell von Bronfenbrenner & Ceci (1994) heranziehen. Aus diesem Modell kann abgeleitet werden, dass der SES eine wichtige Umweltvariable darstellt, welche auch auf verhaltensgenetischer Ebene mit genetischen Effekten interagiert. Aus diesem Grund werden die theoretischen Grundlagen ebenfalls in diesem Kapitel besprochen.

3.1. Differentielle Erbllichkeit – Der DeFries-Fulker Ansatz

Das Konzept der differentiellen Erbllichkeit stellt eine Erweiterung des klassischen Erbllichkeitsbegriffs dar. Hier werden dynamische Veränderungen der Erbllichkeit eines Traits innerhalb einer Population Rechnung getragen. Sie beschreibt die Veränderung der Erbllichkeit entlang der Verteilung eines Traits. Es wurden beispielsweise Unterschiede in den Schätzungen als Funktion der kognitiven Fähigkeit untersucht. Die Studien widmeten sich der Frage, ob eine differentielle Erbllichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit über den gesamten

Range der Verteilung hinweg vorliegt (siehe Cherny, Cardon et al., 1992). D. h. es wurde der Frage nachgegangen, ob sich bei unterschiedlichen Ausprägungen der Fähigkeit unterschiedliche Parameterschätzungen für a^2 auffinden ließen (LaBuda & DeFries, 1990). Hierzu wurde auf erweiterte Regressionsanalysen nach DeFries und Fulker (1985) zurückgegriffen.

Grundlage der ursprünglichen Analysen war die Idee, dass der Wert von Zwilling 1 (Kozwilling) durch den Wert von Zwilling 2 (Proband) vorhergesagt wird. Der Zwilling wurde als Proband klassifiziert, wenn er einen Cut-Off Wert für die Diagnose einer (Leistungs-)Schwäche (z.B. Dyslexie) oder Krankheit (z.B. Depression) überschritt. Die Annahme der stärkeren Regression der Werte des Kozwillings für ZZ zum Mittelwert der unselektierten Gesamtstichprobe als für EZ stellt einen direkten Test der Wirkung genetischer Prozesse dar. Die durch die DF-Analyse (DeFries & Fulker, 1985) ermittelte Gruppenerblichkeit ist ein Maß dafür, in welchem Ausmaß die Unterschiede zwischen der selektierten und unselektierten Stichprobe auf genetische Unterschiede zurückzuführen sind. Ursprünglich wurde diese Methode verwendet, um eine selektierte Stichprobe mit der Gesamtstichprobe zu vergleichen (Extremgruppenanalyse). Da die Methode sehr flexibel ist, wurde sie erweitert, um ebenfalls unselektierte Stichproben zu untersuchen (erweiterte DF-Analyse; LaBuda & DeFries, 1990). Dadurch wird es möglich, das Vorliegen einer differentiellen Erblichkeit über die gesamte Stichprobe hinweg zu untersuchen.

DeFries-Fulker Ansatz

Im Ansatz nach DeFries und Fulker (1985) werden die biometrischen Komponenten (a^2 und c^2) geschätzt, ohne auf eine Modellierung im SEM mit latenten Variablen zurückzugreifen.

Im ursprünglichen DF (DeFries Fulker) Regressionsmodell, welches auch für Extremgruppenanalysen eingesetzt wird, erfolgt eine Vorhersage des phänotypischen Wertes von Zwilling 2 (Kozwilling) durch den Wert von Zwilling 1 (Proband) und einem Koeffizienten für die genetische Relation der Paare. Wird in einem weiteren Schritt ein Interaktionsterm eingeführt, wird die direkte Schätzung der Erblichkeit und der Effekte der geteilten Umwelt in der unselektierten Stichprobe möglich. Die Methode kann flexibel eingesetzt werden. Die Regressionskoeffizienten sind weniger durch mögliche Varianzeinschränkungen der unabhängigen Variable verzerrt als beispielsweise Korrelationen (Zieleniewski, Fulker, DeFries & LaBuda, 1987). Für die Anwendung der (erweiterten) DF-Analysen gelten ebenfalls die allgemeinen Annahmen des CTD (kein AM, Vorliegen der EEA).

Das Modell stellt sich wie folgt dar:

$$(3) C = b_1P + b_2R + b_3PR + A$$

C = Phänotyp Zwilling 2 (Kozwilling)

P = Phänotyp Zwilling 1

R = Koeffizient der Verwandtschaftsrelation (1.0 für EZ und .5 für ZZ)

A = Achsenabschnitt („Intercept“)

b_1 = Schätzung von c^2 in der Gesamtstichprobe

b_2 = Funktion der EZ und ZZ Kozwillings- und Probandenmittelwerte¹

b_3 = Schätzung von a^2 in der Gesamtstichprobe

Das erweiterte Modell zur Schätzung der differentiellen Erblichkeit (Cherny, DeFries & Fulker, 1992; LaBuda & DeFries, 1990; LaBuda, DeFries & Fulker, 1986) bezieht zur Schätzung in der gesamten Stichprobe darüber hinaus weitere Interaktionsterme ein, um das Ausmaß zu schätzen, in dem c^2 und a^2 eine lineare Funktion des Probanden darstellen:

$$(4) C = b_1P + b_2R + b_3PR + b_4P^2 + b_5P^2R + A$$

b_4 = Veränderung von c^2 als lineare Funktion von P

b_5 = Veränderung von h^2 als lineare Funktion von P (differentielle Erblichkeit)

Die Werte für die Zwillinge gehen, analog zur Schätzung im SEM jeweils als alters- und geschlechtskorrigierte Werte ein. In allen Gleichungen werden als Schätzung für die (differentielle) Erblichkeit und die Effekte der geteilten Umwelt jeweils die unstandardisierten Regressionsgewichte betrachtet. Wenn die Koeffizienten b_4 und b_5 einen signifikanten Beitrag im Regressionsmodell liefern, kann auf das Vorliegen der differentiellen Erblichkeit (b_5) bzw. eines differentiellen Effektes der geteilten Umwelt (b_4) entlang der beobachteten Variable geschlossen werden. Die Regressionsgewichte b_1 und b_3 stellen eine adäquate Schätzung der

¹ Im erweiterten Modell (4) stellt dieser Koeffizient keine direkte Schätzung der Gruppenerblichkeit dar wie in der klassischen DF-Analyse (DeFries & Fulker, 1985).

Erblichkeit (b_3) sowie der Effekte der geteilten Umwelt (b_1) in der unselektierten Gesamtstichprobe dar (LaBuda et al., 1986).

Cherny und Kollegen (Cherny, DeFries et al., 1992) konnten zeigen, dass die DF-Schätzungen zu ähnlichen Ergebnissen kamen wie Maximum Likelihood Schätzungen (ML-Schätzungen). Mögliche Abweichungen in den Parameterschätzungen waren auf die unterschiedlichen Methoden der Varianzschätzung zurückzuführen. Unterschiede in den Schätzungen zeigten sich vor allem, wenn relativ hohe ICC vorlagen oder wenn die Ähnlichkeit der EZ mehr als doppelt so groß wie die Ähnlichkeit der ZZ war. Im ersten Fall wies die ML-Methode mehr Power zur fehlerfreien Schätzung auf. Im zweiten Fall kann es in der DF-Methode (DeFries & Fulker, 1985) zu einer negativen Schätzung von c^2 kommen, da in diesem Modell keine nicht-additiven genetischen Effekte geschätzt werden können (Cherny, DeFries et al., 1992).

Es gibt drei Möglichkeiten, um in einer unselektierten Stichprobe eine adäquate Schätzung der Betagewichte zu erhalten (Cherny, Cardon et al., 1992).

Zum einen kann jede mögliche Zuordnung der Zwillingspaare zu Zwilling 1 und Zwilling 2 erfolgen. Anschließend wird das Modell für jede Stichprobenszusammensetzung geschätzt und der durchschnittliche Wert der Parameterschätzungen gebildet. Da es aber 2^N mögliche Zusammensetzungen gibt, scheint diese Methode nicht ökonomisch.

Eine praktikable Alternative ist die wiederholt zufällige Zuordnung der Paare. Bei entsprechend hoher Anzahl an Trials ($n \geq 10$), kann davon ausgegangen werden, dass dieser Ansatz ebenfalls zu einer adäquaten Schätzung führt.

Eine schnellere und einfachere Alternative besteht darin, jeden Zwilling zweimal in die Schätzung eingehen zu lassen, einmal als Zwilling 1 (Proband) und einmal als Zwilling 2 (Kozwilling). Die Parameterschätzungen mit diesen Double-Entry Daten ergeben eine unverzerrte Schätzung der Daten (Cherny, Cardon et al. 1992). Die Standardfehler werden entsprechend durch Multiplikation mit

$$(5) \sqrt{\frac{df \text{ doppelt eingegeben}}{df \text{ einzeln eingegeben}}}$$

korrigiert (Cherny, DeFries et al., 1992).

Insgesamt sollten die Schätzungen durch alle drei Methoden zum gleichen Ergebnis führen.

Wie auch im Standard-Regressionsmodell werden die Regressionskoeffizienten auf Signifikanz überprüft. Werden die entsprechenden Koeffizienten (siehe (4)) signifikant, kann von einem linearen Effekt und somit vom Vorliegen der differentiellen Erbllichkeit bzw. der differentiellen Effekte der geteilten Umwelt für das untersuchte Merkmal ausgegangen werden.

3.2. Gen-Umwelt-Interaktion

Das Zusammenspiel von Genen und Umwelt stellt einen sehr allgemeinen Mechanismus dar, der teilweise divergierende Konzepte mit unterschiedlichen Bedeutungen und Implikationen subsumiert (Rutter, Moffitt & Caspi, 2006). Rutter und Kollegen (2006) beschreiben in einem Übersichtsartikel folgende vier Hauptformen:

(1) Es existieren epigenetische Mechanismen, in welchen Umwelteinflüsse die Effekte von Genen (Genexpression) modifizieren. (2) Die Erbllichkeit eines Traits verändert sich in Abhängigkeit bestimmter Umweltbedingungen. (3) Eine dritte Variante stellt die r_{GE} dar. (4) Schließlich findet eine Interaktion zwischen spezifischen identifizierten Genen (DNA-Sequenzen) und spezifischen gemessenen Risikofaktoren in der Umwelt statt.

In der vorliegenden Arbeit liegt der Fokus auf dem zweiten Mechanismus: Die GxE-Interaktion beschreibt das komplexe Wechselspiel zwischen Genen und Umwelt in Sinne eines nicht-linearen Zusammenspiels genetischer und umweltbedingter Effekte. In einer verhaltensgenetischen Modellierung variieren folglich die Parameterschätzungen der genetischen Effekte und der Umwelteffekte als Funktion der Umweltbedingungen.

Für einen Überblick über die übrigen Varianten sei auf Rutter und Kollegen verwiesen (Rutter & Silberg, 2002; Rutter et al., 2006).

In den oben beschriebenen quantitativen genetischen Modellen wird über mögliche Gruppendifferenzen innerhalb einer Population gemittelt, d.h. es wird davon ausgegangen, dass eine Schätzung der Parameter für Erbllichkeit und umweltbedingte Varianzanteile die Entstehung interindividueller Differenzen über die gesamte Stichprobe hinweg hinreichend beschreibt. Liegt jedoch eine GxE-Interaktion vor, ist eine Statistik nicht mehr ausreichend, um die untersuchte Population zu beschreiben.

Die Wirkung genetischer Effekte ist von der Umwelt der Individuen abhängig, d.h. der relative Anteil der Effekte, welche den Phänotyp beeinflussen, verändert sich in Abhängigkeit der

Umweltbedingungen, in der Personen leben (Rutter et al., 2006). Alternativ könnten Gene die Sensitivität für bestimmte Umweltbedingungen beeinflussen (Eaves, 1984). Weisen Individuen in einer bestimmten Umwelt (z.B. hohem SES) größere genetische Einflüsse als in einer anderen Umwelt auf, kommen zwei Erklärungsansätze in Frage: Entweder modifiziert die Umwelt die Effekte bestimmter Gene in dem Sinne, dass sie eine Plattform für die Wirkung genetischer Effekte bietet. Die gleichen Gene, die entlang des kompletten Kontinuums wirksam sind, könnten unter bestimmten Umweltbedingungen stärker zum Tragen kommen und somit in größerem Ausmaß zur Merkmalsvarianz beitragen. Der zweite Wirkmechanismus bezieht sich auf die Präsenz bestimmter merkmalsbeeinflussender Gene. Ihr Auftreten könnte in bestimmten Umwelten wahrscheinlicher sein als in anderen (Rutter & Silberg, 2002).

Die Bedeutung einer GxE-Interaktion für die Erbllichkeit eines Traits kann folgendermaßen verdeutlicht werden: Liegt in einem Trait eine hohe Erbllichkeit vor, erklären genetische Faktoren einen Großteil der Varianz interindividueller Differenzen dieses Traits in einer bestimmten Population zu einem bestimmten Zeitpunkt. Ändern sich genetische Bedingungen oder Umstände der Umwelt, bleibt die Erbllichkeit nicht konstant (Rutter et al., 2006). Kommen diese unterschiedlichen Umweltbedingungen innerhalb einer Population zum Tragen, sind folglich unterschiedliche Erbllichkeitsschätzungen innerhalb einer Population bzw. Stichprobe festzustellen. Eine globale Erbllichkeitsschätzung stellt somit einen ersten wichtigen Schritt zum besseren Verständnis der Ursachen und der Entstehung interindividueller Differenzen dar. Purcell (2002) macht die unterschiedlichen Interpretationsmöglichkeiten eines solchen Erbllichkeitskoeffizienten an einem einfachen Beispiel klar. Eine Erbllichkeit von $a^2=.50$ wird im Sinne des klassischen Ansatzes folgendermaßen interpretiert: Die Unterschiede im betrachteten Merkmal gehen für die gesamte untersuchte Stichprobe zu 50% auf genetische Effekte und zu 50% auf Effekte der geteilten bzw. nichtgeteilten Umwelt zurück. Wird der Gedanke der GxE-Interaktion mit einbezogen, könnten für die Hälfte der Stichprobe ausschließlich genetische Effekte zur Merkmalsvarianz beitragen, für die andere Hälfte ausschließlich Umwelteffekte. In der Summe würde dies ebenfalls zu einem $a^2=.50$ führen. Eine Parameterschätzung für die komplette Stichprobe würde das Vorliegen des zweiten Falls verschleiern und eine zu globale Schätzung der tatsächlichen Effekte bedeuten.

Darüber hinaus zeigte sich über verschiedene sowohl verhaltens- als auch molekulargenetische Studien hinweg, dass die zugrundeliegenden Mechanismen und Zusammenhänge komplexer zu sein scheinen (siehe Caspi et al., 2002; Caspi et al., 2003; Rutter et al., 2006).

Es ist folglich nicht anzunehmen, dass genetische und umweltbedingte Einflüsse auf interindividuelle Differenzen völlig unabhängig voneinander agieren. Durch das Einbeziehen solcher interaktiver Prozesse kann das Verständnis für die Wirkung genetischer Effekte auf das Verhalten und die zugrunde liegenden Mechanismen erhöht werden.

Im Folgenden werden zunächst theoretische Ansätze zur Erklärung der GxE-Interaktion berichtet. Daraus leitet sich die Überlegung ab, dass der SES als Umweltvariable im Zusammenspiel mit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit eine Rolle spielt. Abschließend werden zwei statistische Modellierungen des Effektes in SEM vorgestellt.

3.2.1. Theoretische Modelle der GxE-Interaktion

Es existieren zwei grundlegende theoretische Ansätze, die zur Erklärung von GxE-Interaktionen herangezogen werden können.

Im Diathese-Stress Ansatz (Gottesman, 1991; Paris, 1999) wird davon ausgegangen, dass Risikofaktoren in der Umwelt die genetische Empfänglichkeit in einem Trait beeinflussen. Bei einem höheren Umweltrisiko wird folglich eine höhere Erblichkeit eines Traits vorausgesagt. Umgekehrt sind aber auch Individuen, die ein genetisches Risiko für eine Krankheit oder psychische Störung in sich tragen, sensitiver für umweltbedingte Risikofaktoren als solche, die kein Risiko aufweisen (Plomin & Rutter, 1998). Dieses Modell scheint vor allem für die Erklärung von Krankheiten oder psychischen Störungen sinnvoll, die bei Vorliegen bestimmter Risikofaktoren häufiger zum Ausbruch kommen. Die genetische Prädisposition für eine Erkrankung kommt folglich eher dann zum Tragen, wenn die umweltbedingten Risikofaktoren hoch sind. Es findet vor allem in Bezug auf pathologische Traits Anwendung. Durch den in der vorliegenden Arbeit gewählten Fokus auf den gesamten Range der allgemeinen kognitiven Fähigkeit, und nicht etwa auf den unteren Extrembereich, scheint dieser theoretische Ansatz weniger geeignet zur Beschreibung von Effekten in diesem Merkmal.

Der zweiten Gruppe von Modellen ist ebenfalls die Annahme des Zusammenspiels verschiedener Umweltbedingungen mit dem Ausmaß genetischer Einflüsse auf einen Trait

gemeinsam. Im Gegensatz zum Diathese-Stress Ansatz (Gottesman, 1991; Paris, 1999) postulieren sie entgegengesetzte Effekte. Die Ansätze von Scarr (1992) sowie Turkheimer und Gottesman (1991) gehen hierbei von einem Schwellenmodell aus, während Bronfenbrenner und Ceci (1994) die Wirkung der Umwelt auf die genetische Varianz über den kompletten Range postulieren.

Scarr (1992) erwartet einen größeren Einfluss der Familienumwelt auf die Erblichkeit eines Traits, wenn Individuen sich unter einer bestimmten Grenze der Umweltqualität befinden. Genau dann, wenn Individuen eine benachteiligende (Familien-)Umwelt erleben, sinkt die Erblichkeit eines Traits und der Einfluss der Effekte der geteilten Umwelt wird größer. Über einem bestimmten Schwellenwert ist die Familienumwelt adäquat genug und hat nur noch einen geringen Einfluss auf interindividuelle Unterschiede im untersuchten Trait („good-enough environments“ Hypothese).

Turkheimer und Gottesman (1991) nehmen ebenso wie Scarr (1992) an, dass die Erklärung interindividueller Differenzen in einem Merkmal nicht einfach auf die additive Zusammensetzung genetischer und umweltbedingter Varianzen zurückzuführen ist. Sie gehen stattdessen von einem sehr kleinen Effekt von Umwelteinflüssen in normalen intakten Familien aus. D.h., hier wird die Qualität der Umwelt als stabil und hoch angenommen wodurch sich eine Plattform zur Ausbildung genetischer Varianz bietet. Dies ist selbstverständlich nicht mit einer Verneinung der Wichtigkeit der Familienumwelt gleichzusetzen. Sie spielt durchaus eine bedeutende Rolle, liefert jedoch nur einen geringeren Beitrag zur Erklärung interindividueller Differenzen. Unterhalb dieser Schwelle erwarten Turkheimer und Gottesman (1991) einen starken Effekt bestimmter deprivierter Umwelten: Liegt die Qualität und Stabilität der Umwelt unter einem bestimmten Wert, tragen vor allem Effekte der geteilten Umwelt zu interindividuellen Differenzen im untersuchten Merkmal bei.

Kritisch zu betrachten ist die Frage nach der Bestimmung dieser Schwelle. Eine Operationalisierung stellt eine künstliche Dichotomisierung zwischen zwei Umweltbedingungen her, die sich in der Realität so nicht erweist. Es ist durchaus zutreffend, dass am oberen Ende der Verteilung die Einflüsse der Umwelt geringer sind. Jedoch ist eher eine kontinuierliche Abnahme der Stärke des Effektes (im Sinne der Modellierung eines linearen Effektes) zu erwarten, wie sie im Modell von Bronfenbrenner und Ceci (1994) postuliert wird. Vor allem für das Zusammenspiel von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES scheint ein Schwellenmodell nicht zur Beschreibung der Effekte geeignet zu sein, da der SES eine kontinuierlich

Variable darstellt, welche nicht durch eine eindeutige Schwelle in ihrem Verlauf gekennzeichnet ist. Das Modell von Bronfenbrenner und Ceci (1994) beschreibt den Einfluss von Umweltbedingungen über den gesamten Range der Verteilung.

Bronfenbrenner und Ceci (1994) stellen mit ihrem bioökologischen Modell eine Theorie zur Verfügung, die einen Erklärungsansatz für eine systematische Variation in der Erbllichkeit als Funktion proximaler Prozesse und der Charakteristiken der Umwelt, in welcher diese Prozesse stattfinden, bietet. Sie liefert damit eine bessere Beschreibung der wirksamen Effekte als die Schwellenmodelle (Scarr, 1992; Turkheimer & Gottesman, 1991) und bilden daher die theoretische Grundlage für die späteren Hypothesen der vorliegenden Arbeit.

Im Modell werden die proximalen Prozesse und ihre Wirkweise folgendermaßen beschrieben: Es gibt Prozesse komplexer, reziproker Interaktion zwischen einem aktiven, sich entwickelnden, menschlichen Organismus und Personen, Objekten und Symbolen in seiner unmittelbaren Umgebung. Damit diese Interaktion einen Effekt zeigt, muss sie auf einer guten Basis über einen längeren Zeitraum stattfinden. Diese Interaktionen werden als proximale Prozesse (z.B. Eltern-Kind oder Kind-Kind Aktivitäten, Erlernen neuer Skills) bezeichnet. Sie werden als diejenigen Mechanismen angesehen, durch die das genetische Potential für eine nachhaltige Entwicklung verwirklicht werden kann. Die Form, Stärke und Richtung mit bzw. in der diese proximalen Prozesse die Entwicklung beeinflussen, variieren systematisch als Funktion der Charakteristiken der Person und der Umwelt, in der die Prozesse stattfinden sowie der Natur der entwicklungsbedingten Auswirkungen bzw. Ergebnisse („Outcomes“). Im Modell werden konzeptuell zwei Umwelten unterschieden: der Prozess selbst und die Umwelt, in welcher der Prozess stattfindet, welche nochmals in ein unmittelbares Setting wie z.B. Familie oder Klassenraum, und ein weiter gefasstes Setting, wie z.B. soziale Klasse oder Kultur, unterteilt wird.

Proximale Prozesse bilden die Grundlage für die Entfaltung des genetischen Potentials in einem bestimmten Trait. Die Stärke und Häufigkeit der proximalen Prozesse ist in stabilen Umwelten höher als in unstrukturierten und benachteiligten Umwelten. Um das Lernen und die Fähigkeiten eines Kindes zu unterstützen, bedarf es ebenso Wissen, das zugänglich gemacht werden muss. Demzufolge haben Familien in solchen Kontexten einen Vorteil, welche diese benötigten Ressourcen unterstützen und enthalten. In Familien hingegen, die in benachteiligten Umwelten leben, kann das gleiche Ausmaß an proximalen Prozessen nicht zu den gleichen Ergebnissen führen. Darüber hinaus sind Ressourcen in der Umwelt nicht die

einzigsten Bedingungen für das erfolgreiche Wirken proximaler Prozesse, sondern es ist auch ein gewisser Grad an Stabilität notwendig. Instabile Umwelten, die durch inkonsistente und nicht vorhersagbare Muster von Aktivitäten und Beziehungen vor allem innerhalb der Familien geprägt sind, haben einen negativen und destruktiven Effekt (Bronfenbrenner & Ceci, 1994). Stief-Familien sind beispielsweise oft durch das Fehlen elterlicher Konsistenz und klarer Rollenverteilungen charakterisiert (Hetherington & Clingempeel, 1992; Pasley & Ihinger-Tallman, 1988; Zimiles & Lee, 1991). Darüber hinaus zeigte sich in solchen Familien eine höhere dysfunktionale Disziplin (Patterson, Reid & Dishion, 1992). Oft liegen die Quellen der Instabilität auch in stressvollen Bedingungen außerhalb der Familie (z.B. in der Nachbarschaft oder in den gesellschaftlichen Bedingungen im Allgemeinen). Unter solchen Umständen kann die Wirkung der proximalen Prozesse (u. a. Förderung einer effektiven Entwicklung) stark eingeschränkt sein. Der Umweltkontext beeinflusst proximale Prozesse nicht nur durch die Ressourcen, die er zur Verfügung stellt, sondern auch durch das Ausmaß, in dem er Stabilität und Konsistenz über die Zeit gewährleistet. Daraus leiten Bronfenbrenner & Ceci (1994) am oberen Ende der Umweltverteilung eine höhere Erblichkeit von Traits ab als am unteren Ende der Verteilung.

Sie gehen in ihrem Modell allerdings nicht von einer gleichzeitigen Reduktion der Einflüsse der Umwelt am oberen Ende der Verteilung aus. Werden die Parameterschätzungen und somit die relativen Anteile genetischer und umweltbedingter Varianz zugrunde gelegt, scheint diese Annahme widersprüchlich zu sein. In dem Maß, in welchem die Erblichkeit eines Traits steigt, müssen die Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt im Gesamten geringer werden. Wenn allerdings die Betrachtung der Veränderung der absoluten Varianz die Grundlage der Aussage bildet, so widersprechen sich Bronfenbrenner und Ceci (1994) nicht. Der gleichbleibende Einfluss der Effekte der geteilten sowie der nichtgeteilten Umwelt ist vereinbar mit einem absoluten Anstieg der genetischen Varianz. Bezogen auf die Parameterschätzungen bedeutet dies ebenfalls einen Anstieg des Parameters für a^2 . Es ist also wichtig sowohl die Parameterschätzungen als auch die absoluten Varianzanteile zu betrachten.

Die Autoren nehmen an, dass die Effekte der proximalen Prozesse stärker sind, als die des Umweltkontextes, in dem sie auftreten. Demzufolge erwarten sie, dass die Unterschiede in der Erblichkeit zwischen armen und reichen Umwelten kleiner ausfallen als zwischen hohem und niedrigem Level an proximalen Prozessen. Diese Annahme erweist sich als kritisch:

Wenn die Häufigkeit und die Wirkung proximaler Prozesse abhängig von der Güte und Stabilität der Umwelt sind, dann sollten auch in stabilen und somit den Prozessen zuträglicheren Umwelten signifikant mehr proximale Prozesse (mit effektiverer Wirkung) stattfinden als in instabilen Umwelten. Demnach ist das Auftreten proximaler Prozesse ein Merkmal der Umwelt. Die Umwelt und die Prozesse, die in ihr stattfinden, gehen so eng miteinander einher, dass die von Bronfenbrenner und Ceci (1994) vorgeschlagene Trennung von beidem nicht sinnvoll erscheint.

Es lassen sich folglich zwei Annahmen ableiten: Umwelten, die durch Stabilität, Ressourcen und das häufige Auftreten proximaler Prozesse gekennzeichnet sind, bieten die Grundlage zur Entfaltung genetischer Varianz, da Unterschiede in der Umwelt weniger zur Erklärung von Merkmalsvarianz beitragen. Folglich lässt sich für solche Umweltbedingungen eine höhere Erblichkeit von Traits ableiten.

Für die vorliegende Arbeit ist vor allem relevant, welche Umweltvariable sich im Bezug auf die allgemeine kognitive Fähigkeit als besonders bedeutsam erweist. Der SES einer Familie stellt eine wichtige Umweltvariable im Bezug auf die allgemeine kognitive Fähigkeit dar. Zum einen repräsentiert er eine Umwelt, in welcher die von Bronfenbrenner und Ceci (1994) postulierten Prozesse häufiger und in stärkerem Ausmaß zum tragen kommen und zum anderen ist davon auszugehen, dass stabile und ressourcenreiche Umwelten durch einen höheren SES gekennzeichnet sind. Kinder aus Familien mit niedrigem SES erfahren beispielsweise einen Mangel an Ressourcen und Erfahrungen - wie sie am oberen Ende vorliegen - was ein Risiko für Entwicklungsprobleme darstellt (Brooks-Gunn & Duncan, 1997). Zudem besitzen sie weniger Zugang zu unterstützenden materiellen und kulturellen Ressourcen (Bradley, Corwyn, Burchinal, McAdoo & Garcia Coll, 2001). Darüber hinaus korrelieren SES und kognitive Fähigkeiten auf phänotypischer Ebene (siehe Kapitel 3.2.2). Es scheint daher angezeigt, die Menge an proximalen Prozessen und somit die Güte der Umwelt über den SES der Familien zu operationalisieren.

Infolgedessen stellt sich für die vorliegende Arbeit die Frage, wie sich die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit über die Verteilung des SES hinweg verändert. Den bisherigen Ausführungen folgend wird für hohen SES eine höhere Erblichkeit im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit erwartet als für eine niedrige Ausprägung des SES. Am unteren Ende der Verteilung liegt durch die Deprivation sowie fehlende Struktur und

Vorhersagbarkeit eine größere Variabilität der wirksamen Umwelt vor. Es ist folglich zu erwarten, dass die Effekte der geteilten bzw. nichtgeteilten Umwelt einen größeren Beitrag zu der Erklärung interindividueller Differenzen liefern. Folglich wird für das untere Ende der SES Verteilung eine geringere Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit erwartet.

Die Ableitungen aus diesem Modell weisen auf eine dynamische Natur der wirksamen Einflüsse des SES hin. Die klassische Modellierung der genetischen Effekte und der Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt bildet ein zu statisches Bild der wirksamen Prozesse ab, da eine Verteilung der Parameterschätzungen über die gesamte Stichprobe angenommen wird (siehe Johnson, 2007). Bevor auf die statistische Modellierung dieser interaktiven Effekte der Veränderung der Erblichkeit entlang des SES eingegangen wird, erfolgt eine nähere Betrachtung dieser Umweltvariable.

3.2.2. Der Sozioökonomische Status

Der SES einer Familie reflektiert die relative Position der Familie in der sozialen Hierarchie einer Gesellschaft und macht somit auch Aussagen über die zur Verfügung stehenden finanziellen Mittel, Macht oder Prestige (Baumert & Maaz, 2006). Er stellt einen Indikator für die Bildung und das daraus resultierende Einkommen der (erwachsenen) Mitglieder eines Haushalts dar (Jeynes, 2002; White, 1982). Bildung, Einkommen und Beruf stellen daher die am häufigsten genutzten Indikatoren für den SES dar (Ensminger & Fothergill, 2003). In einem Review von 359 Artikeln wurden empirische Arbeiten zusammengefasst, in welchen der SES als Korrelat oder Indikator verschiedener Outcomes untersucht wurde: Bildung wurde in 45%, Einkommen in 28% und der jetzige Beruf in 14% der Studien als Indikator für den SES eingesetzt (Ensminger & Fothergill, 2003). Daher werden auch in der vorliegenden Studie die Bildung der Eltern und der aktuelle Beruf als Indikatoren verwendet (siehe Kapitel 3.2.2). Sie können als valide Schätzer für den SES angesehen werden.

Die Umwelt von Kindern, die in Familien mit höherem SES leben, scheint homogener und stabiler zu sein als die Umwelt von Kindern mit niedrigerem SES (siehe Bradley et al., 2001; Brooks-Gun & Duncan, 1997). Der SES geht mit geteilten Umwelteinflüssen wie z.B. Bildung der Eltern, Anzahl der Bücher im Haushalt oder die Möglichkeit zur Unterstützung der Wissbegier der Kinder einher. Kinder, die in Familien mit höherem SES leben, haben

mehr Zugang zu solchen Ressourcen, die für eine positive Entwicklung benötigt werden (Bornstein & Bradley, 2003). Ein niedriger SES korreliert somit mit weniger Zugang zu potentiellen Gütern (wie z.B. Bildung) und mit der Möglichkeit Erfahrungen zu machen. Darüber hinaus zeigte sich, dass die Häufigkeit des Problemverhaltens bei niedrigem SES viel höher (80%) als bei hohem SES (44%) ausfiel (Drillien, 1964). Desweiteren erfahren Kinder in Familien mit niedrigem Einkommen eine unstrukturiertere Umwelt (Evans, Gonnella, Marcynyszyn & Salpekar, 2005).

Obwohl der SES eine Familienvariable darstellt, zeigte die Aggregation auf einem höheren Level, dass sich Personen mit ähnlichem SES clustern (Johnson, McGue & Iacono, 2007). Ist das zutreffend, so wird der Einfluss nicht nur aus der Familie heraus wirksam, sondern auch aus dem sozialen Umfeld.

In Anlehnung an Bronfenbrenner und Ceci (1994) kann demzufolge davon ausgegangen werden, dass die Umweltbedingungen, die sich aus einem höheren SES ergeben, das Auftreten proximaler Prozesse unterstützen. Daraus lässt sich ableiten, dass Umweltbedingungen, die für ein optimales Wirken der Umweltprozesse notwendig sind, bei höherem SES häufiger auftreten. Insgesamt tragen sie dann zu einem geringeren Maß zur Erklärung der Merkmalsvarianz bei. Infolgedessen bieten sie eine Plattform, auf der sich die genetische Varianz im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit entfalten kann.

Darüber hinaus stellt der SES ein wichtiges Korrelat intellektueller Fähigkeiten von Kindern dar (Auerbach, Lerner, Barasch & Palti, 1992; Barnard, Bee & Hammond, 1984; Sameroff, Seifer, Baldwin & Baldwin, 1993). Nach Jeynes (2002) reflektiert der SES einen Aspekt von Kultur, der eine natürliche Assoziation mit akademischem Erfolg und Intelligenz hat, was sich in einer phänotypischen Korrelation niederschlägt (siehe Brody, 1992). In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass Umweltfaktoren, die auf familiärer Ebene gemessen werden (wie z.B. der SES) mit der Performanz der Kinder auf verschiedenen Variablen, wie z.B. der kognitiven Fähigkeit, zusammenhängt (Leventhal & Brooks-Gunn, 2000; Price & Jaffee, 2008). Eine deprivierte Familienumwelt (operationalisiert durch niedriges Einkommen, niedrige Bildung und niedrige Qualität der Familienumwelt) kann zur schlechteren kognitiven Entwicklung der Kinder beitragen (Feinstein & Bynner, 2004; Neiss & Rowe, 2000; Petrill, Lipton et al., 2004). Weiterhin zeigten sich positive Zusammenhänge zu akademischer Leistung ($r=.22-.33$; White, 1982) und negative Zusammenhänge zu schulischen

Problemen wie schlechten Testergebnissen sowie höheren Durchfallquoten (Ellis & Bonin, 2003; Gutman, Sameroff & Cole, 2003). Die Korrelation des SES mit kognitiven Fähigkeiten liegt bei $r=.30 - .40$ (Brody, 1992). Darüber hinaus konnten Rowe und Kollegen in einer repräsentativen Stichprobe Korrelationen zwischen Bildung und IQ ($r=.52 - .62$) als auch zwischen Einkommen und IQ ($r=.26 - .38$) nachweisen (Rowe, Vesterdal & Rodgers, 1998). Weiterhin wurde innerhalb der PISA Studie (OECD, 2001) Zusammenhänge zwischen dem SES und den erhobenen Kompetenzen (Lesen, Problemlösen und Mathematik) betrachtet: Hier zeigten sich Zusammenhänge zwischen $r=.25$ und $r=.41$ (Watermann & Baumert, 2006). Zusätzlich wurde eine Korrelation von $r=.35$ zwischen der allgemeinen kognitiven Fähigkeit und der sozioökonomischen Stellung der Eltern (International Socio-Economic Index of Occupational Status, ISEI; Ganzeboom, de Graaf, Treiman & de Leeuw, 1992) berichtet (Brunner, 2006).

Ein Teil dieser Korrelationen zwischen Familienumwelt und allgemeiner kognitiver Fähigkeit ist genetisch vermittelt (Bouchard & McGue, 2003; Braungart, Fulker & Plomin, 1992; Coon, Fulker, DeFries & Plomin, 1990). Zwei Studien zeigten den Einfluss der passiven r_{GE} (Neiss, Rowe & Rodgers, 2002; Tambs, Sundet, Magnus & Berg, 1989). Es konnte nachgewiesen werden, dass die r_{GE} zum Teil die Beziehung zwischen SES oder elterlicher Bildung und der kognitiven Fähigkeit der Kinder erklärt. Diese Befunde zeigen auf, dass eine mögliche r_{GE} in die Modellierung von GxE-Interaktionseffekten eingehen muss (siehe Kapitel 3.2.3). Die berichteten Befunde weisen darauf hin, dass der SES kein reines Umweltmaß darstellt, sondern selbst genetische Einflüsse aufweist („nature of nurture“; Plomin & Bergeman, 1991). In einer jüngeren Übersichtsarbeit fassten Kendler & Baker (2007) Studien zusammen, die einen genetischen Einfluss auf Maße der Umwelt nachweisen konnten. Sie berichteten eine gewichtete Erblichkeit von $a^2=.27$. Damit bestätigte sich die bereits in den 90er Jahren entstandene Diskussion um die Natur der Umwelt (Plomin & Bergeman, 1991). Allerdings fanden in diese Arbeit keine Befunde zum SES Eingang. Rowe und Kollegen (1998) berichteten hingegen Erblichkeitsschätzungen für verschiedene Indikatoren des SES: Einkommen wies hier eine Parameterschätzung von $a^2=.42$ auf, während sich für Bildung ein Schätzung von $a^2=.68$ fand.

Zusammenfassend lassen diese Argumente darauf schließen, dass der SES in dynamischer Interaktion zur allgemeinen kognitiven Fähigkeit steht: Die im Modell von Bronfenbrenner & Ceci (1994) beschriebenen Voraussetzungen für eine stabile und vorher-sagbare Umwelt variieren mit dem SES (siehe Bornstein & Bradley, 2003; Bradley et al., 2001;

Brooks-Gun & Duncan, 1997). Ferner ist die phänotypische Korrelation zwischen SES und der allgemeinen kognitiven Fähigkeit empirisch gut belegt (Brody, 1992; Leventhal & Brooks-Gunn, 2000; Sameroff et al., 1993; Rowe et al., 1999). Schließlich besitzt der SES eine genetische Komponente (Rowe et al., 1998), die über eine passive r_{GE} zur kognitiven Fähigkeit hinaus (Bouchard & McGue, 2003; Braungart et al., 1992; Coon et al., 1990) eine GxE-Interaktion vermuten lässt.

3.2.3. Statistische Modellierung der GxE-Interaktion

Die Modellierung von GxE-Interaktionen mittels Zwillingsdaten können bedeutende Einblicke in die Ätiologie komplexer Traits bieten. Sie helfen, das komplexe Gefüge zwischen Umwelt- und genetischen Einflüssen aufzulösen und ein tieferes Verständnis für die Prozesse zu generieren, die sich hinter der Entstehung von interindividuellen Differenzen in einem bestimmten Trait verbergen. Da die relative Wichtigkeit umweltbedingter Unterschiede, die Unterschiede in beobachtbarer kognitiver Fähigkeit verursachen, mit dem SES zu variieren scheinen (siehe Turkheimer et al., 2003), ist es sinnvoll zu erlauben, dass jede der drei Komponenten (genetische Einflüsse, Einflüsse der geteilten Umwelt und Einflüsse der nichtgeteilten Umwelt) linear mit dem SES interagieren kann.

In einer Modellierung führt die Vernachlässigung dieser Interaktionen zu einer Überschätzung der restlichen Varianzkomponenten. Eine nicht modellierte Interaktion zwischen A und C führt zu einer Überschätzung von A, ein Interaktion zwischen A und E zu einer Überschätzung von E (Purcell, 2002).

Im Folgenden werden die Modellierungsansätze von Purcell (2002) sowie Price und Jaffee (2008) vorgestellt.

Purcell Modellierung

Sowohl Gene als auch Umwelt können durch latente (z.B. additive genetische Varianz) sowie durch gemessene (z.B. bestimmte Allelkombinationen) Variablen dargestellt werden. Sind beide als latente Variable repräsentiert, liegt weniger Information über die dahinterliegenden Prozesse vor. Eine Modellierung mit gemessenen Variablen bietet hingegen mehr Information über die zugrundeliegenden biologischen Prozesse und somit auch eine größtmögliche Power, eine Interaktion auch tatsächlich zu entdecken (Purcell, 2002). Er unterscheidet grundlegend drei Arten von Interaktionen: Die AxM-Interaktion stellt eine Interaktion zwischen additiven genetischen Effekten (A) und dem Moderator (M) dar. Darüber hinaus definiert er entsprechend CxM-Interaktion und ExM-Interaktion für geteilte und nichtgeteilte Umwelteffekte als Interaktionskomponente. Der Moderator kann geteilt oder auch nicht geteilt zwischen den Zwillingen sein (Purcell, 2002). Wenn im Allgemeinen von einer GxE-Interaktion gesprochen wird, ist nicht genau spezifiziert, auf welchem Pfad die Moderation vorliegt. Dahinter können sich eine, zwei oder alle der oben genannten Interaktionen verbergen. Der Moderator, der durch E („environment“) spezifiziert wird, stellt eine gemessene Umweltvariable dar.

Die Basisform der GxE-Interaktion, welche eine kontinuierliche moderierende Umweltvariable enthält, modelliert latente genetische und umweltbedingte Effekte als eine lineare Funktion dieses Moderators.

Die Pfadkoeffizienten repräsentieren die Größe des Effekts auf die Merkmalsvariable. Wenn von einer Interaktion ausgegangen wird, kann folglich der Pfadkoeffizient als lineare Funktion des Moderators beschrieben werden. Bei einer linearen AxM-Interaktion lässt sich somit der additive genetische Pfadkoeffizient als lineare Funktion des Moderators M abbilden:

$$(6) a + \beta_x M.$$

β_x stellt den zu schätzenden unbekannt Parameter dar. Ist er signifikant von Null verschieden, so liegt eine Interaktion vor. Äquivalent dazu lassen sich ebenfalls die Pfadkoeffizienten von C und E als Linearkombination des Moderators abbilden (siehe Abbildung 8).

Weiterhin kann jede Variable, die einen moderierenden oder interaktiven Effekt auf einen Trait ausübt, ebenso einen mediierenden bzw. Haupteffekt aufzuweisen. Daher geht der

Moderator ebenso als Haupteffekt in das Modell ein ($\mu + \beta_M M$). Der Parameter β_M repräsentiert den standardisierten phänotypischen Regressionskoeffizienten (Purcell, 2002).

Im vollständigen ACE-XYZ-M Modell werden somit 7 Parameter geschätzt: die nicht moderierten Komponenten a , c , e , die moderierten Komponenten β_x , β_y , β_z ; und der Haupteffekt β_M (siehe Abbildung 8).

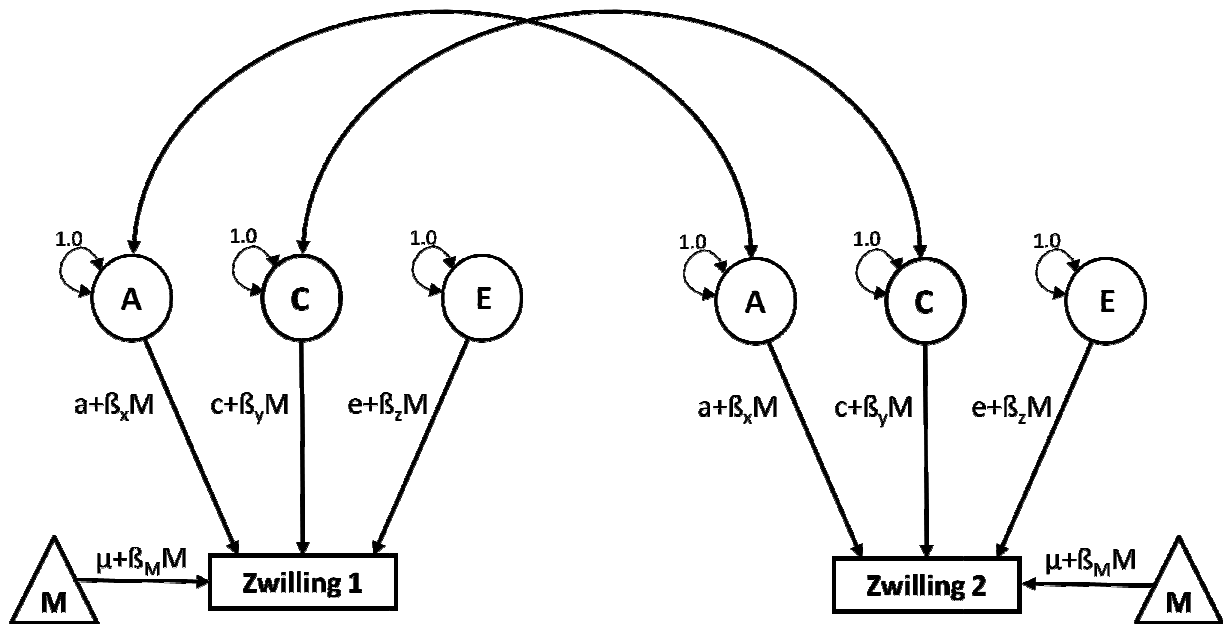


Abbildung 8: Pfaddiagramm für ein ACE-XYZ-M Modell

Anmerkungen: in Anlehnung an Abbildung 2 in „Variance Components Models for Gene– Environment Interaction in Twin Analysis.“ Von S. Purcell, 2002, *Twin Research*, 5, p. 557.

A=Additiver genetischer Effekt, C=Effekt der geteilten Umwelt, E=Effekt der nichtgeteilten Umwelt, a , c , e =unmoderierte Pfadkoeffizienten, β_x , β_y , β_z =moderierende Komponenten für a , c und e ; μ =Mittelwert des Haupteffektes; β_M =Regressionskoeffizient für den Haupteffekt; M=Moderator

Um das best-fittende Modell zu bestimmen, können genestete Modelle vergleichend zum vollständigen Modell getestet werden. Es werden sukzessive moderierende, nicht moderierende und/oder Haupteffekt(e) aus dem Modell entfernt. Der -2LL (log-likelihood) Wert wird zur Bewertung der genesteten Modelle herangezogen. Es gelten die gleichen Regeln wie im klassischen univariaten Modell: Weicht ein reduziertes Modell nicht signifikant vom vollständigen Modell ab, fällt die Entscheidung zugunsten des genesteten, parsimonischeren Modells aus. Werden sowohl der Haupteffekt als auch die Koeffizienten β_x , β_y und β_z aus dem Modell entfernt, so reduziert es sich auf das klassische univariate ACE Modell, welches eine Parameterschätzung über die gesamte Stichprobe hinweg annimmt.

Eine mögliche Variante stellt die nicht-lineare GxE-Interaktion dar. Sie zeichnet sich z.B. durch genetische Effekte aus, die am oberen und am unteren Extrem der Moderatorvariable

stark verringert sind (bzw. gegen Null gehen). Purcell (2002) beschreibt diese Modellierung einer nicht-linearen Interaktion durch Hinzunahme eines quadratischen Terms. Das sich hierdurch ergebende vollständige Modell wird durch den Term $ACE-XYZ-X^2Y^2Z^2$ beschrieben. Da in der vorliegenden Arbeit keine nicht-linearen Effekte untersucht werden, sei an dieser Stelle auf die ausführliche Beschreibung bei Purcell (2002) verwiesen.

Darüber hinaus muss die r_{GE} Eingang in die Modellierungen finden, da ein Moderator nicht selten mit dem untersuchten Trait korreliert, wie auch die allgemeine kognitive Fähigkeit und der SES in der vorliegenden Arbeit. Viele Umweltvariablen weisen teilweise substantielle genetische Komponenten auf (Plomin & Daniels, 1987; Plomin et al, 2008; Vernon, Jang & Harris, 1997). Diese genetischen Einflüsse können mit den genetischen Einflüssen auf den untersuchten Trait korreliert sein und somit zu einer phänotypischen Korrelation beitragen (Kendler & Baker, 2007). Ein Grund für eine Korrelation zwischen Effekten der Familienumwelt (wie beispielsweise dem SES) und einem bestimmten Trait des Kindes (wie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit) liegt häufig in einer passiven r_{GE} (Kendler & Eaves, 1986; Plomin, 1986). Wie bereits unter 2.2 hergeleitet, ist es wichtig, diese r_{GE} in die Modellierung mit einzubeziehen.

In der konkreten Umsetzung dieser Forderungen in der Modellierung wird der direkte Einfluss des Moderators auf den Trait als Haupteffekt modelliert. Das führt zur Entfernung aller zwischen Trait und Moderator geteilten genetischen Effekte aus dem Kovarianzmodell. Sie werden auspartialisiert. Falls eine r_{GE} Korrelation vorliegt, wird sie somit als Haupteffekt β_M sichtbar. Jede auftretende Interaktion ist folglich nicht auf das Vorliegen einer r_{GE} zurückzuführen. Wird eine Interaktion identifiziert, so handelt es sich um eine Interaktion zwischen Moderator und Varianzkomponenten, die spezifisch für den betrachteten Trait sind. In dieser Hinsicht wird ein Nachweis für die Existenz einer GxE-Interaktion nie eine falsch-positive Annahme einer Interaktion widerspiegeln. Dennoch kann mit diesem Ansatz keine GxE-Interaktion entdeckt werden, bei der die moderierte genetische Komponente zwischen Trait und Moderator geteilt ist (d.h. GxE in Anwesenheit von r_{GE}). Die Schätzungen auf Grundlage dieses Modells können als konservativ angesehen werden, da sie lediglich in der Lage sind, bestimmte Interaktionen zu modellieren.

Eine Erweiterung dieses Modells kann eine GxE-Interaktion in Anwesenheit einer r_{GE} Korrelation abbilden. Diese schätzt folglich eine Interaktion, die auch auf geteilten genetischen Effekten des Traits zu dem Moderator beruhen kann (und entspricht einer Varianzdekomposition nach Cholesky; Loehlin, 1996; Neale & Cardon, 1992). Der Moderator wird in diesem Modell zweimal dargestellt: als abhängige Variable, die wie der Trait selbst modelliert werden kann und als Moderatorvariable (um die Pfade zum Trait zu definieren). Der Haupteffekt aus dem Standardmodell wurde durch den Pfad ersetzt, der geteilte genetische Effekte zwischen Moderator und Trait annimmt. Der Trait wird also durch zwei Quellen beeinflusst: einer, die geteilt mit dem Moderator ist und einer spezifischen (Purcell, 2002). Voraussetzung ist an dieser Stelle das Vorliegen eines individuellen phänotypischen Wertes auf der Moderatorvariable für jeden Zwilling. Existiert keine Varianz innerhalb der Paare – wie bei der vorliegenden SES Variable – ist die Modellierung im Sinne des Cholesky Ansatzes (Loehlin, 1996; Neale & Cardon, 1992) nicht möglich.

Price Modellierung

Im oben beschriebenen Modell von Purcell (2002) besteht nicht die Möglichkeit, eine Gen-Umwelt-Korrelation (r_{GE}) im Modell der GxE-Interaktion zu schätzen, wenn lediglich eine zwischen den Zwillingen geteilte Moderatorvariable vorliegt (z.B. beim SES).

In einer neueren Arbeit setzten Price und Jaffee (2008) genau an dieser Stelle an und entwickelten ein Modell, in dem es simultan möglich ist, Effekte der passiven r_{GE} und der GxE-Interaktion zu schätzen.

Der Einfluss der gemessenen Familienumwelt wird als zufälliger Effekt („random effect“) modelliert, der mit dem Genotyp korrelieren kann, statt als feststehender Haupteffekt („fixed main effect“), wie er im Purcell Modell (2002) eingesetzt wurde. Wird das klassische Zwillingsmodell zugrunde gelegt, stellt eine zusätzlich modellierte Random-Variable (X) die Operationalisierung dieses Effektes dar. Sie übt einen Haupteffekt (x) auf den Phänotyp aus und ist durch die Annahme einer passiven r_{GE} mit A korreliert (siehe Abbildung 9).

Die Varianz der phänotypischen Werte kann nach Price und Jaffee (2008) folgendermaßen partitioniert werden: In einen Anteil σ_b^2 , der auf interindividuelle Differenzen zwischen den Familien zurückzuführen ist (wie z.B. der Haupteffekt von X) und einen Anteil σ_w^2 , der auf Differenzen innerhalb der Familien zurückgeht (welcher nicht durch den Haupteffekt von X

erklärt werden kann, da X nicht zwischen den Zwillingen einer Familie variiert). Es ergibt sich die folgende Gleichung, in welcher beide Varianzanteile² unkorreliert sind:

$$(7) \text{Var}(Y_{i1}) = \text{Var}(Y_{i2}) = \sigma_b + \sigma_w = \text{Var}[1/2(Y_{i1} + Y_{i2})] + \text{Var}[1/2(Y_{i1} - Y_{i2})]$$

Anmerkungen: $\text{Var}(Y_{i1})$ =Varianz Zwilling 1 in Familie i; $\text{Var}(Y_{i2})$ =Varianz Zwilling 2 in Familie i; Y_{i1} =Phänotypischer Wert Zwilling 1 in Familie i; Y_{i2} =Phänotypischer Wert Zwilling 2 in Familie i; σ_b =Varianz zwischen den Familien; σ_w =Varianz innerhalb der Familien

Das Modell wird um zwei weitere Varianzkomponenten erweitert: die Varianz, die auf die gemessene Umweltvariable zurückgeht und die Varianz aufgrund einer passiven r_{GE} . Die phänotypische Varianz, die auf die Umweltkomponente zurückzuführen ist, wird durch den quadrierten Haupteffekt des Umwelteinflusses auf den Phänotyp ($x^2\sigma_x^2$) modelliert (welcher durch die latente Umweltvariable X vermittelt wird). Die phänotypische Varianz, die auf die passive r_{GE} zwischen A und X zurückzuführen ist, entspricht zweimal der Kovarianz zwischen A und X ($2ax\sigma_xr$; siehe Abbildung 9).

Die moderierenden Effekte der gemessenen Familienumwelt werden ähnlich wie bei Purcell (2002) durch eine Linearkombination des Moderators und der Pfadkoeffizienten dargestellt. Für den additiven genetischen Effekt ergibt sich

$$(8) a(1 + m_A X),$$

wobei m_A als moderierender Term analog zu Purcells (2002) β_x anzusehen ist. Eine signifikante Abweichung von Null impliziert, dass die genetischen Einflüsse entlang der Verteilung des Moderators variieren (Price & Jaffee, 2008). Die entsprechende Linearkombination lässt sich für den Pfad der geteilten [$c(1 + m_C X)$] und der nichtgeteilten [$e(1 + m_E X)$] Umwelt ableiten. Das komplette Modell in Form eines Pfaddiagramms kann Abbildung 9 entnommen werden. Die Ableitungen der Varianzkomponenten getrennt für EZ und ZZ sowie der Kovarianzkomponente finden sich im Anhang A.

² Der phänotypische Wert wird durch einen Summenterm („half sum“) und einen Differenzterm („half difference“) beschrieben. Der Summenterm beinhaltet die Komponente des phänotypischen Wertes, die zwischen Familien variiert; der Differenzterm solche, die innerhalb der Familien differiert.

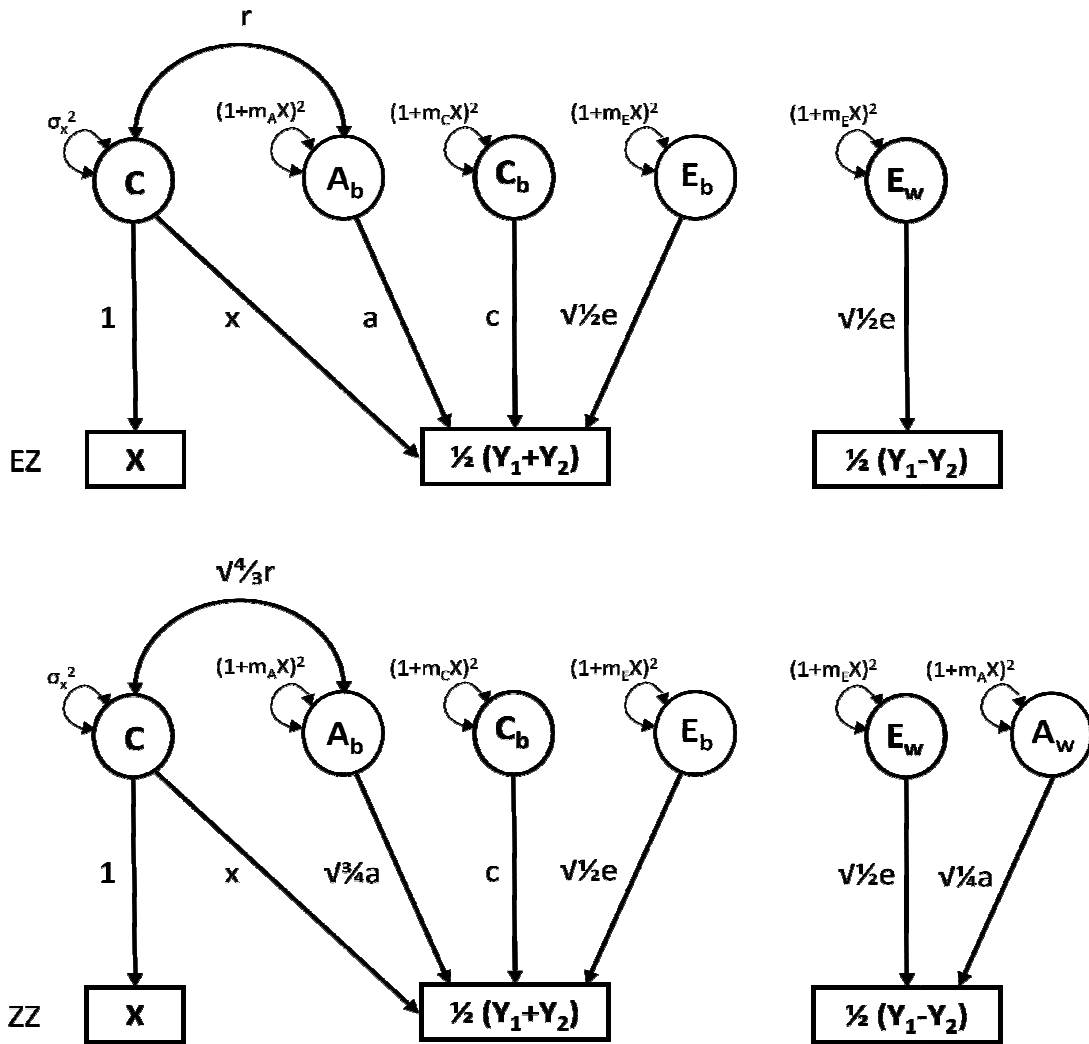


Abbildung 9: Pfaddiagramm der Modellierung von GxE-Interaktion und r_{GE}

Anmerkungen: Adaptiert nach Abbildung 1 aus „Effects of the Family Environment: Gene -Environment Interaction and Passive Gene-Environment Correlation.“ von T. S. Price & S. A. Jaffee, 2008, *Developmental Psychology*, 44, p.309.

Das obere Pfaddiagramm repräsentiert die eineiigen Zwillinge (EZ), das untere die zweieiigen Zwilling (ZZ); X=gemessene Familienumwelt (Moderator); σ_x^2 =Varianz der gemessenen Familienumwelt; $\frac{1}{2} (Y_1+Y_2)$ =Halbsummen der Zwillingssphänotypen; $\frac{1}{2} (Y_1-Y_2)$ =Halbdifferenzen zwischen den Zwillingssphänotypen; A_b =additive genetische Varianz zwischen den Familien; A_w =additive genetische Varianz innerhalb der Familien; C_b =Varianz aufgrund von Effekten der geteilten Umwelt zwischen den Familien; E_b =Varianz aufgrund von Effekten der nichtgeteilten Umwelt zwischen den Familien; E_w =Varianz aufgrund von Effekten der nichtgeteilten Umwelt innerhalb der Familien; r =Korrelation aufgrund der passiven r_{GE} (Gen-Umwelt Korrelation); m_A =lineare Moderation des genetischen Pfads; m_C =lineare Moderation des Pfades der geteilten Umwelteffekte; m_E =lineare Moderation des Pfades der nichtgeteilten Umwelteffekte; a =Pfadkoeffizient der additiven genetischen Effekte; c =Pfadkoeffizient der Effekte der geteilten Umwelt; e =Pfadkoeffizient der Effekte der nichtgeteilten Umwelt; x =umweltbedingte Mediation der gemessenen Umwelt (Haupteffekt der gemessenen Umweltvariable)

Die Überprüfung des Modells muss in zwei Schritten erfolgen, da die Anzahl der zu schätzenden Parameter ($n=8$; σ_x kann aus den Daten geschätzt werden) die vorhandenen Frei-

heitsgrade überschreitet. Es ist somit nicht möglich, den Haupteffekt der Umwelt (x) und die passive r_{GE} (r) direkt aus den Daten zu schätzen (Price & Jaffee, 2008). In diesem Fall reduziert sich das Modell auf den Ansatz von Purcell (2002).

Kann allerdings eine Moderation des genetischen Pfades als gegeben angesehen werden (und somit m_A als signifikant von Null verschieden), wird es in einem zweiten Schritt möglich, eigenständige Werte für x und r aus den empirischen Daten zu schätzen. Da diese Voraussetzung (Moderation auf dem a-Pfad) gilt, kann das vollständige Modell selbst keinen Test für die statistische Signifikanz des Parameters m_A darstellen (Price & Jaffee, 2008).

Um in einem ersten Schritt die Signifikanz von m_A zu überprüfen, wird ein reduziertes Modell getestet, in welchem der Parameter $r=0$ gesetzt wird³ und welches in diesem Fall als das vollständige Modell angesehen wird. Im Alternativmodell erfolgt eine Schätzung unter $r=0$ und $a_M=0$. Diese Prüfung unterliegt den gleichen Bedingungen (Beurteilung des LRT und der Passungsgüte) wie im univariaten Fall (siehe Kapitel 2.6). Fittet das reduzierte Modell die Daten signifikant schlechter als das vollständige Modell, ist von einem signifikanten GxE-Effekt auszugehen.

In einem zweiten Schritt kann schließlich das oben beschriebene vollständige Modell (siehe Abbildung 9) getestet werden. Auch hier werden sukzessive Parameter aus dem Modell entfernt und die genesteten Modelle jeweils gegen das vollständige Modell getestet. Fittet es nicht signifikant schlechter und bietet eine bessere Anpassung an die empirischen Daten, wird das sparsamere Modell gewählt. Das parsimonischste Modell stellt nicht wie bei Purcell (2002) das klassische ACE Modell dar, sondern ein Modell, in welchem gemäß den Voraussetzungen mindestens eine Interaktion auf dem genetischen Pfad (a-Pfad) vorliegt.

³ Ein Modell mit $a_M=0$ und r =frei geschätzt wäre unteridentifiziert.

4. Verhaltensgenetische Studien

Im Folgenden werden verhaltensgenetische Befunde zur allgemeinen kognitiven Fähigkeit berichtet. Der Fokus liegt auf der Erklärung interindividueller Differenzen sowie von Stabilität und Veränderung in der allgemeinen kognitiven Fähigkeit vor allem im Kindesalter. Darüber hinaus werden Befunde zu Multigruppenanalysen berichtet. Die Befunde zu differentieller Erbllichkeit und GxE-Interaktion schließen sich an.

4.1. Befunde im klassischen Ansatz

4.1.1. Genetische Architektur der allgemeinen kognitiven Fähigkeit

Der Beitrag genetischer und umweltbedingter Faktoren zur Erklärung interindividueller Differenzen allgemeiner kognitiver Fähigkeiten wurde in vielen Studien untersucht und kann als gut belegt angesehen werden.

Simultane Analysen von Daten aus Familien-, Adoptions- und Zwillingsstudien führten zu Erbllichkeitsschätzungen von etwa 50% (Chipuer et al., 1990; Loehlin, 1989; Petrill, Lipton et al., 2004). Somit ist davon auszugehen, dass etwa die Hälfte interindividueller Differenzen in allgemeinen kognitiven Fähigkeiten durch genetische Unterschiede erklärt werden kann. In verschiedenen Übersichtsarbeiten zeichnete sich ein konvergentes Bild dieser Befunde ab (Bouchard & McGue, 1981; Erlenmeyer-Kimling & Jarvik, 1963). Auch neuere Überblicksartikel bestätigten die zentralen Befunde dieser Arbeiten (Kovas, Haworth, Dale & Plomin, 2007; Plomin, 2001; Plomin & Spinath, 2004). Da allerdings der Großteil der Studien Kinder und Jugendliche als Probanden beinhalten, ist anzunehmen, dass ein allgemeiner Wert von .50 sogar eine Unterschätzung der mittleren Erbllichkeit darstellt. Denn es zeigte sich, dass die Erbllichkeit allgemeiner kognitiver Fähigkeiten mit dem Lebensalter zunimmt (Finkel, Pedersen, McGue & McClearn, 1995; Pedersen et al., 1992; Tambs, Sundet & Magnus, 1984).

McGue und Kollegen (1993) gaben einen Überblick über die verschiedenen Altersstufen. Schon in frühester Kindheit (im Alter von 2, 3 und 4 Jahren) zeigte sich dieser Anstieg (Spinath et al., 2003). Hier zeichnete sich eine Erbllichkeit von .27 im Alter 2, von .30 im Alter 3 und eine von .25 im Alter 4 ab. Plomin und Kollegen konnten weiterhin einen Anstieg der Erbllichkeit über die ersten 16 Lebensjahre hinweg nachweisen (Plomin et al., 1997). Ergeb-

nisse aus Adoptionsstudien stärken diese Befundlage, sie zeigten ebenfalls einen Anstieg der Erbllichkeit über die Kindheit hinweg. Während sie im Alter von 3 und 4 noch bei .12 lag, stieg sie in der späten Adoleszenz bis auf .38 (Plomin et al., 1997).

Da in der vorliegenden Arbeit das mittlere Kindesalter (im Alter von 8-11 Jahren) untersucht wird, soll ein Fokus auf die Befundlage in diesem Altersbereich gelegt werden. Gerade die Phase der mittleren Kindheit stellt eine sehr interessante dar, denn hier kommen neue Umwelteinflüsse, wie z.B. der Beginn der Beschulung, zum Tragen.

In einer Längsschnittstudie wurden im Alter von sieben Jahren Einflüsse additiver genetischer Effekte sowie Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt auf interindividuelle Differenzen nachgewiesen ($a^2=.39$, $c^2=.30$, $e^2=.31$). Im Alter 10 Jahre zeigten sich dagegen keine signifikanten Einflüsse der Effekte der geteilten Umwelt mehr ($a^2=.80$, $e^2=.20$; Bartels et al., 2002).

Ergebnisse im Rahmen des Colorado Adoption Projekts (CAP) erbrachten eine Erbllichkeits-schätzung von $a^2=.58$ ($c^2=.07$, $e^2=.35$) und $.55$ ($c^2=.18$, $e^2=.28$) im Alter 7 und 9 Jahre (Petrill et al., 2004).

Boomsma und van Baal (1998) untersuchten 5- und 7-jährige Zwillinge, die über die niederländische Zwillingsdatenbank rekrutiert wurden. In univariaten Model-Fit Analysen wurde sowohl für beide Altersgruppen das vollständige ACE Modell als das Modell identifiziert, welches die empirischen Daten am besten abbildete. Für die Fünfjährigen ergaben sich die Parameterschätzungen $a^2=.27$, $c^2=.50$ und $e^2=.23$; für die Siebenjährigen respektive $a^2=.62$, $c^2=.10$ und $e^2=.28$.

Im Rahmen der TEDS Studie (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) wurde die Ätiologie allgemeiner kognitiver Fähigkeiten im Alter 7 ($a^2=.36$, $c^2=.30$, $e^2=.34$), 9 ($a^2=.37$, $c^2=.39$, $e^2=.24$) und 10 Jahre ($a^2=.43$, $c^2=.29$, $e^2=.28$) untersucht (Davis, Arden & Plomin, 2008). Im Alter 9 Jahre zeigte sich im Vergleich zu anderen Studien eine leichte Überschätzung der Effekte der geteilten Umwelt und damit einhergehend eine Unterschätzung der additiven genetischen Effekte. Dies ist wahrscheinlich auf die Erhebungsmethode (elternadministrierte Heimtestung) der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten in dieser Alterskohorte zurückzuführen (Davis et al., 2008).

Dieser Überblick über den Altersbereich 5 bis 9 Jahre zeigt, dass zur Erklärung inter-individueller Differenzen im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit additive genetische Effekte sowie Effekte der geteilten und der nichtgeteilten Umwelt beitragen. Im Alter 10

Jahre existieren divergierende Befunde bezüglich des Einflusses der Effekte der geteilten Umwelt. In der Arbeit von Bartels et al. (2002) konnten zwar innerhalb des vollständigen ACE Modells Effekte für c^2 nachgewiesen werden, allerdings erlangten sie keine Signifikanz, was schließlich zur Annahme des reduzierten AE Modells führte. Unabhängig davon, ob die Effekte der geteilten Umwelt noch einen signifikanten Einfluss haben, zeigt sich insgesamt ein abnehmender Einfluss dieser Effekte über die kindliche Entwicklung hinweg.

In zwei Übersichtsarbeiten wurden Befunde zum Effekt der ansteigenden Erblichkeit über das Lebensalter hinweg berichtet (Bergen, Gardner & Kendler, 2007; McGue et al., 1993). Bergen und Kollegen (2007) fassten längsschnittliche Studien zur Erblichkeit von Intelligenz in einer Metaanalyse zusammen. Der Fokus lag hierbei auf der mittleren und späten Kindheit. Es gingen nur Studien ein, in denen mindestens zwei Messzeitpunkte betrachtet wurden. Mittels linearer Regression, in welche die Studien als Random-Effekt eingingen, konnte ein signifikanter Anstieg der Erblichkeit pro Jahr nachgewiesen werden ($+0.012$, $t=4.87$, $p<.0001$; Bergen et al., 2007). Es erwiesen sich keine signifikanten Geschlechtseffekte ($F=.68$, $p=.418$). Diese Ergebnisse stützen Schlussfolgerungen aus existierenden Übersichtsarbeiten zur Erblichkeit allgemeiner kognitiver Fähigkeiten (siehe z.B. McGue et al., 1993).

Im Erwachsenenalter konnte eine Erblichkeit von bis zu .80 festgestellt werden (Finkel et al., 1995; Pedersen et al., 1992; Tambs et al., 1984). Im Range von 27 bis 59 Jahren zeigten sich z.B. für den Verbal- und Handlungs-IQ Schätzungen von $a^2=.70$ und respektive $a^2=.73$ (Finkel & McGue, 1998). In Studien, die das hohe Erwachsenenalter untersuchten, war in der Alterskohorte 60 bis 94 Jahre ein Abfall der Schätzungen auf .56 bzw. .60 für Verbal- und Handlungs-IQ zu beobachten (Finkel & McGue, 1998). Darüber hinaus zeigte sich ebenfalls eine Abnahme der Erblichkeit ($h^2=.62$) bei über 80-Jährigen (McClearn, Johansson, Berg & Pedersen, 1997). Auch diese hohe Erblichkeit im höheren Alter kann als Hinweis auf die Unterschätzung der mittleren Erblichkeit von allgemeinen kognitiven Fähigkeiten gesehen werden.

Zusammenfassend kann davon ausgegangen werden, dass die Erblichkeit allgemeiner kognitiver Fähigkeiten in der frühen Kindheit im Mittel bei .20 liegt (Bishop et al., 2003; Fulker, DeFries & Plomin, 1988; Petrill, Lipton et al., 2004; Spinath et al., 2003; Wilson,

1983), in der mittleren Kindheit auf .40 steigt (siehe auch Bartels et al., 2002), während im Erwachsenenalter Werte bis zu .80 berichtet werden (Pedersen, Plomin, Nesselroade & McClearn, 1992; Posthuma, De Geus & Boomsma, 2001; Rijdsdijk, Vernon & Boomsma, 2002).

Diesem Anstieg der Bedeutsamkeit genetischer Einflüsse mit dem Lebensalter können verschiedene Ursachen zugrunde liegen. Zum einen können im Laufe der Entwicklung neue Gene eine Rolle spielen, da z.B. auch die Komplexität kognitiver Aufgaben ansteigt (Plomin & Spinath, 2004). Weiterhin ist denkbar, dass durch denselben Satz an Genen kumulative Effekte wirksam werden, die spezifische Umwelteffekte zum jeweiligen Zeitpunkt übersteigen und somit in stärkerem Ausmaß zur Erklärung phänotypischer Varianz beitragen. Eine weitere Ursache kann in einer (steigenden) aktiven r_{GE} liegen, d.h. Individuen haben einen immer stärkeren Einfluss auf die Auswahl und Ausgestaltung ihrer Umwelten (Scarr & McCartney, 1983). Über die Lebensspanne hinweg, vor allem aber während der Kindheit und Adoleszenz, steigt die Bandbreite an möglichen Umwelten, die dem Heranwachsenden zur Verfügung stehen. Diese wiederum wirken zurück auf genetische Tendenzen sowie die Möglichkeit, genetisch bedingte Dispositionen auszudrücken (Riemann & Spinath, 2005). Dies führt zur genetischen Modifikation umweltbedingter Erfahrungen und somit zu einer höheren Erblichkeit (Bergen et al., 2007).

Direkt mit dem steigenden Einfluss genetischer Effekte in Zusammenhang steht der abnehmende Einfluss der Effekte der geteilten Umwelt. Diese Einflüsse spielen im Erwachsenenalter keine signifikante Rolle mehr (Posthuma et al., 2001; Rijdsdijk et al., 2002; Scarr & Weinberg, 1983). Bergen und Kollegen (2007) konnten eine entsprechende signifikante Abnahme nachweisen ($t=-3.63$, $p=.0014$). Diese relative oder absolute Abnahme der Umweltvarianz kann ebenso Ursache für einen steigenden Erblichkeitskoeffizienten sein. Auch wenn sich der absolute Beitrag genetischer Varianz nicht verändert, hat die Veränderung der Umweltvarianz einen Einfluss auf die Schätzung der Erblichkeit. Über die Lebensspanne hinweg nimmt vor allem der Einfluss der nichtgeteilten Umwelteffekte eine zunehmende Rolle ein (Plomin & Spinath, 2004). Eine Abnahme der absoluten Umweltvarianz kann folglich ebenso Ursache für die ansteigenden Erblichkeitskoeffizienten sein. Zum einen kann der gering werdende Einfluss der Effekte der geteilten Umwelt durch eine Minimierung der absoluten Umweltvarianz bedingt sein, zum anderen kann eine reduzierte Fehlervarianz bei der Erfassung von Konstrukten einen Beitrag leisten. Des Weiteren ist es möglich, dass sich verschie-

denen Effekte überlagern. Um die Frage nach den Ursachen steigender Erbllichkeit zufriedenstellend zu beantworten, bedarf es einer Übersicht über die absoluten Varianzanteile der drei Einflussfaktoren. Nur so kann ein spezifischerer Blick auf die dahinterliegenden Prozesse, die zum Tragen kommen, geworfen werden.

Die systematische Untersuchung kindspezifischer Umwelteinflüsse scheint wichtig: Bisherige Forschung auf diesem Gebiet kam zu uneinheitlichen Befunden (siehe Plomin, Asbury & Dunn, 2001; Reiss, Neiderhiser, Hetherington & Plomin, 2000; Turkheimer & Waldron, 2000).

Ein wichtiger Einflussfaktor, der bei der Bestimmung der Erbllichkeit allgemeiner kognitiver Fähigkeiten nicht außer Acht gelassen werden darf, ist das AM. Es führt zu einer Korrelation der Partner in diesem Merkmal, die im Fall der allgemeinen kognitiven Fähigkeit substantiell ist. Diese Korrelation ist mit $r=.30 - .40$ vergleichsweise hoch (Bouchard & McGue, 1981; Plomin et al., 2008). Die Korrelation der Ausprägung in allgemeinen kognitiven Fähigkeiten beider Elternteile kann die Ähnlichkeiten der Zwillinge beeinflussen (siehe Kapitel 2.5). Wenn dieser Effekt nicht mit einbezogen wird, folgt eine Unterschätzung der Erbllichkeit. Eine Berücksichtigung dieses Zusammenhangs in SEMs durch Anpassung des Pfades der genetischen Effekte der ZZ auf $>.50$ führt im Ergebnis zu einer höheren Schätzungen der Erbllichkeitskoeffizienten im Vergleich zu Schätzungen, die das AM nicht berücksichtigen (siehe Spinath et al., 2008). Eine Nichtberücksichtigung führt dazu, dass der Effekt als Einfluss der geteilten Umwelt fehlinterpretiert wird.

Wie in Kapitel 1.3 bereits beschrieben, stellt die allgemeine kognitive Fähigkeit einen sehr stabilen Trait dar. Es stellt sich nunmehr die Frage, durch welche Faktoren Stabilität vermittelt wird und welche Einflüsse für die Veränderung in diesem Trait verantwortlich sind. Verhaltensgenetische Studien können in diesem Zusammenhang einen wichtigen Beitrag leisten: Durch die Betrachtung genetisch sensitiver Daten ist es möglich, die Varianzquellen, die für Stabilität und Veränderung verantwortlich sind, zu identifizieren. Es kann die Frage beantwortet werden, ob die Veränderung in phänotypischen Intelligenzwerten über das Alter hinweg genetische Einflüsse zeigen und zugleich durch welche Effekte Stabilität vermittelt ist. In verschiedenen Studien hat sich gezeigt, dass diese Stabilität vor allem durch genetische Effekte vermittelt wird (Bartels et al., 2002; Bishop et al., 2003; Hoekstra, Bartels & Boomsma, 2007). Zudem tragen sie auch, allerdings zu einem geringen Teil, zur Verände-

rung bei. Solche Effekte konnten vor allem in der Kindheit nachgewiesen werden (Fulker, Cherny & Cardon, 1993). Effekte der nichtgeteilten Umwelt tragen als altersspezifische Effekte nicht zur Stabilität allgemeiner kognitiver Fähigkeiten bei. Befunde zu Effekten der geteilten Umwelt divergieren (Bartels et al., 2002; Bishop et al., 2003). Es scheint allerdings, als tragen sie nur zur Stabilität während der Kindheit bei. Petrill und Kollegen konnten in einer Längsschnittstudie im Rahmen der Colorado Adoption Study (CAP) zeigen, dass in einer Altersspanne von 1 bis 16 Jahren Stabilität vor allem durch genetische Effekte vermittelt war, Effekte der geteilten Umwelt waren nicht signifikant und Effekte der nichtgeteilten Umwelt waren lediglich altersspezifisch (Petrill, Lipton et al., 2004). Neuere Ansätze fokussierten vor allem den Aspekt der Veränderung kognitiver Fähigkeiten im Sinne der Entwicklung der Fähigkeiten über die Kindheit hinweg. Hierzu wurden latente Wachstumsmodelle („latent growth curve modeling“) und Multilevel Modellierungen („multilevel modeling“) herangezogen, um den Einfluss der Gene und der Umwelt auf diese Entwicklung zu untersuchen (McGue & Christensen, 2002; Neale & McArdle, 2000; Reynolds, Finkel, Gatz & Pedersen, 2002). In diesen Studien stand vor allem das junge Kindesalter (siehe McArdle, 1986) und ältere Erwachsene (siehe Reynolds et al., 2002) im Mittelpunkt. Die oben beschriebenen Befunde können bestätigt werden. Studien zur späten Kindheit und Adoleszenz stehen allerdings noch aus.

Über die reine Betrachtung der Erbllichkeit hinaus existieren zahlreiche multivariate Studien zu allgemeinen kognitiven Fähigkeiten. Hier liegt der Fokus zum einen auf der Struktur kognitiver Prozesse, die mit g in enger Verbindung stehen (Plomin & Spinath, 2002) und zum anderen belegen die Befunde die zentrale Bedeutung des g -Faktors. Darüber hinaus soll die Frage beantwortet werden, wie Gene und Umweltbedingungen die Entwicklung allgemeiner kognitiver Fähigkeiten beeinflussen. Ergebnisse multivariater genetischer Analysen psychometrischer Tests erbrachten nahezu perfekte genetische Korrelationen (Pedersen, Plomin & McClearn, 1994; Petrill, 1997). Somit spielen die gleichen genetischen Effekte bei der Ausprägung verschiedener spezifischer kognitiver Fähigkeiten eine Rolle.

Es ist zu erwarten, dass molekulargenetische Studien diese Annahme stützen. Es ist unwahrscheinlich, dass ein spezifisches Gen für eine spezifische kognitive Fähigkeit gefunden wird. Wenn einzelne Gene identifiziert werden, die mit kognitiven Fähigkeiten assoziiert werden, ist eher zu erwarten, dass sie nahezu alle kognitiven Fähigkeiten determinieren

(Plomin & Spinath, 2004). Analog zu einem psychometrischen oder phänotypischen *g*-Faktor kann hier von einem genetischen *g*-Faktor gesprochen werden, der fast vollständig die genetische Varianz erklären kann (Plomin & Spinath, 2002). Die Wichtigkeit eines solchen genetischen *g*-Faktors konnte schon in der mittleren Kindheit nachgewiesen werden (Luo et al., 1994): Die genetischen Effekte auf die 11 Untertests der ‚Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised‘ (WISC-R; Wechsler, 1974) können größtenteils durch einen einzelnen genetischen Faktor erklärt werden.

Verbale und nonverbale Testaufgaben zeigen eine hohe bivariate Erbllichkeit und eine moderate bivariate geteilte Umwelt (Reznick, Corley & Robinson, 1997). D.h. phänotypische Korrelationen sind sowohl durch genetische Effekte als auch durch Effekte der geteilten Umwelt vermittelt. Darüber hinaus finden sich substantielle genetische Korrelationen zwischen verschiedenen kognitiven Fähigkeiten (Petrill, Saudino, Wilkerson & Plomin, 2001; Price, Eley, Stevenson & Plomin, 2000), die darauf hinweisen, dass dieselben Gene verschiedene kognitive Fähigkeiten determinieren.

Geteilte genetische Effekte finden sich ebenfalls zu Maßen der Schulleistung, wie z.B. der Lesefähigkeit (Brooks, Fulker & DeFries, 1990; Thompson, Detterman & Plomin, 1991; Wadsworth, 1994).

Der Fokus vieler Studien lag auf der Untersuchung multivariater Zusammenhänge allgemeiner kognitiver Fähigkeiten mit basaleren kognitiven Prozessen, wie Reaktionsgeschwindigkeit oder Stimulusdiskrimination. Gefundene Zusammenhänge zwischen einer hohen Ausprägung auf dem *g*-Faktor und z.B. entsprechend schneller Verarbeitungsgeschwindigkeit (gemessen typischerweise über ‚Elementary Cognitive Tasks‘) legten eine hohe genetische Korrelation und somit geteilte genetische Effekte zwischen beiden Maßen nahe (für einen Überblick siehe auch Spinath & Borkenau, 2000).

Zusammenfassend lässt sich ableiten, dass die quantitativ genetische Forschung auf dem Gebiet allgemeiner kognitiver Fähigkeiten konvergente Befunde liefert. Es zeigt sich, dass der Einfluss genetischer Effekt über die Lebensspanne zunimmt (Bergen et al., 2007; McGue et al., 1993; Petrill et al., 2004; Rijdsdijk et al., 2002) und auch, dass die Zusammenhänge zwischen verschiedenen kognitiven Fähigkeiten zu einem substantiellen Teil genetisch vermittelt sind (Petersen et al., 1994; Plomin & Spinath, 2004). Die Ergebnisse legen analog zu einem phänotypischen *g*-Faktor die Annahme eines genetischen *g*-Faktors nahe (siehe Plomin & Spinath, 2002).

4.1.2. Multigruppenvergleich

Ein Kritikpunkt, der im Zusammenhang mit verhaltensgenetischen Studien häufig angeführt wird, bezieht sich auf die Generalisierbarkeit der Untersuchungsergebnisse. Die Schätzung der Erbllichkeit und der Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt sind populationsbasiert und beziehen sich infolgedessen auf die untersuchte Stichprobe. Es muss zunächst davon ausgegangen werden, dass für diese Population spezifische Umweltbedingungen und Verteilung der Genotypen den Rahmen für den untersuchten Trait bilden (Lewontin, 1974). Eine Generalisierung der Ergebnisse kann eigentlich nur für die untersuchte Population vorgenommen werden und nicht darüber hinaus. Dennoch wird im Allgemeinen von „der Erbllichkeit“ eines Traits gesprochen.

Es gibt Hinweise dafür, dass diese Generalisierung dennoch getroffen werden kann. Ergebnisse aus Studien, die in unterschiedlichen Populationen (z.B. Niederlande, USA und Großbritannien) durchgeführt wurden, ergaben durchaus vergleichbare Erbllichkeitskoeffizienten für die allgemeine kognitive Fähigkeit (Boomsma & van Baal, 1998; Petrill et al., 2004, Spinath et al., 2003; siehe Kapitel 4.1.1). Eine statistische Möglichkeit des Nachweises der Generalisierbarkeit dieser Koeffizienten liegt in der Methode der Multigruppenanalysen bzw. multiplen Gruppenvergleiche. Diese Analyse bietet die Möglichkeit einer gemeinsamen Schätzung der Erbllichkeit über verschiedene Stichproben hinweg.

Einige Forschergruppen haben sich diesem Vergleich von Parameterschätzungen in unterschiedlichen Nationen gewidmet (siehe Finkel, Pedersen & McGue, 1995). Insgesamt existieren allerdings wenige Studien mit diesem Fokus. Die Hauptursache liegt wahrscheinlich darin, dass wenige vergleichbare Datensätze existieren. Solche Analysen sind nur sinnvoll, wenn das interessierende Merkmal in mindestens zwei unterschiedlichen Populationen mit vergleichbaren oder sogar gleichen Inventaren erhoben wurde. Darüber hinaus sollen sich die Stichproben hinsichtlich der Verteilung des Alters, des Geschlechts und anderer demographischer Daten (wie z.B. dem SES) nicht signifikant unterscheiden. So kann ausgeschlossen werden, dass mögliche Unterschiede in der Ätiologie des untersuchten Merkmals auf Unterschiede in der Stichprobenszusammensetzung zurückzuführen sind. Durch diese Restriktionen stehen nur wenige Datensätzen für vergleichende Analysen zur Verfügung,

woraus sich auch die geringe Anzahl an Studien zu diesem Thema erklärt. Für das Merkmal kognitive Fähigkeiten liegen zwei Studien vor. Beide Forschergruppen nutzen Daten aus der ‚Minnesota Twin Study of Adult Development and Aging‘ (MSTADA; Finkel & McGue, 1993) sowie aus der ‚Swedish Adoption/Twin Study of Aging‘ (SATSA; Pedersen et al., 1992).

Finkel, Pedersen und McGue (1995) betrachteten einen allgemeinen Faktor für Gedächtnisleistung in beiden Stichproben (Altersrange 27 bis 88 Jahre). Da sich die durchgeführten Gedächtnistests in beiden Stichproben unterschieden, wurde jeweils eine Schätzung eines latenten g -Faktors der Gedächtnisaufgaben als Maß für Gedächtnisleistung genutzt. Das reduzierte ‚Common Pathway Modell‘ fittete die Daten nicht signifikant schlechter als das vollständige Modell ($\Delta\chi^2=.06$, $\Delta df=2$, $p>.10$). Somit wurde gemäß des Parsimonitätskriteriums dem reduzierten Modell der Vorzug gegeben. Es kann also davon ausgegangen werden, dass eine gemeinsame Schätzung der (latenten) Parameter A, C und E über beide Stichproben hinweg die Daten angemessen darstellte.

Die gleichen Stichproben lagen einer Untersuchung von Finkel, Pedersen, McGue und McClearn (1995) zugrunde. Sie untersuchten allerdings nicht Gedächtnisleistung, sondern allgemeine kognitive Fähigkeiten. In der US-amerikanischen Studie wurde der ‚Wechsler Adult Intelligence Scale - Revised‘ (WAIS-R; Wechsler, 1981) eingesetzt. In der schwedischen Studie wurde eine Testbatterie verwendet, die aus an den WAIS-R (Wechsler, 1981) adaptierte Untertests bestand (Pedersen et al., 1992). Aus vier verschiedenen Bereichen (‚verbal‘, ‚spatial‘, ‚memory ability‘ und ‚perceptual speed‘) wurde jeweils ein g -Faktor gebildet. Bei der vergleichenden Analyse der beiden Stichproben gingen zusätzlich zwei Altersgruppen ein (27 - 64 Jahre und 65 - 88 Jahre). Daraus ergab sich ein 2x2 Design. Im vollständigen Modell wurden getrennte Parameter für jede der vier Gruppen geschätzt. Das best-fittende Modell erlaubte in Abhängigkeit des Alters eine gemeinsame Schätzung der Parameter über die beiden Stichproben hinweg: Die Parameter für den g -Faktor konnten in der jüngeren Altersgruppe gleichgesetzt werden ($\Delta\chi^2=32.4$, $\Delta df=32$, $p>.05$).

Diese Befunde zeigen, dass eine gemeinsame Schätzung von Parametern – wenn auch mit Einschränkungen – über verschiedene Populationen hinweg möglich ist. Diese Studien beziehen sich jedoch auf das mittlere und späte Erwachsenenalter.

Ein Nachweis der Generalisierbarkeit von Befunden im Kindesalter steht bisher noch aus. Ein Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, diesen Nachweis zu erbringen. Es ist anzunehmen, dass analog zu den Erwachsenen eine gemeinsame Schätzung der Parameter für die allgemeine

kognitive Fähigkeit über verschiedene Stichproben hinweg möglich ist. Die beiden zur Verfügung stehenden Stichproben entstammen TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006). In beiden Studien werden Zwillinge im mittleren Kindesalter untersucht. Eine nähere Beschreibung der Stichproben erfolgt in Kapitel 7.3. Es ist zu erwarten, dass ein multipler Gruppenvergleich über beide Stichproben hinweg zeigt, dass analog zu den Befunden im Bereich des jungen Erwachsenenalters (siehe Finkel, Pedersen, McGue et al., 1995) und vor dem Hintergrund der konvergenten Befunde in unterschiedlichen Populationen (Boomsma & van Baal, 1998; Petrill et al., 2004, Spinath et al., 2003; siehe Kapitel 4.1.1) eine gemeinsame Parameterschätzung vorgenommen werden kann.

4.2. Befunde der dynamischen Modellierungen

Wie bereits beschrieben, stellt sich die Frage, ob die Erbllichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit als Funktion der Fähigkeit selbst oder als Funktion eines bestimmten Umwelteinflusses variiert, die zentrale Fragestellung der vorliegenden Arbeit dar. Beide Fragestellungen wurden in unterschiedlichen Studien untersucht. Im Folgenden wird eine Zusammenfassung der Befunde gegeben, die neben den theoretischen Annahmen eine weitere Grundlage zur Ableitung der Hypothesen darstellen.

4.2.1. Differentielle Erbllichkeit

In den Neunziger Jahren des letzten Jahrhunderts befassten sich einige Arbeiten mit dem Thema der differentiellen Erbllichkeit von kognitiven Fähigkeiten. Sie lieferten jedoch widersprüchliche Ergebnisse.

Detterman, Thompson und Plomin (1990) fanden in einer Stichprobe von Neunjährigen ($n=54$ DZ Paare, 86 MZ Paare) eine differentielle Veränderung der Erbllichkeit, in diesem Fall eine höhere Parameterschätzungen der Erbllichkeit für Kinder mit niedrigerer kognitiver Fähigkeit ($a^2=.98$) und niedrigere Parameterschätzungen am oberen Ende der Verteilung kognitiver Fähigkeiten ($a^2=.10$). Entsprechend fanden sich am unteren Ende der Verteilung niedrigere Schätzungen der Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt⁴.

⁴ Detterman et al. (1990) gaben keine getrennten Angaben für c^2 und e^2 an.

Cherny und Kollegen hingegen konnten im Alter von ein bis drei Jahren keinen Nachweis für das Vorliegen einer differentiellen Erbllichkeit als Funktion der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in der frühen Kindheit erbringen (Cherny, Cardon et al., 1992). Tendenziell zeigte sich jedoch im Gegensatz zu Detterman et al. (1990) ein Trend zu einer höheren Erbllichkeits-schätzung bei Kindern mit höherer kognitiver Fähigkeit.

Auch Thompson und Kollegen (Thompson, Detterman & Plomin, 1993) konnten keine signifi-kanten Unterschiede in der Schätzung der Erbllichkeit am oberen oder unteren Ende der Ver-teilung nachweisen. Jedoch fand sich auch hier ein Trend zur höheren Erbllichkeit am oberen Ende der Verteilung. Dieser Befund steht ebenfalls im Gegensatz zu Detterman et al. (1990). Allerdings wies die Stichprobe (n=283 Paare) von Thompson et al. (1993) lediglich eine Po-wei von 29% auf, eine eventuell vorhandene differentielle Erbllichkeit zu entdecken.

In einer Untersuchung mit jungen Erwachsenen konnte ebenfalls keine differentielle Erbllich-keit nachgewiesen werden (Sundet, Eilertsen, Tambs & Magnus, 1994).

Den bisher berichteten Arbeiten lag die oben beschriebene regressionsanalytische Methode zu Grunde. Eine alternative Methode zum Nachweis liegt in der Betrachtung von Korrelationen zwischen Intrapaaarsummen und –differenzen des untersuchten Merkmals. Diese Methode erlaubt jedoch keine Schätzung eines Parameters für additive genetische Effekte sowie für Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt am oberen und unteren Ende der Verteilung. Sie lässt lediglich eine Einschätzung des Vorliegens und der Richtung eines differentiellen Effektes zu. Verschiedene Studien, die sich dieser Methode bedienten, fanden einen Nachweis für höhere Erbllichkeit kognitiver Fähigkeiten am oberen Ende der Verteilung (Bailey & Horn, 1986; Bailey & Revelle, 1991; Jensen, 1987).

Insgesamt weisen die Studien unterschiedliche methodische Schwächen auf, was ei-nen Erklärungsansatz für die divergierenden Befunde darstellen kann. Vor allem eine zu ge-ringe Power kann hier ausschlaggebend sein. Thompson et al. (1994) berichtete explizit von der Power-Problematik, aber auch bei Detterman und Kollegen (1990) ist aufgrund der klei-nen Stichprobe (n=140 Paare) von einer eingeschränkten Generalisierbarkeit der Befunde auszugehen. Sowohl Cherny, Cardon et al. (1992) als auch Thompson et al. (1993) fanden einen nicht-signifikanten Trend zur höheren Erbllichkeit am oberen Ende der Verteilung. Da beiden Untersuchungen geringe Stichproben zugrunde lagen (n=62 bis n=264 Paare), könnte ein zu großer Stichprobenfehler zur Nichtsignifikanz geführt haben. In einer Stichprobe mit

genügend großer Power wäre entsprechend zu erwarten, dass der Nachweis der differentiellen Erblichkeit in der beschriebenen Richtung nachzuweisen ist. Das Vorliegen eines Kohorteneffekts kann eine weitere Ursache darstellen (Bailey & Revelle, 1991). Die in den Studien verwendeten Daten entstammen teilweise unterschiedlichen Dekaden. Eine weitere Variable, die sich in den Studien unterscheidet, ist das Alter der Zwillinge. Cherny und Kollegen (Cherny; Cardon et al., 1992) untersuchten den Bereich der frühen Kindheit. Es ist denkbar, dass in diesem frühen Lebensabschnitt noch keine differentiellen Effekte als Funktion der kognitiven Fähigkeit festzustellen sind. Gerade vor dem Hintergrund, dass die Parameterschätzungen für Erblichkeit in diesem jungen Alter noch relativ gering sind (siehe Spinath et al., 2003), ist nicht unbedingt zu erwarten, dass (innerhalb dieser geringeren Varianzaufklärung) ein differentieller Effekt nachzuweisen ist. Im Gegensatz dazu lag der Studie von Sundet und Kollegen (1994) eine Stichprobe 19-Jähriger zugrunde. Auch hier konnte kein Nachweis für differentielle Erblichkeit erbracht werden. Insgesamt zeichnet sich eine höhere Erblichkeit am oberen Ende der Verteilung der kognitiven Fähigkeiten ab.

Im Zusammenhang mit der Erforschung der differentiellen Erblichkeit sind darüber hinaus Befunde zur Untersuchung der Ätiologie kognitiver Fähigkeiten in den Extreimbereichen der Verteilung von Interesse. Bei dieser Fragestellung steht im Gegensatz zur Veränderung der Erblichkeit über den kompletten Range der Verteilung die extremen Ausprägungen eines Traits am oberen oder unteren Ende der Verteilung im Mittelpunkt. Mit DF-Extremgruppenanalysen (DeFries & Fulker, 1985, 1988) kann der Zusammenhang zwischen der unselektierten Gesamtstichprobe und der Extremgruppe hergestellt werden. Durch Nutzung der quantitativen Daten kann nach Ursachen der Differenz zwischen Extremgruppen (z.B. die oberen/unteren 5% eines Traits) und der unselektierten Population gesucht werden (Plomin et al., 2008). Über die DF-Analyse (DeFries & Fulker, 1985, 1988) kann die Gruppenerblichkeit (h^2_g) geschätzt werden, welche das Ausmaß angibt, in dem die Mittelwertdifferenz zwischen der Extremgruppe und der unselektierten Population auf genetische Einflüsse zurückgeführt werden kann (Kovas et al., 2007).

Für den Bereich der allgemeinen kognitiven Fähigkeit sind an dieser Stelle exemplarisch drei Befunde herausgegriffen. Die Studien basieren auf den Daten der 2-, 3-, 4- und 9-jährigen Zwillingspaare aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002). Während Spinath, Harlaar, Ronald und Plomin (2004) sowie Kovas und Kollegen (2007) niedrige kogni-

tive Fähigkeiten untersuchten, lag der Fokus bei Ronald, Spinath und Plomin (2002) auf der Ätiologie hoher kognitiver Fähigkeiten.

Spinath und Kollegen (2004) wiesen in der Stichprobe der 2-, 3- und 4-Jährigen nach, dass die Gruppenerblichkeit ($h^2g=.49$) signifikant größer als die Erblichkeit in der Gesamtstichprobe ($h^2=.24$) war. Folglich konnte fast die Hälfte der Unterschiede zwischen Probanden und Population im Merkmal kognitive Fähigkeit durch genetische Einflüsse erklärt werden. Sie schlussfolgerten aus der höheren Erblichkeit am unteren Ende der Verteilung, dass dieses ‚mild mental impairment‘ zu einem gewissen Grad genetisch distinkt vom normalen Range sein könnte oder dass die genetischen Einflüsse im normalen Range nicht zu Wirkung kommen, da z.B. bestimmte Umweltbedingungen dem effektiv entgegenwirken (Spinath et al., 2004). Dieser Befund steht im Gegensatz zu den Erbenissen der Kohorte der 9-Jährigen. Hier konnte für die unteren 15% der Verteilung keine höhere Gruppenerblichkeit im Vergleich zur Erblichkeit der Gesamtstichprobe nachgewiesen werden ($h^2g=.37$ vs. $h^2=.36$; Kovas et al., 2007).

Am oberen Ende der Verteilung zeichnete sich ein etwas anderes Bild ab: Es konnten dort keine großen Unterschiede zwischen den Gruppenerblichkeiten der verschiedenen Cut-Offs und der Erblichkeit in der Gesamtstichprobe nachgewiesen werden. Die hohe kognitive Fähigkeit scheint eher das quantitative Extrem der Gesamtverteilung darzustellen (Ronald et al., 2002). Dieser Befund wurde in einer Diplomarbeit für die Kohorte der 7-Jährigen bestätigt (Hänig, 2006).

Die Befunde dieser Analysen können als Hinweis dafür gesehen werden, dass die Extremgruppen das quantitative Extrem der kognitiven Fähigkeiten darstellen. Das lässt die Annahme zu, dass ein Nachweis einer differentiellen Ätiologie nicht auf qualitativ unterschiedliche Effekte in den Extrembereichen zurückzuführen ist.

Die inkonsistente Befundlage für die differentielle Erblichkeit kann ebenso durch eine bereits weiter oben angeführte theoretische Überlegung erklärt werden. Es stellt sich die Frage, ob eine Betrachtung der differentiellen Erblichkeit als Funktion der kognitiven Fähigkeit überhaupt ausreichend ist. In Anlehnung an das Modell von Bronfenbrenner und Ceci (1994) scheint es plausibel, davon auszugehen, dass sich die Schätzung der Erblichkeit als Funktion umweltbedingter Prozesse ändert. Daher kann die vorliegende Arbeit einen wichtigen Beitrag liefern, da beide Fragestellungen an denselben Stichproben untersucht werden

können. Die methodische Schwäche (bezogen auf fehlende Power) ist in der vorliegenden Arbeit nicht gegeben.

4.2.2. GxE-Interaktion

In verschiedenen Studien wurde das Vorliegen einer GxE-Interaktion zwischen verschiedenen kognitiven Fähigkeiten und familiären Umweltvariablen, also die Moderation der Erbllichkeit durch den Kontext, untersucht (siehe Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003). Die Studien unterscheiden sich hinsichtlich der gewählten Moderatorvariable, dem eingesetzten Maß für kognitive Fähigkeiten, der Stichprobenszusammensetzung und –größe sowie der eingesetzten Methode. Hierbei wurden zwei unterschiedliche Ansätze verwendet: der Regressionsansatz und die Modellierung mittels SEM. Hinsichtlich dieser Kriterien sollen die Studien am Ende des Kapitels verglichen werden.

In einigen wenigen Studien fand sich keine (signifikante) Interaktion zwischen Maßen kognitiver Fähigkeit(en) und Umweltmaßen wie der elterlichen Bildung oder dem SES. Van den Oord und Rowe (1997) untersuchten die Veränderung der Anteile genetischer und umweltbedingter Varianz des akademischen Erfolgs (Lese- und Mathematikfähigkeit) als Funktion der Qualität der Umwelt, in der die Kinder lebten. Die untersuchte Stichprobe war Teil des National Longitudinal Survey of Youth (NLSY; Center of Human Resource Research, 1993). Es lag eine substantiell große Stichprobe von $n=2,782$ Kindern im Alter von 8 – 11 Jahren ($M=9.58$, $s=3.08$) vor. Als Indikatoren der Umwelt wurden verschiedene (vor allem dichotom erhobene) Variablen, wie Abwesenheit des Vaters, Änderung des Ehestatus der Mutter im Vergleich zu früheren Jahren, Wohlstand der Familie, höchster Bildungsgrad der Mutter/des Vaters, sowie Arbeitslosigkeit erfasst. Ein großer Teil der Kinder wuchs in benachteiligten Umwelten auf, daher wurden diese Einflüsse als separate Umweltvariablen erhoben (Familien mit niedrigem Einkommen und Minderheiten). Ein Problem der Stichprobenszusammensetzung lag darin, dass manche Kinder in mehrere Paare mit zum Teil unterschiedlichen Verwandtschaftsgraden eingingen. Daher nutzen die Autoren neben den klassischen Regressionsanalysen Multilevel Analysen (Goldstein, 1995), in welchen abhängige Beobachtungen berücksichtigt werden konnten, die sich aus der hierarchischen Datenstruktur erga-

ben. Es konnte keine Moderation der Lese- und Mathematikfähigkeit durch die erhobenen Umweltvariablen festgestellt werden.

Zwei weitere Studien, denen das Adoptionsdesign zugrunde lag, fanden keine Interaktion zwischen IQ und elterlicher Bildung (Duyme, Dumaret & Tomkiewicz, 1999; Plomin et al., 1977).

Diesen wenigen Studien stehen einige Untersuchungen entgegen, in welchen durchaus ein moderierender Effekt der Umwelt nachzuweisen war.

Zwei sehr frühe Studien, die sich dieser komplexen Fragestellung widmeten, waren vor allem durch methodische Mängel geprägt: In der Studie von Scarr-Salapatek (1971) lag keine Information über die Zygote der Zwillinge vor, so dass die für eine adäquate Schätzung der SEM nötige Unterscheidung in EZ und ZZ nicht akkurat erfolgte. Die Umwelt war über das Einkommen und die Bildung der Eltern operationalisiert. Es wurden dennoch Hinweise für eine niedrige Erblichkeit bei niedrigem SES sowie hohe Erblichkeit bei hohem SES gefunden. In der zweiten Studie (Fischbein, 1980) wurde zum einen die Umwelt lediglich als kategoriale Variable (Collegeabschluss, Angestellte, Arbeiter) erfasst und zum anderen lag vor allem in der unteren sozialen Klasse nur eine kleine Stichprobe (14-58 Paare) vor, um die Hypothesen zu prüfen. Dennoch fanden sich auch in dieser Studie Hinweise auf höhere Erblichkeiten für kognitive Fähigkeiten in gebildeteren Familien.

Die Arbeit von Guo und Stearns (2002) liefert keine eindeutigen Befunde für oder gegen die Annahme der GxE-Interaktionshypothese. Durch Zugriff auf einen Teil der Stichprobe aus der National Longitudinal Study of Adolescent Health (AdHealth; Harris, Halpern, Smolen & Haberstick, 2006) stand mit $n=3,129$ eine sehr große Stichprobe zur Verfügung. Als Indikator für die kognitive Fähigkeit diente der Add Health Picture Vocabulary Test (PVT; Guo & Stearns, 2002). Er liefert eine Schätzung der verbalen und schulischen Fähigkeiten. Die Befunde, die sich auf die Auswertungen der Einzelindikatoren (Bildung der Mutter, Einkommen, Arbeitslosigkeit, Abwesenheit des Vaters und Ethnizität⁵) beziehen, zeigten unterschiedliche Erblichkeitsschätzungen innerhalb der Umweltbedingungen. Wenn die Eltern arbeiteten, der Vater anwesend war und für die Teilstichprobe der kaukasischen Amerikaner ergab sich eine höhere Erblichkeitsschätzung. Die Bildung der Mutter zeigte den entgegengesetzten Effekt (höhere Erblichkeit bei schlechterer Bildung). Die GxE-Interaktionen verschwanden, wenn die ge-

⁵ Die Stichprobe setzte sich aus ‚white Americans‘ und ‚African Americans‘ zusammen.

nannten Indikatoren für den SES simultan in das Mixed- bzw. Multilevel-Modell (Guo & Wang, 2002) einbezogen wurden. In diesem Modell waren nur noch unterschiedliche Schätzungen für die Variablen Arbeitslosigkeit und Ethnizität nachzuweisen.

Rowe und Kollegen (1999) untersuchten, ob die elterliche Bildung als Maß für die Qualität der Umwelt die genetischen und umweltbedingten Beiträge zur Variation im verbalen IQ moderiert. Die Stichprobe bestand aus EZ, ZZ, Geschwistern, Halbgeschwistern, Cousinen und unverwandten Geschwistern (M=16 Jahre, s=1.7; n=1,909). Die elterliche Bildung wurde über die Einschätzung der Jugendlichen erhoben. Zur Messung des verbalen IQs wurde der Add Health Picture Vocabulary Test (Kurzform des Peabody Picture Vocabulary Test – Revised (PPVT-R); Rowe et al., 1999) eingesetzt. Um mögliche Effekte der ethnischen Zusammensetzung der Stichprobe auszuschließen, wurde diesbezüglich eine Korrektur vorgenommen. Die Analysen wurden mit den resultierenden Residualwerten vorgenommen. Zur Berechnung des Moderatoreffekts wurde eine DF-Regression genutzt (DeFries & Fulker, 1985). Diese entspricht der oben beschriebenen Methode zur Berechnung der differentiellen Erblichkeit, es wurde allerdings eine Fraktionierung der Stichprobe mittels Mediansplit durchgeführt und zwei getrennte Analysen durchgeführt. Die Erblichkeit für Kinder in Familien mit hoher Bildung war höher ($a^2=.74$), die Effekte der geteilte Umwelt niedriger ($c^2=.00$) als in Familien mit niedriger Bildung ($a^2=.26$, $c^2=.23$). Um diese Effekte in einer Analyse zu testen, wurde eine erweiterte DF-Analyse mit zusätzlichen Interaktionstermen durchgeführt (siehe LaBuda & DeFries, 1990), die zu einer Bestätigung des Befundes aus den getrennten Analysen führten: Der Level der elterlichen Bildung moderierte die Parameterschätzung für c^2 ($B_1=-.12$; $p<.001$) und für a^2 ($B_2=.19$; $p<.001$). Das Vorzeichen des unstandardisierten Beta-gewichts impliziert die Richtung des Effektes. Die Effekte der geteilten Umwelt sanken mit steigender Bildung der Eltern (B_1), während die genetischen Effekte mit steigender Bildung ebenfalls anstiegen (B_2). Rowe et al. (1999) konnten keine Aussagen darüber machen, ob die gefundenen Effekte auf absolute Veränderung(en) der Varianz(anteile) zurückgingen. Eine Reanalyse von Kremen et al., (2005) zeigt, dass die Effekte auf die Veränderung der absoluten genetischen und umweltbedingten Varianz zurückgehen.

In zwei weiteren Studien wurde eine Modellierung der Interaktionseffekte im SEM vorgenommen (Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003).

Turkheimer und Kollegen (2003) untersuchten in einer Stichprobe von 7-jährigen Zwillingspaaren (n=319) den moderierenden Einfluss des SES auf die allgemeine Intelligenz. Die

Stichprobe enthielt einen großen Anteil von Familien aus deprivierten Umweltbedingungen. Der SES wurde durch eine Linearkombination aus elterlicher Bildung, beruflichem Status sowie Einkommen operationalisiert. Die kognitiven Fähigkeiten, ermittelt durch den WISC (Wechsler, 1992), gingen als Gesamt-IQ, Verbal-IQ und Handlungs-IQ getrennt in die Analysen ein. Die Schätzung der Daten erfolgte durch eine an Purcell (2002) angelehnte Modellierung: Das Haupteffektmodell wurde gegen ein vollständiges Interaktionsmodell getestet. Für den Gesamt- und Handlungs-IQ ergab sich ein signifikant schlechterer Fit, wenn die Interaktionsterme entfernt wurden (Gesamt-IQ: $\Delta\chi^2=15.8$; $p=.001$; Verbal-IQ: $\Delta\chi^2=3.7$; $p=.3$; Handlungs-IQ: $\Delta\chi^2=8.7$; $p=.034$). Für Kinder, die in Haushalten mit niedrigem SES lebten, ergaben sich für den Gesamt-IQ folgende Parameterschätzungen: $a^2=.10$, $c^2=.58$, $e^2=.32$, für Kinder aus Familien mit hohem SES war der Effekt umgekehrt. Hier war die Erblichkeit weitaus höher ($a^2=.72$) und die Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt niedriger ($c^2=.15$, $e^2=.13$). Folglich konnte der erwartete Effekt einer höheren Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der SES-Verteilung nachgewiesen werden. Da Turkheimer und Kollegen (2007) nur das vollständige Interaktionsmodell gegen ein Modell ohne Interaktionen getestet haben, waren sie nicht in der Lage eine Aussage darüber zu treffen, welcher der Interaktionsterme (auf dem a-, c- oder e-Pfad) für den Effekt verantwortlich war. Durch Einsatz des Purcell-Modells (Purcell, 2002) wäre dies möglich gewesen.

Da die Studie von Turkheimer et al. (2003) einige Schwächen hinsichtlich Stichprobensammensetzung und Interpretierbarkeit der Befunde aufwies (siehe unten), stellt die Replikation von Harden und Kollegen (2007) einen wichtigen Beitrag dar. Sie untersuchten 839 jugendliche Zwillingspaare, die zum Zeitpunkt der Erhebung die 11. Klasse besuchten und im Mittel 17 Jahre alt waren. Die Stichprobe stellt einen Ausschnitt aus der landesweiten Erhebung des ‚National Merit Scholarship Quantifying Test‘ (NMSQT) in den USA im Jahr 1962 dar (siehe Loehlin & Nichols, 1976). Die demographische Zusammensetzung der Stichprobe unterschied sich von Turkheimer et al. (2003): Es waren vor allem Mittel- und Oberschichtfamilien vertreten. Das Alter der Kinder war bei Harden und Kollegen (2007) ebenfalls höher. Weiterhin stellt der NMSQ keinen klassischen Intelligenztest dar, sondern misst die kognitive Begabung und inwieweit der Schüler für zukünftige intellektuelle und Lernbestrebungen bereit ist (Harden et al., 2007). Zuletzt wurde nicht ein Indikator für den SES der Familie eingesetzt, sondern es gingen die Einzelindikatoren Bildung und Einkommen getrennt in die Analysen ein. Für Einkommen zeigte sich ein signifikanter moderierender Effekt, für elterliche

Bildung nicht. Das best-fittende Modell für Einkommen war dasjenige Modell, aus welchem lediglich der Interaktionsterm für den c-Pfad entfernt wurde. Es fittete die Daten (ganz knapp) nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell ($\Delta-2LL=3.83$, $\Delta df=1$, $p=.0503$), während sowohl die Entfernung des Interaktionsterms für den a-Pfad ($\Delta-2LL=5.16$, $\Delta df=1$, $p=.023$) als auch die Entfernung beider Terme ($\Delta-2LL=7.59$, $\Delta df=2$, $p=.022$) zu einem signifikant schlechteren Fit führte. In Familien mit hohem Einkommen wurden für die kognitive Begabung der Kinder infolgedessen andere Parameterschätzungen gefunden ($a^2 = .55$, $c^2 = .35$, $e^2 = .10$), als in Familien mit niedrigem Einkommen ($a^2 = .39$, $c^2 = .45$, $e^2 = .16$). Die Interaktion ging auf die Veränderung des Parameters für additive genetische Effekte zurück. Für die Umweltvariable elterliche Bildung lag kein signifikant schlechterer Fit vor, wenn die Interaktionsterme für den a- und den c-Pfad aus dem Modell entfernt wurden ($\Delta-2LL=5.05$, $\Delta df=2$, $p=.064$). Dennoch zeigten sich unterschiedliche Parameterschätzungen in beiden Gruppen; gleichwohl sie sich nicht signifikant voneinander unterschieden (hohe Bildung: $a^2 = .50$, $c^2 = .35$, $e^2 = .15$; niedrige Bildung: $a^2 = .39$, $c^2 = .42$, $e^2 = .19$).

Asbury und Kollegen (Asbury, Wachs & Plomin, 2005) lieferten bezüglich der Richtung der gefundenen Interaktionen abweichende Befunde. Sie haben in ihrer Studie, welcher die TEDS-Daten (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) zugrunde lagen, 10 unterschiedliche Umweltvariablen (z.B. SES, Depression der Mutter, negative elterliche Gefühle) als mögliche Moderatoren untersucht. Sie unterschieden hierbei proximale (z.B. Eltern-Kind-Kommunikation) und distale (z.B. SES) Einflüsse. Seitens der kognitiven Fähigkeiten wurden verbale und nonverbale Fähigkeiten bei 4-jährigen Zwillingen untersucht ($n=4,446$). Die Stichprobe wurde in einem ersten Schritt durch entsprechende Cut-Offs (obere und untere 15%, 25%, 33% und 50%) geteilt und DF-Analysen (DeFries & Fulker, 1985) berechnet. Obwohl keine der individuellen Vergleiche statistisch signifikant war, zeichnete sich für einigen Variablen ein konsistentes Ergebnismuster ab (z.B. Chaos, Depression der Mutter, Eltern-Kind-Kommunikation). Der SES wies weder für die verbalen noch für die nonverbalen Fähigkeiten ein systematisches Muster auf. Die Gruppenerblichkeit von verbalen Fähigkeiten betrug $a^2=.81$ für die unteren 15% der SES-Verteilung, im Vergleich zu $a^2=.49$ am oberen Ende. Die übrigen Gruppen wiesen keine signifikanten Unterschiede in der Erblichkeitsschätzung auf, wenngleich die Richtung des Effektes in den 25%-Gruppen die gleiche war. Für die nonverbalen Fähigkeiten zeigte sich bezüglich des SES kein Effekt. Insgesamt weisen diese Befunde darauf hin, dass der Interaktionseffekt lediglich im Vergleich der Extremgruppen zu

finden war (Asbury et al., 2005). Asbury et al. (2005) wendeten in einer zweiten Analyse die erweiterte DF-Regressionsanalyse an (LaBuda & DeFries, 1990), um mögliche Interaktionseffekte in der gesamten Stichprobe und damit über die komplette Verteilung der Umweltvariablen schätzen zu können. Hier zeigten sich für verbale Fähigkeiten höhere Erblichkeitsschätzungen für Kinder in Familien mit hohem Risiko (operationalisiert durch ein hohes Level an Chaos und schlechter Eltern-Kind-Kommunikation). Diese Aspekte stellen Merkmale der Umwelt dar, die typischerweise mit niedrigem SES korrelieren, wobei für diesen keine GxE nachgewiesen werden konnte (Asbury et al., 2005). Zusammenfassend interpretieren Asbury et al. (2005) ihre Befunde als Hinweis auf die Gültigkeit des Diathese-Stress Modells: Liegt ein höheres Risiko in der Umwelt vor, lassen sich höhere Erblichkeitsschätzungen nachweisen.

Price und Jaffee (2008) replizierten einen Teil der Befunde von Asbury et al. (2005) mit dem unter 3.2.3 beschriebenen Modell. In den Modellierungen zeigte sich eine GxE-Interaktion mit Effekt in die gleiche Richtung: Es konnte eine höhere Erblichkeit verbaler Fähigkeiten bei höherem Umweltrisiko operationalisiert durch das Chaos in der Familie nachgewiesen werden (Price & Jaffee, 2008).

Koeppen-Schomerus, Eley, Wolke, Gringras und Plomin (2000) untersuchten keine Umweltbedingung im Sinne einer Familienumwelt, die wirksam wird, sondern den Einfluss von Frühgeburten auf kognitive Fähigkeiten. Sie betrachteten die Erblichkeit von verbalen und nonverbalen kognitiven Fähigkeiten für 2-Jährige in einer Gruppe von Frühgeborenen im Vergleich zu normalen Geburten in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002). Die für beide Gruppen getrennt durchgeführten Analysen implizierten das Vorliegen einer GxE-Interaktion. Es konnten eine niedrigere Erblichkeit für die Risikogruppe (Frühgeburten) nachgewiesen werden (Koeppen-Schomerus et al., 2000).

Es existieren über den Altersbereich der Kindheit und Adoleszenz hinaus zwei Studien, welche GxE-Interaktionen bei Erwachsenen untersuchten. Kremen und Kollegen (2005) betrachteten den Einfluss der elterlichen Bildung auf das Leseverständnis bei männlichen Zwillingspaaren ($n=347$) im mittleren Alter ($M=47.9$ Jahre, $s=3.3$). Insgesamt zeigte sich eine moderierende Wirkung der elterlichen Bildung. Die Parameterschätzung am unteren Ende der Bildungsverteilung betrug $a^2=.21$, $c^2=.52$ und $e^2=.27$; respektive $a^2=.69$; $c^2=.00$ und $e^2=.31$ am oberen Ende der Verteilung. Van der Sluis und Kollegen (Van der Sluis, Willemsen,

de Geus, Boomsma & Posthuma, 2008) konnten keinen moderierenden Effekt der vergangenen bzw. jetzigen Umwelt auf dem a-Pfad nachweisen. Allerdings zeigte sich, dass die Effekte der geteilten Umwelt in Abhängigkeit der elterlichen Bildung variierten. Im Erwachsenenalter stehen somit ebenfalls weitere Studien aus.

Obwohl viele Studien eine höhere Schätzung der Erbllichkeit im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit für stabilere Umwelten (bessere Bildung, höherer SES usw.) nachweisen konnten (siehe Harden et al., 2007; Rowe et al., 1999; Turkheimer et al., 2003), blieb in einigen Studien der Nachweis einer GxE-Interaktion aus (van den Oord & Rowe, 1997). Schließlich kamen Asbury et al. (2005) und Guo & Stearns (2002) zu uneinheitlichen Resultaten. Hinzu kommt, dass die bisherigen Studien Parameterschätzungen für die verschiedenen Umweltbedingungen (z.B. SES vs. elterliche Bildung) in unterschiedlicher Höhe berichten. Diese teilweise divergierenden Befunde müssen vor dem Hintergrund unterschiedlicher methodischer sowie inhaltlicher Aspekte der Studien betrachtet werden: Es könnte sein, dass die Stichprobenszusammensetzungen, die eingesetzten Maße oder auch die Modellierungsmethode als mögliche beeinflussende Variablen in Frage kommen, da sie sich über die Studien hinweg unterscheiden.

Forschergruppen, welche keine Effekte fanden, nutzen einen anderen methodischen Zugang (Regressionsanalysen) als solche, die den Effekt nachweisen konnten (SEM). Die einzige Forschergruppe, welche auf Grundlage des Regressionsansatzes eine GxE-Interaktion nachweisen konnte, waren Rowe und Kollegen (1999).

Weiterhin unterschieden sich die Studien in den untersuchten Altersstufen. Die Kinder in der Studie von Van den Oord und Rowe (1997) waren im Schnitt 9 Jahre alt, während sie bei Rowe et al. (1999) 16 Jahre alt waren. Erstere konnten keine GxE-Interaktion nachweisen, letztere hingegen schon. In einer Substichprobe (aus den Rowe-Daten) von Kindern, die jünger als 14 Jahre waren ($n = 336$ Paare), zeigten sich signifikante Effekte in der gleichen Richtung wie in der Hauptuntersuchung (Rowe et al, 1999). Das stellt ein Hinweis auf Vorliegen des moderierenden Effekts auch bei jüngeren Kindern dar. Insgesamt scheint die Variable Alter kein geeignetes Diskriminationskriterium zu sein. Sowohl für die jüngeren als auch für die älteren Kinder existieren Befunde, welche einerseits eine GxE-Interaktion nachgewie-

sen haben (Asbury et al, 2005; Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003) und andererseits solche, die dies nicht konnten (Guo & Stearns, 2002; van den Oord & Rowe, 1997).

Auch die Stichprobenszusammensetzung kann keine weitere Erklärung für die unterschiedlichen Effekte liefern. Sowohl van den Oord und Rowe (1997) als auch Turkheimer et al. (2003) lag eine Überrepräsentation von Familien in deprivierten Umwelten zugrunde. In der Studie von Turkheimer und Kollegen (2003) war das Vorliegen dieser Umweltbedingungen mit einem großen Anteil an Minderheiten bezogen auf die ethnische Zugehörigkeit konfundiert. Hier ist nicht auszuschließen, dass der gefundene Effekt nicht auf den SES als Umweltvariable zurückzuführen ist, sondern auf die Ethnizität⁶. Asbury und Kollegen (2005) lag eine repräsentative Stichprobe (TEDS; Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) zugrunde. Die Befunde wiesen hinsichtlich des SES darauf hin, dass Interaktionseffekte nur in extremen Umweltbedingungen gefunden wurden, wie auch schon bei Turkheimer et al. (2003). Allerdings zeigten die Befunde von Asbury und Kollegen einen entgegengesetzten Effekt (höhere Erblichkeit in einer Umgebung mit höheren Umweltrisiken). Hier lag aber keine Konfundierung mit der Ethnizität vor. Bei Harden und Kollegen (2007) setzte sich die Stichprobe vor allem aus Mittel- und Oberschichtfamilien zusammen. Insgesamt zeichnet sich ein Nachweis des Einflusses der Umweltbedingungen über den gesamten Range des SES ab.

Die unterschiedliche Erhebung des Umwelteinflusses, von welchem eine Interaktion mit den genetischen und umweltbedingten Effekten angenommen wird, unterschieden sich über die Studien hinweg. Somit variierte der Level, auf dem die Umwelteinflüsse operationalisiert wurden. Lediglich die Studie von Turkheimer und Kollegen (2003) nutzte den SES selbst, in allen anderen Studien gingen verschiedenen Einzelaspekte des SES (z.B. Bildung oder Einkommen) getrennt in die Analysen ein. Darüber hinaus wurden verschiedene Indikatoren für die Qualität der Umwelt (z.B. Chaos in der Familie, Eltern-Kind-Kommunikation) untersucht. In der Studie von van den Oord und Rowe (1997), die keine GxE-Interaktion nachweisen konnte, wurden vor allem dichotom erfasste Merkmale (wie z.B. Abwesenheit des Vaters) untersucht, was eine Erklärung für das Nichtauffinden des Effektes sein kann. Schließlich unterscheiden sich die Studien hinsichtlich der Operationalisierung der kognitiven Fähigkeit. Rowe et al. (1999), Turkheimer et al. (2003) und Asbury et al. (2005) setzten jeweils Intelligenztests⁷ zur Erfassung der kognitiven Fähigkeiten ein, wohingegen Harden und

⁶ Stichprobenszusammensetzung: 43% Kaukasier, 54% Schwarze und 3% Andere.

⁷ Die Studie von Rowe et al. (1999) besitzt Einschränkungen bezüglich der Generalisierung der Ergebnisse: Hier wurde nur der Verbal-IQ, nicht der Gesamt-IQ erfasst.

Kollegen (2007) sowie van der Oord und Rowe (1997) Schulleistungstests einsetzen. Für beide Operationalisierungen liegen divergierende Befunde vor.

Keine der angesprochenen Unterscheidungsmerkmale mit Ausnahme der Modellierungsmethode ist in der Lage, hinreichend zu erklären, warum in manchen Studien eine Interaktion nachgewiesen werden konnte und in anderen nicht. Sie können allerdings herangezogen werden, um die unterschiedlichen Höhen der Parameterschätzungen zu erläutern. Da sowohl kognitive Fähigkeiten als auch Umwelteinflüsse unterschiedlich operationalisiert wurden, können zwar ähnliche dennoch nicht identische Parameterschätzungen erwartet werden.

5. Abschließende Zusammenfassung

Vor dem Hintergrund der theoretischen Modelle und der empirischen Befundlage muss in Frage gestellt werden, ob es ausreichend ist, eine Erblichkeitsschätzung für den kompletten Range der kognitiven Fähigkeit anzunehmen. Die bisherigen additiven Modelle mit linearen und unabhängigen Beiträgen von Genen und Umwelt zur Erklärung der Variation in der allgemeinen kognitiven Fähigkeit scheinen nicht auszureichen, um die Komplexität der Entwicklung vor allem in der mittleren Kindheit zu beschreiben (Cherny, Cardon et al., 1992; Harden et al., 2007; Rowe et al., 1999; Thompson et al., 1993; Turkheimer et al., 2003). Die Zusammenhänge der genetischen und umweltbedingten Faktoren sind derart komplex, dass von Korrelationen und auch Interaktionen zwischen ihnen ausgegangen werden muss (siehe Johnson, 2007).

Eine Stärke der vorliegenden Arbeit liegt in der simultanen Untersuchung der differentiellen Erblichkeit und der GxE-Interaktion. Es existiert bisher keine Studie, die sich vergleichend mit beiden Fragestellungen beschäftigt hat. In einem derartigen Design kann der Frage nach der differentiellen Veränderung der Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit vertiefend nachgegangen werden. Der Erkenntnisgewinn liegt vor allem in der Beantwortung der Frage, ob sich die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit entlang der Fähigkeit selbst oder entlang der Umweltvariable SES verändert. Da sowohl KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) als auch TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eine ausreichend große Stichprobe zur Verfügung stellen, kann ein eventuelles Nichtvorfinden des Effektes entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeit selbst nicht auf fehlende Power zurückgeführt werden (siehe Cherny, Cardon et al., 1992; Thompson et al., 1993).

Die vergleichende Betrachtung der bisherigen Befunde weist eindeutig auf die Notwendigkeit weiterer empirischer Untersuchungen der interaktiven Effekte von Umweltbedingungen und genetischen Effekt im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit hin. Ein wichtiger Aspekt der vorliegenden Arbeit ist die Verfügbarkeit von zwei Datensätzen aus unterschiedlichen Nationen. Im Altersbereich der mittleren Kindheit liegen bisher keine Untersuchung mit einer deutschsprachigen Stichprobe vor. Mit TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) steht eine repräsentative Stichprobe zur Verfügung, die eine ausreichende Power zur Entdeckung der Effekte bietet. KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) liegt zwar eine geringere

Stichprobengröße zugrunde, dennoch kann in Abhängigkeit der Größe der Effekte (siehe Purcell, 2002) ebenfalls von einer ausreichenden Power ausgegangen werden. Weiterhin können mögliche Konfundierungen der erwarteten Effekte mit Faktoren wie der Ethnizität ausgeschlossen werden. Findet sich ein Effekt der Umwelt auf die Ausprägung der Erbllichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit, so ist dieser mit großer Wahrscheinlichkeit auf die unterschiedlichen Umwelten zurückzuführen, die mit unterschiedlichen Umweltbedingungen einhergehen und weniger auf kovariierende bzw. konfundierende Faktoren der Stichprobenzusammensetzung.

In Anlehnung an das Modell von Bronfenbrenner und Ceci (1994) und die Ergebnissen aus neueren Studien (siehe Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003) scheint der SES eine wichtige Variable im Zusammenhang mit der Moderation genetischer Effekte zu sein (Neiss et al., 2002; Tambs et al., 1989). Darüber hinaus spricht die Befundlage nicht nur für einen phänotypischen Zusammenhang (Auerbach et al., 1992; Barnard et al., 1984; Sameroff et al., 1993) sondern auch für einen genetischen.

III Hypothesen und Methoden

Im Folgenden werden auf Basis der bisherigen Ausführungen die Hypothesen für die vorliegende Untersuchung abgeleitet.

6. Hypothesen

Die Suche nach Ursachen interindividueller Differenzen im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit ist trotz der bisherigen breiten Befundlage noch nicht abgeschlossen. Vor allem auf einem höheren Auflösungslevel kann die verhaltensgenetische Forschung einen Beitrag zum besseren Verständnis der Unterschiede liefern. In der vorliegenden Arbeit werden hierzu komplexere Ansätze wie die differentielle Erbllichkeit oder das Einbeziehen dynamischer Konzepte wie der GxE-Interaktion, genutzt. Ausgangspunkt stellt eine vergleichende Analyse der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in den beiden vorliegenden Stichproben TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) dar.

6.1. Multigruppenanalysen

Ein Ziel der vorliegenden Untersuchung ist der Nachweis der Vergleichbarkeit der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten über verschiedene Populationen hinweg. D.h. es soll gezeigt werden, dass die Ursachen interindividueller Differenzen in der deutschen Stichprobe eine vergleichbare Verteilung bezüglich genetischer und umweltbedingter Varianz besitzen wie in der britischen Stichprobe.

Eine Voraussetzung für die Modellierung solcher Multigruppenmodelle ist die Vergleichbarkeit der Ätiologie des Konstrukts. Daher wird zunächst die separate univariate Modellierung der Datensätze vorgenommen. Aus der bisherigen Befundlage lässt sich ableiten, dass im mittleren Kindesalter additive genetische Effekte, Effekte der geteilten Umwelt und Effekte der nichtgeteilten Umwelt zur Erklärung interindividueller Merkmalsvarianz beitragen (Bouchard & McGue, 1981; Erlenmeyer-Kimling & Jarvik, 1963; Kovas et al., 2007; Plomin, 2001; Plomin & Spinath, 2004). Speziell für die TEDS-Stichprobe ist eine ähnliche Verteilung der

Varianzbeiträge zu erwarten wie bei Davis et al. (2008), da die gleiche Altersgruppe analysiert wurde. Hieraus leiten sich folgende Hypothesen ab:

Hypothese 1

KoSMoS

Die allgemeine kognitive Fähigkeit (*g*-Faktor) zeigt in univariaten verhaltensgenetischen Analysen Einflüsse additiver genetischer Effekte sowie Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt auf die interindividuelle Merkmalsvarianz.

Hypothese 2

TEDS

Die allgemeine kognitive Fähigkeit (*g*-Faktor) zeigt in univariaten verhaltensgenetischen Analysen Einflüsse additiver genetischer Effekte sowie Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt auf die interindividuelle Merkmalsvarianz.

Hypothese 3

Die Varianzanteile genetischer, geteilter und nichtgeteilter Umwelteffekte an interindividuellen Differenzen im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit (*g*-Faktor) unterscheiden sich in der deutschen KoSMoS- und in der englischen TEDS-Stichprobe nicht signifikant voneinander.

6.2. Differentielle Erbllichkeit und GxE-Interaktion

Dieser Nachweis einer gemeinsamen Schätzung der Parameter bildet die Grundlage für die Vergleichbarkeit der Stichproben in weiteren Analysen.

In der vorliegenden Arbeit soll über den Vergleich zweier Stichproben ebenfalls der Frage nachgegangen werden, wie sich die Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit innerhalb

der untersuchten Stichproben verändert. Sowohl aus den Befunden zur differentiellen Erbllichkeit (siehe Cherny, Cardon et al., 1992; Thompson et al., 1993) als auch zur GxE-Interaktion (siehe Harden et al., 2007; Rowe et al., 1999; Turkheimer et al., 2003) ist ersichtlich, dass eine Modellierung im klassischen Ansatz des Zwillingsdesigns möglicherweise zu kurz greift. Es soll untersucht werden, ob sich die Parameterschätzungen für die allgemeine kognitive Fähigkeit entlang der Verteilung der Fähigkeit (g -Faktor) selbst oder entlang der Umweltvariable SES modellieren lässt.

Für die differentielle Erbllichkeit wird in beiden Stichproben erwartet, dass sich ein differentieller Effekt am oberen Ende der Fähigkeitsverteilung in einer höheren Erbllichkeit und am unteren Ende der Verteilung in einer niedrigeren Erbllichkeit des g -Faktors niederschlägt. Dementsprechend wird die umgekehrte Verteilung für die Effekte der geteilten sowie nicht-geteilten Umwelt erwartet (siehe Cherny, Cardon et al., 1992; Thompson et al., 1993).

Hypothese 4

KoSMoS

Entlang der Verteilung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g -Faktor) lässt sich ein differentieller Effekt der Erbllichkeit nachweisen: Es zeigt sich in der erweiterten DF-Analyse ein signifikantes (positives) Betagewicht (B_5) als Indikator für einen linearen Anstieg der Erbllichkeit entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeit und ein signifikantes (negatives) Betagewicht (B_4) als Indikator für einen lineare Abfall der Effekte der geteilten Umwelt entlang der Verteilung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.

Hypothese 5

TEDS

Entlang der Verteilung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g -Faktor) lässt sich ein differentieller Effekt der Erbllichkeit nachweisen: Es zeigt sich in der erweiterten DF-Analyse ein signifikantes (positives) Betagewicht (B_5) als Indikator für einen linearen Anstieg der Erbllichkeit

entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeit und ein signifikantes (negatives) Betagewicht (B_4) als Indikator für einen lineare Abfall der Effekte der geteilten Umwelt entlang der Verteilung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit.

Liegt eine GxE-Interaktion vor, so wird die Erblichkeit und auch die Effekte der (nicht-) geteilten Umwelt im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit durch eine Umweltvariable moderiert. Aus den theoretischen Vorüberlegungen (siehe Bronfenbrenner & Ceci, 1994) und den bisherigen Befunden (siehe Harden et al., 2007; Rowe et al., 1999; Turkheimer et al., 2003) lässt sich der SES als ein potentieller Moderator ableiten. Ein hoher SES bietet eine stabile, vorhersagbare Umwelt mit vielen fördernden Ressourcen, welche eine Plattform für die Wirkung genetischer Effekte darstellt. Die Effekte der geteilten, aber auch der nichtgeteilten Umwelt tragen hier weniger zur Erklärung interindividueller Differenzen bei als am unteren Ende der Verteilung. An diesem unteren Ende der SES Verteilung liegt eine weniger vorher-sagbare und instabilere Umwelt vor. Diese Umweltbedingungen tragen in einem stärkeren Maße zur Erklärung interindividueller Differenzen bei.

Hypothese 6

KoSMoS

Der Sozioökonomische Status (SES) der Familie moderiert die Parameterschätzungen für genetische Effekte und Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt. Die Parameter lassen sich als lineare Funktion des SES abbilden. Am oberen Ende des SES liegt eine höhere Erblichkeit (a^2) der allgemeinen kognitiven Fähigkeit vor, als am unteren Ende der SES Verteilung. Die Effekte der geteilten (c^2) sowie der nichtgeteilten (e^2) Umwelt tragen am oberen Ende der SES-Verteilung weniger zur Erklärung der Merkmalsvarianz bei, als am unteren Ende der Verteilung.

Hypothese 7

TEDS

Der Sozioökonomische Status (SES) der Familie moderiert die Parameterschätzungen für genetische Effekte und Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Umwelt. Die Parameter lassen sich als lineare Funktion des SES abbilden. Am oberen Ende des SES liegt eine höhere Erblichkeit (a^2) der allgemeinen kognitiven Fähigkeit vor, als am unteren Ende der SES Verteilung. Die Effekte der geteilten (c^2) sowie der nichtgeteilten (e^2) Umwelt tragen am oberen Ende der SES-Verteilung weniger zur Erklärung der Merkmalsvarianz bei, als am unteren Ende der Verteilung.

Darüber hinaus soll in beiden Stichproben neben den standardisierten Parameterschätzungen (a^2 , c^2 , e^2) ebenfalls die unstandardisierte Varianz der drei Einflüsse analysiert werden. Eine genaue Betrachtung der Veränderung der unstandardisierten Varianzen liefert ein noch genaueres Bild der dahinterliegenden Effekte, weil beispielsweise eine Veränderung der Erblichkeit nicht bedeuten muss, dass sich die absolute genetische Varianz über die Stichprobe hinweg verändert (siehe Kapitel 10.2). Da hier keine expliziten Hypothesen vorliegen, soll eine explorative Untersuchung vorgenommen werden.

7. Methoden

Die vorliegende empirische Untersuchung ist in die beiden Zwillingsstudien KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) und TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton, Spinath & Plomin, 2002) eingebunden. Es folgt ein kurzer Überblick über beide Studien, die zugrundeliegenden Stichproben und das verwendete Material.

7.1. TEDS

Die Twins Early Development Study (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) ist eine längsschnittliche Zwillingsstudie, die in Großbritannien Zwillingspaare von der frühen Kindheit bis ins Jugendalter verfolgt. Die Paare wurden mit 2, 3, 4, 7, 9, 10 und 12 Jahren befragt. Der Fokus der Studie liegt auf der Untersuchung der Entwicklung von Sprache, kognitiver und akademischer Fähigkeiten und Verhaltensproblemen. Hier stehen vor allem problematische Entwicklungsverläufe innerhalb des Kontextes der normalen Entwicklung, wie beispielsweise Sprachstörungen und Intelligenzminderung, im Mittelpunkt. TEDS liegt eine repräsentative Stichprobe zugrunde (siehe Trouton et al., 2002), da aus den Geburtsjahrgängen 1994 bis 1995 in England und Wales über 15,000 Paare über das ‚Office for National Statistics‘ kontaktiert wurden. Der Nachweis der Repräsentativität hinsichtlich Bildung und Berufsgruppe wurde an anderer Stelle gegeben (Kovas et al., 2007; Spinath et al., 2003). Zum ersten Messzeitpunkt waren die Zwillinge 18 Monate alt (n=13,732 Familien). Die für die vorliegende empirische Untersuchung relevante Stichprobe reduzierte sich aus verschiedenen Gründen auf n=2,489 Paare (genaue Beschreibung vgl. Kapitel 7.3).

7.2. KoSMoS

Die längsschnittliche Zwillingsstudie zu Einflüssen der kognitiven Fähigkeiten und selbst eingeschätzter Motivation auf Schulerfolg (Spinath & Wolf, 2006) wird seit 2005 an der Universität des Saarlandes durchgeführt. Die Kinder wurden am Ende der Grundschulzeit (3. und 4. Klasse) befragt, die zweite Erhebung fand nach dem Übergang in die Sekundarstufe drei Jahre später statt. Der Fokus der Studie liegt auf der Untersuchung individueller und

umweltbedingter Einflussfaktoren auf Schulerfolg. Um ein differenziertes Bild zu erhalten, wurde das familiäre und schulische Umfeld der Kinder aus verschiedenen Beobachterperspektiven (Selbst- und Fremdeinschätzungen der Eltern und der Kinder) heraus betrachtet und unterschiedliche potentielle Einflussfaktoren erfasst. Auf der Seite der individuellen Determinanten wurden unter anderem allgemeine kognitive Fähigkeiten, Motivation, Persönlichkeit der Kinder und wahrgenommenes Erziehungsverhalten der Eltern erhoben. Seitens der familiären Variablen wurden weiterhin die Persönlichkeit der Eltern, das Erziehungsverhalten und die elterliche Unterstützung erfasst. Darüber hinaus wurde das Lern- und Leistungsumfeld sowie der Alltag der Zwillinge betrachtet. Der Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit liegt auf dem Konstrukt der allgemeinen kognitiven Fähigkeit, daher wird auf eine detaillierte Beschreibung der weiteren Variablen an dieser Stelle verzichtet (eine Darstellung findet sich bei Toussaint (2007) und Hegewald (2009)). Durch das genetisch sensitive Design ergibt sich darüber hinaus die Möglichkeit, Fragestellungen mit verhaltensgenetischer Grundlage zu beantworten.

In KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) wurde eine neue Rekrutierungsmethode eingesetzt. In den meisten Zwillingsstudien in Ländern ohne Zwillingsregister werden die Paare bzw. Familien mit Zwillingskindern über Medienberichte oder Zwillingsclubs kontaktiert. Da diese Methode zu einer selektiven Vorauswahl motivierter Zwillinge bzw. motivierter Eltern führt, wurden für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) in Zusammenarbeit mit Meldeämtern in Nordrheinwestfalen und Thüringen Daten von Personen, die den gleichen Geburtsnamen tragen und am gleichen Tag und am gleichen Ort geboren wurden, gesammelt. In einem ersten Schritt wurden aus diesen Listen potenzielle Zwillingspaare der Geburtsjahrgänge 1995 bis 1998 ausgewählt. Nach einem Abgleich der Adressen mit Daten aus dem Telefonregister wurden schließlich in einem zweiten Schritt 715 Familien per Telefon kontaktiert. Zusätzlich fand auch eine schriftliche Kontaktaufnahme zu weiteren 1,190 Familien statt. Beide Vorgehensweisen wurden anschließend hinsichtlich ihrer Effizienz überprüft. Fand der erste Kontakt per Telefon statt, erklärten sich fast zwei Drittel der Familien zu einer Teilnahme bereit – im Gegensatz zu lediglich 26% der per Post Kontaktierten. Darüber hinaus war die Zahl der falsch positiven Kontakte⁸ sehr niedrig (2.4%). Nach der Rekrutierung der Probanden wurde an die teilnehmenden Zwillingsfamilien Fragebogensets verschickt. Die Rücklaufquote lag bei ca. 46%.

⁸ Falsch positive Kontakte lagen vor, wenn die Kinder trotz übereinstimmendem Geburtsnamen, -tag und -ort keine Zwillinge waren.

7.3. Stichproben

TEDS

Für die vorliegende Untersuchung liegt die Gesamtstichprobe der 9-jährigen Zwillinge (n=7,758 Individuen) zugrunde. Dieser Datensatz beinhaltet Zwillinge, die zwischen Januar und August 1994 geboren wurden. Ausgeschlossen wurden Kinder, bei denen medizinische, genetische oder perinatale Probleme (n=516) vorlagen. Weiterhin wurden Kinder ausgeschlossen, deren Booklets nicht zurückgesendet wurden bzw. nicht vollständig waren (n=772). Da für die verhaltensgenetischen Analysen Zwillingspaare benötigt werden, führte dies zum Ausschluss von unvollständigen Paaren (n=26). Um eine bessere Vergleichbarkeit für die abschließende Diskussion herzustellen, werden für alle Analysen Paare ausgeschlossen, für die keine Angaben über den sozioökonomischen Status (SES) vorlagen (Ausschluss von n=396). Ebenfalls ausgeschlossen wurden Familien, die zum Erhebungszeitpunkt 9 Jahre angaben, dass sich ihre finanzielle Situation in den letzten zwei Jahren signifikant verändert hat (n=1,070). Diese Einschränkung wurde gewählt, um der zentralen Bedeutung der SES-Variable in den GxE-Interaktionsanalysen (siehe Kapitel 3.2) Rechnung zu tragen.

Die endgültige Stichprobe umfasste 4,978 Zwillinge (2,489 Paare). Die genaue Zusammensetzung der Stichprobe hinsichtlich Zygote und Geschlecht kann Tabelle 2 entnommen werden. Das durchschnittliche Alter der Zwillinge betrug 9.01 Jahre (s=.27).

Die Zygote wurde mittels eines Fragebogens (siehe Kapitel 7.4.1) ermittelt, der durch die Eltern ausgefüllt wurde (Price, Freeman et al., 2000). Falls diese Diagnostik nicht erfolgreich war, wurde eine DNA Testung durchgeführt.

Tabelle 2: TEDS - Anzahl der Probanden getrennt nach Zygote und Geschlecht

		Zygote			Gesamt
		EZ	ZZ – GG	ZZ – VG	
Geschlecht	Weiblich	507	421	759	
	Männlich	404	398		
	Gesamt	911	819	759	

Anmerkungen: Die Angaben beziehen sich jeweils auf die Anzahl der Zwillingspaare; EZ=eineiige Zwillinge, ZZ-GG=zweieiige Zwillinge, gleichgeschlechtlich, ZZ-VG=zweieiige Zwillinge, verschiedengeschlechtlich

KoSMoS

In die Analysen gingen die Daten der ersten Erhebung von Kohorte 1 ein. Es lagen vollständige Datensätze von n = 407 Familien vor. Da für alle Familien Informationen über den SES vorlagen, erfolgten keine Ausschlüsse hinsichtlich dieses Kriteriums. Es wurden im Folgenden lediglich Paare ausgeschlossen, von denen keine Information über die Zygote vorlag (n=8).

Das durchschnittliche Alter der Zwillinge betrug 9.09 Jahre (s=.81).

Die Zygote wurde analog zu TEDS mit Hilfe eines Fragebogens (Price, Freeman et al., 2000) erfasst (siehe Kapitel 7.4.1).

Die endgültige Stichprobe umfasste 399 Zwillingspaare. Die genaue Zusammensetzung der Stichprobe hinsichtlich Zygote und Geschlecht kann Tabelle 3 entnommen werden.

Tabelle 3: KoSMoS - Anzahl der Probanden getrennt nach Zygote und Geschlecht

		Zygote			Gesamt
		EZ	ZZ – GG	ZZ – VG	
Geschlecht	Weiblich	61	75	128	
	Männlich	77	58		
	Gesamt	138	133	128	

Anmerkungen: Die Angaben beziehen sich jeweils auf die Anzahl der Zwillingspaare; EZ=eineiige Zwillinge, ZZ-GG=zweieiige Zwillinge, gleichgeschlechtlich, ZZ-VG=zweieiige Zwillinge, verschiedengeschlechtlich; *8 Paare ohne Zygoteinformation

7.4. Material und Instrumente

7.4.1. Zygote

TEDS und KoSMoS

Die Zygote der Zwillinge wurde mittels eines Elternfragebogens erhoben. Der Fragebogen stellt eine Adaption eines Fragebogens von Goldsmith (1991) dar und war im Rahmen von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) bereits erfolgreich eingesetzt worden (Price, Freeman et al., 2000). Im Vergleich zu einer DNA-basierten Diagnose der Zygote konnte in einer Stichprobe von 18 Monate alten Zwillingen die Eiigkeit mit einer Zuverlässig-

keit von 95% festgestellt werden. Auch in einem Retest nach weiteren 18 Monaten erwies sich der Fragebogen als valides Messinstrument (96% Übereinstimmung gegenüber der ersten Messung).

Die Eltern beantworteten Fragen zur äußeren Ähnlichkeit ihrer Zwillinge (z.B. hinsichtlich Haar- und Augenfarbe). Darüber hinaus sollte die Verwechslungshäufigkeit im frühen Kindesalter sowie die Veränderung der Ähnlichkeit über das Alter hinweg angegeben werden. Der daraus resultierende Kennwert der physischen Ähnlichkeit (PSQ; Physical Similarity Quotient) stellt ein inversives Maß dar: Je kleiner der PSQ ausfällt, desto ähnlicher sind sich die Zwillinge (Range von 0 bis 1). Es wurden Cut-Off Werte ermittelt, mit deren Hilfe die Zwillinge in drei Kategorien (EZ, ZZ, nicht feststellbar) eingeordnet werden konnten.

Die bisherige Validierung des Fragebogens rechtfertigt den Verzicht auf eine DNA-basierte Zygotiebestimmung. In TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) wurde die DNA-Analyse nur angefordert, wenn die Diagnostik mittels Fragebogen nicht eindeutig war bzw. nicht vorlag.

Der adaptierte Fragebogen wurde für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) ins Deutsche übersetzt (siehe Anhang B).

Die Verteilung der Zygotie entsprach in beiden Stichproben etwa der Verteilung in der Population (1/3 EZ, 1/3 gleichgeschlechtliche ZZ, 1/3 gegengeschlechtliche ZZ), was als Hinweis darauf angesehen werden kann, dass keine selektive Stichprobenauswahl hinsichtlich einer Überrepräsentation von EZ vorlag.

7.4.2. Sozioökonomischer Status

Für den SES wurde in beiden Stichproben ein ungewichteter Summenscore aus folgenden Variablen gebildet: höchster Bildungsabschluss der Mutter, höchster Bildungsabschluss des Vaters, aktueller Beruf der Mutter sowie aktueller Beruf des Vaters. In TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) kam noch zusätzlich das Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes hinzu.

Der direkte Vergleich der einzelnen Indikatoren zwischen den beiden Stichproben gestaltet sich aus mehreren Gründen als schwierig: Ein inhaltlicher Vergleich der Berufs- bzw. Bildungssysteme in beiden Ländern zeigte, dass in Deutschland zum einen die Bildungsbeteiligung höher (vor allem bei beruflichen Ausbildungen) und zum anderen die Dauer der Ausbil-

dungen länger ist (Hillmert, 2001). Die Unterschiede scheinen jedoch vor allem auf das Berufsbildungssystem zurückzugehen, welches in Deutschland weitaus institutioneller und differenzierter angelegt ist als in Großbritannien. In der allgemeinen und akademischen Bildung ist eine weitaus parallele Entwicklung zu finden (Hillmert, 2001). Im Vergleich der Bildungsabschlüsse in Großbritannien und Deutschland lassen sich folglich eher quantitative statt qualitative Unterschiede feststellen (Wagner, 1986).

Der Vergleich der Berufe/Berufsgruppen gestaltet sich als schwieriger. Die inhaltliche Zusammenfassung zu Kategorien unterschied sich in beiden Stichproben, da sie an den jeweiligen landestypischen Klassifikationen und Berufsgruppen orientiert waren.

Um dennoch eine Vergleichbarkeit der Berufsgruppen in beiden Stichproben herzustellen, wurde für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) versucht eine ähnliche Kodierung der Berufsgruppen vorzunehmen, wie sie in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) Anwendung fand⁹. Für TEDS erfolgte die Einordnung in die Berufsgruppen („major professional categories“) durch geschulte Kodierer. Die Grundlage dieser Kodierung waren die Angaben der Eltern im Fragebogen (job title). Da diese Kategorisierung aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) im Nachhinein vor allem wegen der strukturellen Unterschiede schlecht auf die deutschen Daten anwendbar war, wurde für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) auf die EGP-Klassifikation (Erikson-Goldthorpe-Portocarero-Modell; Erikson, Goldthorpe & Portocarero, 1979; Goldthorpe, Payne & Llewellyn, 1978) zurückgegriffen. Genau wie in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) erfolgte die hierarchische Einordnung der Berufsgruppen entsprechend Verantwortung und implizit auch Einkommen. Dieses ursprünglich für Großbritannien entwickelte Klassifikationssystem wurde von Erikson und Kollegen für den internationalen Vergleich erweitert (Erikson et al., 1979). Das vollständige Modell unterscheidet 11 Klassen, für Deutschland kann eine Reduktion auf 6 Klassen vorgenommen werden (siehe Tabelle 4). Für die KoSMoS-Stichprobe wurde die Zuordnung in die ursprünglichen 11 Klassen gewählt, da sie eher der neunstufigen Unterteilung in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) entsprach. Sie findet sich in Kapitel 10.2.

⁹ Die ursprüngliche TEDS-Kodierung wurde für die englische Stichprobe beibehalten, um die Vergleichbarkeit zu bereits existierenden Arbeiten zu wahren, welche in der Datenanalyse ebendiesen Index verwendeten.

Tabelle 4: Erikson-Goldthorpe-Klassifikation (EGP-Klassifikation)

Klasse	Berufsgruppen/-klassen	Reduktion auf 6 Klassen
I	Higher-grade professionals, administrators, and officials; manager in large industrial establishments; large proprietors	} Obere Dienstklasse (Verantwortung, Entscheidungsbefugnis und Autonomie)
II	Lower-grade professionals, administrators, and officials; high-grade technicians; managers in small industrial establishments; supervisors of non-manual employees	
IIIa	Routine non-manual employees, higher grade (in administration and commerce)	} Routineleistungen im Handel und Verwaltung (Routinetätigkeit)
IIIb	Routine non-manual employees, higher grade (sales and services)	
IVa und IVb	Small proprietors and artisans with or without employees	} Selbstständige und selbstständige Landwirte (Autonomie der Beschäftigungssituation)
IVc	Farmers and smallholders; other self-employed in primary production	
V	Lower-grade technicians; supervisors of manual workers	} Facharbeiter und Arbeiter mit Leitungsfunktion sowie Angestellte im manuellen Bereich (abgeschlossene Berufsausbildung)
VI	Skilled manual workers	
VIIa	Semi- and unskilled manual workers (not in agriculture)	} Un- und angelernte Arbeiter sowie Landarbeiter (geringes Anforderungsniveau)
VIIb	Agricultural and other workers in primary production	

Anmerkungen: In Anlehnung an Tabelle aus *The constant flux: A study of class mobility in industrial societies* (p.38), von R. Erikson und J. H. Goldthorpe, 1992, Oxford: Clarendon Press.

Obgleich sich inhaltliche Unterschiede feststellen lassen, können die Operationalisierungen aus beiden Stichproben in eine eindeutige hierarchische Ordnung gebracht werden.

Eine vertiefende Diskussion der Vergleichbarkeit der beiden SES-Indexe findet sich in Kapitel 12.2.2.

Berechnung des SES-Index in TEDS

Der höchste Bildungsabschluss der Eltern wurde auf einer achtstufigen Ordinalskala erhoben. Die Abstufungen reichten von „none“ bis „postgraduate“ (none, Certificate of Secondary Education, Ordinary Level/General Certificate of Secondary Education, Advanced Level; Higher National Certificate, Higher National Diploma, Degree, Postgraduate).

Die aktuelle Berufsgruppe wurde auf einer neunstufigen Skala erhoben. Die Abstufungen reichten von „other occupations“ bis „managers and administrators“ (other occupations¹⁰; Plant and Machine Operatives, Sales Occupations, Personal and Protective Service Occupations, Craft and related Occupations, Associated Professional and Technical Occupations, Professional Occupations, managers and administrators).

Das Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes wurde in Jahren erfasst.

Die Variablen wurden z-standardisiert und zu einem ungewichteten Summenscore aufaddiert. Die Daten, die in den Summenscore eingingen, wurden erhoben, als die Zwillinge zwei Jahre alt waren. Die Intelligenzdaten entstammen der Kohorte der 9-Jährigen. Somit lag zwischen beiden Erhebungszeitpunkten sieben Jahre. Zum Erhebungszeitpunkt im Alter 9 Jahre wurden die Eltern lediglich befragt, ob es (in den letzten zwei Jahren) eine große Veränderung ihrer Einkommensverhältnisse gab. Aufgrund dieser Angaben wurden Familien ausgeschlossen, in denen sich eine Veränderung (nach oben oder unten) des Einkommens ergeben hatte (siehe Kapitel 7.3). Für die restlichen Familien kann davon ausgegangen werden, dass sich ihre Einkommensverhältnisse nicht maßgeblich verändert haben. Generell ist zu erwarten, dass der SES eine weitgehend stabile Variable darstellt. Höchster Bildungsabschluss und Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes sind Angaben, die sich in den letzten sieben Jahren nicht (Alter) oder nur mit geringer Wahrscheinlichkeit geändert haben (Bildungsabschluss), was eine leichte Unterschätzung des SES zur Folge haben könnte. Die Repräsentativität der Stichprobe hinsichtlich Bildung und Berufsgruppe kann als gegeben angesehen werden (Kovas et al., 2007; Spinath et al., 2003).

Berechnung des SES Index in KoSMoS

Der höchste Bildungsabschluss der Eltern wurde auf einer neunstufigen Ordinalskala erhoben. Die Abstufungen reichten von „kein Abschluss“ bis zu „Abgeschlossenes Studium“ (kein Abschluss, Hauptschule, Real-/Handelsschule ohne Abschlussprüfung, Real-/Handelsschule mit Abschlussprüfung, Gymnasium ohne Abitur, Abitur, nicht abgeschlossenes Studium, abgeschlossenes Studium).

Die aktuelle Berufsgruppe wurde auf einer 12-stufigen Skala erhoben. Die Abstufungen reichten von „unbekannt“ bis zu „Inhaber/Geschäftsführer von größerem Unternehmen“ (unbekannt, Facharbeiter mit abgelegter Prüfung, Landwirt, Beamter mittlerer/einfacher

¹⁰ Diese Kategorie beinhaltet: dockers, porters, labourers, sweepers – fishing, farming.

Dienst, Beamter höherer Dienst, nicht-leitender Angestellter, leitender Angestellter, selbstständiger Handwerker, mittlere/kleinständige Geschäftsleute, freier Beruf, Inhaber/Geschäftsführer großer Firma, anderer). Die Abstufungen orientierten sich hier an dem vermuteten Einkommen in der jeweiligen Berufsgruppe. Da die Kategorie „Freier Beruf“ eine sehr unscharfe bzw. breite Kategorie¹¹ darstellt und ohne weitere Information über die Art des Berufes keine eindeutige Zuordnung in eine hierarchische Ordnung möglich war, wurde sie nicht mit in die Analysen miteinbezogen. Personen, die im Fragebogen diese Kategorie angekreuzt haben, wurde der Wert „99“ zugewiesen. Die Kategorie „anderer Beruf“ wurde ebenfalls als Missing kodiert, da hier im Gegensatz zu TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) keine weitere Informationen über den Beruf vorlagen. Da darüber hinaus nur ein kleiner Teil der Stichprobe in diese Kategorien fällt (siehe Kapitel 10.2), stellt diese Vorgehensweise einen angebrachten Umgang mit dem Problem dar. Die Schätzung des SES beruht für diese Personen nur auf der Angabe des höchsten Bildungsabschlusses.

Die Variablen wurden z-standardisiert und zu einem ungewichteten Summenscore aufaddiert.

Die Gesamtstichprobe unterlag hinsichtlich Bildung und der Zugehörigkeit zu den Berufsgruppen einer Varianzeinschränkung. Ein Vergleich mit durchschnittlichen Angaben in einer bevölkerungsrepräsentativen Erhebung (Statistisches Bundesamt, 2008) ergab eine Überrepräsentation von Personen mit Hochschulabschluss und eine Unterrepräsentation von Personen mit Hauptschulabschluss (siehe Tabelle 23).

Des Weiteren lag eine Selektivität dahingehend vor, dass vornehmlich motivierte¹² Familien an der Untersuchung teilnehmen. Dies kann eine Ursache für die Varianzeinschränkung im SES sein, wenn die Annahme zugrunde gelegt wird, dass die Motivation teilzunehmen mit einem höheren SES einhergeht (siehe Kapitel 13.1).

7.4.3. Kognitive Fähigkeiten

Die Erhebungsmethode der elternadministrierten Heimtestung

In beiden Stichproben waren die Wohnorte der teilnehmenden Familien über weite Gebiete des jeweiligen Landes verstreut. Somit war eine Face-to-Face Einzeltestung der Kin-

¹¹ Da unter „freier Beruf“ z.B. sowohl ein selbstständiger Handwerker als auch ein selbstständiger Architekt fallen kann, ist die Gefahr zu groß heterogene Berufsgruppen zu einer Kategorie zusammenzufassen.

¹² Das heißt, dass vor allem Familien teilnahmen, in denen Interesse an den Forschungsfragen vorhanden war.

der aus Kosten- und Zeitgründen nicht realisierbar. Da die Grundlage für aussagekräftige Analysen die reliable und valide Erfassung der kognitiven Fähigkeiten ist, musste eine ökonomischere Erhebungsmethode gefunden werden. Die psychometrische Güte eines solchen Verfahrens durfte also nicht einer Face-to-Face Testung mit einem geschulten Versuchsleiter nachstehen. Kostengünstigere Varianten stellen zum einen die elternadministrierte und zum anderen die telefonbasierte Testung dar.

Die elternadministrierte Testung, in der die Eltern als instruierte Versuchsleiter agieren, stellt eine ökonomische und vor allem nahezu kostenneutrale Alternative dar. Hier muss allerdings mit einer eingeschränkten Durchführungsobjektivität (verursacht in erster Linie durch mögliches Hilfeverhalten der Eltern) gerechnet werden. Diese wirkt sich wiederum mindernd auf Reliabilität und Validität aus. In einer Pilotstudie an mehreren Saarbrücker Grundschulen konnte unter bestimmten Bedingungen eine befriedigende innere Validität der elternadministrierten Testung nachgewiesen werden (Pooch, 2006). Die Korrelation einer Face-to-Face Gruppentestung in der Schule und einer Heimtestung lag bei $r = .42$ (nach Ausschluss von Ausreißern $r = .58$). Es zeigte sich eine gewisse praktische Relevanz der Heimtestung, da befriedigende Korrelationen zu externen Kriterien (Schulnoten) nachgewiesen werden konnten. Zusätzlich zeigte sich, dass die Validität der elternadministrierten Testung in Abhängigkeit der Tendenz der Eltern variiert, in Situationen Hilfe zu leisten, in denen das Kind eigentlich keine Hilfe benötigte (z.B. bei Hausaufgaben). Auch wenn der Zusammenhang der beiden Testarten nur eine moderate Höhe aufwies, sprechen die Ergebnisse im Gesamten für die weitere Verwendung der Heimtestung. Darüber hinaus erwies sich die elternadministrierte Heimtestung in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) durchaus als reliable Alternative.

Eine weitere Möglichkeit der ökonomischen Erfassung kognitiver Fähigkeiten stellt die telefonbasierte Erhebung durch geschulte Testleiter dar. Kent und Plomin (1987) konnten die Validität der telefonbasierten Testung kognitiver Fähigkeiten in einer Stichprobe Jugendlicher nachweisen. Darüber hinaus wurde im Rahmen von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) in einer Substichprobe von 52 jüngeren Kindern (Alter 6 bis 8 Jahre) ein substantieller Zusammenhang von $r = .72$ (minderungskorrigiert; unkorrigiert $r = .65$) zwischen einer Face-to-Face Testung und einer Telefontestung allgemeiner kognitiver Fähigkeiten nachgewiesen (Petrill, Rempell, Oliver & Plomin, 2002). Die telefonbasierte Testung stellt somit eine reliable aber dennoch aufwendige Alternative dar. Auch wenn die Kinder nicht

mehr persönlich in einer Face-to-Face Situation getestet werden, so muss dennoch jede Testung von einem geschulten Versuchsleiter durchgeführt werden.

Innerhalb von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) wurden beide Erhebungsalternativen zu verschiedenen Messzeitpunkten eingesetzt. In der für die vorliegende Arbeit relevanten Kohorte der 9-Jährigen wurde die elternadministrierte Heimtestung eingesetzt, die ebenfalls für die deutsche Erhebung gewählt wurde, nicht zuletzt weil sich KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) noch in der Pilotphase befand, keine Finanzierung durch Drittmittel zur Verfügung stand und aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) bereits zufriedenstellende Ergebnisse vorlagen.

TEDS

Die verwendete kognitive Batterie bestand aus zwei verbalen und zwei nonverbalen Subtests. Die nonverbalen Tests umfassten die Aufgaben „Figure Classification“ (24 Items) und „Figure Analogies“ (24 Items) aus dem Cognitive Ability Test (CAT 3; Smith, Fernandes & Strand, 2001) und die verbalen Tests den „Vocabulary Multiple Choice“ (20 von ursprünglich 30 Originalitems) und den „Information Multiple Choice“ (18 von ursprünglich 30 Originalitems) aus der Wechsler Intelligence Scale for Children (WISC-III-PI; Kaplan, Fein, Kramer, Delis & Morris, 1999).

Im Subtest „Vocabulary Multiple Choice“ mussten die Kinder Wortbedeutungen erkennen. Im Multiple Choice Format sollte aus drei bzw. vier Antwortalternativen die richtige Lösung gefunden werden (z.B. ‚What is a thief?‘ – ‚a bad person‘ or ‚a robber‘ or ‚someone in jail‘ or ‚a chief‘?). Das Allgemeinwissen der Kinder wurde im Subtest „Information Multiple Choice“ ebenfalls im Multiple Choice Format erfragt (z.B. ‚How many things make a dozen?‘ – ‚six‘ or ‚twelve‘ or ‚eggs‘ or ‚ten‘?). Der Subtest „Figure Classification“ erfasst schlussfolgerndes Denken (Reasoning). Die Kinder mussten aus sechs oder acht Alternativen gemäß verschiedener Verknüpfungsregeln die passende Alternative zur Ergänzung eines Neunfelder-Schemas wählen (z.B. nach der Regel: „Waagrecht und senkrecht kommen jeweils ein Punkt dazu.“). Ebenfalls Reasoning wurde im Subtest „Figure Analogies“ erfasst. Die Kinder mussten aus fünf Figuren diejenige wählen, die in analoger Relation zu einer vorgegebenen Figur passt. Diese Relation kann aus einem vorgegebenen vollständigen Paar erschlossen werden (z.B. Das kleine Dreieck und das große Dreieck verhalten sich zueinander wie der kleine Kreis zum großen Kreis?).

Der gesamte Test wurde als elternadministrierte Heimtestung durchgeführt, d.h. die Eltern fungierten als Versuchsleiter und leiteten ihre Kinder an, die Aufgaben zu bearbeiten. Die Eltern wurden im Vorfeld der Testung genau instruiert, wie sie sich als Versuchsleiter zu verhalten haben, hinsichtlich der Instruktion der Kinder vor den Teilaufgaben und der Besprechung der Beispielitems. Die Kinder waren jedoch angehalten, die Aufgaben so schnell wie möglich zu bearbeiten.

KoSMoS

Die kognitive Batterie bestand aus zwei verbalen und zwei nonverbalen Subtests. Sie stellt eine deutsche Entsprechung des in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eingesetzten Inventars dar. Der Test ist als ein Power-Speed-Test zu verstehen, d.h. die Items variieren in ihrer Schwierigkeit und es existiert ein Zeitlimit für jeden Untertest.

Die nonverbalen Tests umfassten die Aufgaben „Figurenklassifikation“ (25 Items) und „Figurenanalogien“ (25 Items). Sie entstammen jeweils aus dem Kognitiven Fähigkeits-Test KFT 4-12+R, Form A und Form B (Heller & Perleth, 2000). Die verbalen Tests bestanden aus den Untertests „Wortschatz“ (25 Items) und „Allgemeinwissen“ (18 Items). Die Wortschatzaufgaben sind ebenfalls dem Kognitiven Fähigkeits-Test KFT 4-12+R, Form A entnommen (Heller & Perleth, 2000). Die Items für das Allgemeinwissen wurden an den Subtest „Allgemeines Wissen“ des HAWIK-III (Tewes, Rossmann & Schallberger, 2000), der in TEDS eingesetzt wurde, adaptiert. Hier wurden die offenen Antworten durch vier Multiple Choice Antworten ersetzt.

Im Subtest „Figurenklassifikation“ wurden drei oder vier Figuren vorgegeben, die sich nach verschiedenen Merkmalen (wie Lage oder Form) klassifizieren lassen. Aus fünf vorgegebenen Alternativen musste diejenige ausgewählt werden, die zur Klasse der vorgegebenen Figuren gehört.

Im Subtest „Figurenanalogien“ wurde ein Figuren paar vorgegeben, das in einem bestimmten Verhältnis zueinander steht. Von einem zweiten Paar ist nur eine Hälfte vorgegeben. Aus fünf Antwortalternativen muss diejenige gewählt werden, die das zweite Paar komplettiert und in gleicher Relation zueinander steht wie das erste Paar (Analogie).

Im Subtest „Wortschatz“ musste ein Oberbegriff oder Synonym gefunden werden. Zu einem vorgegebenen Wort musste aus fünf Alternativen das Wort gewählt werden, welches am ehesten zu der Vorgabe passte.

Im Subtest „Allgemeinwissen“ wurden Fragen aus dem Bereich des Allgemeinwissens gestellt. Zu jeder Frage gab es vier Antwortalternativen, von denen jeweils eine richtig war.

Der gesamte Test wurde als elternadministrierte Heimtestung durchgeführt. Die Eltern wurden im Vorfeld der Testung genau instruiert, wie sie sich als Versuchsleiter zu verhalten haben, um eine hinreichende Durchführungsobjektivität zu gewährleisten. Ein ausführliches Schreiben mit allen Instruktionen lag dem Fragebogenset bei (siehe Anhang B). Ein Elternteil hat das Kind vor jeder Teilaufgabe instruiert und mit ihm jeweils zwei Beispielitems besprochen. Jede Aufgabe musste in einer bestimmten Zeit bearbeitet werden. Die Eltern wurden jeweils gebeten, die Zeit zu stoppen und nach Ablauf der Zeit die Bearbeitung zu beenden. Die Bearbeitungszeit betrug für „Figurenklassifikation“ 9 Minuten, „Figurenanalogien“ 8 Minuten, „Wortschatz“ 7 Minuten und „Allgemeinwissen“ 5 Minuten.

Um mögliche Testängste bei den Kindern zu reduzieren, wurde eine Coverstory eingesetzt. Den Kindern wurde gesagt, dass unser Ziel die Beurteilung der Schwierigkeit der Items sei und nicht die Testung der Kinder in einer Leistungssituation (siehe Instruktion und Testmaterial im Anhang B).

Heller und Perleth (2000) berichten für die in der vorliegenden Arbeit eingesetzten Subskalen des KFT 4-12+R mittlere bis gute interne Konsistenzen ($r=.83$ bis $r=.93$). Für den adaptierten Untertest „Allgemeinwissen“ aus dem HAWIK-III (Tewes et al., 2000) ergab sich eine Reliabilität von $r=.62$ ($n=143$; Klingbeil, 2004).

Ergebnisse einer faktorenanalytischen Auswertung der KFT 4-12+R Skalen (Heller & Perleth, 2000) wiesen darauf hin, dass in der Altersgruppe der 9- bis 10-Jährigen ein übergeordneter g -Faktor angenommen werden kann. Die für die vorliegende Arbeit ausgewählten nonverbalen Subskalen besaßen besonders hohe Ladungen auf diesem g -Faktor ($.87$ und $.93$; Heller & Perleth, 2000). Es kann also davon ausgegangen werden, dass die ausgewählten Subskalen in ausreichendem Maß ein Screening für allgemeine kognitive Fähigkeit darstellen. Durch ihre hohe Ladung auf g ist zu erwarten, dass sie vor allem Fähigkeiten messen, die in enger Relation zu allgemeinen kognitiven Fähigkeiten stehen.

Es kann davon ausgegangen werden, dass die allgemeine Intelligenz in diesem Alter durch ein derartiges Screening in ausreichender Annäherung erfasst werden kann (Klingbeil, 2004).

8. Analysen

Für die Zwillingsanalysen wurden alters- und geschlechtskorrigierte standardisierte Residuen genutzt. Das Alter der Zwillinge unterliegt innerhalb der Paare einer perfekten Korrelation was bedeutet, dass dieser Varianzanteil die Korrelation zwischen den Paaren im interessierenden Konstrukt beeinflussen kann. Im SEM würde dieser Anteil als Effekt der geteilten Umwelt fehlinterpretiert werden (Eaves, Eysenck & Martin, 1989; McGue & Bouchard, 1984). In gleicher Weise trifft dies (für gleichgeschlechtliche Zwillinge) auf das Geschlecht zu.

8.1. Berechnung des g -Faktors

Es existieren verschiedene statistische Vorgehensweisen, einen g -Faktor aus empirischen Daten zu extrahieren. Mittels explorativer Faktorenanalyse (EFA) kann die erste unrotierte Hauptkomponente oder der erste Faktor im Modell mehrerer gemeinsamer Faktoren ermittelt werden. Alternativ kann eine hierarchisch (aufsteigende oder absteigende) Faktorisierung (im Sinne einer konfirmatorischen Faktorenanalyse, CFA) oder eine hierarchische Modellierung mittels eines SEM durchgeführt werden (Rost, 2008). Im Allgemeinen führen diese unterschiedlichen statistischen Methoden zu vergleichbaren Ergebnissen (Jensen, 1998; Jensen & Weng, 1994). Dies konnte auch unabhängig von der verwendeten Testbatterie oder Aufgabenserie nachgewiesen werden (Jensen & Weng, 1994; Johnson et al., 2004; Johnson et al., 2008). Neben diesen statistischen Ansätzen kann ein Summenwert eine adäquate Operationalisierung der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten darstellen. Dazu werden hinreichend viele inhaltlich verschiedene Items bzw. Subskalen benötigt (Rost, 2008).

Wenn die Anzahl der Tests groß genug ist und sie sich genügend hinsichtlich Item-Typ und Informationsgehalt unterscheiden, werden unterschiedliche faktorenanalytische Methoden immer die Extraktion eines g -Faktors nahelegen. Die einzige Methode, die eine Entdeckung des g -Faktors in den Daten mathematisch ausschließt, ist die orthogonale Rotation der Hauptachsen (wie beispielsweise bei der Varimax-Rotation). Hierbei wird durch die Rotation die g -Varianz auf alle Gruppen- (oder Primär-)Faktoren verteilt, was das Erkennen eines g -Faktors in den Daten erschwert (Jensen, 1998; Jensen & Weng, 1994).

Auch wenn die Methoden statistisch zu vergleichbaren Ergebnissen führen, haben sie im direkten Vergleich dennoch unterschiedliche Nachteile (Jensen, 1998). Die Hauptkomponen-

tenanalyse (Principal Component Analysis, PCA), die eigentlich keine faktorenanalytische Methode darstellt, überschätzt die g -Ladung auf jeder Variablen, da in die extrahierten Komponenten nicht nur die gemeinsame, sondern auch ein geringer Anteil an spezifischer Varianz der Variable eingeht. Somit wird die Gesamtvarianz, die g zugeschrieben wird, künstlich erhöht. Des Weiteren kann es sich bei der Extraktion eines g -Faktors um ein methodisches Artefakt handeln. Jede Variable in der Matrix kann eine positive Ladung auf der extrahierten Komponente besitzen, auch wenn der Datenstruktur der empirischen Matrix kein g zugrunde liegt (Jensen & Weng, 1994). Die Hauptachsenanalyse (Principal Factor Analysis, PFA) besitzt gegenüber der PCA den Vorteil, dass sie die g -Ladungen nicht überschätzt, da nur die gemeinsame Faktorenvarianz berücksichtigt wird. Mit dem Problem der eventuell falschen Annahme eines g -Faktors ist sie dennoch ebenso behaftet. Finden sich allerdings substantielle Korrelationen der einzelnen Subtests in der Matrix, so kann davon ausgegangen werden, dass ein extrahierter g -Faktor auch tatsächlich in der Datenstruktur existiert. Die hierarchische Faktorenanalyse (HFA) umgeht diese Problematik durch die zweistufige Vorgehensweise. Hier sollten allerdings mindestens drei Tests pro Gruppenfaktor vorliegen, um das Modell identifizieren zu können (Jensen, 1998).

In der vorliegenden Arbeit wird eine EFA mit der PFA-Methode durchgeführt. Da sich in der Korrelationsmatrix der vier Subtests mittlere Interkorrelationen zeigten (siehe Tabelle 7 und Tabelle 8), ist davon auszugehen, dass ein extrahierter erster unrotierter Faktor auch tatsächlich inhaltlich als g -Faktor interpretiert werden kann. Da die Anzahl der verbalen und nonverbalen Subskalen gleich ist, ist nicht davon auszugehen, dass der erste unrotierte Faktor nur den generellen Faktor einer bestimmten kognitiven Fähigkeit repräsentiert, wie es bei einer überrepräsentierten Aufgabenauswahl der Fall wäre.

8.2. Analysen im CTD

8.2.1. Univariate genetische Analysen

Zunächst wurden getrennt für beide Stichproben univariate Analysen mittels SEM durchgeführt. Die ausführliche Beschreibung der Methode findet sich in Kapitel 2.6. Die Anpassung des Modells basierte auf Varianz-Kovarianz Matrizen. Die jeweiligen Submodelle (AE und CE) wurden gegen das vollständige ACE-Modell getestet. Das sparsamere Modell wurde bevorzugt, wenn der LRT keine signifikant schlechtere Modellschätzung angab. Zwei weitere

Fit Indices werden berichtet (AIC; Akaike, 1987; RMSEA; McDonald, 1989). Die Ätiologie wurde in der deutschen und in der englischen Stichprobe jeweils für den latenten g -Faktor bestimmt.

8.2.2. Multigruppenanalysen

Um die Ätiologie der beiden Stichproben statistisch vergleichen zu können, wurde eine Multigruppenanalyse durchgeführt. Formale Voraussetzung für die Schätzung von Multigruppensdaten ist die Vergleichbarkeit der univariaten Ätiologie der Konstrukte in beiden Stichproben. Die Parameterschätzungen können in einem ersten Modell frei variieren, was zu einer separaten Schätzung von a^2 , c^2 und e^2 in beiden Stichproben führt. Dieses vollständige Modell wird anschließend gegen ein genestetes also reduziertes Modell („constraint model“) getestet, in dem jeweils die korrespondierenden Parameter gleichgesetzt werden (siehe Abbildung 7). Der Vergleich der beiden Modelle erfolgt wie im univariaten Fall über den LRT und ein weiteres Maß der Anpassungsgüte (AIC; Akaike, 1987).

8.3. Modellierung differentieller/dynamischer Effekte

8.3.1. Differentielle Erblichkeit

Die Berechnung der differentiellen Erblichkeit erfolgte mittels erweiterter DF-Analyse (Cherny, DeFries et al., 1992; LaBuda & DeFries, 1990; LaBuda et al., 1986). Die genaue Herleitung der Regressionsgleichung ist Kapitel 3.1 zu entnehmen. Das Vorliegen eines differentiellen Effektes über die Stichprobe wird durch die Signifikanz der unstandardisierten Regressionsgewichte b_4 und b_5 bestätigt (siehe Formel (4)). Der Koeffizient b_4 stellt die Veränderung von c^2 als lineare Funktion des Merkmals und b_5 die Veränderung von h^2 als lineare Funktion des Merkmals (differentielle Erblichkeit) dar.

8.3.2. GxE-Interaktion

Die Modellierung der GxE-Interaktion wurde mit dem Statistikprogramm Mx (Neale et al., 2004) durchgeführt. Hierzu wurden die zwei Modellierungsansätze von Purcell (2002) sowie von Price und Jaffee (2008) genutzt (siehe Kapitel 3.2.3).

In der Methode nach Purcell (2002) werden alle drei latenten Variablen (A, C und E) als Linearkombination des Moderators dargestellt. Darüber hinaus geht der Moderator als Haupteffekt in das Modell ein. Analog zum Vorgehen in der Schätzung eines univariaten Modells wird dieses vollständige ACE-XYZ-M-Modell (siehe Abbildung 9) gegen verschiedene genestete Submodelle getestet: Sukzessive werden die verschiedenen Parameter (Interaktion und Haupteffekt) aus dem Modell entfernt und auf Passung geprüft. Fittet ein genestetes Modell nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell, wird dem reduzierten und somit sparsameren Modell der Vorzug gegeben. Das AIC (Akaike, 1987) wird als zusätzliches Goodness-of-Fit Maß betrachtet.

Die Modellierung nach Price und Jaffee (2008) erlaubt eine simultane Testung einer passiven r_{GE} und einer GxE-Interaktion, obwohl der Moderator lediglich als Familienvariable vorliegt. Die Modellierung basiert auf der Zerlegung der Varianz in Summen- und Differenzwerte (siehe Kapitel 3.2.3). Die Testung des Modells muss in zwei Schritten erfolgen, da sonst eine Unteridentifizierung des Modells vorliegt. Ist in einem ersten Schritt die Moderation auf dem a-Pfad nachgewiesen (m_A signifikant von Null verschieden), kann in einem zweiten Schritt das vollständige Modell (r und m_A) getestet werden. Auch hier können genestete Submodelle getestet werden. Ist die passive r_{GE} nicht zur Beschreibung der empirischen Daten nötig, so reduziert sich das Modell auf den Ansatz von Purcell (2002).

IV Ergebnisse

Das folgende Kapitel ist in zwei Teile untergliedert. Im ersten Teil wird zunächst die deskriptive Statistik der kognitiven Variablen berichtet. Anschließend folgen die Ergebnisse der Multigruppenanalyse. Im zweiten Teil werden die Analysen zur differentiellen Erbllichkeit dargestellt. Abschließend erfolgt zunächst eine Betrachtung der SES-Indikatoren, bevor die Ergebnisse GxE-Interaktionsanalysen dargestellt werden.

9. Ergebnisse der klassischen Modellierungen im SEM

9.1. Deskriptive Statistik

Eine Aufstellung der deskriptiven Kennwerte der TEDS- und der KoSMoS-Stichprobe kann Tabelle 5 und Tabelle 6 entnommen werden.

Tabelle 5: Deskriptive Statistik der kognitiven Skalen in TEDS

	V1	V2	NV1	NV2
M	27.89	12.33	19.28	17.34
s	5.52	2.67	4.22	6.14
Schiefe	-.42	-.14	-.91	-1.04
Kurtosis	-.15	-.38	.08	-.135
r_{tt}	.43	.47	.77	.84
corr r_{tt}	.60	.64	.87	.91
Itemzahl	20	18	24	24

Anmerkungen: V1=Vocabulary Multiple Choice; V2=Information Multiple Choice; NV1= Figure Classification; NV2= Figure Analogies; M=Mittelwert; s=Standardabweichung; r_{tt} = Splithalf Reliabilität (Odd-Even); corr r_{tt} =Splithalf Reliabilität aufgewertet nach Spearman-Brown

Die Berechnung der Split-Half Reliabilität erfolgte über die Odd-even-Methode (r_{tt}). Aufgrund der Halbierung der Itemanzahl innerhalb dieser Methode erfolgte eine Aufwertung nach Spearman-Brown (Lienert, 1989). r_{tt} stellt einen Indikator für die interne Konsistenz der Skalen dar. Für TEDS ergaben sich korrigierte r_{tt} (corr r_{tt}) von .60 bis 91. Die beiden nonverba-

len Skalen sind somit reliabler als die beiden verbalen Skalen (siehe Tabelle 5). Beide verbalen Skalen sind mit 18 („Information Multiple Choice“ V2) respektive 20 Items („Vocabulary Multiple Choice“ V1) allerdings auch kürzer als die nonverbalen Skalen.

Für KoSMoS lagen die Reliabilitäten in vergleichbarer Höhe (corr r_{tt} = .62 - .94). Auch hier trat das Problem der relativ geringen Reliabilität einer verbalen Skala auf (V2=.62).

Der Betrag der Schiefe für die zweite nonverbale Skala lag in beiden Stichproben über einem/dem kritischen Wert von 11.01 (TEDS: -1.04; KoSMoS: -1.28). Auch die relativ große Schiefe der nonverbalen Skala (NV2) ist weniger problematisch vor dem Hintergrund, dass durch die Methode der Faktorenanalyse die Skalierung der Daten nicht zum Tragen kommt.

Tabelle 6: Deskriptive Statistik der kognitiven Skalen in KoSMoS

	V1	V2	NV1	NV2
M	16.11	12.24	17.70	18.46
s	4.65	3.23	4.77	6.05
Schiefe	-.53	-.42	-.70	-1.28
Kurtosis	-.34	-.41	-.36	.45
r_{tt}	.59	.45	.69	.88
corr r_{tt}	.74	.62	.82	.94
Itemzahl	25	18	25	25

Anmerkungen: V1=Wortanalogien/Wortschatz; V2=Allgemeinwissen; NV1=Figurenklassifikation; NV2=Figurenanalogien; M=Mittelwert; s=Standardabweichung; r_{tt} =Splithalf Reliabilität (Odd-Even); corr r_{tt} =Splithalf Reliabilität aufgewertet nach Spearman-Brown

Die Korrelationen der vier Subtests finden sich für TEDS in Tabelle 7 und für KoSMoS in Tabelle 8. Die konvergenten Korrelationen innerhalb der nonverbalen bzw. der verbalen Skalen waren jeweils höher als die diskriminanten Korrelationen zwischen den Skalen. Die Korrelationen innerhalb der KoSMoS-Skalen waren etwas höher als die Korrelationen innerhalb der TEDS-Skalen, was zum Teil der Varianzeinschränkung in KoSMoS zuzuschreiben ist. Insgesamt weisen die Korrelationen innerhalb der TEDS Skalen (r = .27 - .54) und innerhalb der KoSMoS Daten (r = .31 - .65) auf das Vorliegen eines g -Faktors hin.

Tabelle 7: Korrelationen der Subtests und Faktorladungen in TEDS

	V1	V2	NV1	Faktorladung
V1				.65
V2	.44			.58
NV1	.33	.27		.52
NV2	.34	.31	.54	.68

Anmerkungen: V1=Vocabulary Multiple Choice; V2=information Multiple Choice; NV1= Figure Classification; NV2= Figure Analogies; alle r signifikant ($p < .01$; zweiseitig), N=2,348

Es wurde eine EFA mit der Methode der PFA durchgeführt, um die Struktur und Stärke eines dahinterliegenden allgemeinen kognitiven Faktors (*g*-Faktor) beurteilen zu können. Diese EFA der vier kognitiven Skalen ergab einen ersten unrotierten Faktor, der in TEDS 53.2% der Varianz und in KoSMoS 59.6% der Varianz aufklärte. Die Faktorladungen dieser Faktoren sind Tabelle 7 (TEDS) und Tabelle 8 (KoSMoS) zu entnehmen. Es zeigte sich jeweils für alle vier Skalen eine hohe Ladung auf diesem Faktor, was die inhaltliche Interpretation eines *g*-Faktors unterstützt. Die Faktorwerte dieses ersten unrotierten Faktors werden im Folgenden als Indikator für allgemeine kognitive Fähigkeit genutzt und stellen in beiden Stichproben die Grundlage für alle weiteren Analysen dar.

Um diese Methode zur Extraktion eines *g*-Faktors weiter abzusichern, wurden die z-standardisierten Skalenwerte der vier kognitiven Tests zu einem ungewichteten Summenscore aufsummiert. Diese Methode führte in TEDS und KoSMoS zu einem vergleichbaren Ergebnis zu der Faktorenanalyse, daher fand der Faktorwert in den weiteren Analysen Anwendung.

Tabelle 8: Korrelationen der Subtests und Faktorladungen in KoSMoS

	V1	V2	NV1	Faktorladung
V1				.68
V2	.65			.77
NV1	.46	.38		.68
NV2	.39	.31	.57	.59

Anmerkungen: V1=Wortanalogien/Wortschatz; V2=Allgemeinwissen; NV1=Figurenklassifikation; NV2=Figurenanalogien; alle r signifikant ($p < .01$; zweiseitig), N=806-809

Die Verteilung der Faktorwerte folgte in beiden Stichproben näherungsweise einer Normalverteilung. Sie wies in KoSMoS eine leichte Linksschiefe (-.61) auf, was zum einen auf eine geringfügige Überrepräsentation des oberen Wertebereichs ($M+1.5s$) hinweist und zum anderen auf das Fehlen des oberen Extrembereichs ($>M+2s$). Die möglichen Implikationen dieser Varianzeinschränkung werden in Kapitel 12.2.2 diskutiert. Die TEDS Daten wiesen ebenfalls eine leichte Linksschiefe auf, wobei dies eher auf die geringfügige Überrepräsentation des oberen Wertebereichs ($M+1.5s$) zurückzuführen ist.

Da die Abweichung von der Normalverteilung als vernachlässigbar anzusehen ist und die Werte für Schiefe sowie Kurtosis einen kritischen Wert von ± 1.00 nicht überschritten, wurde auf eine weitere statistische Überprüfung der Daten auf Normalverteilung verzichtet. Die Robustheit der eingesetzten Verfahren gegenüber Verletzung der Normalverteilung rechtfertigt dies weiterhin.

9.2. Univariate Strukturgleichungsmodelle

In Tabelle 9 finden sich die ICCs der EZ und ZZ für den g -Faktor der allgemeinen kognitiven Fähigkeit der englischen und der deutschen Stichprobe. Die Korrelationen der EZ sind erwartungsgemäß jeweils höher als die Korrelationen der ZZ. Da die $ICC_{ZZ} > \frac{1}{2} ICC_{EZ}$, lässt sich ableiten, dass für beide Stichproben das ACE Modell das angemessene vollständige Modell darstellt. Es wird eher der Einfluss geteilter Umwelteffekte erwartet als Einflüsse nicht-additiver genetischer Effekte. Die ICC der ZZ waren in der KoSMoS Stichprobe im Vergleich zur TEDS Stichprobe etwas höher ($ICC_{ZZ}=.62$ vs. $ICC_{ZZ}=.57$). Somit ist zu erwarten, dass die Parameterschätzung für a^2 in TEDS höher ausfallen werden als in KoSMoS.

Tabelle 9: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ

	EZ	ZZ
<u>g-Faktor TEDS</u>	.75 [.72;.77]	.57 [.53;.60]
<u>g-Faktor KoSMoS</u>	.75 [.66;.81]	.62 [.54;.70]

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, DZ = Zweieiige Zwillinge;
Konfidenzintervalle jeweils in Klammern

Die Ergebnisse der Modellanpassungen sind in Tabelle 10 dargestellt. Sowohl in der englischen als auch in der deutschen Stichprobe fittete das vollständige ACE Modell die Daten am besten. Auch die Fit-Indices deuten darauf hin, dass das ACE Modell die Daten jeweils gut abbildet (KoSMoS: AIC=-4.27, RMSEA=.014; TEDS: AIC=-1.048, RMSEA=.020). Die reduzierten Modelle wiesen jeweils einen signifikant schlechteren Fit auf (siehe jeweils das CE- und AE-Modell in Tabelle 10).

Tabelle 10: Fit Indizes für die allgemeine kognitive Fähigkeit in der deutschen und der englischen Stichprobe

<i>Skala</i>	χ^2	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>AIC</i>	<i>RMSEA</i>	<i>LRT (Δdf)</i>	<i>p</i>
<u>g-Faktor TEDS</u>							
<u>ACE</u>	4.952	3	.18	-1.05	.020		
CE	84.431	4	.00	76.43	.135	79.48 (1)	.000
AE	97.031	4	.00	89.03	.110	92.08 (1)	.000
<u>g-Faktor KoSMoS</u>							
<u>ACE</u>	1.72	3	.63	-4.27	.014		
CE	6.48	4	.17	-1.51	.052	4.75 (1)	.029
AE	36.54	4	.00	28.54	.160	34.82 (1)	.000

Anmerkungen: ACE Modell: Modell, das additive genetische Effekte (A), geteilte (C) und nicht-geteilte (E) Umwelteinflüsse berücksichtigt. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. χ^2 =Chi² Wert, df=Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel, AIC=Akaike's Information Criterion; RMSEA=Root Mean Squared Error of Approximation, LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. Zwillingspaare in den Analysen: N(KoSMoS)=399; N(TEDS)=2.348; Das best- fittende Model ist unterstrichen.

Die Parameterschätzungen entsprechend dem best-fittenden Modell sind für beide Stichproben Tabelle 11 zu entnehmen. Da kein Konfidenzintervall die Null einschloss, sind alle Schätzungen signifikant. Für KoSMoS ergab sich $a^2=.20$, $c^2=.54$ und $e^2=.26$. Wie schon aus den ICCs (siehe Tabelle 9) zu erwarten war, ergaben die Parameterschätzungen für die Erbllichkeit in TEDS ($a^2=.36$) einen höheren Wert als in KoSMoS ($a^2=.20$).

Tabelle 11: Erblichkeitsschätzungen für allgemeine kognitive Fähigkeiten in der deutschen und der englischen Stichprobe

	a^2	c^2	e^2
<u>g-Faktor TEDS</u>	.36 [.29; .44]	.38 [.31; .45]	.26 [.23; .28]
<u>g-Faktor KoSMoS</u>	.20 [.02; .38]	.54 [.39; .67]	.26 [.20; .34]

Anmerkungen: a^2 =Parameterschätzung für additive genetische Einflüsse; c^2 =Parameterschätzung für geteilte Umwelteinflüsse, e^2 =Parameterschätzung für nichtgeteilte Umwelteinflüsse; Konfidenzintervalle jeweils in Klammern

9.3. Multigruppenanalysen

In beiden Stichproben fittete das vollständige ACE Modell die Daten am besten. Die Voraussetzung zur Modellierung eines multiplen Gruppenvergleichs ist folglich gegeben.

Im Multigruppendedesign wird das vollständige Modell (mit separaten Schätzungen aller Parameter) mit einem reduzierten Modell (in dem alle Parameter über die Stichproben hinweg gleichgesetzt werden) verglichen. Die Schätzung der Daten zeigte, dass dem reduzierten Modell der Vorzug zu geben war (siehe Tabelle 12). Es fittete nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell ($\Delta\chi^2=3.520$, $\Delta df=2$, $p=.172$). Das AIC (AIC=2,852.707) zeigt nur eine mäßige Anpassungsgüte des Modells an die Daten. Bei komplexeren Modellierungen liegt der Fokus eher auf der Bewertung des $\Delta\chi^2$, da das AIC keinen adäquaten Schätzer in komplexen Modellen mit großen Stichproben darstellt.

Die Pfadkoeffizienten für die genetischen, geteilten und nichtgeteilten Umweltfaktoren waren über beide Studien hinweg statistisch identisch, so dass eine Schätzung über die Stichproben hinweg vorgenommen werden konnte. Die gemeinsame Parameterschätzung aus diesem Modell ergab $a^2=.33$, $c^2=.42$ und $e^2=.25$.

Tabelle 12: Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle (Multigruppenanalyse)

Modell	-2LL	df	AIC	$\Delta\chi^2(\Delta df)$	p
Vollständiges Modell	13741.187	5444	2853.187		
Constraint Modell	13744.707	5446	2852.707	3.520 (2)	.172

Anmerkungen: -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade, AIC=Akaike's Information Criterion; $\Delta\chi^2$ = Differenz χ^2 Test mit df Freiheitsgraden, p=Signifikanzlevel; vollständiges Modell=die Parameter für die englische und die deutsche Stichprobe werden separat geschätzt; Constraint Modell=es gibt nur eine Schätzung der Parameter über beide Stichproben hinweg

Es wurde darüber hinaus die Schätzung von Modellen mit weniger Restriktionen vorgenommen. Hierbei wurde jeweils eine Parameterschätzung (entweder a oder c oder e) für beide Stichproben gleichgesetzt. In diesen Fällen wurde jeweils der absolute Varianzanteil gleichgesetzt, was durchaus zu unterschiedlichen Schätzungen von a^2 , c^2 bzw. e^2 führte. Diese Modelle wurden als genestete Modelle gegen das vollständige Modell getestet.

Wird die Varianz der additiven genetischen Effekte gleichgesetzt, ergab sich ein signifikant schlechterer Fit als bei einer getrennten Schätzung aller Parameter. Bei Gleichsetzung der Varianz der Effekte der geteilten Umwelt bzw. der Effekte der nichtgeteilten Umwelt ergab sich jeweils keine signifikant schlechtere Passung des Modells an die Daten. Eine Tabelle mit der Fit Statistik dieser Modellierung findet sich im Anhang A.

Da gemäß des Parsimonitätskriteriums dem Modell mit den wenigsten Parametern der Vorzug gegeben wird, stellte im Gesamten das restriktivste Modell (Constraint Modell aus Tabelle 12) das best-fittende dar.

Um auszuschließen, dass die Ergebnisse der Modellschätzung unter anderem auf das Missverhältnis der Power beider Stichproben zurückzuführen ist, wurden in einem weiteren Schritt aus TEDS fünf Zufallsstichproben in der Größenordnung der KoSMoS-Stichprobe gezogen (siehe Tabelle 13). Der χ^2 -Wert und somit auch die LRT Statistik ist sensibel für die Stichprobengröße, daher soll gezeigt werden, dass eine Modellierung mit vergleichbarer Stichprobengröße zu konvergierenden Ergebnissen führt. Die Stichprobengröße betrug jeweils 391 Paare. Genauere Angaben zur Stichprobenszusammensetzung und Parameterschätzungen für die Teilstichproben sind dem Anhang A zu entnehmen. Die gemeinsame Modellierung der KoSMoS Daten mit den Zufallsstichproben führte zu vergleichbaren Ergebnissen (Tabelle 13). In allen fünf Durchläufen fittet das reduzierte Constraint Modell die empirischen Daten nicht signifikant schlechter als das vollständige Modell. Der Range der gemein-

samen Parameterschätzungen lag für a^2 bei [.21; .31], für c^2 bei [.46; .51] und für e^2 bei [.23; .28].

Tabelle 13: Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle für Teilstichprobe aus TEDS

	<i>Modell</i>	<i>-2LL</i>	<i>df</i>	<i>AIC</i>	$\Delta\chi^2(\Delta df)$	<i>p</i>	a^2	c^2	e^2
KoSMoS +Stich- probe 1	Vollständig	3,745.927	1,530	685.927					
	Constraint	3,747.684	1,532	683.684	1.757 (2)	.415	.21	.51	.28
KoSMoS +Stich- probe 2	Vollständig	3,742.693	1,530	682.693					
	Constraint	3,746.391	1,532	682.391	3.698 (2)	.157	.31	.46	.23
KoSMoS +Stich- probe 3	Vollständig	3,630.271	1,530	570.271					
	Constraint	3,632.371	1,532	568.371	2.100 (2)	.350	.29	.47	.24
KoSMoS +Stich- probe 4	Vollständig	3,621.255	1,530	561.255					
	Constraint	3,623.511	1,532	559.511	2.256 (2)	.324	.22	.50	.28
KoSMoS +Stich- probe 5	Vollständig	3,729.625	1,530	669.625					
	Constraint	3,731.817	1,532	667.817	2.192 (2)	.334	.28	.46	.26

Anmerkungen: -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade, AIC=Akaike's Information Criterion; $\Delta\chi^2$ =Differenz χ^2 Test mit df Freiheitsgraden, p=Signifikanzlevel; vollständig=die Parameter für die englische und die deutsche Stichprobe werden separat geschätzt; Constraint =es gibt nur eine Schätzung der Parameter über beide Stichproben hinweg; a^2 =gemeinsame Schätzung der additiven genetischen Effekte, c^2 =gemeinsame Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt; e^2 = gemeinsame Schätzung der Effekte der nicht-geteilten Umwelt

10. Ergebnisse der dynamischen Ansätze

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Analysen der differentiellen Erbllichkeit und der Modellierung der GxE-Interaktion berichtet.

10.1. Differentielle Erbllichkeit

Die Berechnung der differentiellen Erbllichkeit sowie der differentiellen Effekte der geteilten Umweltparameter erfolgte über erweiterte DF-Regressionsanalysen (siehe Kapitel 3.1; LaBuda & DeFries, 1990). Bevor die Analysen berichtet werden, erfolgte eine Betrachtung der jeweiligen Substichproben, um zu überprüfen, ob die EZ und ZZ jeweils in ihren Mittelwerten abweichen.

Tabelle 14: Mediansplit der TEDS-Stichprobe entlang der Verteilung des g -Faktors

g-Faktor TEDS	EZ	ZZ
Obere 50% von g^*		
M (s)	.78 (.42) ¹⁾	.82 (.43) ²⁾
Untere 50% von g^*		
M (s)	-.81 (.71) ³⁾	-.76 (.73) ⁴⁾

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge;
 * Teilung der Variable anhand eines Mediansplits, M=Mittelwert;
 s=Standardabweichung; ¹⁾ n=828; ²⁾ n=1,503; ³⁾ n=884; ⁴⁾ n=1451

Beide Stichproben wurden mittels Mediansplit entlang der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in zwei Substichproben unterteilt. Die Mittelwerte und Standardabweichungen getrennt für die oberen und unteren 50% der Verteilung der kognitiven Fähigkeit sind Tabelle 14 (TEDS) und Tabelle 15 (KoSMoS) zu entnehmen. Es zeigten sich in beiden Stichproben nur geringfügige Unterschiede zwischen den EZ und ZZ. Sowohl in TEDS als auch in KoSMoS lag der Mittelwert der Variable in der Gruppe der EZ etwas unter dem Mittelwert der Gruppe der ZZ.

Tabelle 15: Mediansplit der KoSMoS-Stichprobe entlang der Verteilung des g -Faktors

g-Faktor KoSMoS	EZ	ZZ
Obere 50% von g^*		
M (s)	.78 (.39) ¹⁾	.85 (.38) ²⁾
Untere 50% von g^*		
M (s)	-.61 (.57) ³⁾	-.64 (.60) ⁴⁾

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge;
 * Teilung der Variable anhand eines Mediansplits, M=Mittelwert;
 s=Standardabweichung; ¹⁾ n=123; ²⁾ n=257; ³⁾ n=143; ⁴⁾ n=237

Ausgehend von diesem Mediansplit wurden die ICCs für die jeweiligen Substichproben bestimmt. In der TEDS-Stichprobe ergab sich fast kein Unterschied in den Ähnlichkeiten der EZ und ZZ (siehe Tabelle 16). Für die oberen 50% der Verteilung der kognitiven Fähigkeit zeigte sich eine Ähnlichkeit von $ICC_{EZ}=.50$ und von $ICC_{ZZ}=.34$, für die unteren 50% lagen die Ähnlichkeiten in vergleichbarer Höhe ($ICC_{EZ}=.52$, $ICC_{ZZ}=.35$). Im Vergleich zu den ICCs in der Gesamtstichprobe (siehe Tabelle 9) ergaben sich sowohl bei den EZ als auch bei den ZZ geringere Ähnlichkeitskoeffizienten.

Entsprechend der Falconer Formel (Falconer, 1960) kann eine erste grobe Schätzung der Erblichkeit vorgenommen werden. Sie lag in der oberen Hälfte der Stichprobe bei $h^2=.32$, während sie in der unteren Hälfte $h^2=.34$ betrug. Wegen der geringfügigen Differenz ist nicht zu erwarten, dass sich in der erweiterten DF-Analyse (LaBuda & DeFries, 1990) ein differentieller Effekt der Erblichkeit entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeiten zeigt.

Tabelle 16: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für die oberen und unteren 50% der Verteilung des g -Faktors (TEDS)

g-Faktor TEDS	EZ	ZZ
Obere 50% von g^*		
	.50 [.41;.56]	.34 [.27;.40]
Untere 50% von g^*		
	.52 [.46;.59]	.35 [.29;.42]

Anmerkungen: EZ=Eineiige Zwillinge, ZZ=Zweieiige Zwillinge;
 * Teilung der Variable anhand eines Mediansplits
 Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert

Die Ergebnisse der erweiterten DF-Analyse für die TEDS-Stichprobe sind Tabelle 17 zu entnehmen. Durch die Double-Entry-Methode gingen die Daten jedes Zwillings zweimal in

die Analysen ein (einmal als Proband und einmal als Kozwilling), weshalb eine Korrektur der Standardfehler und folglich der t-Wert um die entsprechende Anzahl an Freiheitsgraden (df) erfolgen musste (siehe Kapitel 3.1).

Die unstandardisierten Regressionskoeffizienten B_1 und B_3 stellen eine Schätzung der Erblichkeit (B_3) und der Effekte der geteilten Umwelt (B_1) in der Gesamtstichprobe dar. Es ergab sich mit $a^2=.42$ und $c^2=.35$ eine ähnliche Schätzung zur Modellschätzung im SEM (siehe Tabelle 11). Während sich die Schätzungen der Effekte der geteilten Umwelt fast nicht unterschieden ($c^2=.35$ vs. $c^2=.38$), lag jedoch für den Erblchkeitskoeffizienten durch die erweiterte DF-Analyse im Vergleich zur Modellierung im SEM eine leicht erhöhte Schätzung vor ($a^2=.42$ vs. $a^2=.36$).

Das Vorliegen differentieller Erblichkeit und des differentiellen Effekts der geteilten Umwelt wurden über die Koeffizienten B_4 und B_5 beurteilt. Weder der Koeffizient des linearen Effekts der geteilten Umwelt ($B_4=.03$, $t=.59$, $p>.05$) noch der lineare Effekt der genetischen Einflüsse ($B_5=.03$, $t=.32$, $p>.05$) wurden signifikant. Es war somit keine signifikante differentielle Erblichkeit der kognitiven Fähigkeit entlang der Verteilung derselben nachzuweisen.

Tabelle 17: Prüfung auf differentielle Erblichkeit und einen differentiellen Effekt der geteilten Umwelt in der TEDS-Stichprobe

Modell ^{a)}	Regressionskoeffizient (SE _{corr})	T
B_1	.35 (.05)	4.86**
B_3	.42 (.10)	4.17**
B_4	.03 (.05)	.52
B_5	.03 (.06)	.32

Anmerkungen: B_1 =Schätzung des Effekts der geteilten Umwelt in der Gesamtstichprobe (c^2); B_3 =Schätzung des genetischen Effekts in der Gesamtstichprobe (h^2); B_4 =differentieller Effekt der geteilten Umwelt (linearer Effekt); B_5 =differentieller Effekt der genetischen Effekte (=differentielle Erblichkeit); Regressionskoeffizient=unstandardisierter Regressionskoeffizient; SE_{corr}=korrigierter Standardfehler; T=t-Wert; *= $p<.05$ (einseitig); **= $p<.001$ (einseitig); ^{a)} = n (double-entered)=4,698

In der KoSMoS-Stichprobe zeichnete sich ein etwas anderes Bild ab (siehe Tabelle 18). Obwohl die Ähnlichkeit sowohl der EZ als auch der ZZ im oberen Teil der Stichprobe höher ausgeprägt war als im unteren Teil ($ICC_{EZ}=.74$; $ICC_{ZZ}=.50$ vs. $ICC_{EZ}=.58$; $ICC_{ZZ}=.31$), legte die Berechnung nach Falconer (1960) eine geringfügig höhere Erblichkeit für die unteren 50% der Verteilung der kognitiven Fähigkeit nahe: $h^2=.54$, respektive $h^2=.48$. Auch wenn die Unterteilung in zwei Substichproben lediglich eine grobe Schätzung möglicher differentieller

Effekte entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeiten darstellt, scheint die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am unteren Ende der Verteilung größer zu sein als am oberen Ende der Verteilung.

Tabelle 18: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für die oberen und unteren 50% der Verteilung des g -Faktors (KoSMoS)

g-Faktor KoSMoS	EZ	ZZ
Obere 50% von g^*	.74 [.60;.84]	.50 [.34;.63]
Untere 50% von g^*	.58 [.38;.73]	.31 [.10;.48]

Anmerkungen: EZ=Eineiige Zwillinge, ZZ=Zweieiige Zwillinge;
* Teilung der Variable anhand eines Mediansplits
Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert

Die Ergebnisse der erweiterten DF-Analyse, welche Tabelle 19 zu entnehmen sind, konnten diese Vermutung nicht bestätigen.

Die Schätzung der Parameter für die Gesamtstichprobe ergab eine Erblichkeit von $a^2=.25$ (B_3) und einen Effekt der geteilten Umwelt von $c^2=.52$ (B_1). Hier lag im Vergleich zur Modellierung im SEM ebenfalls eine leichte Überschätzung der Erblichkeit vor: die Parameterschätzung betrug dort $a^2=.20$ (siehe Tabelle 11).

Die oben beschriebene Korrektur der Standardfehler und t-Werte wurde für diese Analyse ebenfalls vorgenommen.

Tabelle 19: Prüfung auf differentielle Erblichkeit und einen differentiellen Effekt der geteilten Umwelt in der KoSMoS-Stichprobe

Modell^{a)}	Regressionskoeffizient (SE_{corr})	T
B_1	.52 (.12)	4.29**
B_3	.25 (.18)	1.43
B_4	.09 (.09)	.98
B_5	-.03 (.13)	-.03

Anmerkungen: B_1 =Schätzung des Effekts der geteilten Umwelt in der Gesamtstichprobe (c^2); B_3 =Schätzung des genetischen Effekts in der Gesamtstichprobe (h^2); B_4 =differentieller Effekt der geteilten Umwelt (linearer Effekt); B_5 =differentieller Effekt der genetischen Effekte (=differentielle Erblichkeit); Regressionskoeffizient=unstandardisierter Regressionskoeffizient; SE_{corr}=korrigierter Standardfehler; T=t-Wert; *= $p<.05$ (einseitig); **= $p<.001$ (einseitig); ^{a)} = n (double-entered)=798

Es konnte keine differentielle Erbllichkeit nachgewiesen werden. Weder der lineare Effekt der genetischen Einflüsse ($B_4=.09$, $t=.98$, $p>.05$) noch der lineare Effekt der Umwelteinflüsse ($B_5=-.03$, $t=-.03$, $p>.05$) entlang der Verteilung der kognitiven Fähigkeiten wies einen signifikanten Beitrag in der Regressionsanalyse auf.

10.2. GxE-Interaktion

Im folgenden Abschnitt wird zunächst eine deskriptive Betrachtung der SES-Indices vorgenommen, bevor die Berechnung des SES-Summenscores in beiden Stichproben erfolgt. Der SES geht als moderierende Umweltvariable in die GxE-Interaktionsanalysen ein. Anschließend werden die GxE-Modellierungen für beide Stichproben berichtet. In einem ersten Schritt werden die Daten entsprechend des oben beschriebenen Modells von Purcell (2002) modelliert. In einem zweiten Schritt wird die passive r_{GE} in die Analysen mit aufgenommen. Hier werden zunächst entsprechend der Annahmen von Price und Jaffee (2008) die Voraussetzungen dieser Modellierung ($m_A \neq 0$) getestet.

SES-Indices und SES-Summenscore

Als Indikatoren für den SES werden die Bildung der Eltern, der Beruf bzw. die Berufsgruppe der Eltern und das Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes¹³ herangezogen. Die Verteilung der Häufigkeiten des höchsten Bildungsabschlusses und der Berufsgruppen für die TEDS-Stichprobe sind Tabelle 20 und Tabelle 21 zu entnehmen.

¹³ Dieser Indikator wurde nur für die TEDS-Stichprobe verwendet.

Tabelle 20: Höchster Bildungsabschluss der Eltern (TEDS)

	Bildung Mutter	Bildung Vater
Kein Abschluss	5.0	9.8
CSE	13.3	14.7
O-level/GCSE	39.5	25.2
A-level	15.2	10.9
HNC	2.8	7.1
HND	3.6	5.2
Degree	12.7	16.7
Postgrad	7.9	10.3

Anmerkungen: Angabe des höchsten erreichten Bildungsabschlusses; Angaben in Prozent; CSE=Certificate of Secondary Education; O-level=ordinary level; GCSE=General Certificate of Secondary Education; A-level=advanced level; HNC=Higher National Certificate; HND=Higher National Diploma

Die Repräsentativität der Stichprobe hinsichtlich der Bildung der Eltern wurde bereits in früheren Arbeiten nachgewiesen (Kovas et al., 2007; Spinath et al., 2003). Beispielsweise unterschied sich die Prozentzahl der Mütter mit A-level nicht von der Gesamtpopulation (Kovas et al., 2007). Insgesamt bildete das O-Level (Ordinary Level) und das GCSE (General Certificate of Secondary Education) die am häufigsten besetzte Kategorie (39.5% bei den Müttern und 25.2% bei den Vätern). Diese Abschlüsse sind etwa mit dem deutschen Realschulabschluss zu vergleichen (Hillmert, 2001).

Die Einteilung in die Berufskategorien wurde von geschulten Kodierern durchgeführt. Ihr lagen die Angaben der Eltern aus dem Fragebogen zugrunde (siehe Kapitel 7.4.2). Ziel war eine hierarchische Einordnung der Berufe zu Kategorien.

Tabelle 21: Berufskategorien (TEDS)

	Mutter	Vater
Other occupation ^{a)}	3.3	4.0
Plant + Machine Operatives ^{b)}	2.0	8.9
Sales Occupations ^{c)}	9.2	2.8
Personal + Protective Service Occupations ^{d)}	14.5	5.9
Craft + related Occupations ^{e)}	2.5	21.7
Clerical + Secretarial Occupations	22.7	4.7
Associate Professional + Technical Occupations ^{f)}	15.7	7.7
Professional Occupations ^{g)}	17.0	16.6
Managers and Administrators	13.1	27.7

Anmerkungen: Angabe des jetzigen Berufs (von TEDS-Kodierern entsprechend der Angaben aus den Booklets kodiert); Angaben in Prozent; ^{a)}=dockers, porters, labourers, sweepers - fishing, farming; ^{b)}=operators, assemblers, drivers; ^{c)}=buyers, brokers, sales reps.; ^{d)}=army, police, chefs, bar staff; ^{e)}=skilled construction, engineer; ^{f)}=science, engineering, health; ^{g)}=science, engineering, health, teaching professionals

Die Aufstellung der deskriptiven Kennwerte des SES (höchster Bildungsabschluss Mutter/Vater, Berufsgruppe Mutter/Vater; Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes) für die TEDS-Stichprobe sind Tabelle 22 zu entnehmen. Lediglich die Kurtosis der Variable „Bildung des Vaters“ überschritt mit -1.23 den kritischen Wert von ± 1.00 . Durch die Verrechnung der Indizes zu einem Summenscore stellt diese Abweichung kein Problem dar.

Tabelle 22: Deskriptive Statistik der SES-Indices in TEDS

	Bildung Mutter ^{a)}	Bildung Vater ^{b)}	BK Mutter ^{c)}	BK Vater ^{d)}	Alter M ^{e)}
M	3.98	4.25	6.06	6.27	28.85
s	1.99	2.26	2.14	2.51	5.08
Median	3.00	4.00	6.00	7.00	28.97
Schiefe	.78	.32	-.49	-.53	-.15
Kurtosis	-.57	-1.23	-.63	-.92	.24

Anmerkungen: BK=Berufskategorien; Alter M=Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes; die Bildung wurde auf einer achtstufigen Skala abgetragen; die Berufsgruppen auf einer neunstufigen Skala; ^{a)} n=2,309; ^{b)} n= 2,233; ^{c)} n=1,097; ^{d)} n=2,116; ^{e)} n=2,316; M=Mittelwert; s=Standardabweichung

Die Verteilung der Häufigkeiten des höchsten Bildungsabschlusses für die KoSMoS-Stichprobe sind Tabelle 23 zu entnehmen. Da zu erwarten war, dass beide Variablen einer Varianzeinschränkung unterlagen, wurden zur Abschätzung des Ausmaßes für die Variable

höchster Bildungsabschluss bevölkerungsrepräsentative Daten (Statistisches Bundesamt, 2008) herangezogen. Diese finden sich ebenfalls in Tabelle 23 (rechte Spalte). Die Angaben beziehen sich auf die allgemeinen Schul- und beruflichen Bildungsabschlüsse in der Altersgruppe 40-49 Jahre im Jahr 2007¹⁴. Da die Angaben zum Studium aus einer anderen Statistik entstammen, ergibt sich in diesem Fall die Gesamthäufigkeit nicht zu 100%. Die Angaben zum Abitur (27.3%) müssen dahingehend interpretiert werden, dass sie *mindestens* den Abschluss Abitur repräsentieren. Ein direkter Vergleich zu den KoSMoS-Daten kann an dieser Stelle nicht gezogen werden. Hier müssen die Kategorien Abitur, nicht abgeschlossenes und abgeschlossenes Studium zusammengefasst werden.

Insgesamt zeigte sich eine Überrepräsentation der höheren Bildungsabschlüsse (Abitur und Studium) in KoSMoS. Sowohl die Bildung der Mutter (36.2% hatten mindestens Abitur) als auch des Vaters (42.1%) lag über dem Durchschnitt von 27.3%. Ein ähnliches Bild zeigt sich beim Vergleich der Personen mit abgeschlossenem Studium (16.0%) im Vergleich zu KoSMoS (18.6% bei den Müttern und 27.8% bei den Vätern). Im Gegensatz zu dieser Überrepräsentation am oberen Ende zeigte sich eine Unterrepräsentation der Bildungsabschlüsse am unteren Ende der Verteilung: Die Anzahl der Personen ohne Abschluss (0.6% und 2.0%) lag unter dem deutschen Durchschnitt (3.3%), ebenso die Häufigkeit des Hauptschulabschlusses (14.2% bzw. 25.2% vs. 31.5%).

Im Vergleich zur TEDS-Stichprobe zeigte sich somit ein höherer Anteil von Familien mit hoher Bildung (ab Abitur) und ein niedrigerer Anteil an Familienmitgliedern ohne Abschluss. In beiden Stichproben stellt der Real-/Hauptschulabschluss bzw. das O-Level/GCSE (General Certificate of Secondary Education) jedoch den häufigsten Bildungsabschluss dar.

¹⁴ Das Alter der Eltern zum Erhebungszeitpunkt (2005) betrug durchschnittlich $M=42.49$ ($s=5.22$) für die Väter und $M=39.92$ ($s=4.25$) für die Mütter.

IV Ergebnisse

Tabelle 23: Höchster Bildungsabschluss der Eltern (KoSMoS)

	Bildung Mutter ^{a)}	Bildung Vater ^{a)}	Referenz Dtl. ^{b)}
Kein Abschluss	0.6	2.0	3.3
Hauptschule	14.2	25.2	31.5
Real-/Handelsschule (ohne Abschlussprüfung)	5.0	2.3	k.A.
Real-/Handelsschule (mit Abschlussprüfung)	36.9	22.3	23.7
Gymnasium (ohne Abitur)	6.7	6.0	k.A.
Abitur	13.6	10.0	27.3*
Studium (Nicht abgeschlossen)	4.4	4.3	k.A.
Studium (Abgeschlossen)	18.6	27.8	(16.0)**

Anmerkungen: ^{a)} Angabe des höchsten erreichten Bildungsabschluss; Angaben in Prozent; ^{b)} Allgemeiner Schulabschluss und berufliche Bildungsabschlüsse der Bevölkerung 2007 in der Altersgruppe 40-49; Ergebnisse des Mikrozensus (Statistisches Bundesamt, 2008) zu 100% fehlen Polytechnische Oberschule (13.5%) und keine Angaben (.4%); *Diese Angabe bezieht sich auf mindestens Abitur, hier sind auch Personen subsummiert, welche ein Studium absolviert haben; **Diese Angabe entstammt einer anderen Statistik und untergliedert sich in Hochschulabschluss (9.9%) und Fachhochschulabschluss (6.1%); k.A.=keine Angaben

Der Beruf der Eltern wurde jeweils auf einer 12-stufigen Skala erfasst. Wie unter 7.4.2 bereits beschrieben, wurden die Kategorien „Freier Beruf“, „anderer“ und „unbekannt“ als Missings kodiert.

Tabelle 24: Beruf der Eltern (KoSMoS)

	Beruf Mutter ^{a)}	Beruf Vater ^{a)}
Unbekannt	0.0	2.3
Inhaber/Geschäftsführer großer Firma	0.0	1.5
Freier Beruf	7.8	6.4
Mittlere/Kleinständige Geschäftsleute	4.1	5.5
Selbstständiger Handwerker	1.6	4.4
Leitender Angestellter	7.8	20.9
Nicht-leitender Angestellter	54.7	31.7
Beamter höherer Dienst	4.9	4.4
Beamter mittlerer/einfacher Dienst	6.9	4.9
Landwirt	0.8	0.6
Facharbeiter mit abgelegter Prüfung	4.1	10.2
Anderer	7.3	7.3

Anmerkungen: a) Angabe des derzeit ausgeübten Berufs (bei Arbeitslosen Angabe des letzten ausgeübten Berufs; Angaben in Prozent

Die in KoSMoS angegebenen Berufe¹⁵ wurden zur Herstellung einer hierarchischen Ordnung in das EGP-Klassifikationssystem nach Goldthorpe und Kollegen integriert (Goldthorpe et al., 1978; Erikson et al., 1979). Kategorie I (Inhaber/Geschäftsführer einer großen Firma) stellt die höchste Hierarchiestufe dar, Kategorie VIIb (Landwirte) die niedrigste Stufe. Die Einteilung kann Tabelle 25 entnommen werden. Diese Kategorisierung war zusammen mit dem Bildungsabschluss Grundlage der Berechnung des SES-Summenscores.

Tabelle 25: Erikson-Goldthorpe-Portocarero-Klassifikation^{a)} der Berufsgruppen der Eltern (KoSMoS)

	Mutter	Vater
VIIb	.90	.60
VI	4.4	11.3
IV c	1.8	4.8
III b	66.5	40.5
III a	5.3	4.8
II	21.1	36.3
I	.00	1.6

Anmerkungen: Angabe des höchsten erreichten Bildungsabschlusses; Angaben in Prozent; ^{a)} Goldthorpe et al., 1978; Erikson et al., 1979; in den ausgelassenen Zwischenstufen (IIIc, VI a+b; V; VIa) waren die Häufigkeiten 0.0; I= Inhaber/Geschäftsführer großer Firma; II= Mittlere /Kleinständige Geschäftsleute und leitende Angestellter; IIIa= Beamter höherer Dienst; IIIb= Beamter mittlerer/einfacher Dienst; Nicht-leitender Angestellter; IVc= Selbstständige Handwerker; IV= Facharbeiter mit abgelegter Prüfung; VIIb=Landwirte

Die Aufstellung der deskriptiven Kennwerte des SES (höchster Bildungsabschluss Mutter/Vater und Berufsgruppe Mutter/Vater) für die KoSMoS-Stichprobe findet sich in Tabelle 26. Die Kurtosis der Variablen Bildung der Mutter (-1.07) und Bildung des Vaters (-1.31) überschritten den kritischen Wert von ± 1.00 . Durch die z-Standardisierung und Verrechnung zu einem Summenscore stellt dies jedoch kein Problem dar.

¹⁵ Es konnte keine entsprechende Statistik mit repräsentativen Daten gefunden werden, die mit dieser Kategorisierung der Berufe bzw. der EGP-Klassifikation (Goldthorpe et al., 1978; Erikson et al., 1979) vergleichbar war.

Tabelle 26: Deskriptive Statistik der SES-Indices in KoSMoS

	Bildung Mutter ^{a)}	Bildung Vater ^{b)}	Berufsklasse Mutter ^{c)}	Berufsklasse Vater ^{d)}
M	4.84	4.81	4.31	4.47
s	3.03	2.40	1.01	1.37
Median	4.00	4.00	4.00	4.00
Schiefe	.243	.042	.10	-.34
Kurtosis	-1.07	-1.31	.87	-.69

Anmerkungen: Die Berufsklassen beziehen sich auf die EGP-Klassifikation

^{a)} n=363 ; ^{b)} n= 359; ^{c)} n=224 ; ^{d)} n=311 ; M=Mittelwert; SD=Standardabweichung

Interkorrelationen und SES-Summenscore

Die Interkorrelationen der verschiedenen SES-Indices sind Tabelle 27 (TEDS) und Tabelle 28 (KoSMoS) zu entnehmen. Sowohl für TEDS als auch für KoSMoS korrelierten die fünf, respektive vier Indikatoren moderat bis hoch miteinander (TEDS: $r=.19 - .55$; $p<.001$; KoSMoS: $r=.22 - .47$; $p<.001$). Die Korrelationen der Bildung von Mutter und Vater sowie der Berufsgruppen von Mutter und Vater mit dem g -Faktor ($r=.24$, $p<.001$ respektive $r=.19$; $p<.001$) befanden sich für TEDS auf einem mittleren Niveau. In KoSMoS fielen sie mit Ausnahme der Berufsklasse der Mutter ($r=.03$; n.s.) hingegen eher moderat aus ($r=.13 - .17$; $p<.001$).

Tabelle 27: Korrelationen Indices, g -Faktor und SES (TEDS)

	Bildung M	Bildung V	BK M	BK V	Alter M	g -Faktor
Bildung M						
Bildung V	.55					
BK M	.54	.39				
BK V	.34	.50	.31			
Alter M	.28	.25	.20	.19		
g -Faktor	.24	.24	.19	.18	.18	
SES	.70	.79	.72	.70	.58	.30

Anmerkungen: Bildung M=höchster Bildungsabschluss Mutter; Bildung V=höchster Bildungsabschluss Vater; BK M=Berufsklasse Mutter; BK V=Berufsklasse Vater; Alter M=Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes; g -Faktor=1. unrotierter Faktor aus Faktorenanalyse mit zwei verbalen und zwei nonverbalen Subtests; SES=ungewichteter Summenscore aus Bildung Vater/Mutter; BK M/V und Alter M; alle r signifikant ($p<.001$)

Der Vergleich der Korrelationen in beiden Stichproben wies ein korrespondierendes Muster auf. In der TEDS-Stichprobe fielen lediglich die Korrelationen innerhalb der Indikatoren Bil-

dung und Berufsgruppe sowie die Korrelationen zum g -Faktor höher aus als in der KoSMoS-Stichprobe.

Zur Berechnung des SES-Summscores wurden die vier (KoSMoS) bzw. fünf (TEDS) Variablen z-standardisiert und jeweils zu einem ungewichteten Summscore (TEDS: $M=.13$, $s=.71$; KoSMoS: $M=-.03$; $s=.75$) aufsummiert. Dieser wird in den folgenden Analysen als SES-Indikator genutzt.

Tabelle 28: Korrelationen Indices, g -Faktor und SES (KoSMoS)

	Bildung M	Bildung V	BK M	BK V	g -Faktor
Bildung M					
Bildung V	.47				
BK M	.25	.35			
BK V	.22	.47	.45		
g -Faktor	.14	.17	.03 ^{n.s.}	.13	
SES	.71	.81	.70	.74	.19

Anmerkungen: Bildung M=höchster Bildungsabschluss Mutter; Bildung V=höchster Bildungsabschluss Vater; BK M=Berufsklasse Mutter; BK V=Berufsklasse Vater; g -Faktor=1. unrotierter Faktor aus Faktorenanalyse mit zwei verbalen und zwei nonverbalen Subtests; SES=ungewichteter Summscore aus Bildung Vater/Mutter und BK V/M; alle r signifikant ($p<.001$) außer ^{n.s.}=nicht signifikant

Zur Absicherung der unidimensionalen Struktur dieses SES-Indikators wurde jeweils eine PCA der Indices durchgeführt. Für TEDS ergab sie einen ersten unrotierten Faktor, der 49.85% der Varianz aufklärte. Die Ladungen auf diesem Faktor waren jeweils hoch (von .52 bis .82). Für KoSMoS zeichnete sich ein ähnliches Bild ab: 52.69% der Varianz wurden durch den ersten unrotierten Faktor aufgeklärt. Die Ladungen waren entsprechend hoch (.61 bis .82). Sowohl die Ergebnisse der Faktorenanalysen, als auch die Interkorrelationen der Indices (siehe Tabelle 27 und Tabelle 28) rechtfertigen eine inhaltliche Interpretation des Summscores als unidimensionalen Faktor, der den sozioökonomischen Status der Familie repräsentiert.

Die Gesamtstichprobe von KoSMoS unterlag hinsichtlich Bildung und der Zugehörigkeit zu den Berufsgruppen einer Varianzeinschränkung. In der Stichprobe finden sich vermehrt Familien aus der mittleren und oberen Bildungsschicht (siehe Tabelle 23). Eine Selbsteinschätzung der Familien zeigt, dass sie sich selbst ebenfalls vermehrt der mittleren und oberen

Schicht zuordneten¹⁶. Dieses fünfstufige Item („Unterschicht“ (.5%), „untere Mittelschicht“ (10.3%), „Mittelschicht“ (63.3%), „obere Mittelschicht“ (25.3%), „Oberschicht“ (.8%)) korrelierte lediglich zu .40 ($p < .001$) mit dem SES-Summenscore. Da davon auszugehen ist, dass die Familien bei den Einzelangaben zu Bildung und Beruf nicht sozial erwünscht antworten, wurde für die Analysen parallel zu TEDS der ungewichtete Summenscore verwendet.

Die Korrelationen zwischen SES und dem g -Faktor (siehe Tabelle 27 und Tabelle 28) betrug in KoSMoS $r=.19$ ($p < .001$) und in TEDS $r=.30$ ($p < .001$).

Intraklassenkorrelationen (ICC)

Analog zum beschriebenen Vorgehen unter 10.1 wurden die Stichproben anhand eines Mediansplits des SES-Summscores in zwei Substichproben (obere und untere 50% des SES) unterteilt. Für diese beiden Stichproben wurden jeweils die ICCs der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g -Faktor) berechnet.

In den TEDS-Stichproben zeigte sich im Vergleich zur Gesamtstichprobe ein Unterschied der Ähnlichkeiten der ZZ, jedoch nicht der EZ (siehe Tabelle 29). Die Ähnlichkeit der ZZ lag für den oberen Teil der SES-Verteilung mit $ICC_{ZZ}=.49$ unter dem Ähnlichkeitskoeffizienten der Gesamtstichprobe ($ICC_{ZZ}=.57$). Entsprechend der Falconer-Formel (Falconer, 1960) ist für die Modellierung am oberen Ende der SES-Verteilung eine höhere Erbllichkeit zu erwarten ($h^2=.48$) als am unteren Ende der Verteilung ($h^2=.38$).

Tabelle 29: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ (obere und untere 50% des SES)

<u>g-Faktor TEDS</u>	EZ	ZZ
Gesamtstichprobe	.75 [.72;.77]	.57 [.53;.60]
obere 50% des SES	.73 [.66;.77]	.49 [.44;.54]
untere 50% des SES	.75 [.71;.79]	.56 [.51;.61]

Anmerkungen: EZ=Eineiige Zwillinge, ZZ=Zweieiige Zwillinge; Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert; $n=395-772$

¹⁶ Laut Datenreport 2004 des Statistischen Bundesamtes (Statistisches Bundesamt, 2004) ergab sich in der Bevölkerung folgende Selbsteinschätzung der sozialen Schicht: Westdeutschland: Oberschicht und obere Mittelschicht 14%, Mittelschicht 61%, Arbeiterschicht 25%; Ostdeutschland: Oberschicht und obere Mittelschicht 7%, Mittelschicht 51%, Arbeiterschicht 42%.

In der KoSMoS-Teilstichprobe (siehe Tabelle 30) war die Ähnlichkeit der EZ für die oberen 50% der SES-Verteilung geringfügig höher ($ICC_{EZ}=.76$) als in der Teilstichprobe der unteren 50% der SES-Verteilung ($ICC_{EZ}=.74$). Der Wert für die Gesamtstichprobe lag mit $ICC_{EZ}=.75$ genau zwischen diesen Werten. Für die ICC der ZZ zeigte sich ein ähnliches Bild wie in der TEDS-Stichprobe: In der unteren Hälfte der SES-Verteilung waren sich die ZZ ähnlicher als in der oberen Hälfte der Verteilung ($ICC_{ZZ}=.64$ vs. $ICC_{ZZ}=.56$). Im Vergleich zur Gesamtstichprobe ergab sich für die oberen 50% der Verteilung eine Abweichung nach unten. Bei Heranziehung der Falconer-Formel (Falconer, 1960) ist für KoSMoS ebenfalls am oberen Ende der Verteilung eine höhere Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit ($h^2=.40$) zu erwarten als am unteren Ende der Verteilung ($h^2=.20$).

Für beide Stichproben zeigten sich zwischen den EZ und ZZ keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf Bildung und Berufsstatus der Eltern.

Tabelle 30: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ (obere und untere 50% des SES)

<u>g-Faktor KoSMoS</u>	<u>EZ</u>	<u>ZZ</u>
Gesamtstichprobe	.75 [.66;.81]	.62 [.54;.70]
obere 50% des SES	.76 [.63;.85]	.56 [.43;.67]
untere 50% des SES	.74 [.60;.83]	.64 [.52;.74]

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge; Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert; N=60-124

Purcell Modellierung

Ein genaueres Bild ergaben die Modellierungen mithilfe des Purcell Modells (Purcell, 2002). Hier wurde der SES-Summenscore als Moderator in das Modell aufgenommen. Im vollständigen Modell konnte jeder der Pfadkoeffizienten linear mit dem SES interagieren. Darüber hinaus wurde der SES zusätzlich als Haupteffekt modelliert (siehe Kapitel 3.2.3).

In einem ersten Schritt wurde das vollständige ACE-XYZ-M Modell¹⁷ für die TEDS-Daten gefittet ($-2LL=11,631.47$; $df=4,658$; $AIC=2,315.47$). In weiteren Schritten wurden jeweils reduzierte (genestete) Modelle (siehe Tabelle 31, Zeilen 2-17) gegen dieses vollständige Modell getestet. Fittet ein Modell nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell, kann davon aus-

¹⁷ X, Y und Z stehen für die Interaktionseffekte auf den moderierten Pfaden von A, C und E, M repräsentiert den Haupteffekt des SES.

gegangen werden, dass der/die entfernten Parameter zur adäquaten Beschreibung bzw. Abbildung der Daten nicht benötigt werden.

Tabelle 31: Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (TEDS)

Modellierung	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	p
ACE-XYZ-M Modell	11,631.47	4,658	2,315.47		
ACE-XYZ Modell	11,912.61	4,659	2,594.61	281.14 (1)	.000
ACE-XZ-M Modell	11,641.02	4,659	2,323.02	9.55 (1)	.002
ACE-YZ-M Modell**	11,632.26	4,659	2,314.26	.08 (1)	.375
ACE-XY-M Modell	11,637.69	4,659	2,319.69	6.22 (1)	.013
ACE-XZ Modell	11,920.13	4,660	2,600.13	288.66 (2)	.000
ACE-YZ Modell	11,912.72	4,660	2,592.72	281.25 (2)	.000
ACE-XY Modell	11,919.98	4,660	2,599.98	288.51 (2)	.000
ACE-Z-M Modell	11,661.39	4,660	2,341.39	29.92 (2)	.000
ACE-Y-M Modell	11,644.18	4,660	2,324.18	12.71 (2)	.002
ACE-X-M Modell	11,644.20	4,660	2,324.20	12.73 (2)	.002
ACE-Z Modell	11,933.87	4,661	2,611.87	302.40 (3)	.000
ACE-Y Modell	11,923.13	4,661	2,601.13	291.66 (3)	.000
ACE-X Modell	11,922.80	4,661	2,600.80	291.32 (3)	.000
ACE-M Modell	11,682.58	4,661	2,360.58	51.05 (3)	.000
ACE Modell	11,952.19	4,662	2,628.19	320.72 (4)	.000

Anmerkungen: A=additive genetische Effekte; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; X=lineare Moderation auf dem A-Pfad; Y=lineare Moderation auf dem C-Pfad; Z=lineare Moderation auf dem E-Pfad; M=Mittelwerteffekt für den Moderator; -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel, AIC=Akaike's Information Criterion; LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. **best fittendes Modell. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. Zwillingspaare in den Analysen: N=2333

Wie Tabelle 31 zu entnehmen ist, traf dies nur auf ein Modell zu: das ACE-XY-M Modell fitte die Daten nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell (-2LL=11,632.26; df=2,314.26; LRT=.08; Δdf =1; p=.375). Dieses Modell, welches das Vorliegen eines Haupteffektes des Moderators M und eine Interaktion auf den Pfaden c und e beschreibt, stellt unter der Annahme des Parsimonitätskriteriums die beste Anpassung an die empirischen Daten dar. Keines der Modelle, die eine Interaktion auf dem a-Pfad annahmen, war näherungsweise signifikant. Das ACE Modell, wie es auch im CTD geschätzt wird, wies im Vergleich zum Gesamtmodell einen signifikant schlechteren Fit an die empirischen Daten auf (LRT=320.72; Δdf =4; p<.000). Dieser Befund zeigt, dass eine Modellierung im klassischen Sinn mit einem Parameter für die gesamte Stichprobe nicht ausreicht, um die empirischen Daten angemessen abzu-

bilden. Daraus ist abzuleiten, dass eine Interaktion auf mindestens einem der Pfade vorliegen muss.

Die Gesamtvarianz P des best-fittenden Modells lässt sich über folgende Formel berechnen:

$$(9) P = (a + \beta_x M)^2 + (c + \beta_y M)^2 + (e + \beta_z M)^2$$

a , c und e stellen die Pfadkoeffizienten dar, wie sie aus dem CTD bekannt sind. β_x , β_y , und β_z sind die moderierenden Komponenten auf den jeweiligen Pfaden und M die Ausprägung des Moderators. Die Erblichkeit berechnet sich folglich gemäß

$$(10) a^2 = \frac{(a + \beta_x M)^2}{(a + \beta_x M)^2 + (c + \beta_y M)^2 + (e + \beta_z M)^2}$$

Für die Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt leiten sich die Formeln analog her. Die Parameterschätzungen für das ACE-YZ-M Modell sind Tabelle 32 zu entnehmen. Eine vollständige Aufstellung aller Modellparameter für das best-fittende Modell findet sich im Anhang A.

Für die höchste Ausprägung des Moderators ergab sich eine Erblichkeit von $a^2 = .67$, ein Effekt der geteilten Umwelt von $c^2 = .06$ und ein Effekt der nichtgeteilten Umwelt von $e^2 = .27$. Für die niedrigste Ausprägung des Moderators wurden folgende Koeffizienten geschätzt: $a^2 = .28$, $c^2 = .48$ und $e^2 = .24$. Es zeigte sich somit am oberen Ende der SES Verteilung eine höhere Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit als am unteren Ende der Verteilung. Für die Effekte der geteilten Umwelt zeichnete sich der gegenteilige Effekt ab: am oberen Ende der Verteilung konnten lediglich 6% der Merkmalsvarianz, am unteren Ende 48% der Merkmalsvarianz durch Effekte der geteilten Umwelt erklärt werden. Der Unterschied zwischen den Parameterschätzungen für die Effekte der nichtgeteilten Umwelt sind mit $.03$ als eher gering zu bewerten.

Tabelle 32: Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators SES (TEDS)

	a^2	c^2	e^2
<u>g-Faktor TEDS</u>			
maximaler SES	.67 [.55;.77]	.06 [.01;.18]	.27 [.20;.35]
minimaler SES	.28 [.22;.35]	.48 [.39;.56]	.24 [.19;.30]

Anmerkungen: a^2 =additive genetische Effekte, c^2 =Effekte der geteilten Umwelt, e^2 =Effekte der nicht-geteilten Umwelt; SES=Sozioökonomischer Status; die Schätzungen wurden jeweils für die höchste und die niedrigste Ausprägung des Moderators (SES) berechnet. Konfidenzintervalle in Klammern.

Auf den ersten Blick scheinen diese Parameterschätzungen dem Modell, aus dem sie abgeleitet wurden zu widersprechen. Das ACE-YZ-M Modell (siehe Tabelle 31) besitzt einen moderierenden Effekt auf dem c- und dem e-Pfad. Die Betrachtung der Pfadkoeffizienten zeichnet ein anderes Bild: hier unterschieden sich die Pfadkoeffizienten für die additiven genetischen Effekte und die Effekte der geteilten Umwelt je nach Ausprägung der Moderatorvariable. Dieser scheinbare Widerspruch löst sich auf, wenn die absoluten Varianzanteile statt der standardisierten Parameterschätzungen als Ausgangspunkt der Überlegungen gewählt werden. Entsprechend der Annahmen des ACE-YZ-M Modells kann eine Moderation des c- und e-Pfades durch die absolute Veränderung der geteilten und nichtgeteilten Umweltvarianz erklärt werden. Eine absolute Veränderung muss jedoch nicht in einer Veränderung der relativen Parameterschätzungen münden. Umgekehrt widerspricht die Konstanz der additiven genetischen Varianz, wie sie aus dem ACE-YZ-M Modell abgeleitet wurde, nicht unterschiedlichen Parameterschätzungen von a^2 .

Eine genaue Betrachtung der absoluten Varianzanteile erlaubt einen differenzierteren Blick auf die gefundenen Effekte, da sie scheinbare Veränderungen in der Erblichkeit bzw. in den Effekten der (nicht)geteilten Umwelt aufdecken kann. Es können somit die dahinterliegenden Ursachen für das statistische Auffinden einer GxE-Interaktion offengelegt werden.

Die Veränderung der absoluten Varianz für das best-fittende Modell ist in Abbildung 10 abgebildet. Auf der Abzisse ist der Moderator (M) in Standardabweichungen abgetragen, auf der Ordinate die absolute Varianz (VC). Es zeigte sich, dass entsprechend des ACE-YZ-M Modells eine Moderation auf dem c- und e-Pfad vorlag. Beide Varianzen zeigten einen Abfall mit steigender Ausprägung des Moderators. Da die Gesamtvarianz am unteren Ende der SES-Verteilung größer war als am oberen Ende, ergab sich trotz Konstanz der absoluten additiven

genetischen Varianz am unteren Ende der Verteilung eine geringere Erbllichkeit als am oberen Ende der Verteilung.

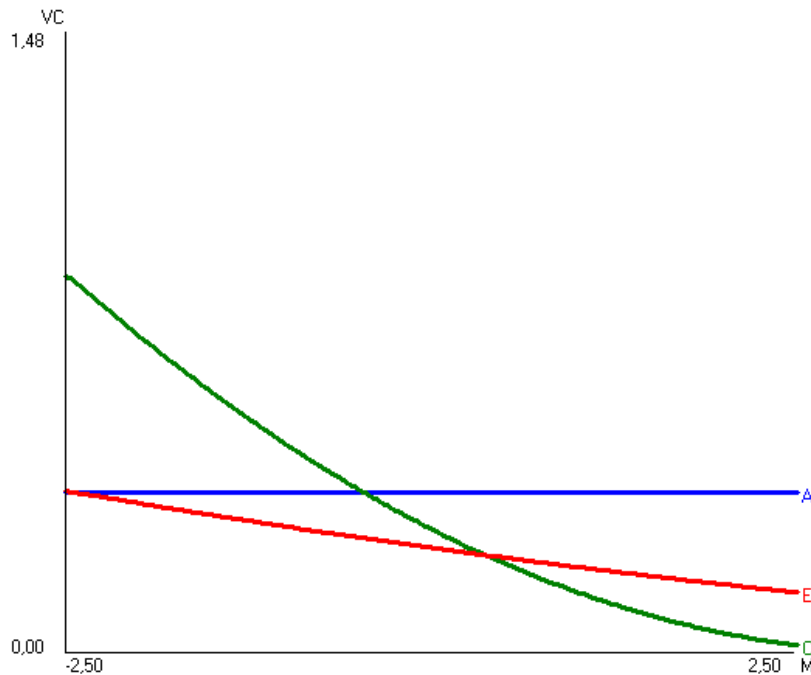


Abbildung 10: graphische Darstellung des Interaktionseffektes für den SES in TEDS

Anmerkungen: absolute Varianz von A, C und E abgetragen auf den verschiedenen Stufen des Moderators SES, A=additive genetische Varianz; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; Häufigkeiten: Verteilung des SES, x-Achse: Moderator in Standardabweichungen, y-Achse: absolute Varianz

Um die Vergleichbarkeit zu anderen empirischen Untersuchungen (z.B. Harden et al., 2007). herstellen zu können, wurde diese Modellierung zusätzlich mit dem Einzelindikator Bildung der Eltern als Moderator durchgeführt. Hierzu wurde aus den z-standardisierten Variablen Bildung der Mutter und Bildung des Vaters ein ungewichteter Summenscore berechnet ($M=-.01$; $s=.88$), der im Folgenden als Indikator für den höchsten Bildungsabschluss der Eltern angenommen wird.

Entsprechend der Vorgehensweise für den SES-Summenscore wurde die Stichprobe in zwei Substichproben (obere und untere 50% der Bildung der Eltern) unterteilt. In Tabelle 33 sind die entsprechenden ICCs der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten abgebildet. Im Vergleich zur Unterteilung entlang des SES zeigte sich ein ähnliches Muster (siehe Tabelle 33). Nach Falconer (1960) wurde für hohe Bildung eine Erbllichkeit von $h^2=.52$ und für niedrige Bildung ein $h^2=.32$ berechnet. Dementsprechend ist für die Modellierungen ein analoges Bild zu erwarten.

Tabelle 33: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ für die oberen und unteren 50% der Bildung der Eltern (TEDS)

g-Faktor TEDS	EZ	ZZ
Gesamtstichprobe	.75 [.72;.77]	.57 [.53;.60]
obere 50% der Bildung	.75 [.71;.79]	.49 [.44;.55]
untere 50% der Bildung	.74 [.69;.78]	.58 [.53;.62]

Anmerkungen: EZ=Eineiige Zwillinge, ZZ=Zweieiige Zwillinge; Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert; n=778-1496

Die Ergebnisse der Modellierung können Tabelle 34 entnommen werden. Da es sich um eine zusätzliche Analyse handelt, werden lediglich das vollständige ACE-XZY-M Modell, das klassische ACE Modell und das best-fittende Modell berichtet. Eine vollständige Tabelle mit allen Submodellen findet sich im Anhang A.

Tabelle 34: Fit Statistiken für die GxE-Interaktion von allgemeinen kognitiven Fähigkeiten und Bildung der Eltern (TEDS)

Moderatorvariable	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	p
Bildung TEDS					
Vollständiges GxE Modell	11,659.92	4,648	2,363.92		
Einfaches ACE Modell	11,924.53	4,652	2,620.53	264.60 (4)	.000
Best fittendes Modell*	11,659.95	4,649	2,361.95	.02 (1)	.881

Anmerkungen: Vollständiges GxE Modell: hier werden alle Interaktionspfade geschätzt inklusive eines Mittelwerteffektes für den Moderator; ACE Modell: Modell, das additive genetische Effekte (A), geteilte (C) und nicht-geteilte (E) Umwelteinflüsse berücksichtigt, hier sind alle Interaktionspfade auf Null fixiert; *best fittendes Modell TEDS: Modell ohne moderierten a-Pfad. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel, AIC=Akaike's Information Criterion; LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. Zwillingspaare in den Analysen: N (TEDS)=2,333

Das ACE-YZ-M Modell war in dieser Analyse ebenfalls das best-fittende Modell (LRT=.02; $\Delta df=1$; p=.881). Im Vergleich zum Gesamtmodell war kein schlechterer Fit an die Daten festzustellen. Im Gegensatz dazu wies das klassische ACE Modell eine signifikant schlechtere Passung an die empirischen Daten auf als das Gesamtmodell (LRT=264.60; $\Delta df=4$; p<.000). Ein Modell mit einem moderierten c- und e-Pfad sowie einem Haupteffekt des Moderators stellt das best-fittende Modell dar.

In Tabelle 35 sind die Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators Bildung der Eltern für das best-fittende Modell abgetragen. Die Parameterschätzungen für die höchste Ausprägung des Moderators waren $a^2=.59$, $c^2=.16$ und $e^2=.25$. Für die niedrigste Ausprägung der Bildung der Eltern ergab sich eine Erblichkeit von $a^2=.33$, ein Effekt der geteilten Umwelt von $c^2=.41$ und ein Effekt der nichtgeteilten Umwelt von $e^2=.26$. Analog zu den Ergebnissen für den SES war die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der Bildungsverteilung größer, als am unteren Ende der Verteilung. Für die Effekte der geteilten Umwelt zeigte sich der entgegengesetzte Effekt: der Anteil an Varianz, der durch Effekte der geteilten Umwelt erklärt werden konnte, war am oberen Ende der Verteilung geringer als am unteren Ende der Verteilung. Für die Effekte der nichtgeteilten Umwelt zeigten sich keine Unterschiede.

Tabelle 35: Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators Bildung (TEDS)

	a^2	c^2	e^2
<u>g-Faktor TEDS</u>			
Maximale Bildung	.59 [.47;.70]	.16 [.05;.28]	.25 [.20;.32]
Minimale Bildung	.33 [.27;.40]	.41 [.33;.48]	.26 [.22;.31]

Anmerkungen: a^2 =additive genetische Effekte, c^2 =Effekte der geteilten Umwelt, e^2 =Effekte der nichtgeteilten Umwelt; die Schätzungen wurden jeweils für die höchste und die niedrigste Ausprägung des Moderators (Bildung der Eltern) berechnet. Konfidenzintervalle in Klammern.

Abbildung 11 stellt die absoluten Varianzanteile für das best-fittende Modell dar. Sie veranschaulicht graphisch einen absoluten Abfall der Varianz der Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt, während sich die Höhe der additiven genetischen Varianz entlang der Verteilung der Bildung nicht verändert.

IV Ergebnisse

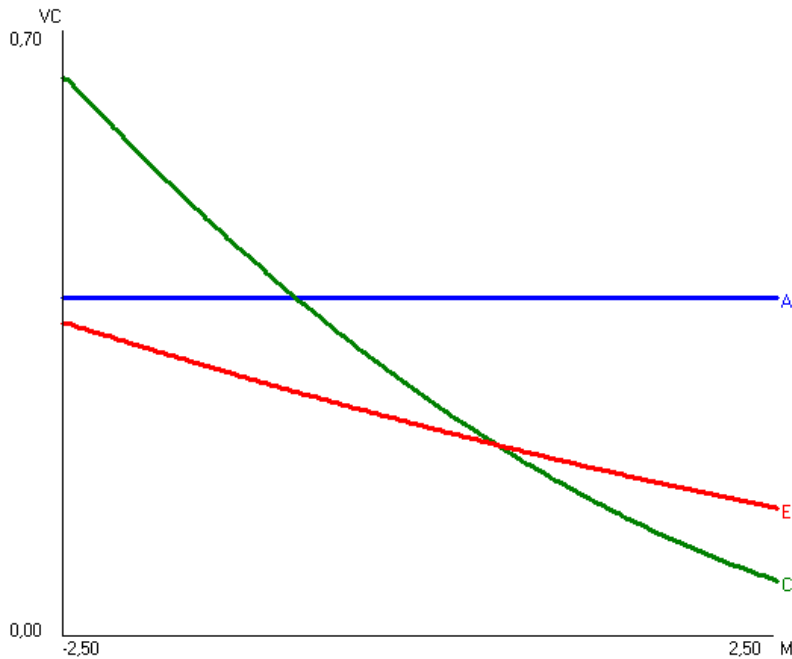


Abbildung 11: graphische Darstellung des Interaktionseffektes für Bildung in TEDS

Anmerkungen: absolute Varianz von A, C und E abgetragen auf den verschiedenen Stufen des Moderators Bildung der Eltern, A=additive genetische Varianz; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nichtgeteilten Umwelt; x-Achse: Moderator in Standardabweichungen, y-Achse: absolute Varianz

Die oben beschriebenen Modellierungen wurden ebenfalls für die KoSMoS-Daten vorgenommen (siehe Tabelle 36). Für das vollständige Modell mit dem SES als Moderator ergab sich folgender Fit: $-2LL=1,730.42$, $df=726$, $AIC=287.42$. Die Differenz im $-2LL$ ($LRT=23.39$; $\Delta df=4$) vom vollständigen ACE-XYZ-M Modell zum klassischen ACE Modell war signifikant ($p<.000$), was eine Verschlechterung des Modell-Fits durch die Entfernung aller Interaktionsterme und des Haupteffektes aus dem Modell bedeutet. Analog zu den Ergebnissen der TEDS-Stichprobe, kann auch hier abgeleitet werden, dass es ein Interaktionseffekt in den Daten vorlag. Insgesamt gab es fünf Modelle, deren Vergleich zum vollständigen Modell keine signifikante Verschlechterung der Passung an die empirischen Daten aufwies: das ACE-XZ-M Modell ($LRT=2.82$; $\Delta df=1$; $p=.093$), das ACE-YZ-M Modell ($LRT=3.15$; $\Delta df=1$; $p=.076$), das ACE-XY-M Modell ($LRT=3.32$; $\Delta df=1$; $p=.068$), das ACE-Z-M Modell ($LRT=4.50$; $\Delta df=2$; $p=.105$); sowie das ACE-X-M Modell ($LRT=3.76$; $\Delta df=2$; $p=.153$). Unter Einbeziehung des Parsimoniekriteriums sollte die Entscheidung für das Modell fallen, welches mit den wenigsten Parametern zur Beschreibung der empirischen Daten auskommt. Unter Berücksichtigung dieses Kriteriums kamen drei Modelle mit $\Delta df=2$ in Frage (ACE-X-M; ACE-Y-M; ACE-Z-M). Der direkte Vergleich dieser Modelle erfolgte über das AIC (Akaike, 1987). Den

kleinsten Wert, der im direkten Vergleich der drei Modelle für eine bessere Passung sprach, wies das ACE-X-M Modell auf (AIC=278.18). Insgesamt fiel folglich die Entscheidung auf das ACE-X-Modell als das best-fittende Modell (LRT=3.76; $\Delta df=2$; $p=.153$). Dieses Modell nimmt eine Moderation auf dem a-Pfad, also eine Moderation der additiven genetischen Effekte durch den SES, an. Für die Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt zeigte sich keine Interaktion.

Tabelle 36: Fit Statistiken für die Modellierung der GxE-Interaktion allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (KoSMoS)

Modellierung	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	p
ACE-XYZ-M Modell	1,730.42	726	287.42		
ACE-XYZ Modell	1,744.02	727	290.02	13.60 (1)	.000
ACE-XZ-M Modell	1,733.24	727	279.24	2.82 (1)	.093
ACE-YZ-M Modell	1,733.57	727	279.57	3.15 (1)	.076
ACE-XY-M Modell	1,733.74	727	279.74	3.32 (1)	.068
ACE-XZ Modell	1,745.99	728	289.99	15.58 (2)	.000
ACE-YZ Modell	1,749.42	728	293.42	18.67 (2)	.000
ACE-XY Modell	1,747.17	728	291.17	16.75 (2)	.000
ACE-Z-M Modell	1,734.92	728	278.92	4.50 (2)	.105
ACE-Y-M Modell	1,736.72	728	280.72	6.30 (2)	.043
ACE-X-M Modell**	1,734.18	728	278.18	3.76 (2)	.153
ACE-Z Modell	1,749.99	729	291.99	19.58 (3)	.000
ACE-Y Modell	1,752.22	729	294.22	21.80 (3)	.000
ACE-X Modell	1,747.43	729	289.43	17.01 (3)	.001
ACE-M Modell	1,738.93	729	280.93	8.51 (3)	.036
ACE Modell	1,753.81	730	293.81	23.39 (4)	.000

Anmerkungen: A=additive genetische Effekte; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nichtgeteilten Umwelt; X=lineare Moderation auf dem A-Pfad; Y=lineare Moderation auf dem C-Pfad; Z=lineare Moderation auf dem E-Pfad; M=Mittelwerteffekt für den Moderator; -2LL = -2 Log Likelihood, df = Anzahl der Freiheitsgrade; p = Signifikanzlevel; AIC = Akaike's Information Criterion; LRT = Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. **best fittendes Modell. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. Zwillingspaare in den Analysen: N=367

Wie weiter oben bereits beschrieben, können die Gesamtvarianz und die Parameterschätzungen über die Formeln (9) und (10) berechnet werden. Die Parameterschätzungen und Konfidenzintervalle für das best-fittende Modell können Tabelle 37 entnommen werden. Die Erblichkeit für die höchste Ausprägung des SES lag bei $a^2=.25$. Die Effekte der geteilten Umwelt ergaben sich zu $c^2=.51$, die der nichtgeteilten Umwelt zu $e^2=.24$. Die Parameterschätzungen für die niedrigste Ausprägung des SES ergaben $a^2=.39$, $c^2=.41$ und $e^2=.20$.

Es zeigte sich entgegen der ersten groben Abschätzungen über die Falconer Formel (Falconer, 1960) eine höhere Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der Verteilung des SES und eine niedrigere Erblichkeit am unteren Ende der Verteilung. Für die Effekte der geteilten sowie nichtgeteilten Effekte der Umwelt zeigte sich der entgegengesetzte Trend: eine höhere Parameterschätzung am oberen Ende der Verteilung. Allerdings zeigte sich im Gegensatz zu TEDS eine Überlappung der Konfidenzintervalle (Diskussion siehe Kapitel 12.2).

Tabelle 37: Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators SES (KoSMoS)

	a^2	c^2	e^2
<u>g-Faktor KoSMoS</u>			
maximaler SES	.25 [.02;.49]	.51 [.34;.71]	.24 [.16, .39]
minimaler SES	.39 [.18;.56]	.41 [.29;.56]	.20 [.14;.28]

Anmerkungen: a^2 =additive genetische Effekte, c^2 =Effekte der geteilten Umwelt, e^2 =Effekte der nichtgeteilten Umwelt; SES=Sozioökonomischer Status; die Schätzungen wurden jeweils für die höchste und die niedrigste Ausprägung des Moderators (SES) berechnet. Konfidenzintervalle in Klammern.

Wie schon weiter oben beschrieben, ist eine Betrachtung der absoluten Varianzanteile wichtig zum Verständnis der dahinterliegenden Effekte hinter den Parameterschätzungen. Die absolute Varianz muss in Relation zur Veränderung der Effekte gesehen werden.

IV Ergebnisse

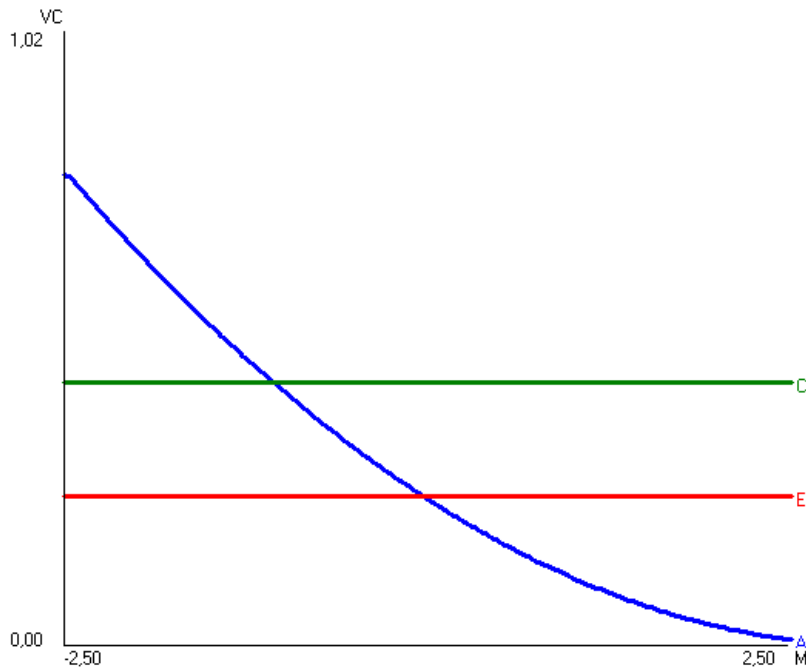


Abbildung 12: graphische Darstellung des Interaktionseffektes des SES in KoSMoS

Anmerkungen: absolute Varianz von A, C und E abgetragen auf den verschiedenen Stufen des Moderators SES, A=additive genetische Varianz; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; Häufigkeiten: Verteilung des SES, x-Achse: Moderator in Standardabweichungen, y-Achse: absolute Varianz

Abbildung 12 sind die absoluten Veränderungen der Varianz der additiven genetischen Effekte und der Effekte der (nicht)geteilten Umwelt zu entnehmen. Es zeigte sich entsprechend des best-fittenden ACE-X-M Modells, dass die Moderation auf den absoluten Abfall der additiven genetischen Varianz zurückzuführen war. Diese absolute Veränderung führte zu unterschiedlichen Parameterschätzungen am oberen und unteren Ende der Verteilung.

Für die Modellierung mit der Variable Bildung der Eltern wurde aus den z-standardisierten Variablen Bildung der Mutter und Bildung des Vaters ebenfalls ein ungewichteter Summenscore gebildet ($M=-.003$; $s=.86$).

Die Zwillingsähnlichkeiten für die oberen und unteren 50% des Bildungsindikators können Tabelle 38 entnommen werden. Die ICC_{zz} für niedrige Bildung waren höher als die ICC_{zz} für hohe Bildung. Das gleiche Muster zeigte sich für die Ähnlichkeiten der EZ.

Tabelle 38: Zwillingsähnlichkeiten (ICC) für EZ und ZZ für die oberen und unteren 50% der Bildung der Eltern (KoSMoS)

g-Faktor KoSMoS	EZ	ZZ
Gesamtstichprobe	.75 [.66;.81]	.62 [.54;.70]
obere 50% der Bildung	.72 [.58;.82]	.60 [.41;.66]
untere 50% der Bildung	.78 [.66;.86]	.68 [.55;.77]

Anmerkungen: EZ = Eineiige Zwillinge, ZZ = Zweieiige Zwillinge; Konfidenzintervalle jeweils in Klammern, Variablen sind alters- und geschlechtskorrigiert; n=132-242

Die Ergebnisse der Modellierung können Tabelle 39 entnommen werden. Entsprechend dem beschriebenen Vorgehen bei TEDS werden lediglich das vollständige ACE-XZY-M Modell, das klassische ACE Modell und das best-fittende Modell berichtet. Eine vollständige Tabelle mit allen Submodellen findet sich im Anhang A.

Tabelle 39: Fit Statistiken für die GxE-Interaktion allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung der Eltern (KoSMoS)

Moderatorvariable	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	P
Bildung KoSMoS					
Vollständiges GxE Modell	1,726.39	726	274.39		
Einfaches ACE Modell	1,753.81	730	293.81	27.41 (4)	.000
Best fittendes Modell*	1,730.37	728	274.37	3.98 (2)	.137

Anmerkungen: vollständiges GxE Modell: hier werden alle Interaktionspfade geschätzt, inklusive eines Mittelwerteffektes für den Moderator; ACE Modell: Modell, das additive genetische Effekte (A), geteilte (C) und nicht-geteilte (E) Umwelteinflüsse berücksichtigt, hier sind alle Interaktionspfade auf Null fixiert; *best fittendes Modell: Modell, in dem der Haupteffekt und eine Moderation auf dem c-Pfad geschätzt wurden. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel; AIC=Akaike's Information Criterion; LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. Zwillingspaare in den Analysen N=367

Die Differenz zwischen dem vollständigen Modell und dem klassischen ACE Modell zeigte eine signifikante Verschlechterung der Passung des Modells an die Daten (LRT=27.41; $\Delta df=4$; p=.000). Der Vergleich zum ACE-Y-M Modell wies hingegen keine schlechtere Passung an die Daten auf (LRT=3.98; $\Delta df=2$; p=.137). Das best-fittende Modell nimmt einen Haupteffekt des Moderators und eine Interaktion auf dem c-Pfad an. Die getrennten Parameterschätzungen für die hohe und niedrige Ausprägung der Bildung können Tabelle 40 entnommen werden.

Allerdings zeigte sich im Gegensatz zu TEDS eine Überlappung der Konfidenzintervalle (Diskussion siehe Kapitel 12.2).

Tabelle 40: Parameterschätzungen für die höchste und niedrigste Ausprägung des Moderators Bildung (KoSMoS)

	a^2	c^2	e^2
<u>g-Faktor KoSMoS</u>			
Maximale Bildung	.29 [.04;.54]	.36 [.12;.57]	.35 [.25;.48]
Minimale Bildung	.17 [.02;.33]	.62 [.46;.75]	.21 [.15;.29]

Anmerkungen: a^2 = additive genetische Effekte, c^2 = Effekte der geteilten Umwelt, e^2 = Effekte der nichtgeteilten Umwelt; die Schätzungen wurden jeweils für die höchste und die niedrigste Ausprägung des Moderators (Bildung der Eltern) berechnet. Konfidenzintervalle in Klammern.

Die Veränderungen der absoluten Varianzen sind in Abbildung 13 dargestellt.

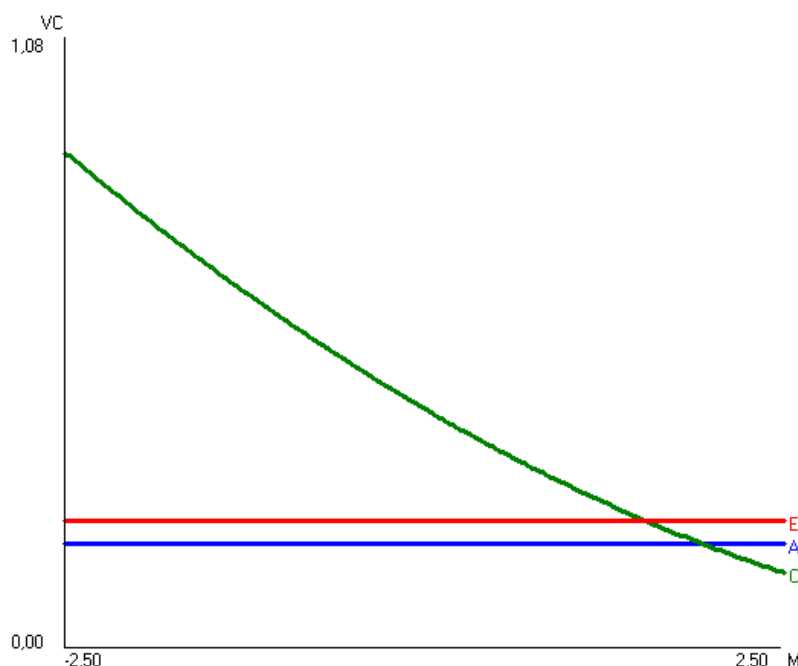


Abbildung 13: graphische Darstellung des Interaktionseffektes für Bildung KoSMoS

Anmerkungen: absolute Varianz von A, C und E abgetragen auf den verschiedenen Stufen des Moderators Bildung der Eltern, A=additive genetische Varianz; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; x-Achse: Moderator in Standardabweichungen, y-Achse: absolute Varianz

In Kapitel 3.2.3 wurde bereits beschrieben, dass durch die vorliegende Datenstruktur der gemessenen Umweltvariable SES (keine Varianz zwischen den Zwillingen eines Paares) keine

Möglichkeit bestand, in der Modellierung nach Purcell (2002) eine mögliche r_{GE} explizit in die Analysen aufzunehmen. Durch die Schätzung des Haupteffektes M des Moderators (SES) wurde die dem g -Faktor und dem SES gemeinsame Varianz im Haupteffekt geschätzt. Die gefundenen GxE-Interaktionen sind somit lediglich auf die spezifische Varianz in g zurückzuführen (siehe ausführlich Kapitel 12.2.1).

In der folgenden Modellierung nach Price und Jaffee (2008) kann das Vorliegen einer r_{GE} in die Analysen miteinbezogen werden.

Price Modellierung

Um diese Modellierung durchführen zu können, muss zuerst eine Voraussetzung geprüft werden: es muss eine Moderation auf dem a-Pfad vorliegen, um in einem zweiten Schritt die r_{GE} und die GxE-Interaktion in einem Modell schätzen zu können (siehe Kapitel 12.2.1).

Um ein Unteridentifizierung des Modells zu vermeiden, wurde im vollständigen¹⁸ Modell (siehe Abbildung 9), welches in einem ersten Schritt getestet wurde, der Parameter für die passive r_{GE} (r) auf Null fixiert (siehe Kapitel 3.2.3). Dieses Modell entspricht einem ACE-X-M Modell nach Purcell (2002). Es wurde gegen ein reduziertes Modell getestet, in welchem der Pfad für den Moderator ebenfalls auf Null fixiert wurde ($m_a=0$).

In den oben beschriebenen Modellen nach Purcell (2002) konnte keine Interaktion auf dem a-Pfad nachgewiesen werden. Daher wird an dieser Stelle keine weitere Prüfung mithilfe des Ansatzes von Price und Jaffee (2008) durchgeführt, weil die notwendigen Voraussetzungen nicht als gegeben angesehen werden können.

Für die KoSMoS-Stichprobe zeigte sich ein Moderation auf dem a-Pfad für den Moderator SES. Es wurden daher in einem ersten Schritt die Voraussetzungen für die Modellierung nach Price und Jaffee (2008) überprüft (siehe Tabelle 41). Die Differenz im -2LL vom vollständigen zum reduzierten Modell (LRT=.13; $\Delta df=1$) war nicht signifikant ($p=.723$), was keine Verschlechterung des Model-Fits durch Entfernung dieses Pfades aus dem Modell bedeutet.

¹⁸ An dieser Stelle wird von vollständigem und reduziertem Modell gesprochen, auch wenn in diesem ersten Schritt noch $r=0$ gesetzt wurde, um die übliche Konnotation nicht zu verlassen

Tabelle 41: Fit Statistiken für die Modellierung der GxE- Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES (KoSMoS) – Price Modellierung

Modellierung	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	p
<u>Schritt 1</u>					
Vollständiges Modell ($r=0$)	2,171.53	1,124	-76.47		
Reduziertes Modell** ($r=0$; $m_a=0$)	2,171.66	1,125	-78.34	.13 (1)	.723

Anmerkungen: Vollständiges Modell: Modell, in dem Moderation auf dem a-Pfad angenommen wird (signifikantes m_a), jedoch keine passive r_{GE} ; reduziertes Modell: Modell, in welchem keine Moderation auf dem a-Pfad und keine r_{GE} angenommen wird; r =passive Gen-Umwelt-Korrelation (r_{GE}); m_A =Koeffizient der linearen Moderation auf dem a-Pfad; **best-fittendes Modell

Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. -2LL = -2 Log Likelihood, df = Anzahl der Freiheitsgrade; p = Signifikanzlevel; AIC = Akaike's Information Criterion; LRT = Likelihood Ratio χ^2 Test mit Δdf Freiheitsgraden. Zwillingspaare in den Analysen: N=362

Entgegen den Ergebnissen aus der ersten Modellierung nach Purcell (2002), konnte hier keine Moderation auf dem a-Pfad nachgewiesen werden. Bei Betrachtung des Pfadkoeffizienten m_A zeigte sich der Effekt in der gleichen Richtung wie im Purcell-Modell, er wurde jedoch nicht signifikant. Dieses Nichtauffinden des Effektes ist wahrscheinlich auf die zu geringe Power der KoSMoS-Daten zurückzuführen (ausführliche Diskussion siehe Kapitel 12.2.2).

Sowohl die Parameterschätzungen als auch die Veränderungen der absoluten Varianzen über den SES hinweg waren in beiden Stichproben unterschiedlich. In den KoSMoS-Daten zeigte sich die Moderation auf dem additiven genetischen Pfad, wenn der SES als Moderator herangezogen wurde, während in den TEDS-Daten die Moderation genau auf diesem Pfad nicht zu finden war. Darüber hinaus wiesen die Effekte in beiden Stichproben in unterschiedliche Richtungen. In TEDS fand sich am oberen Ende der SES-Verteilung eine höhere Erblichkeit der kognitiven Fähigkeit, in KoSMoS eine niedrigere Schätzung von a^2 .

Für den Moderator Bildung konnte für TEDS der Befund, der sich auch für den SES zeigte, bestätigt werden. Lediglich in der Höhe der Parameterschätzungen waren Unterschiede aufzufinden. Dementgegen konnte für KoSMoS die GxE-Interaktion für die Bildungsvariable nicht auf dem a-Pfad sondern auf dem c-Pfad nachgewiesen werden. Sie lagen allerdings in der entgegengesetzten Richtung vor, als die Effekte für den SES. Die Modellierungen nach dem Modell von Price und Jaffee konnten wegen fehlender Voraussetzungen nicht vorgenommen werden.

Diese divergierenden Befunde werden vergleichend in den folgenden Kapiteln diskutiert.

V Diskussion der Ergebnisse und Ausblick

11. Diskussion der Ergebnisse der Multigruppenanalysen

Es konnte gezeigt werden, dass in den beiden zugrundeliegenden Stichproben KoSMoS und TEDS eine vergleichbare Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit im mittleren Kindesalter vorliegt.

Bevor die Analysen und Ergebnisse vertiefend diskutiert werden, erfolgt zunächst eine kritische und vergleichende Betrachtung des eingesetzten Inventars zur Erhebung des g -Faktors.

11.1. Erhebung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit

Die Reliabilitäten der nonverbalen Skalen waren sowohl für KoSMoS ($r_{tt}=.82$ und $.94$) als auch für TEDS ($r_{tt}=.87$ und $.91$) sehr gut. Die verbalen Skalen zeichneten sich jeweils durch eine mittlere Reliabilität ($r_{tt}=.60$ - $.64$) aus, die noch als befriedigend angesehen werden kann. Die im Vergleich zu den nonverbalen Skalen geringere Reliabilität kann auf die Kürze der Skalen zurückzuführen sein. Sie bestanden in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) aus 18 bzw. 20 Items, die in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) betroffene Skala beinhaltete ebenfalls 18 Items. Würde die Skala auf eine zu den nonverbalen Skalen vergleichbare Itemzahl verlängert, ist von einer Erhöhung der Reliabilität auszugehen: Eine Korrektur der verbalen Skala (KoSMoS) mittels Spearman-Brown Formel ergab beispielsweise eine gute Reliabilität (Aufwertung der Reliabilität mit dem Faktor 2.75 auf $r_{tt}=.73$ für V1).

Im Gesamten ist diese mittlere Reliabilität allerdings nicht als problematisch zu bewerten, da die Subtests nicht separat in den Analysen eingesetzt wurden. Die Reliabilität war genügend hoch, um davon auszugehen, dass verbale Fähigkeiten als Indikator für allgemeine kognitive Fähigkeiten reliabel erfasst wurden.

Für beide Stichproben wurde eine EFA durchgeführt, die jeweils einen starken ersten unrotierten Faktor ergab. Dieses Ergebnis und die hohen Faktorladungen auf diesem Faktor legten die Extraktion eines übergeordneten g -Faktors nahe. Die Verteilung der Faktorwerte aus der EFA zeigt in beiden Stichproben eine leichte Überrepräsentation des oberen Werte-

bereichs des g -Faktors. Es ist anzunehmen, dass dieser Befund auf die Erhebungsmethode der elternadministrierten Heimtestung zurückzuführen ist. Die Eltern waren zwar angeleitet, ihre Kinder nur zu instruieren und nicht zu helfen, es ist jedoch nicht auszuschließen, dass sie ihre Kinder bei der Bearbeitung der Aufgaben dennoch unterstützt haben. Dieser Bias durch die elternadministrierte Testung wurde in einer Diplomarbeit nahe gelegt, in der ein Vergleich zu einer Face-to-Face Gruppentestung angestellt wurde (Pooch, 2006). Es zeigte sich eine Abhängigkeit der Validität der Heimtestung von der ungerechtfertigten Hilfsbereitschaft der Eltern. D.h. die Abweichung der Schul- von der Heimtestung (als Differenzwert) korrelierte mit dem Verhalten der Eltern, Hilfestellung in Situationen zu geben, in denen das Kind keine Hilfe benötigte. Aus den Ergebnissen lässt sich darüber hinaus ableiten, dass der Unterschied von Abweichlern (Kindern, die in der Schultestung signifikant schlechter waren als in der Heimtestung; Differenz $> 2s$) zu Nicht-Abweichlern durch eine Kombination verschiedener Variablen (Lernschwierigkeiten, Hilfeverhalten) vorher gesagt werden konnte. Es zeigte sich insgesamt ein negativer Zusammenhang zum SES (höhere Hilfewahrscheinlichkeit bei sinkendem Bildungsstand), gleichwohl war ihm als Prädiktor in der multiplen Regression keine signifikante Vorhersagekraft zuzuschreiben (Pooch, 2006).

11.2. Befunde der univariaten Analysen

Auch wenn den Studien jeweils unterschiedlich große Gesamtstichproben zugrunde lagen, war das Verhältnis EZ zu ZZ über die Studien hinweg vergleichbar. Das Verhältnis EZ zu ZZ lag in beiden Stichproben bei fast 1/3 EZ zu 2/3 ZZ, was der Populationsverteilung nahekommt. Somit zeigte sich weder in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) noch in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) eine sonst für Zwillingsstudien übliche Überrepräsentation von EZ. In TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) wurde dies durch eine bevölkerungsrepräsentative Rekrutierung von Familien mit Zwillingsgeburten in den Jahrgängen 1994 bis 1996 erreicht und in KoSMoS durch die neuartige Rekrutierung der Familien über Meldeamtsdaten (siehe Kapitel 7.2).

Sowohl in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) als auch in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) tragen genetische Effekte wie auch Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt zur Erklärung interindividueller Differenzen im Merkmal allgemeine kognitive

Fähigkeit bei. Folglich können Hypothesen 1 und 2 als bestätigt angesehen werden. Es zeigte sich weiterhin, dass die Parameterschätzungen in der TEDS-Stichprobe eine vergleichbare Größe zu den Schätzungen aus der Studie von Davis et al. (2008) aufwiesen. In der vorliegenden Arbeit ergab die univariate Modellanpassung $a^2=.36$, $c^2=.38$ und $e^2=.26$. Davis und Kollegen (2008) fanden $a^2=.37$, $c^2=.39$ und $e^2=.24$ respektive.

Die Gegenüberstellung der Parameterschätzungen aus den univariaten SEM in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) bestätigte die Annahme, die bereits beim Vergleich der ICCs formuliert wurde. In KoSMoS war die Parameterschätzung für die additiven genetischen Effekte geringer als in TEDS ($a^2=.20$ vs. $a^2=.36$). Die statistische Ursache für ein geringeres a^2 liegt in der erhöhten Korrelation der ZZ. Im Vergleich der beiden Stichproben zeigte sich für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) ein erhöhter Wert der ZZ.

Es stellt sich somit die Frage, welche Einflüsse systematisch auf die Ähnlichkeit der ZZ wirkten, jedoch nicht - oder in weniger starkem Ausmaß - auf die der EZ.

Der gefundene Effekt kann vor dem Hintergrund von Assimilations- und Kontrasteffekten diskutiert werden. Diese werden normalerweise vor allem bei Selbst- oder Fremdbeurteilungen bedeutsam (siehe Saudino, McGuire, Reiss, Hetherington & Plomin, 1995). Assimilationseffekte beschreiben die Tendenz von Beobachtern, die Ähnlichkeit von EZ zu überschätzen, während Kontrasteffekte eine Überschätzung von Unterschieden zwischen ZZ widerspiegeln (Saudino et al., 1995). Saudino & Eaton (1991) konnten zeigen, dass eine subjektive Einschätzung des Temperaments durch die Eltern dahingehend fehlerbehaftet war, dass besonders die Unterschiede zwischen ZZ und Ähnlichkeiten von EZ akzentuiert wurden. Sie verglichen hierzu objektive Aktometer-Daten¹⁹ und Elterneinschätzungen der Aktivität ihrer Kinder via Fragebogen (Saudino & Eaton, 1991). Es zeigte sich eine Überschätzung der Ähnlichkeit der EZ und eine Unterschätzung der Ähnlichkeit der ZZ durch die Eltern im Vergleich zu den objektiven Daten, was von den Autoren als Hinweis auf Assimilations- und Kontrasteffekte interpretiert wurde (Saudino & Eaton, 1991). Vielleicht hat die Wahrnehmung des Kontrastes in der vorliegenden Arbeit im Gegensatz zur Auswirkung in Fremdbeurteilungen zu einem verstärkten differentiellen Hilfeverhalten geführt. D.h., wenn vornehmlich Eltern von ZZ aufgrund des Kontrasteffektes einen Unterschied in der Leistungsfähigkeit ihrer Kinder wahrgenommen haben, könnte dies zu einem stärkeren Hilfeverhalten für das schwächere

¹⁹ Gerät, das eine objektive Messung der motorischen Aktivität vornimmt.

Kind geführt haben (um die wahrgenommenen Leistungsunterschiede zu reduzieren). Bedingt durch den Assimilationseffekt bei der Beurteilung von EZ ist zu erwarten, dass die weniger starke Wahrnehmung der Unterschiede zu einem geringeren Hilfeverhalten geführt hat. Darüber hinaus kann aufgrund der genetischen Identität der EZ angenommen werden, dass der Unterschied in der Performanz generell geringer ausfällt. So könnte ein steuerndes Eingreifen der Eltern, das sich in einer künstlich erhöhten Ähnlichkeit der Leistungen der ZZ in den kognitiven Skalen auswirkt, den Befund erklären. Die Anwendung der Strategie kann darüber hinaus die leichte Überrepräsentation der Faktorwerte am oberen Ende der Verteilung erklären.

Allerdings stellt sich die Frage, warum diese Effekte auf die Erhöhung der ZZ Korrelation lediglich in der KoSMoS-Stichprobe zum Tragen kamen, jedoch nicht in der TEDS-Stichprobe. Vielleicht waren die Eltern in der englischen Stichprobe insgesamt weniger unterstützend tätig. Dafür würde auch sprechen, dass die Überrepräsentation am oberen Ende der Verteilung für TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) weniger stark ausfielen als für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006). Darüber hinaus hatte in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) eventuell die Selektivität der Stichprobe hinsichtlich des SES der teilnehmenden Familien einen Einfluss auf die Hilfe-Motivation der Eltern (siehe Kapitel 12.2.2). Da TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eine bevölkerungsrepräsentative Stichprobe zugrunde liegt, ist von einem weniger stark ausgeprägten Selektionseffekt auszugehen. Folglich ist die Auswirkung auf die Motivation, die Zwillinge zu unterstützen, geringer.

Es kann über diese Argumente hinaus zwei Gründe für die unterschiedliche Schätzung der Koeffizienten in beiden Studien geben: Stichprobenunterschiede oder Unterschiede in den getesteten Aufgaben. Auf die vertiefende Diskussion des Vergleichs der beiden Stichproben hinsichtlich verschiedener demographischer Variablen wird in Kapitel 12.2.2 eingegangen. Wie bereits im Methodenteil beschrieben, sind die in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) eingesetzten Subskalen eine Adaption an das TEDS-Material. Daher ist von einem inhaltlichen Standpunkt aus nicht davon auszugehen, dass sich die Aufgaben unterscheiden. Darüber hinaus weisen die vergleichbaren Ergebnisse der EFA darauf hin, dass sich die Aufgaben und der errechnete g -Faktor strukturell ebenfalls nicht unterscheiden.

Insgesamt lassen sich die univariaten Ergebnisse in bereits existierende Befunde zur Erbllichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit im mittleren Kindesalter einordnen (siehe Kapitel 1.2). Verschiedene Studien fanden ebenfalls signifikante Parameterschätzungen für alle drei

Varianzkomponenten (Bartels et al., 2002; Boomsma & van Baal, 1998; Petrill et al., 2004). Die vorliegenden Befunde stellen einen weitem Beleg dafür dar, dass die Erbllichkeit im mittleren Kindesalter höher als in der frühen Kindheit ist (Plomin et al., 1997; Spinath et al., 2003). In der vorliegenden Arbeit fanden sich im Vergleich zu Befunden in der Literatur erhöhte Schätzungen von c^2 und folglich geringere Schätzungen von a^2 . Dies kann darauf zurückgeführt werden, dass durch die Erhebungsmethode der elternadministrierten Testung eine leichte Erhöhung der Parameterschätzung der Effekte der geteilten Umwelt vorlag (siehe Davis et al., 2008). Der Umstand, dass die Eltern als Versuchsleiter dienten, hat wahrscheinlich zu einer Erhöhung sowohl der EZ als auch der ZZ Ähnlichkeiten geführt (siehe Petrill, Pike et al., 2004). Dieser Effekt kann unabhängig von dem oben beschriebenen differentiellen Hilfeverhalten aufgetreten sein und ebenfalls die leichte Überrepräsentation der Effekte am oberen Ende der Verteilung erklären.

Die Vergleichbarkeit der beiden Stichproben hinsichtlich ihrer Ätiologie kann als ausreichende Grundlage für die weiteren Multigruppenanalysen angesehen werden.

11.3. Befunde der Multigruppenanalysen

Es sind zwei Voraussetzungen für die Modellierung der Daten in einem Multigruppendesign zu erfüllen: Zum einen ist durch den Einsatz von vergleichbaren Subtests in beiden Studien die Ähnlichkeit der Faktorstrukturen über die Studien hinweg gegeben. Die in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eingesetzten verbalen und nonverbalen Skalen wurden für den Einsatz in der deutschen KoSMoS-Stichprobe adaptiert. Darüber hinaus sind die Erhebungsmethode der Heimtestung und das Alter der Kinder vergleichbar. Diese Besonderheit der Vergleichbarkeit beider Stichproben bildet die Grundlage für die Beantwortung der Frage nach der Invarianz der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit im mittleren Kindesalter. Weiterhin kann der Anteil der Merkmalsvarianz, der auf genetische bzw. umweltbedingte Faktoren zurück geht, als vergleichbar angesehen werden.

Die Universalität der genetischen und umweltbedingten Einflüsse wurde über beide Stichproben hinweg untersucht: Die Ergebnisse der univariaten Schätzungen bestätigen, dass keine qualitativen Differenzen zwischen beiden Stichproben vorlagen. Für den Multigruppenvergleich konnte somit ein Modell getestet werden, welches diese qualitative Äqui-

valenz voraussetzt und nur sensibel für quantitative Unterschiede ist. Wenn diese Annahme vollständig falsch wäre, würde sich dies im Modell-Fit widerspiegeln.

Die Modellierung der Multigruppen Daten zeigte, dass eine gemeinsame Parameterschätzung der die Merkmalsvarianz erklärenden Effekte möglich ist. Das reduzierte (Constraint-)Modell fittete die Daten nicht signifikant schlechter als das vollständige Modell ($\Delta\chi^2=3.52$, $\Delta df=2$, $p=.172$).

Über dieses sehr restriktive Modell hinaus wurden ebenfalls Modelle geschätzt, in welchen jeweils nur ein Parameter gleichgesetzt wurde. Es ergab sich jeweils keine signifikant schlechtere Passung des Modells an die Daten, wenn die Varianz der additiven genetischen Effekte gleichgesetzt wurde. Das könnte auf die unterschiedlichen Parameterschätzungen in den univariaten Analysen für diesen Pfad zurückzuführen sein. Wenn nicht das Gesamtmodell betrachtet wird, könnte die Diskrepanz zwischen den beiden Parametern zu groß sein für eine gemeinsame Schätzung. In den wenigen Befunden zur Ätiologie bei Erwachsenen (Finkel, Pedersen et al., 1995; Finkel, Pedersen, McGue et al., 1995) werden derartige Befunde nicht berichtet.

Darüber hinaus scheint es von einer inhaltlichen Perspektive her sinnvoll, entweder alle oder keinen Parameter gleichzusetzen. Wenn von einer vergleichbaren Ätiologie in beiden Stichproben ausgegangen wird, ist dies für alle Parameterschätzungen zu erwarten. Unterschiede könnten eventuell auftreten, wenn der *g*-Faktor latent durch einzelnen kognitiven Subskalen modelliert wird (,Common Pathway Modell'). Es würde analog zu den vorliegenden Befunden Invarianz in den Parameterschätzungen der latenten Variable für *g* erwartet, während Unterschiede in den Parametern für die spezifischen Tests mit der vergleichbaren Ätiologie auf einem höheren Level vertretbar sind. Finkel, Pedersen, McGue et al. (1995) fanden einen ähnlichen Befund bei den Erwachsenen. Im Vergleich von amerikanischen und schwedischen Daten bei Erwachsenen waren über beide Stichproben hinweg Unterschiede in den Parameterschätzungen verschiedener kognitiver Maße festzustellen, wohingegen die Schätzungen für den latenten kognitiven Faktors nicht signifikant voneinander abwichen.

Um den Vorwurf zu entkräften, dass die Power von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) im Vergleich zu KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) dafür verantwortlich war, dass die Schätzungen im Modell konvergierten, wurden weitere Analysen vorgenommen. Es wurden Zufallsstichproben aus TEDS gezogen, die von der Größenordnung her vergleichbar zu KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) waren, um zu zeigen, dass nicht vornehmlich

die Power der TEDS-Stichprobe das Gesamtergebnis determiniert hat. Wenn dieses Argument zutrifft, dürfte ein Modellvergleich, in den eine Teilstichprobe von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) mit vergleichbarer Power zu KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) eingeht, nicht zum selben Ergebnis führen wie die Modellierung in der Gesamtstichprobe.

In allen fünf Modellierungen erwies sich das reduzierte Modell als das best-fittende (siehe Tabelle 13). In diesen Schätzungen der Substichproben ergaben sich jeweils niedrigere Parameterschätzungen für a^2 im Vergleich zur Modellierung in der vollständigen Stichprobe. Eine mögliche Erklärung kann darin liegen, dass die Power in der größeren Stichprobe die Parameterschätzung im Sinn einer Überschätzung der Erbllichkeit (ausgehend von dem größeren Parameter für a^2 im univariaten Modell) verzerrt hat.

Da in den Zufallsstichproben gleichwohl eine gemeinsame Schätzung der Parameter über beide Stichproben hinweg das best-fittende Modell darstellt, kann davon ausgegangen werden, dass die gemeinsame Modellierung in der Gesamtstichprobe ein valides Abbild der empirischen Daten darstellt.

Folglich kann Hypothese 3 ebenfalls als bestätigt angesehen werden: Die Vergleichbarkeit der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in der deutschen und englischen Stichprobe konnte nachgewiesen werden. Es liegt Homogenität der Varianzkomponenten über die beiden Stichproben hinweg vor.

Hieraus kann geschlossen werden, dass eine Generalisierbarkeit von verhaltensgenetischen Forschungsergebnissen über verschiedene Populationen hinweg zumindest zu einem gewissen Grad gerechtfertigt sind. Diese Befunde liefern einen weiteren Hinweis darauf, dass genetische Einflüsse auf allgemeine kognitive Fähigkeiten universell sind.

In einem ersten Schritt lässt sich somit aus den vorliegenden Befunden ableiten, dass additive genetische Einflüsse sowie die Einflüsse der Effekte der geteilten und auch nichtgeteilten Umwelt in gleichem Maße in beiden Nationen zur Erklärung der Merkmalsvarianz in allgemeiner kognitiven Fähigkeit beitragen.

In einem zweiten Schritt stellt sich die Frage, ob darüber hinaus die Genpools der beiden Nationen nicht signifikant voneinander abweichen. Im Bereich der Persönlichkeit legen allerdings trotz Invarianz der genetischen Struktur der fünf Faktoren (Yamagata et al., 2006) molekulargenetische Befunde für das Fünf Faktoren Modell (FFM) nahe, dass die Allel-Frequenz,

die mit Persönlichkeitstraits assoziiert ist, zwischen verschiedenen Nationen variiert (Gelerner, Kranzler, Coccaro, Siever & New, 1998). Eine mögliche Erklärung kann der Befund liefern, dass diese unterschiedlichen Genpools nur die Ausprägung der Persönlichkeit und nicht deren Struktur beeinflussen (Allik & McCrae, 2004). Der Autorin sind im Bereich der allgemeinen kognitiven Fähigkeiten keine interkulturellen Befunde auf molekulargenetischer Ebene bekannt, die Aussagen darüber zulassen, ob in verschiedenen Nationen derartige Unterschiede in der Allel-Frequenz vorliegen. Da allerdings im Allgemeinen das Auftreten von Allelvarianten über z.B. ethnischen Zugehörigkeiten variiert (Fan, Di Liao, Fu, Lam, & Tang, 2009), ist denkbar, dass dies ebenfalls einen Effekt auf kognitive Fähigkeit in verschiedenen Nationen haben kann. Vor allem vor dem Hintergrund, dass in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) der Anteil von Familien mit Migrationshintergrund größer ist (6% der Stichprobe sind Nicht-Weiße; siehe Pike, Iervolino, Eley, Price & Plomin, 2004) als in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006). Somit kann aus dem vorliegenden Befund vorerst nicht auf die Invarianz der Genpools geschlossen werden.

Über die Implikationen der Invarianz additiver genetischer Effekte hinaus, erscheint es ebenso wichtig, die möglichen Schlussfolgerungen für die Umwelteinflüsse in beiden Populationen zu diskutieren. Es stellt sich die Frage, ob aus der statistisch abgesicherten Universalität der Parameterschätzungen geschlossen werden kann, dass in beiden Nationen die gleichen Umwelteinflüsse zur Merkmalsvarianz beitragen? Die vorliegenden Befunde schließen nicht aus, dass verschiedene Umwelteinflüsse zum Tragen kommen. Die Zwillinge könnten in unterschiedlichen Umweltbedingungen leben. Lediglich das Ausmaß, in dem diese Umwelteffekte zu Unterschieden in der Merkmalsvarianz innerhalb der Population beitragen, ist über beide Stichproben hinweg vergleichbar. Die vorliegenden Analysen lassen somit nicht den Schluss zu, dass dieselben Effekte geteilter und nichtgeteilter Umwelt wirksam werden. Ein ausführlicher Vergleich der Umweltbedingungen findet sich in Kapitel 12.2.2 und wird im Bezug auf diese Fragestellung in Kapitel 13 diskutiert.

Da die Ergebnisse die Universalität der Parameterschätzungen nahelegen, unterstützt dieser Befund die Sinnhaftigkeit der Durchführung metaanalytischer Betrachtungen der Ätiologie eines Traits (siehe Bergen et al., 2007). Der Methode der Metaanalyse liegt die Annahme der Vergleichbarkeit von Studienergebnissen über verschiedene Populationen zugrunde. Gerade im Bereich der Verhaltensgenetik erscheint dies problematisch, da verhal-

tensgenetische Analysen populationsbasiert sind. Multigruppenanalysen, die explizit die Ätiologie mehrerer Populationen vergleichend analysieren, können diese implizite Annahme bestärken. Da die Homogenität der Stichproben nachgewiesen werden konnte, scheint es vertretbar, Metaanalysen durchzuführen und die Ergebnisse inhaltlich zu interpretieren.

Um missverständlichen Interpretationen verhaltensgenetischer Befunde vorzubeugen, ist es wichtig, neben den Implikationen solcher Ergebnisse ebenfalls zu diskutieren, was nicht aus ihnen geschlossen werden darf. Die inhaltliche Interpretation der Befunde kann daher an dieser Stelle nur vorläufig sein und bedarf weiterer verhaltensgenetischer und ebenso molekulargenetischer interkultureller Studien. Um Aussagen über die Vergleichbarkeit der Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt treffen zu können, müssten spezifische gemessene Umweltvariablen in die Modellierungen eingehen (siehe Petrill & Deater-Deckard, 2004). In einer englischen Stichprobe konnten beispielsweise nachgewiesen werden, dass die elterliche Wärme und der SES etwa Zweidrittel der geteilten Umweltkovarianz zwischen kognitiven Fähigkeiten und Aufgabenorientierung mediieren (Petrill & Deater-Deckard, 2004). In einer weiteren Studie mit den TEDS-Daten der 3- und 4-Jährigen konnten SES und Chaos²⁰ (Matheny, Wachs, Ludwig & Phillips, 1995) einen signifikanten Teil der geteilten Umweltvarianz von verbalen und nonverbalen kognitiven Fähigkeiten erklären (Petrill, Pike et al., 2004). Eine vergleichende Analyse mit deutschen Daten könnte einen ersten Hinweis darauf liefern, ob solche globalen Umwelteinflüsse wie SES oder Aspekte des Erziehungsverhaltens bzw. der Familienumwelt ebenfalls spezifische Varianz in den Effekten der geteilten Umwelt aufklären können. Findet sich eine oder mehrere Umweltvariable(n), die in beiden Stichproben einen signifikanten Anteil der Umweltvarianz erklären, so kann in einem folgenden Schritt diese Variable in die Multigruppenmodellierung aufgenommen werden. Dies stellt eine wichtige Herausforderung für zukünftige Analysen dar.

An dieser Stelle können der verhaltensgenetische und der soziologische Forschungsansatz voneinander profitieren: Während sich Studien mit Sozialisationshintergrund vor allem mit der Taxonomie der Familienumwelt beschäftigt haben, lag der Fokus verhaltensgenetischer Untersuchungen auf der Schätzung der relativen Wichtigkeit von genetischen und umweltbedingten Effekten. Beide hatten das Verständnis interindividueller Differenzen im

²⁰ Die Chaos Skala (Confusion, Hubbub, and Order Scale; Matheny et al., 1995) erfasst das vorhandene Chaos in der Familie mit Items wie: „You can't hear yourself think in our home.“.

Merkmal kognitive Fähigkeiten zum Ziel. Soziologische Befunde können beispielsweise Anregungen geben, wo nach mögliche Familienvariablen zu suchen ist, welche bei der Entwicklung kognitiver Fähigkeiten eine Rolle spielen. Umgekehrt kann soziologische Forschung von genetisch sensitiven Designs profitieren, indem die genetische Basis für umweltbedingte Prozesse mit einbezogen wird. (siehe Petrill, Pike et al., 2004).

12. Differentielle Perspektive

Nachfolgend werden zunächst die Befunde der differentiellen Erblichkeit diskutiert. Sie werden in Relation zu den Ergebnissen der Interaktionsanalysen betrachtet. Anschließend erfolgt zunächst eine Einordnung der Modellierungen der GxE-Interaktionen in die bestehenden Befunde und theoretischen Annahmen innerhalb der beiden Stichproben. Sodann werden die Befunde vor einem methodischen Hintergrund und in Bezug auf verschiedene Stichprobencharakteristika hinweg verglichen.

12.1. Befunde Differentielle Erblichkeit

TEDS

Die Ergebnisse der Analyse der differentiellen Erblichkeit konnten keinen differentiellen Effekt der genetischen Einflüsse entlang der kognitiven Fähigkeit selbst bestätigen. Schon der Vergleich der Zwillingsähnlichkeiten für die oberen und unteren 50% der Verteilung des *g*-Faktors (siehe Tabelle 14) zeigten keine Unterschiede der ICCs. Allerdings muss an dieser Stelle einschränkend beachtet werden, dass die Teilung der beiden Gruppen anhand eines Mediansplits erfolgte. Durch diese Einschränkung der Varianz ist nicht auszuschließen, dass sich ein Effekt, welcher eigentlich entlang der kompletten Stichprobe vorliegt, nicht in den ICCs widerspiegelt. Dieses Ergebnis wurde in den erweiterten DF-Analysen (LaBuda & DeFries, 1990) bestätigt (siehe Tabelle 17). Weder der Koeffizient für den linearen Effekt der additiven genetischen Effekte noch der Koeffizient für die linearen Effekte der geteilten Umwelt erlangte Signifikanz. Für die Schätzungen der Parameter in der Gesamtstichprobe zeigte sich im Vergleich zur Modellierung im CTD eine leichte Überschätzung der additiven genetischen Effekte. Im SEM lag die Erblichkeit bei $a^2=.36$, während der Koeffizient in den Regressionsanalysen bei .42 lag. Es ist davon auszugehen, dass die Regressionsanalyse die geringfügige Überschätzung des Effektes erbrachte und nicht umgekehrt eine Unterschätzung durch die ML-Schätzung vorlag, da der Referenzwert für die Stichprobe der 9-Jährigen aus der Untersuchung von Davis et al. (2008) bei $a^2=.37$ lag. Cherny und Kollegen (Cherny, DeFries et al., 1992) wiesen nach, dass DF- und ML-Schätzungen (wie sie im SEM vorgenommen werden) zu vergleichbaren Ergebnissen führen. Unterschiede in den Schätzungen zeigten sich vor allem, wenn relativ hohe ICC vorlagen oder wenn die Ähnlichkeit der EZ mehr als

doppelt so groß wie die der ZZ war (Cherny, DeFries et al., 1992). In der vorliegenden Arbeit traf allerdings für die TEDS-Stichprobe keine der beiden Fälle zu: Die Höhe der Ähnlichkeiten lag mit $ICC=.34 - .52$ eher im mittleren Bereich, zudem waren keine nicht-additiven genetischen Effekte zu vermuten. Weiterhin bot TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) durch die große Stichprobe eine ausreichende Power, so dass nicht von einem großen Stichprobenfehler ausgegangen werden muss.

Die geringe Überschätzung der Parameter für die gesamte Stichprobe steht in keinem statistischen Zusammenhang mit der nichtgefundenen differentiellen Erbllichkeit. Vor dem Hintergrund der bestehenden inkonsistenten Befundlage (siehe Detterman et al., 1990; Sundet et al., 1994; Thompson et al., 1993) ist dieses Ergebnis nicht unbedingt überraschend. Im Gegensatz zu den bisherigen Befunden zeigte sich keine Tendenz zu einer höheren Erbllichkeit am oberen oder unteren Ende der Verteilung. Die Regressionskoeffizienten waren so gering und deutlich nicht von Null abweichend, dass davon abgesehen wird, eine Tendenz abzuleiten.

Die Kritik der methodischen Schwächen der aufgeführten Studien (zu geringe Power), welche die nichtsignifikanten Befunde teilweise erklären konnte (siehe Kapitel 4.2.1), kann vor dem Hintergrund der zugrundeliegenden Stichprobe zurückgewiesen werden: Durch die Power der Stichprobe ist davon auszugehen, dass tatsächlich kein Effekt vorliegt. Hypothese 4 konnte somit nicht bestätigt werden.

KoSMoS

Für die KoSMoS-Stichprobe wurde ebenfalls eine erweiterte DF-Analyse (LaBuda & DeFries, 1990) durchgeführt, um das Vorliegen der differentiellen Erbllichkeit im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit zu überprüfen. Die Ergebnisse der Analyse zeigten wie schon bei TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) keine differentielle Erbllichkeit und auch keinen differentiellen Effekt der geteilten Umwelt. Im Gegensatz zu TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) implizierte der Vergleich der ICCs das Vorliegen eines differentiellen Effektes. Sowohl die Ähnlichkeit der EZ als auch die der ZZ war in der Substichprobe der oberen 50% der Verteilung der kognitiven Fähigkeit höher als in der Substichprobe der unteren 50% der Verteilung. Der Unterschied zwischen den EZ und ZZ in den jeweiligen Substichproben legte allerdings eine höhere Erbllichkeit am unteren Ende der Verteilung nahe. Allerdings muss auch hier beachtet werden, dass die ICCs aufgrund eines Me-

diansplits berechnet wurden und nicht auszuschließen ist, dass der tatsächliche Effekt dadurch verborgen blieb. Die Tendenz, welche die ICCs nahelegten, wurde allerdings in der erweiterten DF-Analyse (LaBuda & DeFries, 1990) nicht bestätigt. Es zeigten sich keine signifikanten Koeffizienten für einen linearen Effekt der genetischen Effekte oder Effekte der geteilten Umwelt. Wie schon in der TEDS-Stichprobe waren die Parameterschätzungen für die Gesamtstichprobe durch die DF-Methode (DeFries & Fulker, 1985) etwas höher als durch die ML-Methode. Für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) kann diese Überschätzung zum einen durch die teilweise hohen ICCs erklärt werden (siehe Tabelle 16), zum anderen durch die (im Vergleich zu TEDS) geringerer Power. Bei hohen ICCs scheint die ML-Methode höhere Power zur fehlerfreien Schätzung der Parameter aufzuweisen (Cherny, DeFries et al., 1992).

Die vorliegenden Ergebnisse können auch vor dem Hintergrund der Befunde der Extremgruppenanalysen (DeFries & Fulker, 1985, 1988) eingeordnet werden. Für den *g*-Faktor zeigte sich sowohl am unteren Ende der Verteilung der kognitiven Fähigkeit (Kovas et al., 2007) als auch am oberen Ende der Verteilung (Ronald et al., 2002) im Vergleich zur unausgelesenen Stichprobe keine abweichenden Gruppenerblichkeiten. Es muss beachtet werden, dass die Extremgruppenanalyse einen anderen Fokus hat als die Analyse der differentiellen Erblichkeit: Sie beschäftigt sich vornehmlich mit der Erklärung der phänotypischen Mittelwertdifferenzen zwischen Probanden in der Extremgruppe und der Gesamtstichprobe, während die differentielle Erblichkeit unterschiedliche Anteile genetischer Effekte zum Beitrag der Erklärung interindividueller Differenzen entlang der Verteilung annimmt. Aus der Gruppenerblichkeit kann abgeleitet werden, dass eine genetische Verbindung zwischen der Extremgruppe und der normalen Verteilung der kognitiven Fähigkeit besteht. Würde keine solche Verbindung zwischen Extremausprägung und dem quantitativen Trait bestehen, wäre die Schätzung der Gruppenerblichkeit Null (Kovas et al., 2007). Weiterhin ist zu vermuten, dass an den Extremen der Verteilung der kognitiven Fähigkeit keine abweichende Erblichkeit im Vergleich zur Gesamtstichprobe zu finden ist (siehe Kovas et al., 2007). Die Befunde dieser Analysen können als Hinweis dafür gesehen werden, dass die Extremgruppen das quantitative Extrem der kognitiven Fähigkeiten darstellen (Ronald et al., 2002). Das lässt die Annahme zu, dass ein Nachweis einer differentiellen Ätiologie nicht auf qualitativ unterschiedliche Effekte in den Extrembereichen zurückzuführen gewesen wäre.

Die Befunde der vorliegenden Analysen legen nahe, dass keine unterschiedlichen Erblichkeitsschätzungen notwendig sind, um die Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit zu beschreiben. Der Grund für das Nichtauffinden des differentiellen Effektes scheint darin zu liegen, dass der gewählte Ansatz zu kurz greift. Die Verteilung der kognitiven Fähigkeit selbst scheint nicht die entscheidende Einflussgröße zu sein. Es ist zu vermuten, dass zum Nachweis der Veränderung der Erblichkeit über die Stichprobe hinweg ein weiterer Faktor eine entscheidende Rolle spielt: die gemessene Umweltvariable SES, welche eine lineare Interaktion mit den latenten Variablen eingehen kann (Bronfenbrenner & Ceci, 1994; Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003).

Zur Überprüfung dieser Annahme wurden in der vorliegenden Arbeit zum ersten Mal beide Hypothesen an der gleichen Stichprobe getestet. Durch den direkten Vergleich der Ergebnisse aus beiden Analysen können Implikationen abgeleitet werden, die bei der Einzelbetrachtung nicht möglich wären. Darüber hinaus können Ursachen differentieller Effekte genauer erklärt und verstanden werden (siehe Kapitel 13).

12.2. Befunde der Gen-Umwelt-Interaktionsanalysen

TEDS

Die Ergebnisse der GxE-Interaktion für die TEDS-Daten können insgesamt als konsistent angesehen werden. Die Modellierung wurde mit zwei Umweltmaßen vorgenommen, einmal mit dem SES und einmal mit einem Einzelindikator, der Bildung der Eltern.

Die aus den ICCs abgeleiteten Unterschiede in den Parametern konnten in den Modellierungen bestätigt werden. In beiden Fällen stellte das ACE-YZ-M Modell das best-fittende Modell dar. D.h. eine Interaktion auf dem Pfad, der die additiven genetischen Effekte beschreibt, ist nicht notwendig, um die empirischen Daten adäquat abzubilden.

Diese Aussage widerspricht auf den ersten Blick den Parameterschätzungen der latenten Variablen am oberen und unteren Ende der Verteilung (siehe Tabelle 32). Hier zeigten sich vor allem auf dem additiven genetischen Pfad und dem Pfad der Effekte der geteilten Umwelt unterschiedliche Koeffizienten. Diese scheinbare Gegensätzlichkeit der Befunde lässt sich lösen, indem die absolute Veränderung der Varianzen über die Stichprobe hinweg zur Erklärung herangezogen wird. Wie Abbildung 10 zu entnehmen ist, veränderte sich die absolute Varianz der additiven genetischen Effekte nicht über die einzelnen Stufen des SES hinweg, gleichwohl führte die absolute Veränderung beider Umwelteffekte zu unterschiedlichen Parameterschätzungen für a^2 . Es ist also eindeutig wichtig, neben den Parameterschätzungen ebenso die absoluten Varianzen in die Betrachtungen mit einzubeziehen, um ein vollständiges Bild von den zugrundeliegenden Effekten zu erhalten.

Wurde die Bildung der Eltern als Moderator modelliert, waren sowohl die Zwillingsähnlichkeiten der oberen und unteren 50% der Bildung der Eltern als auch das Ergebnis der Modellierung vergleichbar. Lediglich die Höhe der Parameterschätzungen unterschied sich für beide Analysen. Stellte Bildung der Eltern den Moderator dar, war die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der Verteilung etwas geringer als für den Moderator SES ($a^2=.59$ vs. $a^2=.67$). Die deutliche Überschneidung der Konfidenzintervalle (siehe Tabelle 32 und Tabelle 35) zeigt, dass die Abweichung als nicht bedeutsam eingestuft werden kann. Am unteren Ende der Verteilung war die Abweichung noch geringer ($a^2=.28$ vs. $a^2=.33$). Für die geteilte Umwelt zeigte sich der entgegengesetzte Effekt: Sie erklärten am oberen Ende der Verteilung des SES 6% der Merkmalsvarianz, während sie am unteren Ende der Verteilung der Bildung 16% der Varianz aufklärte, gleichwohl auch hier eine Überlappung der Konfidenzintervalle vorlag.

Die Ursache der unterschiedlichen Befunde in beiden Modellierungen kann in der Unterschiedlichkeit der Umwelt gesucht werden, welche durch den jeweiligen Moderator repräsentiert werden. Es ist davon auszugehen, dass die Umweltbedingungen am oberen Ende der Verteilung stabiler (Bradley et al., 2001; Brooks-Gun & Duncan, 1997) und durch einen besseren Zugang zu förderlichen Ressourcen geprägt sind (Bornstein & Bradley, 2003): Eltern in höheren sozialen Schichten beispielsweise kommunizieren mehr mit ihren Kindern, lesen ihnen mehr vor und verstärken öfter ihr Lernverhalten positiv (Shonkoff & Phillips, 2000). Diese Faktoren tragen dazu bei, dass die Effekte der geteilten Umwelt an diesem Ende der Verteilung einen geringeren Beitrag zur Erklärung interindividueller Differenzen liefern und somit eine Plattform zur Wirkung genetischer Effekte bieten. Da sich der Referenzrahmen in beiden Analysen durch die Wahl des Moderators (SES vs. Bildung) als leicht unterschiedlich darstellt, ist anzunehmen, dass die Plattform, welche die Umweltvariable bietet, zu den Abweichungen führte. Vielleicht erfasst das Merkmal Bildung der Eltern nicht den kompletten Range der Umweltbedingungen, die ein maximales Wirken der genetischen Effekte zur Erklärung von Unterschieden erlauben. Am unteren Ende der Verteilung hingegen scheint der SES in größerem Ausmaß als die Bildung eine deprivierende Umwelt zu subsumieren, die im Ergebnis zu einer niedrigeren Erbllichkeit führt. Am unteren Ende der Verteilung geht implizit das Einkommen der Familie in die Betrachtungen ein, da diese Größe indirekt durch die Berufsgruppe miterfasst wurde. Es findet sich eine Korrelation zwischen Einkommen und Bildung (siehe Harden et al., 2007; Rowe et al., 1998), die Befunde in der TEDS-Stichprobe legen allerdings nahe, dass der Einfluss eines niedrigen Einkommens einen stärkeren deprivierenden Einfluss zu haben scheint als niedrige Bildung alleine. Gleichwohl sich dieser Unterschied in der Arbeit von Harden et al. (2007) nicht zeigte (die Erbllichkeit am unteren Ende der Bildung und des Einkommens waren jeweils $a^2=.39$). Das könnte jedoch darauf zurückzuführen sein, dass die Stichprobe vor allem aus Mittel- und Oberschichtfamilien bestand und demnach eine repräsentative Unterschicht fehlte. Vielleicht lassen sich qualitative Unterschiede in den Umweltbedingungen, die durch Bildung und Einkommen repräsentiert werden erst am unteren Ende der Verteilung feststellen.

Der SES scheint im Gesamten ein validerer Indikator für förderliche Umweltbedingungen zu sein (siehe Bradley & Corwyn, 2002; Shonkoff & Phillips, 2000). Er bietet eine stabile, vorher-sagbare Umwelt mit vielen fördernden Ressourcen, welche weniger zur Erklärung interindividueller Differenzen beiträgt und somit eine Plattform für die Wirkung genetischer Effekte

darstellt. D.h., am oberen Ende der Verteilung tragen genetische Effekte in einem größeren Ausmaß zur Erklärung interindividueller Differenzen bei als am unteren Ende der Verteilung. Es scheinen nicht alle Aspekte eines hohen SES in gleichem Ausmaß die Expression des genetischen Potentials zu fördern (siehe Harden et al., 2007). Van den Oord und Rowe (1997) konnten beispielsweise keinen direkten Effekt der beruflichen Stellung der Eltern auf die Erblichkeit nachweisen.

Insgesamt kann Hypothese 6 als bestätigt angesehen werden. Die Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit ist am oberen Ende der Verteilung des SES höher als am unteren Ende der Verteilung. Die explorative Betrachtung der absoluten Varianzanteile konnte die Ursachen für diese unterschiedlichen Schätzungen aufdecken. Sie ermöglichen ein tieferes Verständnis der dahinterliegenden Prozesse: nicht die Veränderung der additiven genetischen Varianz selbst ist ursächlich für die unterschiedlichen Parameterschätzungen sondern die Veränderung der Umwelteffekte.

Im Theorieteil wurde bereits die divergierende Befundlage zu GxE-Interaktionsanalysen diskutiert. Der Vergleich zu den bereits bestehenden Befunden soll im Folgenden im Hinblick auf Ähnlichkeiten und Unterschiede zur vorliegenden Studie gezogen werden. Hinsichtlich Stichprobe, verwendetem Moderator und Intelligenzmaß weisen die Studien von Harden et al. (2007), Turkheimer et al. (2003) und von Asbury und Kollegen (2005) die größten Ähnlichkeiten mit der vorliegende Arbeit auf (siehe Kapitel 4.2.2). Die letztgenannte Studie arbeitete ebenfalls mit den Daten aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002), allerdings lag die Stichprobe der 4-Jährigen zugrunde. Die Autoren konnten nicht nachweisen, dass sich die Erblichkeit am oberen und unteren Ende der SES-Verteilung unterschied. Allerdings nutzen sie im Gegensatz zur vorliegenden Arbeit DF-Extremgruppenanalysen (DeFries & Fulker, 1985, 1988) sowie erweiterte DF-Analysen (LaBuda & DeFries, 1990). Für verbale Fähigkeiten zeichneten sich höhere Erblichkeitsschätzungen für Kinder in Familien mit hohem Risiko (operationalisiert durch ein hohes Level an Chaos und schlechter Eltern-Kind-Kommunikation) ab. Dies stellen zwar Aspekte der Umwelt dar, die typischerweise mit niedrigem SES korrelieren (siehe Pike et al., 2004), gleichwohl konnte für diesen keine Interaktion nachgewiesen werden (Asbury et al., 2005). Asbury und Kollegen interpretierten ihre Befunde als Beleg für das Diathese-Stress Modell (Gottesman,

1991; Paris, 1999). Die vorliegenden Befunde für die 9-Jährigen lassen auf das Gegenteil schließen: Sie bestätigen die von Bronfenbrenner & Ceci (1994) postulierte Theorie (siehe unten). Es stellt sich die Frage, wie die Unterschiedlichkeit der Befunde zumindest teilweise erklärt werden kann. Die differentiellen Effekte der Interaktion mit den Umweltvariablen wurden von Asbury et al. (2005) nur für die verbale, nicht jedoch für die nonverbale Fähigkeit gefunden. Es ist zu vermuten, dass sich der Effekt für den *g*-Faktor nivelliert hätte. Weiterhin konnte die höhere Erblichkeit am unteren Ende der Verteilung lediglich für drei der zehn Indikatoren nachgewiesen werden. Da keine Parameterschätzungen für die Ergebnisse aus der erweiterten DF-Analyse (LaBuda & DeFries, 1990) angegeben wurden, ist es schwierig, die Höhe des Effektes im Vergleich zu den Befunden der vorliegenden Arbeit einzuordnen.

Sowohl der Befund von Turkheimer et al. (2003) als auch die Studie von Harden (Harden et al., 2007) bekräftigen die Befunde der vorliegenden Arbeit. In beiden Untersuchungen wurde eine höhere Erblichkeit der kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der Verteilung der Umweltvariable (bei Turkheimer SES, bei Harden Bildung der Eltern) gefunden.

Der additive genetische Effekt am unteren Ende der SES-Verteilung in der Turkheimer Studie (2003) war weitaus geringer als in der vorliegenden Arbeit ($a^2=.10$ vs. $a^2=.28$). Dieser Umstand kann darauf zurückzuführen sein, dass bei Turkheimer ein weitaus höherer Anteil an deprivierten Familien und ethnischen Minderheiten die Stichprobe ausmachten. Da TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eine repräsentative Stichprobe zugrunde liegt (siehe Kovas et al., 2007) ist davon auszugehen, dass die vorliegende Arbeit die adäquatere Schätzung der Erblichkeit am unteren Ende der Verteilung bietet. Die Kritik an Turkheimers Arbeit war, dass die Effekte eigentlich durch die ethnische Zusammensetzung der Stichprobe bedingt waren. Ein solcher Effekt konnte beispielsweise bei Guo und Stearns (2002) nachgewiesen werden. Diese Konfundierung lag in der vorliegenden Arbeit nicht vor. Am oberen Ende der Verteilung war die Diskrepanz weniger stark ausgeprägt ($a^2=.72$ vs. $a^2=.67$). Die Überrepräsentation am unteren Ende der Verteilung, schien bei Turkheimer et al. (2003) am oberen Ende keine große Auswirkung auf die Parameterschätzung zu haben. In der Arbeit von Turkheimer et al. wurde lediglich das Gesamtmodell mit Interaktionen auf allen Pfaden gegen ein Modell ohne Interaktionen getestet, folglich ist keine spezifischer Vergleich zu den Befunden in den TEDS-Daten möglich. Es wurde nicht explizit getestet, ob die Moderation

auf dem a-Pfad nötig ist, um die Daten adäquat zu beschreiben. Dies stellt eindeutig eine Schwäche der Arbeit von Turkheimer et al. (2003) dar.

Harden und Kollegen (2007) verwendeten die Bildung der Eltern als Umweltvariable. Der Vergleich zu den vorliegenden Befunden zeigt, dass vor allem die Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt am oberen Ende der Verteilung der Bildung von den vorliegenden Befunden abweicht. Während bei Harden et al (2007) $c^2=.35$, lag die Schätzung in der vorliegenden Arbeit bei $c^2=.16$. Am unteren Ende der Verteilung war die Abweichung weniger stark ($c^2=.45$ vs. $c^2=.41$). In beiden Fällen (oberes und unteres Ende der Verteilung) wurde bei Harden et al. die Merkmalsvarianz in größerem Maß durch Effekte der geteilten Umwelt erklärt als in der vorliegenden Arbeit. Das könnte darauf zurückzuführen sein, dass bei Harden und Kollegen kein Intelligenztest zum Einsatz kam, sondern ein (Schul-)Leistungstest (NMSQT; siehe Loehlin & Nichols, 1976). Effekte der geteilten Umwelt könnten zur Erklärung interindividueller Differenzen im NMSQT (siehe Loehlin & Nichols, 1976) einen größeren Beitrag liefern, da dieser im Gegensatz zu rein kognitiven Maßen zu einem gewissen Grad auch akademische Leistung reflektiert (Harden et al., 2007). Darüber hinaus bestand die Stichprobe vornehmlich aus Mittel- und Oberschichtfamilien, während TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eine repräsentative Stichprobe (siehe Kovas et al., 2007) zugrunde lag. Dies könnte bei Harden et al. (2007) ebenfalls eine höhere Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt am oberen Ende der Verteilung bedingt haben.

Im Gesamten stellen die Befunde der vorliegenden Arbeit eine weitere Bestätigung für das Vorliegen einer GxE-Interaktion dar. Die Stärke von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) gegenüber bisherigen Arbeiten liegt zum einen in der großen Power und zum anderen in der Repräsentativität der Stichprobe. Die Voraussetzung zum Auffinden von eventuell geringen Effekten in diesen komplexen Modellierungen war gegeben. Darüber hinaus bildet die Stichprobe im Gegensatz zu Harden et al. (2007) und Turkheimer et al. (2003) den kompletten Range der Verteilung hinsichtlich Bildung ab (siehe Kovas et al., 2007). Somit wurde die Forderung von Harden erfüllt, die Effekte, die sie selbst an zwei Studien nachgewiesen haben (Harden et al., 2007; Turkheimer et al., 2003), auch an einer Stichprobe zu zeigen.

Die Befunde können ebenfalls in die Theorie von Bronfenbrenner und Ceci (1994) eingeordnet werden: Sie stellen mit ihrem Modell ein theoretisches Rahmenwerk zur Verfügung, das als Grundlage dienen kann, Prozesse und Bedingungen zu verstehen, welche die differentielle Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit beeinflussen. Die Befunde der vorliegenden Arbeit stellen einen weiteren empirischen Beleg für die Richtigkeit der im Modell gemachten Annahmen dar. Die Autoren gehen davon aus, dass die Erbllichkeit eines Traits mit der Verbesserung von Umweltbedingungen ansteigt. In der vorliegenden Arbeit wurde die Operationalisierung dieser Umweltbedingungen durch den SES vorgenommen. Er spiegelt nicht nur Aspekte wie Bildung, Einkommen und Prestige wider, sondern charakterisiert gleichwohl den Grad an Stabilität, Vorhersagbarkeit und ein Stück weit auch Homogenität der Umwelt, in der Kinder aufwachsen (Bornstein & Bradley, 2003; Bradley et al., 2001; Leventhal & Brooks-Gun, 2000). Die Befunde aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) legen nahe, dass das genetische Potential im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit einen größeren Beitrag zur Aufklärung der Merkmalsvarianz liefert, wenn die Eltern eine höhere Bildung aufweisen und entsprechend auch mehr verdienen (indirekt über die Berufskategorie erfasst). Dies scheint ihnen die Möglichkeit zu eröffnen, ihren Kindern einerseits eine stabilere Umwelt zu bieten und andererseits den intellektuellen Anregungscharakter in der Umwelt ihrer Kinder so zu gestalten, dass ein maximales Profitieren möglich wird (Bradley et al., 2001; Brooks-Gun & Duncan, 1997). Dies entspricht genau den Vorhersagen, die Bronfenbrenner und Ceci (1994) mit ihrem Modell machen. Am unteren Ende des SES wird diese größere Variabilität erwartet, da die Umwelt instabiler, inkonsistenter, weniger gut vorhersagbar und auch bis zu einem gewissen Grad weniger homogen als am oberen Ende der Verteilung ist (Evans et al., 2005; Drillien, 1964; Neiss & Rowe, 2000). Die Basis und Struktur für das effektive Wirken proximaler Prozesse ist an diesem Ende der Verteilung in einem weitaus geringeren Ausmaß gegeben als am oberen Ende. Folglich stellt, bedingt durch all diese Faktoren, die Umwelt eine weniger gute Plattform dar.

Ausgehend von diesen theoretischen Überlegungen erscheinen zwei Möglichkeiten plausibel, die Veränderung der Höhe der Effekte der geteilten Umwelt über die Stichprobe hinweg zu erklären. Entweder wirken dieselben Umwelteinflüsse am oberen und unteren Ende der Verteilung des SES oder es wirken unterschiedliche Einflüsse. Im ersten Fall wirken die Einflüsse in unterschiedlich starkem Ausmaß und sind somit in unterschiedlichem Umfang in der Lage, Varianz in interindividuellen Differenzen aufzuklären. Dies würde mit der Idee kor-

respondieren, dass die Häufigkeit des Auftretens proximaler Prozesse mit dem SES variiert und sie am oberen Ende der Verteilung häufiger auftreten als am unteren Ende (siehe Bronfenbrenner & Ceci, 1994). Im zweiten Fall wird von einem eher qualitativen Unterschied zwischen den Umwelten ausgegangen. Bezogen auf die proximalen Prozesse bedeutet dies, dass am unteren Ende der Verteilung andere Prozesse zum Tragen kommen als am oberen Ende. Die Unterschiedlichkeit dieser Einflüsse verursacht dann unterschiedliche Aufklärung der Merkmalsvarianz. Ein unterschiedliches Ausmaß an Erfahrung mit einer Umwelt, die mehr Risikofaktoren in sich birgt (wie z.B. bei niedrigem SES) kann zur Veränderung genotypischer Effekte führen (Wolf & Riemann, 2008). Genetische Effekte tragen dann in einem geringeren Maß zur Erklärung interindividueller Differenzen bei, da sie entweder einen weniger starken Effekt ausüben oder weil unterschiedliche genetische Effekte zum Tragen kommen als am oberen Ende, die in ihrer Summe weniger wirksam sind. Befunde, die eher für das Wirken derselben Einflüsse sprechen, zeigten, dass das Ausmaß an Problemverhalten innerhalb der Familie in niedrigen SES-Gruppen stärker ausgeprägt war als in Familien mit hohem SES (Drillen, 1964) und dass deprivierte Familienumwelten vor allem durch niedrige Qualität dieser Umwelt determiniert war (Feinstein & Bynner, 2004). Es zeigte sich ebenfalls eine weniger effektive elterliche Disziplin in disorganisierten Haushalten (Dumas et al., 2005). Andererseits zeigten Studien zum Einfluss von Risikofaktoren auf die Entwicklung von Kindern, dass vor allem das kombinierte Auftreten von Risikofaktoren einen großen Einfluss hat (Pike et al., 2004). Die Häufung umweltbedingter Risikofaktoren konnte ebenfalls nachgewiesen werden: Lag ein Faktor in der Familie vor, war die Wahrscheinlichkeit erhöht, dass weitere dazukamen (Amato & Keith, 1991). Es könnte also sein, dass zwar größtenteils dieselben Effekte am oberen und unteren Ende wirken, jedoch durch zusätzliche Einflüsse am unteren Ende die negative Wirkung potenziert wird. Eine Familienvariable wie der SES scheint das Ausmaß zu moderieren, in dem die häusliche Umwelt in der Lage ist, die kognitive Entwicklung der Kinder zu unterstützen (siehe Pike et al., 2004). Eine abschließende Beantwortung dieser Frage ist auf Grundlage der bis dato vorliegenden Forschungsarbeiten allerdings nicht möglich, hierzu bedarf es weiterer empirischer Untersuchungen (siehe Kapitel 13.2).

KoSMoS

Die GxE-Interaktionsanalysen für die KoSMoS-Daten ergaben ein weniger konsistentes Bild als die TEDS-Befunde. Die ICCs für die oberen und unteren 50% des SES ließen erwartungskonsistent eine höhere Erblichkeit am oberen Ende der Verteilung vermuten (siehe Tabelle 30). Die Modellierung der Daten im SEM erbrachte als best-fittendes Modell ein ACE-X-M Modell. Die Parameterschätzungen zeigten allerdings, dass der moderierende Effekt der additiven genetischen Effekte in der entgegengesetzten Richtung ausgeprägt waren als erwartet. D.h. die Erblichkeit der kognitiven Fähigkeit war am oberen Ende der Verteilung des SES kleiner als am unteren Ende der Verteilung ($a^2=.25$ vs. $a^2=.39$). Die Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt tragen am oberen Ende der Verteilung in einem größeren Maß zur Erklärung interindividueller Differenzen bei als am unteren Ende der Verteilung (siehe Tabelle 37). Auch hier wurden die ICCs auf Grundlage eines Mediansplits gebildet. Für die oberen 50% des SES war eine niedrigere Ähnlichkeit der ZZ festzustellen (sowohl im Vergleich zur Gesamtstichprobe als auch zu den unteren 50% der Verteilung). Eventuell war das Hilfeverhalten aufgrund der Wahrnehmung von Kontrasteffekten (siehe Saudino et al., 1995) in Familien mit hohem SES weniger stark ausgeprägt, zumal sich für die ICCs in den TEDS-Daten das gleiche Muster zeigte. Es ist allerdings auch nicht auszuschließen, dass eine Unterteilung in zwei Substichproben erfolgte, die nicht den tatsächlichen Effekt widerspiegelten. Die ICCs können daher nur als grobe Annäherung an die wirksamen Effekte gesehen werden. Wie bereits bei der Diskussion der TEDS-Befunde beschrieben, ist die Betrachtung der absoluten Varianzanteile wichtig für das tiefere Verständnis der dahinterliegenden Prozesse. Abbildung 12 ist zu entnehmen, dass die unterschiedlichen Parameterschätzungen auf die absolute Veränderung der additiven genetischen Effekte zurückzuführen war. Im Vergleich zur Schätzung in der Gesamtstichprobe wichen die Parameterschätzungen für das obere und untere Ende der Verteilung des SES nicht sehr stark ab. Die Schätzungen für den additiven genetischen Effekt ($a^2=.25$ und $a^2=.39$) lagen über der Schätzung für die Gesamtstichprobe ($a^2=.20$), die Effekte der geteilten Umwelt ($c^2=.51$ und $c^2=.41$) lagen unter der Schätzung für die Gesamtstichprobe ($c^2=.54$). Für die Effekte der nichtgeteilten Umwelt zeichnete sich die gleiche Höhe ab ($e^2=.24$ und $e^2=.20$ vs. $e^2=.26$). Dies ist darauf zurückzuführen, dass eine nichtmodellerte GxE-Interaktion in der Gesamtstichprobe zu einer Fehlschätzung führt (siehe Purcell, 2002) und zeigt ganz deutlich, dass eine Schätzung in der Gesamtstichprobe unter Umständen keine adäquate Repräsentation der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähig-

keit darstellt. Kritisch zu betrachten ist allerdings die Überlappung der Konfidenzintervalle für alle drei Parameterschätzungen am oberen und unteren Ende der Verteilung. Die Schätzungen weichen nicht signifikant voneinander ab, da die Parameterschätzungen am oberen Ende der Verteilung in den Konfidenzintervallen am unteren Ende der Verteilung liegen und umgekehrt. Dies ist wahrscheinlich auf die geringe Power in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) zurückzuführen. Ein Hinweis darauf ist die relative Breite der Intervalle (auch im Vergleich zu den TEDS-Daten). Die Konfidenzintervalle wurden in Mx (Neale et al., 2004) wahrscheinlichkeitsbasiert geschätzt (siehe Neale & Miller, 1997), d.h. die Intervallgrenzen geben die möglichen Parameterschätzungen an, wenn der Modell-Fit schlechter wäre als die ML-Lösung angibt (Neale et al., 2004). Bei größerer Power ist demnach zu erwarten, dass das Intervall kleiner wird. Obwohl die Modellschätzung unterschiedliche Parameter impliziert, müssen die Ergebnisse an dieser Stelle vorsichtig interpretiert werden.

Obwohl für den Moderator SES eine Interaktion auf dem genetischen Pfad nachgewiesen werden konnte, muss Hypothese 7 aus zwei Gründen zurückgewiesen werden: Die Überlappung der Konfidenzintervalle weist darauf hin, dass die Parameterschätzungen nicht signifikant voneinander abweichen. Darüber hinaus lag der gefundene Effekt nicht in der postulierten Richtung vor.

Da in der Hauptanalyse (SES als Moderator) eine signifikante Moderation auf dem additiven genetischen Pfad gefunden wurde, schien die Voraussetzung für die Modellierung nach Price und Jaffee (2008) gegeben. Es konnte allerdings keine Moderation auf dem additiven genetischen Pfad nachgewiesen werden. Eine genaue Betrachtung der Parameter zeigte, dass der Koeffizient m_A in der gleichen Richtung vorlag wie in der Purcell-Modellierung. Er wurde jedoch nicht signifikant. Es ist zu vermuten, dass die Stichprobengröße und die sich daraus ergebende zu geringe Power der KoSMoS-Daten dafür verantwortlich ist, dass die Moderation auf dem a-Pfad nicht nachgewiesen werden konnte. Price und Jaffee (2008) wiesen selbst darauf hin, dass die Power sehr groß sein muss, um dieses Modell zu fitten. Durch die Aufteilung der Varianz in Halbsummen und -differenzen sowie Varianz innerhalb und zwischen Familien stieg die Komplexität des Modells im Vergleich zu Purcell (2002) nochmals an. Die Simulationsanalysen von Price und Jaffee (2008) umfassten jeweils 1000 EZ und ZZ, was dem 2.5fachen der in Kosmos (Spinath & Wolf, 2006) verfügbaren Stichprobe entsprach.

In der zusätzlichen Modellierung mit der Umweltvariable Bildung der Eltern als Moderator zeigte sich ein anderer Effekt. Analog zu den ICCs konnte eine höhere Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit am oberen Ende der Verteilung nachgewiesen werden. Im best-fittenden Modell (ACE-Y-M Modell) werden die empirischen Daten durch eine Moderation auf dem c-Pfad beschreiben. Dieser Befund widerspricht der gefundenen Interaktion durch die SES-Variable. In beiden Modellierungen fitteten jedoch drei Modelle nicht signifikant schlechter als das Gesamtmodell. Der Unterschied in den AICs (Akaike, 1987), die zur Entscheidung für das best-fittende Modell herangezogen wurden, war jeweils sehr knapp. Eine statistische Ursache für die unterschiedlichen Modellentscheidungen ist also nicht auszuschließen (siehe hierzu Kapitel 12.2.1).

Auch für die Parameterschätzungen für hohe vs. niedrige Bildung gab es eine Überlappung der Konfidenzintervalle. Für die Effekte der geteilten und nichtgeteilten Umwelt lagen allerdings die Parameterschätzungen selbst nicht im jeweils anderen Intervall. D.h. hier kann von signifikanten Unterschieden zwischen den Schätzungen ausgegangen werden. Für die additiven genetischen Effekte lag der Parameter für hohe Bildung nur ganz knapp im Intervall für niedrige Bildung. Auch hier muss die inhaltliche Interpretation der Ergebnisse vorsichtig erfolgen. Vor dem Hintergrund der fehlenden Power in den Daten, auf welche die geringe Überlappung wahrscheinlich zurückzuführen ist (siehe Neale et al., 2004), kann dennoch davon ausgegangen werden, dass eine differentielle Ätiologie entlang der Verteilung vorliegt.

Analog zur Diskussion der TEDS-Befunde werden die Ergebnisse in Relation zu den Studien von Harden et al. (2007), Turkheimer et al. (2003) und Asbury et al. (2005) diskutiert. Die Befunde von Turkheimer et al. (2003) weisen bezüglich der Moderation des SES einen entgegengesetzten Effekt zu KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) auf. Lediglich die Arbeit von Asbury und Kollegen (2005) zeigte einige Aspekte auf, die konsistent zu den Befunden der vorliegenden Analysen sind: Für eine höhere Ausprägung in der Variable Chaos (Matheny et al., 1995), die klassischerweise negativ mit dem SES korreliert, wurde eine höhere Erblichkeit gefunden. Für den SES selbst konnte dieser Effekt allerdings nicht nachgewiesen werden. Asbury und Kollegen (2005) zogen zur Erklärung ihrer Befunde den Diathese-Stress Ansatz (Gottesman, 1991; Paris, 1999) heran. Dieser Ansatz wird vor allem zur Erklärung der Ätiologie krankhafter oder pathologischer Traits genutzt und geht von einer höheren Erblichkeit

aus, wenn ein größeres Umweltrisiko vorliegt. Dieses Modell scheint vor allem geeignet, molekulargenetische GxE-Befunde zu erklären (siehe Moffitt, Caspi & Rutter, 2006; Rutter et al., 2006), da sich zeigte, dass die Anfälligkeit für bestimmte Umweltbedingungen die Wahrscheinlichkeit erhöht, eine genetische Vulnerabilität für eine Psychopathologie zu entwickeln (Johnson, 2007). Da aber in der vorliegenden Arbeit der gesamte Range der Verteilung Grundlage für die Analysen war und auch keine der beiden Stichproben eine Überrepräsentation am unteren Ende der Verteilung der kognitiven Fähigkeit vorzuweisen hat, scheint die Argumentation über diesen Ansatz nicht angebracht.

Wird Bildung als Moderatorvariable betrachtet, zeigen sich in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) konsistente Befunde vor allem zu Harden und Kollegen (2007). In beiden Stichproben lag eine leichte Überrepräsentation der Mittel- und Oberschicht vor. Auch bei Harden et al. (2007) zeigte sich eine Tendenz zu einer höheren Erblichkeit des kognitiven Maßes am oberen Ende der Verteilung, gleichwohl der Effekt nicht signifikant wurde. In der vorliegenden Arbeit wurde der Effekt signifikant, aber bei der Betrachtung der Konfidenzintervalle muss einschränkend beachtet werden, dass eine Überlappung der Intervalle vorliegt. Im Vergleich beider Befunde zu Turkheimer et al. (2003) zeigte sich eine niedrigere Erblichkeit am oberen Ende der Verteilung. Da Turkheimer und Kollegen (2003) in der Modellierung einen SES-Gesamtwert einsetzten, kann die Abweichung als weiterer Hinweis gesehen werden, dass die Bildung alleine nicht den gesamten Range der Umweltbedingungen abdeckt, welche die Moderation der genetischen Effekte beeinflusst.

Da die vorliegende Arbeit die ersten Daten aus einer deutschsprachigen Stichprobe liefert, stellt sich die Einordnung in bestehende Befunde als vergleichsweise schwierig dar. Um die gefundenen Effekte absichern zu können, bedarf es weiterer Analysen an deutschsprachigen Zwillingsstichproben. Nur so kann ausgeschlossen werden, dass der vorliegende Befund nicht auf die Instabilität der Modellierung zurückzuführen ist.

Im direkten Vergleich der Koeffizienten aus TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) wichen in KoSMoS eher die Parameterschätzungen am oberen Ende der Verteilung von den Erwartungen ab. Die Erblichkeit war geringer als in der TEDS-Stichprobe ($a^2=.25$ vs. $a^2=.67$), dahingegen waren die Effekte der geteilten

Umwelt weitaus größer als in den TEDS-Daten ($c^2=.51$ vs. $a^2=.06$). Es stellt sich also die Frage, ob den deutschen Kindern am oberen Ende der Verteilung des SES keine Plattform geboten wird, die zu einem größeren Erklärungsbeitrag der genetischen Varianz führt. Eine mögliche Erklärung könnte darin liegen, dass der SES zumindest am oberen Ende der Verteilung nicht die Qualität und/oder Häufigkeit der proximalen Prozesse repräsentiert, wie sie erwartet wurden. Das bedeutet, dass der SES eventuell keinen validen Indikator darstellt oder inhaltlich eine andere Umwelt darstellt. Phänotypische Befunde zeigen, dass der SES nicht über alle ethnischen und kulturellen Gruppen vergleichbar ist (Williams & Collins, 1995). Auch wenn beide Stichproben aus Westeuropa stammen, können dennoch länderspezifische Faktoren eine Rolle spielen und zu unterschiedlichen Wirkweisen führen (siehe Kapitel 12.2.1). Am unteren Ende der Verteilung muss das nicht unbedingt zutreffen. Im Vergleich zu TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und auch zu anderen Befunden (siehe Harden et al., 2007) weichen die Parameterschätzungen weitaus weniger stark ab als am oberen Ende (KoSMoS: $a^2=.39$, $c^2=.41$, $e^2=.20$; TEDS: $a^2=.28$, $c^2=.48$, $e^2=.24$). Mögliche Ursachen für diese Befunde werden in Kapitel 12.2.2 durch einen Vergleich der Stichprobencharakteristika von TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) diskutiert.

Die Ursachen dafür, dass der erwartete Effekt in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) nicht in der postulierten Richtung gefunden wurde, kann aber auch methodische Ursachen haben, die im Folgenden diskutiert werden.

12.2.1. Diskussion der Befunde vor einem methodischen Hintergrund

Es gibt verschiedene methodische Gesichtspunkte, die bei der Diskussion der Daten miteinbezogen werden müssen.

Die durchgeführten komplexen Modellierungen könnten relativ instabil sein. Purcell (2002) hat beispielsweise in verschiedenen Simulationen gezeigt, dass bei 50 Wiederholungen nicht immer das wahre Modell spezifiziert wurde. Dieses Problem zeigte sich vor allem bei kleinen Stichproben. Im Kontext der vorliegenden Arbeit bedeutet dies, dass zwar von einer stabilen Modellierung der TEDS-Daten ausgegangen werden kann, es aber bei der weitaus kleineren KoSMoS-Stichprobe zu instabilen Modellierungen kommen konnte.

War in den Simulationen z.B. das ACE-X-M Modell das wahre Modell, so kam es in 12% der Fälle vor, dass ein Modell ohne Moderation auf dem a-Pfad als best-fittendes Modell ge-

wählt wurde. War allerdings das ACE-Y-M Modell das wahre Modell, wurde in der Simulation von Purcell in 18% der Fälle das ACE-X-Modell gewählt (Purcell, 2002). Er konnte zeigen, dass sich die Koeffizienten β_x und β_y weder von der Höhe noch von der Valenz unterschieden. Je kleiner die Stichprobe, desto geringer ist die Power zwischen genesteten Alternativmodellen zu entscheiden (Kline, 2005). Es kann zwar davon ausgegangen werden, dass eine vorhandene Interaktion auch in einer kleineren Stichprobe nachgewiesen werden kann, eventuell aber auf einem falschen Pfad. Bezogen auf die KoSMoS-Modellierung kann folglich nicht ausgeschlossen werden, dass der tatsächliche Effekt für den SES am besten durch ein ACE-Y-Modell abgebildet würde. Sollte also tatsächlich eine Interaktion in gleicher Richtung und Stärke auf dem c-Pfad statt auf dem a-Pfad vorliegen, würde dies in der Summe die erwarteten Effekte widerspiegeln. Eine absolute Verringerung der Effekte der geteilten Umweltvarianz (bei Konstanz der Varianz auf dem a- und e-Pfad) führen zu einer höheren Erblichkeits-schätzung am oberen Ende der Verteilung als am unteren Ende der Verteilung. Das entspricht genau dem Effekt, der entlang der Bildungsvariable gefunden wurde. Es ist also nicht auszuschließen, dass dies auch der tatsächliche Effekt hinter der SES-Variable ist.

Ein bereits angesprochenes Problem bei der Modellierung nach dem Modell von Purcell (2002) besteht darin, dass eine mögliche r_{GE} zwischen SES und allgemeiner kognitiver Fähigkeit nicht geschätzt werden kann²¹. Das Vorliegen einer solchen r_{GE} scheint plausibel, da eine phänotypische Korrelation zwischen der allgemeinen kognitiven Fähigkeit und dem SES besteht (KoSMoS: $r=.19$; TEDS: $r=.30$) und da die Eltern sowohl eine genetische Disposition als auch einen umweltbedingten Einfluss an ihre Kinder vermitteln (Neiss et al., 2002; Plomin & Bergeman, 1991; Tambs et al., 1989). Die Eltern geben eine Umwelt an ihre Kinder weiter (SES), die durch ihre eigenen Gene beeinflusst ist (siehe Bouchard & McGue, 2003; Braungart et al., 1992).

Im Haupteffekt des Modells wird diese zwischen allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES geteilte Varianz geschätzt. Wenn also ein Haupteffekt vom Moderator auf den Trait modelliert wird, hat das eine Entfernung aller zwischen Trait und Moderator geteilten genetischen Effekte aus dem Kovarianzmodell zur Folge. Gefundene GxE-Interaktion bestehen also zwischen Moderator und traitspezifischer Varianz. Daher kann an dieser Stelle lediglich eine Aussage über die differentielle Erblichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit getroffen

²¹ Im CTD wird die r_{GE} als Teil der genetischen Variation geschätzt (Plomin et al., 2008).

werden, die unkorreliert mit dem SES ist (siehe Loehlin et al., 2009). Insgesamt wird also lediglich die Möglichkeit des Modells eingeschränkt, vollständig interpretierbare Ergebnisse zu liefern (siehe Johnson, 2007). Dieser Punkt wurde in bisherigen Studien kaum diskutiert. Es wurde zwar die Problematik der Korrelation zwischen g und SES thematisiert, jedoch nicht, welche Einflüsse dieser Effekt auf die Interpretierbarkeit der Befunde hat (siehe z.B. Harden et al., 2007). Es wurde in den Diskussionen impliziert, dass die Modellierung ein vollständiges Bild liefert.

Insgesamt bedeutet dies allerdings weder, dass die Modellschätzungen falsch sind, noch dass eine Interpretation der Ergebnisse nicht zulässig sei. Sie muss lediglich vor dem Hintergrund geschehen, dass die Modellierung eventuell nur einen Teil der wirksamen Effekte aufdecken kann (siehe Johnson, 2007). Bezüglich der Modellierung kann von einer konservativeren Schätzung gesprochen werden, wenn der Haupteffekt in das Modell eingeht (siehe Purcell, 2002). Falls der moderierende Effekt auf der gemeinsamen Varianz liegt, könnte er mit diesem Modell nicht entdeckt werden. Das hat ebenso Implikationen für die Interpretation möglicher Interaktionseffekte. Diese Interaktionseffekte beziehen sich auf Varianzanteile von allgemeiner kognitiver Fähigkeit, die unabhängig von der Varianz im SES sind. Das Modell ist dadurch aber weder fehlspezifiziert noch falsch. Purcell (2002) konnte zeigen, dass durch Hinzunahme des Haupteffekts des Moderators einen Fehler in der Schätzung vermieden wird, der sonst durch eine unspezifizierte r_{GE} verursacht würde. Eine nicht modellierte r_{GE} kann nicht zu einer falsch-positiven Annahme einer GxE-Interaktion²² führen (Purcell, 2002).

Eine weitere Einschränkung bezüglich der Interpretation erschließt sich aus der Tatsache, dass eine Konfundierung zwischen genetischen und umweltbedingten Effekten im Moderator selbst vorliegt (Purcell & Koenen, 2005; Turkheimer et al., 2005). Der im Haupteffekt geschätzte Einfluss des Moderators SES lässt keine getrennte Schätzung genetischer Einflüsse und Einflüsse der Umwelt zu. Die Ursache dafür liegt wie oben bereits beschrieben in der Datenstruktur des SES begründet: Es kann keine Varianzdekomposition erfolgen. Es ist unklar, was innerhalb des Haupteffektes passiert. Um diese Frage beantworten zu können, bedarf es einer Schätzung des Ausmaßes, in dem es genetische Einflüsse auf den SES gibt und in welchem Maß diese mit den genetischen Einflüssen auf die kognitiven Fähigkeiten der

²² In der vorliegenden Untersuchung konnten die Daten nicht mit dem von Purcell (2002) vorgeschlagenen erweiterten Interaktionsmodell (siehe Kapitel 3.2.3), das r_{GE} mit einbezieht, modelliert werden. Um diese Schätzung vornehmen zu können, muss innerhalb der Zwillingspaare Varianz in der Umweltvariable vorliegen. Da es sich beim SES jedoch um eine geteilte Familienvariable handelt, ist dies nicht gegeben.

Eltern geteilt sind. Zur Beantwortung dieser Fragen bedarf es eines Multigenerationen-Designs wie z.B. das ETD, in dem die Trennung von familiären Transmissionsprozessen zwischen den Generationen möglich wird (siehe D'Onofrio et al., 2003).

Genau der Umstand, dass der SES und der g -Faktor gemeinsame Varianz aufweisen, scheint dafür zu sprechen, dass der SES eine Umwelt charakterisiert, die eine bedeutsame Wirkung auf den Erklärungsbeitrag genetischer und umweltbedingter Varianz an der Merkmalsvarianz dieses Traits hat. Die vorliegenden Befunde lassen allerdings keine Aussagen darüber zu, ob die zwischen SES und g geteilte Varianz ebenfalls einem Interaktionseffekt unterliegt.

Das Problem der Nichtmodellierung von r_{GE} wurde ebenfalls in der Arbeit von Price und Jaffee (2008) thematisiert. Ihre Simulationsbefunde (siehe Kapitel 4.2.2) zeigten, dass eine nicht modellierte r_{GE} den Effekt einer GxE-Interaktion nicht umkehren konnte. Die Effekte selbst blieben unberührt von einer Nichtschätzung von r_{GE} . Die Auswirkungen einer Modellierung ohne r_{GE} beeinflusste lediglich den (Haupt-)Effekt der gemessenen Umweltvariable und die Schätzung des Effektes der geteilten Umwelt (Price & Jaffee, 2008). Wird durch Hinzunahme eines Pfades für die r_{GE} diese gemeinsame Varianz wieder aus dem Haupteffekt gezogen, muss die logische Konsequenz die Veränderung des Pfadkoeffizienten für diesen Haupteffekt sein, da er nun nur noch den Haupteffekt, bereinigt um die r_{GE} , schätzt.

Stieg in der Simulation die Korrelation von $r_{GE}=.00$ auf $r_{GE}=.30$, sank der Haupteffekt des Moderators durch die explizite Modellierung. Darüber hinaus sank der Interaktionseffekt leicht. Loehlin und Kollegen (2009) bezeichneten diesen Abfall allerdings als nicht dramatisch. Auf die Richtung des Effektes hatte das Vorliegen einer r_{GE} jedoch keinen Einfluss. Folglich kann eine nicht modellierte r_{GE} in den KoSMoS-Daten nicht für die Umkehrung des Effektes verantwortlich sein. Sie würde lediglich zu einer Abschwächung des Interaktionseffektes führen²³.

Eine mögliche Erklärung für die höhere ZZ Korrelation in der KoSMoS-Stichprobe für die unteren 50% der SES Verteilung, könnte in einer höheren selektiven Partnerwahl für das Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit in Familien mit niedrigem SES liegen. AM hat lediglich einen Einfluss auf die Ähnlichkeit von ZZ, jedoch nicht auf die Ähnlichkeit der EZ. Da der SES als Familienvariable berechnet wurde, kann an dieser Stelle keine Korrelation des SES

²³ Statistisch würde lediglich eine sehr hohe phänotypische Korrelation zwischen allgemeiner kognitiver Fähigkeit und SES und somit eine hohe $r_{GE} > .40$ die Möglichkeit ergeben, dass eine Umkehrung des Effektes vorliegt (Loehlin et al., 2009).

zwischen den Eltern angegeben werden. Loehlin und Kollegen (2009) beurteilten das drastisch unterschiedliche Muster des AMs für unterschiedliche Stufen der Bildung und der kognitiven Fähigkeit als unwahrscheinlich. Sie konnten für unterschiedliche Einkommensstufen eine leicht ansteigende Korrelation der Bildung der Eltern feststellen. Sie sehen das AM für allgemeine kognitive Fähigkeiten als Nebenprodukt von AM für Bildung, da sich Paare oft während der Ausbildung, des Studiums oder auf der Arbeit kennenlernen. Die gefundene GxE-Interaktion ist somit auch in der vorliegenden Arbeit mit großer Wahrscheinlichkeit kein Artefakt eines höheren AM am unteren Ende der Verteilung kognitiver Fähigkeiten.

Ein weiteres methodische Problem könnte die Tatsache darstellen, dass in der vorliegenden Arbeit insgesamt keine direkte Schätzung des AM vorgenommen werden konnte, da keine Daten der Eltern hinsichtlich der allgemeinen kognitiven Fähigkeit vorlagen. Der Anteil der Merkmalsvarianz, der auf den relativen Effekt des AM zurückzuführen ist, kann hier nicht getrennt von Effekten der geteilten Umwelt geschätzt werden (Jensen, 1978). Daher ist es möglich, dass die Erblichkeit des *g*-Faktors unterschätzt und die Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt erhöht war.

Loehlin und Kollegen (2009) untersuchten diese Nichtmodellierung des AM in GxE-Analysen: Hierzu modellierten sie die genetische Korrelation zwischen ZZ in einem Range von .55 (schwaches AM) bis .65 (starkes AM), um einer phänotypischen Korrelation der allgemeinen kognitiven Fähigkeit der Eltern mit dem SES von $r=.33$ (Jensen, 1978) bis $r=.42$ (Bouchard & McGue, 1981) gerecht zu werden. Weiterhin machten sie die Annahme, dass ein eventuell auftretendes AM über den gesamten Range des Moderators konstant sei (siehe oben). Stieg das Ausmaß des AM, so stieg der Pfadkoeffizient für die additiven genetischen Effekte, während der Koeffizient für geteilte Umwelteffekte sank. Diese Manipulation hatte jedoch keinen Einfluss auf die Stärke des Haupteffektes oder des Interaktionseffektes (keine Veränderung der statistischen Signifikanz). In dieser Arbeit wurde zwar Einkommen als Moderator genutzt, aber die Korrelation zu allgemeinen kognitiven Fähigkeit liegt in vergleichbarer Höhe wie die Korrelation zum SES (Einkommen-*g*: $r=.35$; Jencks, 1972). Daraus kann geschlossen werden, dass eine Nichtmodellierung des AM keinen signifikanten Einfluss auf die Schätzung der Ergebnisse hatte.

Insgesamt stellt das CTD mit entsprechenden Erweiterungen in der Modellschätzung ein adäquates Design zur Untersuchung von GxE-Interaktionen dar. Auch wenn das ETFD sich

als die powervollste Methode herausstellt, um r_{GE} und GxE-Interaktion zu trennen (Purcell & Koenen, 2005; Turkheimer et al., 2005), muss an dieser Stelle der Mehraufwand in der Datenerhebung dem relativen Informationsgewinn gegenübergestellt werden. Im Gesamten kann die Balance verschiedener Untersuchungsdesigns mit komplementären Vorzügen und Annahmen die Grundlage für einen optimalen Informationsgewinn bieten (Rutter et al., 2006).

12.2.2. Vergleich der differentiellen Befunde vor dem Hintergrund der Stichprobencharakteristika

Neben der oben beschriebenen möglichen methodischen Ursache kann die unterschiedliche Befundlage ebenso auf unterschiedliche Stichprobencharakteristika zurückgeführt werden. In Folgenden erfolgt daher ein Vergleich der beiden Stichproben hinsichtlich dieser Charakteristika, um zu überprüfen, ob diese Unterschiede die divergierenden Befunde erklären können. Der Vergleich der beiden Stichproben bezieht sich auf die verschiedenen sozioökonomischen Variablen und den bildungsrelevanten Hintergrund.

Die Gemeinsamkeiten der beiden vorliegenden Stichproben liegen im Alter der untersuchten Zwillinge (durchschnittlich 9 Jahre) und in der Erhebung der kognitiven Maße zur Berechnung des g -Faktors. Für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) wurde das in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) eingesetzte Material adaptiert (siehe Kapitel 7.4.3). In beiden Stichproben wurde eine kognitive Batterie eingesetzt, die aus zwei verbalen und zwei nonverbalen Subtests bestand.

Der SES wurde in beiden Stichproben auf der Grundlage des höchsten Bildungsabschlusses und dem jetzigen Beruf der Eltern berechnet. In TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) ging als zusätzlicher Indikator das Alter der Mutter bei Geburt des ersten Kindes ein. TEDS liegt eine repräsentative Stichprobe zugrunde (Kovas et al., 2007), während in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) ein höherer Anteil an Personen mit höheren Bildungsabschlüssen (Abitur und Studium), sowie ein niedrigerer Anteil von Personen ohne Abschluss vorlag (siehe Tabelle 23). Dies ergab sich im Vergleich zu repräsentativen Daten des Statistischen Bundesamtes (2008). Für den Vergleich der Bildungsabschlüsse der Eltern müssen die Bildungssysteme der beiden Länder in den 1960er bis 1980er Jahren verglichen werden. In Großbri-

tannien wurde erst ab Mitte der 60er Jahre die Gründung von Comprehensive Schools (Gesamtschulen) gefördert. Heute machen sie ca. 90% der Schulen aus, jedoch ist nicht davon auszugehen, dass dies schon der Fall war, als die Eltern der Zwillinge zur Schule gingen. Damals war das Sekundarschulsystem dreigliedrig (Grammar Schools, Technical Schools und Secondary Modern Schools). Letztere sind am ehesten mit Realschulen gleichzusetzen (Hillmert, 2001). Im Vergleich dazu weist das deutsche Bildungssystem eine hohe institutionelle Kontinuität auf (Arbeitsgruppe Bildungsbericht, 1994). Höhere Bildungsabschlüsse sind in Großbritannien stärker mit dem Wohlstand der Familie verknüpft, da Privatschulen, welche speziell auf universitäre Bildung vorbereiten, fast ausschließlich von Kindern wohlhabender Familien besucht werden können (siehe Thorpe, 2006). Die Unterschiede sind insgesamt jedoch vor allem in der Dauer (höherer) beruflicher Ausbildungen zu sehen. Während in Großbritannien das Ausbildungssystem eher heterogen und unternehmensdominiert ist, liegt in Deutschland ein hoher Grad an Formalisierung und gesetzlicher Fixierung vor (Clarke, Lange, Shackleton & Walsh, 1994; Hillmert, 2001). Da diese Aspekte der beruflichen Ausbildung jedoch nicht in der Bildungsvariable erfasst wurden, könnte vor allem in den deutschen Daten eine Unterschätzung der Bildung vorliegen, was die teilweise geringeren Korrelationen in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) zwischen Bildung und Berufsklassen erklären könnte (siehe Tabelle 27 und Tabelle 28): Durch die stärkere Strukturierung und Formalisierung in Deutschland ist es wahrscheinlicher, dass zusätzlich zur akademischen Bildung die berufliche Bildung einen positiven Einfluss auf den späteren Beruf und auch auf das Einkommen haben kann. Dieser Zusammenhang ist wahrscheinlich für mittlere Bildungsabschlüsse am stärksten ausgeprägt. Bezogen auf die Daten bedeutet dies, dass wahrscheinlich der mittlere Teil der Verteilung des SES in den deutschen Daten einer Unterschätzung unterliegt. Die Umwelt die den Kindern dort geboten wird, unterlag wahrscheinlich durch diese Operationalisierung einer Unterschätzung. Im Gesamten trägt dieser Effekt zur Varianzeinschränkung im SES bei. Die TEDS-Daten sind von dieser Einschränkung nicht so stark betroffen, da die berufliche Ausbildung damals von allem durch ‚Training on the Job‘ ohne zertifizierte Ausbildung erfolgte (siehe Hillmert, 2001).

Der Vergleich der Berufsgruppen gestaltet sich als schwieriger: Ersten wichen die eingesetzten Kategorisierungen voneinander ab und zweitens war eine hierarchische Ordnung der Gruppen vor allem in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) vor diesem Hintergrund erschwert. Wie schon unter 7.4.2 beschrieben, wurde die in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al.,

2002) übliche Kategorisierung für die vorliegende Arbeit übernommen, da sie sich in bisherigen Analysen bewährt hat (siehe z.B. Petrill, Pike et al., 2004). Für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) wurde die EGP-Klassifikation (Erikson et al., 1979; Goldthorpe et al., 1978) gewählt, da sie zum einen eine hierarchische Ordnung zulässt und zum anderen ursprünglich als Klassifikationssystem für Großbritannien entwickelt wurde (Baumert & Maaz, 2006). Vor dem Hintergrund, dass sich in der Modellierung der deutschen Daten durch Hinzunahme dieser Variable die Effekte verändert haben, stellt sich die Frage nach der inhaltlichen Vergleichbarkeit der deutschen und englischen Klassifikation. Vielleicht spiegelt diese für die KoSMoS-Stichprobe gewählte Klassifikation weniger gut die Einkommenshierarchie in Deutschland wider. Alternativ könnte auch die gewählte Klassifikation zu breit sein und zu viele unterschiedliche Einkommensgruppen zusammenfassen („leitender Angestellter und „nichtleitender Angestellter“ waren in KoSMoS am häufigsten besetzt). Vor dem Hintergrund, dass die EGP-Klassifikation (Erikson et al., 1979; Goldthorpe et al., 1978) in verschiedenen PISA-Analysen erfolgreich eingesetzt wurde (Baumert & Maaz, 2006) und zur Klassifikation in den PISA-Daten mehr Information über den Beruf der Eltern vorhanden war (Baumert, Watermann & Schümer, 2003) als in den KoSMoS-Daten, scheint die zweite Interpretation wahrscheinlicher. Um dieser Frage vertiefend nachzugehen, bedarf es weiterer empirischer Studien, die neben einer besseren Klassifikation der Berufe (z.B. durch die validere International Standard Classification of Occupation 88; ISCO-88; siehe Maaz, Trautwein, Gresch, Lüdtke & Watermann, 2009) auch Information über das Einkommen der Familien enthalten. Informationen über das Familieneinkommen lassen sich eindeutig in eine hierarchische Ordnung bringen, haben aber den Nachteil, dass sich die Erfassung dieser als sensible und privat empfundene Daten in Fragebogenstudien als schwierig erweisen kann.

Insgesamt lässt sich ableiten, dass vor allem der untere Teil der SES-Verteilung in beiden Stichproben nicht vergleichbar ist. Durch die Verschiebung nach oben, welche in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) vorlag, fehlt eine wirkliche Unterschicht (siehe Kapitel 10.2). Das könnte eine Erklärung dafür sein, dass in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) im Vergleich zu TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) und anderen Studien (siehe Harden et al., 2007) eine höhere Erblichkeit am unteren Ende der Verteilung gefunden wurde. Die Umwelt der Kinder am unteren Ende der Verteilung in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) wirkt weniger deprivierend, da sie das wirkliche untere Ende des SES nicht repräsentativ widerspiegelt. Wenn der SES im mittleren Bereich ungenau erfasst wurde, dann hat das durch die Wirkung

auf den Gesamteffekt auch indirekt einen Einfluss auf die Parameterschätzungen. Fällt die Schätzung des Gesamteffektes geringer aus, so sind auch die Parameterschätzungen jeweils kleiner.

Diese Varianzeinschränkung zeigt sich beim Vergleich der Korrelation von g und den verschiedenen SES-Indikatoren bzw. dem SES selbst. In TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) waren Korrelationen des g -Faktors zu den Indikatoren Bildung und Berufsgruppe in der Höhe von $r=.19 - .24$ zu finden, in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) lagen sie zwischen $.13 - .17$ (mit Ausnahme der Korrelation zur Berufsgruppe der Mutter $r=.03$; n.s.). In der Arbeit von Harden und Kollegen (2007) lag die Korrelation im Mittel bei $r=.22$. Die in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) gefundenen Korrelation sind von der Höhe her absolut vergleichbar; die niedrigeren Korrelationen in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) weisen darauf hin, dass die vermutete Varianzeinschränkung vorliegt. Unklar ist, ob die Ursache in der Varianzeinschränkung des SES oder des g -Faktors oder in beidem liegt. Der SES-Summenscore korreliert in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) zu $r=.30$ mit dem g -Faktor, in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) lediglich zu $r=.19$. Die durchschnittliche in der Literatur berichtete Korrelation liegt zwischen $r=.30 - .40$ (Brody, 1992). Auch hier zeigt sich im direkten Vergleich, dass die Korrelation in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) geringer ausfiel.

Einen weiteren Hinweis auf das Ausmaß der Varianzeinschränkung des SES in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) kann der Vergleich der Korrelation des SES zu einem Außenkriterium wie den Schulnoten liefern. In der Literatur werden teilweise niedrigere Korrelationen als mit den kognitiven Fähigkeiten berichtet ($r=.22-.33$; White, 1982). In der Arbeit von White zeigte sich, dass der Zusammenhang von SES und Schulnoten über die Schulzeit hinweg kontinuierlich abnahm. Darüber hinaus zeigte sich bei einer Operationalisierung des SES, wie sie auch in der vorliegenden Arbeit vorgenommen wurde (über Bildung und Berufsgruppe), eine mittlere Korrelation von $r=.33$ (White, 1982). Im Rahmen der PISA-Befunde zeigte sich ein positiver Zusammenhang zwischen dem SES und dem erreichten Stand in den Basiskompetenzen am Ende der Schulpflicht. Der SES und die Problemlösefähigkeit korrelierten beispielsweise zu $r=.34$ (vgl. Watermann & Baumert, 2001). Auch wenn hier kein direkter Vergleich zu den Schulnoten vorliegt, sollte die erreichte Kompetenzstufe korrespondierende Noten widerspiegeln. In KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) liegen die Korrelationen unter diesen Werten (SES und Deutschnote: $r=.29$; $p<.001$; SES und Mathematiknote: $r=.19$; $p<.001$). Im Vergleich

zu Korrelation zum g -Faktor (g und Deutschnote: $r=.33$; $p<.001$; g und Mathematiknote: $r=.33$; $p<.001$) scheint dies auf eine Varianzeinschränkung in beiden Konstrukten hinzuweisen.

Darüber hinaus kann der Unterschied in den Umwelten der Kinder selbst gesucht werden: Unterschiede im Schulsystem und der frühkindlichen Förderung könnten über die oben aufgezeigten Unterschiede im SES zusätzliche Unterschiede in der Umwelt der Kinder in beiden Nationen verursachen. Diese können einen Einfluss auf das Wirken proximaler Prozesse haben und somit den Einfluss auf das Wirken geteilter Umwelteffekte nehmen. Führen diese Unterschiede in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) zu einer homogeneren und stabileren Umwelt könnte der Effekt der kleineren Varianzaufklärung im Merkmal erklärt werden. Im Folgenden werden daher die Unterschiede im heutigen Schulsystem und in der Frühförderung näher betrachtet.

In beiden Systemen ist der Zugang zu höherer Bildung mit dem sozioökonomischen Hintergrund der Familie konfundiert. In Großbritannien werden kostenpflichtige Privatschulen²⁴ vor allem von Kindern wohlhabender Eltern besucht (siehe Thorpe, 2006). In Deutschland zeigten viele Untersuchungen im Rahmen von PISA (OECD; 2001), dass die Disparitäten der Bildungsbeteiligung sehr eng mit familiären Strukturmerkmalen wie dem SES zusammenhängen (Baumert et al., 2003; Müller-Benedict, 2007).

Die Schulsysteme unterscheiden sich vor allem darin, dass britische Schulen als Ganztagschulen konzipiert sind (Hillmert, 2001). In Deutschland wurde das Konzept der Ganztagschulen erst im Rahmen der Diskussionen um die PISA-Ergebnisse (OECD, 2001) beschlossen und wird noch nicht flächendeckend umgesetzt²⁵. D.h. die Betreuung und schulische Bildung erfolgt in Großbritannien intensiver. Die Kinder sind täglich länger in der Schule, wovon wahrscheinlich gerade Kinder aus niedrigeren sozialen Schichten profitieren. PISA zeigte, dass im internationalen Vergleich vor allem Länder gut abschnitten, die diese Schulformen praktizieren (Baumert et al., 2001), was als Hinweis für die positive Wirkung dieser Schulform gesehen werden kann. Darüber hinaus werden in Großbritannien die Kinder bereits mit

²⁴ Der Anteil von Privatschulen (public schools) in Großbritannien liegt bei 7% (Independent Schools Council, 2009).

²⁵ Sowohl in Thüringen als auch in NRW gibt es seit PISA (OECD, 2001) Bestrebungen nach Frühförderung und Einrichtung von Ganztagschulen (siehe Kultusministerium des Freistaates Thüringen, 2008; Ministerium für Schule und Weiterbildung des Landes Nordrhein-Westfalen, 2006). Diese waren aber für die KoSMoS-Kohorte noch nicht relevant, da die Programme erst 2006 starteten.

fünf Jahren eingeschult, während dies in Deutschland erst mit dem sechsten Lebensjahr geschieht (OECD, 2001). Die Schulpflicht geht in Großbritannien bis zum 16ten Lebensjahr (sie umfasst 11 Jahre), in Deutschland umfasst sie neun Jahre²⁶ (Hillmert, 2001). Es ist davon auszugehen, dass britische Kinder in den ersten Jahren mehr Bildung erfahren als deutsche Kinder, was förderlich und unterstützend auf die kognitive Entwicklung wirkt. Verschiedene Studien haben nachgewiesen, dass die Länge der Beschulung einen positiven Einfluss auf die Intelligenzentwicklung auch unabhängig vom Alter hat (Cliffordson & Gustafsson, 2008).

Dieser Unterschied spiegelt sich ebenfalls in außerschulischen Fördermaßnahmen wider, die in Großbritannien sehr viel stärker ausgeprägt sind als in Deutschland. Dort gibt es ein vermehrtes Auftreten von sogenannten Vorschulen („pre-school centres“) und Frühförderprogrammen, die eine Verbesserung der verbalen und quantitativen Fähigkeiten bei Schuleintritt zum Ziel haben (Sammons et al., 2004). Die Effektivität von Frühförderprogrammen wurde vor allem in dem großen amerikanischen Programm Head Start (siehe Washington & Oyemade, 1987; Zigler & Muenchow, 1992) untersucht. Kurzfristig zeigten sich Effekte des Interventionsprogramms, sowohl für die kognitive als auch für die soziale Entwicklung der Kinder (McKey et al., 1985; Mott & Quinlan, 1991). Langzeiteffekte konnten allerdings fast nicht nachgewiesen werden (Caputo, 2003; Currie & Thomas, 1995). Andere Überblicksarbeiten konnten durchaus einen allgemeinen positiven Effekt von Frühförderungsprogrammen auf kognitive, emotionale und akademische Fähigkeiten nachweisen (Karoly et al., 1998). In Großbritannien startete 1999 das Programm Sure Start. Bereits 2004 partizipierten 400.000 Kinder an diesem Programm (Gray & Francis, 2007). Für die vorliegende Kohorte, die 1999 vier bzw. fünf Jahre alt waren, ist dieses Programm wahrscheinlich weniger relevant. Es ist wahrscheinlicher, dass die Kinder von den Vorschulcentern profitiert haben. Je länger die Kinder in der Vorschule waren, desto größer war die Differenz zu Kindern, die keine Vorschule besucht hatten. Dieser Gesamteffekt war vergleichbar mit dem Einfluss des höchsten Bildungsabschlusses der Mutter (Sammons et al., 2004). Unabhängig davon, ob diese Effekte auch in Langzeitstudien nachgewiesen werden können, haben die britischen Kinder im Gegensatz zu den deutschen Kindern eine zusätzliche Umwelt, die eventuell negativen Effekten der häuslichen sozialen Umwelt entgegenwirkt (Evans et al., 2005; Fernstein & Bynner, 2004; Neiss & Rowe, 2000). In der Arbeit von Sammons und Kollegen (2004) konnte

²⁶ Mit Schulpflicht ist in Deutschland die Vollzeitschulpflicht gemeint. In den meisten Bundesländern schließt sich eine Berufsschulpflicht bis zum 18. Lebensjahr an (Hillmert, 2001). In Thüringen gibt es nur die neunjährige Schulpflicht, in NRW reicht die Berufsschulpflicht bis zum Ende der Ausbildung (auch über das 18. Lebensjahr hinaus; Avenarius, Heckel & Loebel, 2006).

ein positiver Effekt der Dauer des Vorschulbesuchs auf die Leistung der Kinder über den Einfluss von sozioökonomischen Variablen (z.B. Bildung der Mutter, Einkommen) hinaus nachgewiesen werden. Gerade für Kinder aus Familien mit niedrigem SES wurden Nachteile hinsichtlich Ressourcen und Stabilität in der Umwelt sowie Auftreten proximaler Prozesse erwartet (siehe Kapitel 3.2.1). Die proximalen Prozesse reziproker Interaktion finden weniger in Familien mit niedrigem SES statt (Bradley et al., 2001; Bornstein & Bradley, 2003), können aber vielleicht durch den Besuch der Vorschule kompensiert werden. Das könnte die divergierenden Effekte am unteren Ende der Verteilung erklären. Durch die Teil-Kompensation der deprivierten Umwelt ist der Anteil der Effekt der geteilten Umwelt im Vergleich zur deutschen Stichprobe geringer und die dementsprechend die Erblichkeit höher.

Am oberen Ende der Verteilung des SES kann ähnlich argumentiert werden: Die Umwelt der Kinder ist durch das System der Ganztagschulen in stärkerem Ausmaß strukturiert als in Deutschland, da die Kinder den größten Teil des Tages in der Schule verbringen. Sie erhalten Unterstützung bei den Hausaufgaben und sind in ein ressourcenreiches und förderndes Umfeld eingebunden (siehe Sammons et al., 2006; Thorpe, 2006), welches zusätzlich zur Familienumwelt wirkt. Die Umwelt stellt im Vergleich zu Deutschland eine effektivere Plattform zur Entfaltung genetischer Effekte dar.

Die Unterschiede in den Befunden in beiden Ländern scheint somit zum einen in den Ländern selbst zu liegen und zum andern in der Umwelt, in der die Kinder leben und aufwachsen. Trotz gleicher Operationalisierung über höchsten Bildungsabschluss und Berufsklasse zeigten sich bei genauer Betrachtung Unterschiede innerhalb dieser Variablen. Vor allem für KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) muss in Frage gestellt werden, ob die gewählte Aufgliederung in die Berufsklassen die gesellschaftliche Hierarchie und zudem die Variation der proximalen Prozessen, die hinter dem SES im gesamten erwartet wird, abbilden kann.

13. Abschließendes Resümee

Abschließend erfolgt eine knappe Zusammenfassung der Diskussion aller berichteten Befunde, einschließlich einer kritischen Betrachtung der Grenzen dieser Arbeit und eines Ausblicks auf weitere lohnende Forschungsfragen.

Auch wenn im ersten Teil der vorliegenden Arbeit die Universalität der Parameterschätzungen nachgewiesen wurde, widerspricht dies nicht den differentiellen Befunden im zweiten Teil der Arbeit. Die Ergebnisse aus stellen eine erste Schätzung der Erblichkeit über die komplette Stichprobe hinweg dar und sind ein notwendiger Schritt im Verständnis der Ursachen interindividueller Differenzen der allgemeinen kognitiven Fähigkeit. Die bisherigen univariaten Befunde konnten bestätigt werden (siehe Bartels et al., 2002; Davis et al., 2008; Petrill, Lipton et al., 2004).

Weiterhin stellen die Multigruppenanalysen die Grundlage und Voraussetzung für weitere Analysen dar. Die vorliegende Arbeit konnte den Nachweis liefern, dass Invarianz in den Parameterschätzungen der allgemeinen kognitiven Fähigkeit in beiden Stichproben vorliegt. Es konnte somit ein Hinweis auf Universalität und interkulturelle Vergleichbarkeit der Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit über verschiedenen Stichproben hinweg geliefert werden. Durch den Nachweis der Universalität in der Multigruppenanalyse kann ausgeschlossen werden, dass gefundene Unterschiede in der differentiellen Ätiologie auf Unterschiede in der Ätiologie der Gesamtstichprobe zurückzuführen sind.

Eine Frage, die sich aus den Befunden heraus ergibt, ist die nach den Einflüssen und der Inhalte der Umwelteffekte. Die Ergebnisse der Multigruppenanalysen lassen keine Schlussfolgerungen über die Unterschiedlichkeit der Effekte zu. Sie zeigen in einem ersten Schritt lediglich, dass die Varianzanteile, die auf Effekte der geteilten Umwelt zurückgehen, in den beiden Stichproben vergleichbar sind. Es ist durchaus anzunehmen, dass die Kinder in unterschiedlichen Umweltbedingungen leben (siehe Kapitel 175), was in der Diskussion unter herausgestellt wurde. Lediglich das Ausmaß, in dem diese Umwelt zu Unterschieden innerhalb der Population beiträgt, ist über beide Stichproben hinweg vergleichbar.

Die Befunde legen nahe, dass die Erbllichkeit eines Traits keine statische Größe darstellt, die über die Verteilung hinweg konstant ist. Es zeigte sich, dass für die allgemeine kognitive Fähigkeit diese klassische Betrachtungsweise zu kurz greift und die Ursachen interindividueller Differenzen erst wirklich verstanden werden können, wenn eine gemessene Umweltvariable mit moderierender Wirkung in die Betrachtung mit einbezogen wird. Die Ergebnisse der Interaktionsanalysen legen nahe, dass sich die Ätiologie unter Berücksichtigung des SES verändert. Das Einbeziehen interaktiver Effekte zwischen Umweltbedingungen und genetischen Effekten liefert ein kompletteres Bild der komplexen Prozesse, die an der Entstehung interindividueller Differenzen beteiligt sind (siehe Johnson, 2007). Dies konnten die Ergebnisse der differentiellen Analysen eindeutig belegen. Weiterhin zeigte sich durch die Betrachtung der differentiellen Erbllichkeit an der (jeweils) selben Stichprobe, dass die gefundenen GxE-Effekte nicht auf eine unterschiedliche Ätiologie entlang der kognitiven Fähigkeit selbst zurückzuführen war, sondern erst durch Hinzunahme einer Umweltvariable auftritt. Das zeigt die Wichtigkeit des Einbeziehens von interaktiven Effekten in der Modellierung von genetisch sensitiven Daten (siehe Johnson, 2007). Die Analysen im CTD stellen dennoch einen ersten wichtigen Schritt zum Verständnis der Ätiologie eines Traits dar. Für die allgemeine kognitive Fähigkeit existiert eine breite Befundlage, die den Einfluss genetischer und umweltbedingter Einflüsse auf die Erklärung der Merkmalsvarianz als gesichert angesehen werden (siehe Bouchard & McGue, 1981; Plomin & Spinath, 2004). Umso wichtiger ist es, sich gerade vor dem Hintergrund der Entwicklung von neuen Methoden (siehe Keller et al., 2009; Medland & Keller, 2009; Price & Jaffee, 2008) und der sich daraus ergebenden Möglichkeiten, auf die Suche nach einem systematischen Zusammenspiel zwischen spezifischen genetischen und Umwelteinflüssen zu gehen, welche durch die durchschnittlichen Erbllichkeitsschätzungen maskiert werden (vgl. Johnson, 2007).

In beiden Stichproben tragen in der Gruppe mit hoher Bildung die Effekte der geteilten Umwelt weniger zur Erklärung von Unterschieden im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeiten bei. Das schließt nicht aus, dass diese Umweltbedingungen neben vielen anderen zu einer Mittelwertveränderung in dieser Gruppe beitragen können. Eine bessere Familienumwelt könnte also eine wichtige Rolle dabei spielen, die Schere zwischen den sozioökonomischen Gruppen zu verkleinern (siehe auch Rowe et al., 1999). Es ist wichtig zu verstehen, dass es nicht darum geht, durch die vorliegenden Befunde (bzw. durch verhaltensgenetische

Befunde im Allgemeinen) Niveauunterschiede im Merkmal allgemeine kognitive Fähigkeit zu erklären, geschweige denn Unterschiede zwischen Gruppen, die durch einen niedrigen bzw. hohen SES geprägt sind (vgl. Spinath, 2007). Da die Erbllichkeit der allgemeinen kognitiven Fähigkeit mit dem SES variiert, können hieraus höchstens Implikationen über Möglichkeiten und Grenzen der Veränderbarkeit gezogen werden (vgl. Spinath & Deary, 2008): Die Befunde legen am unteren Ende der Verteilung eine niedrigere Erbllichkeit nahe als am oberen Ende, daher kann vermutet werden, dass Interventions- und Fördermaßnahmen eher für Kinder mit niedrigem SES hilfreich sein könnten. Um den wirksamen Prozessen in der Umwelt näher zu kommen, bedarf es neben dem SES weiterer Marker, welche die konkrete Umwelt beschreiben, in der die Kinder leben. Es zeigte sich zumindest in der TEDS-Stichprobe, dass sich die genetische Varianz entlang der Verteilung des SES und der Bildung nicht änderte; die absolute Umweltvarianz war die Ursache für die Interaktion.

Weiterhin kann der Nachweis von GxE-Interaktionen in verhaltensgenetischen Studien Hinweise für die molekulargenetische Forschung geben. Treten auch dort GxE-Interaktionen auf, so erschwert dies den Nachweis von Befunden in Assoziationsstudien (siehe Wolf & Riemann, 2008). Caspi und Kollegen (2003) demonstrierten die Folgen der Nichtberücksichtigung an dem Beispiel des Zusammenhangs zwischen Serotonin und Depressionsrisiko: Misslungene Replikationsversuche führten sie darauf zurück, dass eine wichtige Drittvariable (belastende Lebensereignisse) nicht einbezogen wurde. Sie gingen davon aus, dass das Serotonin-Transporter-Gen den Einfluss von belastenden Lebensereignissen auf das Risiko einer Depression moderierte. Ähnliche Mechanismen wären für die allgemeine kognitive Fähigkeit ebenso denkbar. Vor dem Hintergrund, dass genetische Einflüsse auf komplexe Traits durch kleine Effekte vieler Gen(loci) determiniert sind (QTL; Plomin, Owen & McGuffin, 1994), sind Studien der GxE-Interaktion umso wichtiger. Unter der Annahme, dass die Extremausprägungen das quantitative Ende des normalen Ranges darstellen²⁷, könnten GxE-Interaktionen eine Erklärung liefern. Wenn am oberen und unteren Ende der Verteilung der Fähigkeit andere Umweltbedingungen vorliegen, könnte dies zu einer GxE-Interaktion nur an einem Ende der Verteilung führen.

Molekulargenetische Studien können über den Nachweis von Interaktionen hinaus aufzeigen, wie groß der Einfluss von solchen Interaktionen bezogen auf die Varianzaufklärung in

²⁷ Monogenetische Ursachen für Intelligenzminderung (z.B. PKU und Trisomie 21; siehe Plomin, Kennedy & Craig, 2005) seien an dieser Stelle von den Betrachtungen ausgeschlossen.

einem Merkmal ist (siehe Caspi et al., 2003). Umgekehrt bedeutet dies nicht, dass Interaktionen auf dem Level von Genen einen großen Interaktionseffekt auf dem Level von Varianzen bedingen (Hill, Goddard & Visscher, 2008).

Vor dem Hintergrund der Multigruppenanalysen stellt sich in diesem Zusammenhang erneut die Frage nach der Unterschiedlichkeit der Genpools in beiden Stichproben. Wie bereits unter 11.3 diskutiert, könnten beiden Stichproben unterschiedliche Genpools zugrunde liegen. Vor dem Hintergrund der verhaltensgenetischen Befunde zur GxE-Interaktion stellt sich die Frage, ob in beiden Ländern auch auf molekulargenetischer Ebene Interaktionen nachgewiesen werden können. Die Befunde der Multigruppenanalysen würden dem nicht entgegen sprechen.

13.1. Limitationen

Auf die zuvor bereits diskutierten Einschränkungen hinsichtlich der Überrepräsentation des oberen Wertebereichs oder der leichten Schiefe einiger kognitiver Subskalen soll hier nicht erneut eingegangen werden. Weiterhin wurde die Einschränkung der Interpretation der GxE-Befunde, die sich aus der Nichtmodellierung von r_{GE} ergeben, unter 12.2.1 bereits diskutiert. Wie sich schon in der Diskussion zeigte, stellt die Erhebung der Berufsgruppen in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) eine Limitation der vorliegenden Arbeit dar. Die Klassifikationen scheinen zu breit zu sein, als dass sie einen validen Indikator darstellen könnten. Es konnte nicht abschließend geklärt werden, ob die divergierenden Befunde auf diese Operationalisierung oder auf eine methodische Ursache zurückgeführt werden können. Dazu bedarf es weiterer Studien (siehe Kapitel 13.2).

In den KoSMoS-Daten liegt sehr wahrscheinlich eine Selektivität hinsichtlich der Bildungsaspiration der teilnehmenden Familien vor, welche einen Einfluss auf die Verteilung weiterer Variablen haben kann. Da KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) im Gegensatz TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) keine bevölkerungsrepräsentative Stichprobe zugrunde liegt, kann davon ausgegangen werden, dass vor allem Eltern der Teilnahme zustimmten, die eine höhere Bildungsaspiration für ihre Kinder hatten. D.h. es haben vornehmlich Familien teilgenommen, die besonders interessiert an der Entwicklung und auch Bildung ihrer Kinder sind. Dies kann eine Varianzeinschränkung hinsichtlich verschiedener sozioöko-

nomischer Variablen verursachen, die mit allgemeinen kognitiven Fähigkeiten korreliert sind (wie z.B. dem SES). In PISA (OECD, 2001) zeigte sich, dass die Bildungsaspiration der Eltern für ihre Kinder mit dem SES korrelierte (Baumert et al., 2003; Ditton, 2008). Hierin ist eine weitere Ursache für die Varianzeinschränkung im SES zu sehen.

Die Annahme, dass ein Teil der Effekte der geteilten Umwelt spezifisch für Zwillinge sein kann (Koeppen-Schomerus et al., 2003), ist ein weiterer Punkt, der kritisch im Zusammenhang mit Zwillingsdesigns diskutiert wurde ist. Gerade für die allgemeine kognitive Fähigkeit zeichnet sich im frühen Kindesalter ab, dass die Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt zu einem Teil zwillingspezifisch waren. Koeppen-Schomerus und Kollegen (2003) wiesen nach, dass etwa die Hälfte der geteilten Umweltvarianz in kognitiven Maßen und Sprache im Alter von zwei und drei Jahren spezifisch den Zwillingen zuzuschreiben war. Es wurden verschiedene Hypothesen zur Erklärung des Effektes diskutiert (z.B. gleiches Alter der Zwillinge, prä- oder postnatale Effekte), die allerdings jeweils lediglich einen Teil der Effekte erklären konnten (siehe Koeppen-Schomerus et al., 2003). Petrill, Pike et al. (2004) vermuteten, dass die Erhebungsstrategie (Fragebögen und elternadministrierte Heimtestung) einen größeren Anteil zwillings- oder methodenspezifische geteilte Umweltvarianzverursachte, was zu eingeschränkten Ergebnissen für SES und kognitive Fähigkeiten führen kann. Für diese Annahme spricht, dass sowohl in TEDS (Oliver & Plomin, 2007; Trouton et al., 2002) als auch in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) die univariaten Parameterschätzungen für c^2 im Vergleich zu anderen Studien erhöht waren (siehe McGue et al., 1993; Plomin et al., 1993). Wie schon unter 11.2 diskutiert, könnte die Erhöhung der Ähnlichkeiten sowohl der EZ als auch der ZZ zu einer höheren Schätzung der Effekte der geteilten Umwelt geführt haben. Es stellt sich zum einen die Frage, ob diese Effekte über das Alter abnehmen und im Alter neun Jahre weniger wirksam sind als noch mit drei Jahren und zum anderen, welchen Einfluss dieser Befund auf die Interpretation von GxE-Effekten hat. Selbst wenn im Alter 9 ein Teil der Effekte der geteilten Umwelt zwillingspezifisch ist, sollte dies keinen großen Einfluss auf die GxE-Modellierung haben. Es scheint nicht plausibel, dass die Moderation des SES vor allem zu einer Variation der zwillingspezifischen Umwelten entlang des untersuchten Moderators führt. Der SES ist eine Familienvariable, welche auf alle Mitglieder einer Familie wirkt und nicht aus dem speziellen Umstand des Zwillingsseins heraus determiniert wird. Wenn die zwillingspezifischen Einflüsse isoliert werden können (siehe Koeppen-Schomerus

et al., 2003) und demnach die verbleibenden Effekte der geteilten Umwelt kleiner wären, hätte dies eine relativ geringe Auswirkung auf die Schätzungen der Betagewichte, d.h. es würde eine Moderation in kleinerem Ausmaß vorliegen. Ein Hinweis für die Richtigkeit dieser Annahme könnte in einem ETFD gegeben werden, da dieses genügend Power bietet, die verschiedenen Aspekte der geteilten Umwelt simultan zu schätzen (siehe Keller et al., 2009).

Die inhaltliche Interpretation der Befunde kann somit an dieser Stelle nur vorläufig sein und bedarf weiterer verhaltensgenetischer und ebenso molekulargenetischer interkultureller Studien (siehe 13.2).

13.2. Ausblick

Zuletzt soll ein Ausblick auf weitere Forschungsfragen gegeben werden, die sich aus der vorliegenden Arbeit zur Beantwortung der offenen Fragen ergeben haben oder eine sinnvolle Ergänzung darstellen könnten.

Für folgende Untersuchungen ist die Betrachtung der genetischen Struktur allgemeiner kognitiver Fähigkeiten im internationalen Vergleich ein wichtiger Forschungsauftrag. Zum einen kann die phänotypische Struktur mit der genetischen Struktur verglichen werden (siehe Jang et al., 2002; Plomin & Spinath, 2002) und zum anderen kann ein Vergleich der Konvergenz sowohl der phänotypischen als auch der genetischen Struktur vorgenommen werden. Der Nachweis eines genetischen *g*-Faktors wurde bereits geliefert (Plomin & Spinath, 2002). Diese Analysen können einen weiteren Nachweis für die Universalität des *g*-Faktors bieten, da sie die Invarianz der genetischen Struktur über verschiedene Stichproben hinweg nachweisen können. Eine latente Modellierung (mittels ‚Common Pathway Modell‘) der allgemeinen kognitiven Fähigkeit kann genetische und umweltbedingte Einflüsse auf die spezifischen Subtests aufzeigen. Finkel et al. (1995) zeigten beispielsweise über die vergleichbare Ätiologie des latenten Faktors (Gedächtnis) hinaus spezifische Schätzungen für die eingesetzten Gedächtnismaße für Erwachsene.

Wie bereits dargestellt können interkulturelle molekulargenetische Studien weiteren Aufschluss über die Vergleichbarkeit des Genpools in beiden Nationen geben. In molekulargenetischen Studien kann darüber hinaus geklärt werden, wie groß der Anteil der GxE-Interaktion an der Gesamtvarianz einer Population ist (Hill et al., 2008). Die Power in mole-

kulargenetischen Studien (z.B. im ‚Sib Pair-based Design‘) GxE-Interaktionen zu entdecken, hängt von der Allelfrequenz und der Verteilung der Umweltvariable, die als Moderator modelliert wird, ab (Van der Sluis, Dolan, Neale & Posthuma, 2008). Im Zusammenhang mit dem SES wurde beispielsweise eine SNPxSES-Interaktion auf dem BDNF (Brain-derived Neurotrophic Factor)-Gen im Zusammenhang mit ADHS (Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Symptom) berichtet (Lasky-Su et al., 2007).

Die längsschnittliche Betrachtung interaktiver Mechanismen stellt eine weitere Forschungsfrage dar, die einen wichtigen Beitrag zum Verständnis der Veränderung der Prozesse liefern kann. So kann der Frage nachgegangen werden, ob multiple Faktoren in der Umwelt (über den SES hinaus) in ihrer summativen Wirkung oder zeitverzögert zum Tragen kommen. Weiterhin stellt sich die Frage, wie sich die Effekte vor dem Hintergrund des generell abnehmenden Einflusses der Effekte der geteilten Umwelt von der Kindheit zur Adoleszenz verändern (siehe Bergen et al., 2007; McGue et al., 1993; Plomin et al., 1997). In einer Studie mit Zwillingen im mittleren Erwachsenenalter konnte eine Interaktion für die geteilten und nichtgeteilten Umwelteffekte z.B. in Abhängigkeit der Bildung der Partner nachgewiesen werden, während die genetischen Effekte stabil blieben (Van der Sluis, Willemsen et al., 2008). Spannend ist vor allem der Übergang von der späten Adoleszenz ins junge Erwachsenenalter, wenn die Zwillinge den elterlichen Haushalt verlassen haben. Der Fokus sollte hier auf der Wirkung von vergangenen Umwelterfahrungen (z.B. Bildung der Eltern) und aktuellen Umwelterfahrungen (z.B. eigener SES) liegen (siehe Van der Sluis, Willemsen et al., 2008).

In verschiedenen Studien (z.B. Harden et al., 2007) hat sich das Einkommen als valider Indikator für den SES ergeben. Um vor allem die in KoSMoS (Spinath & Wolf, 2006) gefundenen Effekte genauer zu untersuchen und zu klären, ob sie sich bestätigen, ist es für folgende Erhebungen sinnvoll, den Indikator Einkommen zusätzlich und die Berufsgruppe in einer anderen Kategorisierung zu erfassen.

Darüber hinaus kann die Suche nach spezifischen Umwelteinflüssen am oberen und unteren Ende der Verteilung ein weiterer Schritt zum tieferen Verständnis der dahinter liegenden Prozesse sein. Um Aussagen über die Vergleichbarkeit der Effekte der geteilten und

nichtgeteilten Umwelt treffen zu können, können spezifische gemessene Umweltvariablen in die Modellierungen eingehen. Für den gesamten Range erwiesen sich beispielsweise SES und Chaos als spezifische Einflüsse, welche Varianz in der latenten Variable der geteilten Umwelt aufklären konnten (Petrill et al., 2004).

14. Literaturverzeichnis

- Akaike, H. (1987). Factor analysis and the AIC. *Psychometrika*, 52, 317-332.
- Allik, J. & McCrae, R. R. (2004). Toward a geography of personality traits: Patterns of profiles across 36 cultures. *Journal of Cross-Cultural Psychology*, 35, 13–28.
- Amato, P. R. & Keith, B. (1991). Parental divorce and the well-being of children: A meta-analysis. *Psychological Bulletin*, 110, 26–46.
- Amelang, M., Bartussek, D., Stemmler, G. & Hagemann, D. (2006). *Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Arbeitsgruppe Bildungsbericht am Max-Planck-Institut für Bildungsforschung. (1994). Das Bildungswesen in der Bundesrepublik Deutschland. Strukturen und Entwicklungen im Überblick. Reinbek: Rowohlt.
- Asbury, K., Wachs, T. D. & Plomin, R. (2005). Environmental moderators of genetic influence on verbal and nonverbal abilities in early childhood. *Intelligence*, 33, 643-661.
- Auerbach, J., Lerner, Y., Barasch, M. & Palti, H. (1992). Maternal and environmental characteristics as predictors of child behavior problems and cognitive competence. *American Journal of Orthopsychiatry*, 62, 409-420.
- Avenarius, H., Heckel, H. & Loebel, H.-C. (2006). *Schulrechtskunde. Ein Handbuch für die Praxis, Rechtsprechung und Wissenschaft*. Neuwied: Luchterhand.
- Bailey, J. M. & Horn, J. M. (1986). A source of variance in IQ unique to the lower-scoring monozygotic (MZ) cotwin. *Behavior Genetics*, 16, 509-516.
- Bailey, J. M. & Revelle, W. (1991). Increased heritability for lower IQ levels? *Behavior Genetics*, 21, 397-404.
- Barnard, K. E., Bee, H. L. & Hammond, M. A. (1984). Developmental changes in maternal interactions with term and preterm infants. *Infant Behavior & Development*, 7, 101-113.
- Bartels, M., Rietveld, M. J. H., Van Baal, G. C. M. & Boomsma, D. I. (2002). Genetic and environmental influences on the development of intelligence. *Behavior Genetics*, 32, 237–249.
- Baumert, J., Klieme, E., Neubrand, M., Prenzel, M., Schiefele, U. et al. (Hrsg.) (2001). *PISA 2000. Basiskompetenzen von Schülerinnen und Schülern im internationalen Vergleich*. Opladen: Leske + Budrich.

- Baumert, J. & Maaz, K. (2006). Das theoretische und methodische Konzept von PISA zur Erfassung sozialer und kultureller Ressourcen der Herkunftsfamilie: Internationale und nationale Rahmenkonzeption. In J. Baumert, P. Stanat & R. Watermann (Hrsg.), *Herkunftsbedingte Disparitäten im Bildungswesen: Differenzielle Bildungsprozesse und Probleme der Verteilungsgerechtigkeit. Vertiefende Analysen im Rahmen von PISA 2000* (pp.11-29). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Baumert, J., Watermann, R. & Schümer, G. (2003). Disparitäten der Bildungsbeteiligung und des Kompetenzerwerbs. Ein institutionelles und individuelles Mediationsmodell. *Zeitschrift für Erziehungswissenschaft*, 6, 46-72.
- Berg, C. A. (2000). Intellectual development in adulthood. In R. J. Sternberg (Ed.), *Handbook of Intelligence* (pp. 117-137). Cambridge: University Press.
- Bergen, S. E., Gardner, C. O. & Kendler, K. S. (2007). Age-Related Changes in Heritability of Behavioral Phenotypes Over Adolescence and Young Adulthood: A Meta-Analysis. *Twin Research and Human Genetics*, 10, 423-433.
- Binet, A. & Simon, T. (1905a). Applications des méthodes nouvelles au diagnostic du niveau intellectuel chez des enfants normaux et anormaux d'hospice et d'école primaire. *Année Psychologique*, 11, 245-336.
- Binet, A. & Simon, T. (1905b). Méthodes nouvelles pour le diagnostic du niveau intellectuel des anormaux. *Année Psychologique*, 11, 411-463.
- Binet, A. & Simon, T. (1905c). Sur la nécessité d'établir un diagnostic scientifique des états inférieurs de l'intelligence. *Année Psychologique*, 11, 163-190.
- Bishop, E. G., Cherny, S. S., Corley, R., Plomin, R., DeFries, J. C. & Hewitt, J. K. (2003). Development genetic analysis of general cognitive ability from 1 to 12 years in a sample of adoptees, biological siblings, and twins. *Intelligence*, 31, 31-49.
- Björklund, A., Jäntti, M. & Solon, G. (2005). Influences of nature and nurture on earnings variation: A report on a study of various sibling types in Sweden. In S. Bowles, H. Gintis & M. Osborne (Eds.), *Unequal chances: family background and economic success* (pp.145-164). New York: Russell Sage Foundation.
- Bollen, K. A. (1989). *Structural equations with latent variables*. New York: Wiley.
- Boomsma, D. I. & van Baal, C. M. (1998). Genetic Influences on Childhood IQ in 5- and 7-Year-Old Dutch Twins. *Developmental Neuropsychology*, 14, 115-126.
- Borkenau, P. (1993). *Anlage und Umwelt. Eine Einführung in die Verhaltensgenetik*. Göttingen: Hogrefe.

- Borkenau, P., Riemann, R., Angleitner, A. & Spinath, F. M. (2002). Similarity of childhood experience and personality resemblance in monozygotic and dizygotic twins: A test of the Equal Environments Assumption. *Personality and Individual Differences*, 33, 261-269.
- Bornstein, M. H. & Bradley, R. H. (2003). *Socioeconomic status, parenting, and child development*. Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Bouchard, T. J. & McGue, M. (1981). Familial studies of intelligence: A review. *Science*, 212, 1055-1059.
- Bouchard, T. J. & McGue, M. (2003). Genetic and environmental influences on human psychological differences. *Journal of Neurobiology*, 54, 4-45.
- Bouchard, T. J. & Propping, P. (1993). *Twins as a tool of behavioral genetics*. Chichester: John Wiley & Sons.
- Boulanger, F. D. (1981). Ability and science learning: A quantitative synthesis. *Journal of Research in Science Teaching*, 18, 113-121.
- Bradley, R. H. & Corwyn, R. F. (2002). Socioeconomic Status And Child Development. *Annual Review of Psychology*, 53, 371-399.
- Bradley, R. H., Corwyn, R. F., Burchinal, M., McAdoo, H. P. & Garcia Coll, C. (2001). The home environments of children in the United States. Part 2: Relations with behavioral development through age 13. *Child Development*, 72, 1868-1886.
- Brand, C. (1987). The importance of general intelligence. In S. Modgil & C. Modgil (Eds.), *Arthur Jensen: Consensus and controversy* (pp. 251-265). New York: Falmer.
- Braungart, J., Fulker, D. F. & Plomin, R. (1992). Genetic mediation of the home environment during infancy: A sibling adoption study of the HOME. *Developmental Psychology*, 28, 1048-1055.
- Brocke, B. & Beauducel, A. (2001). Intelligenz als Konstrukt. In E. Stern & J. Guthke (Hrsg.). *Perspektiven der Intelligenzforschung* (pp. 13-42). Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Brody, N. (1992). *Intelligence*. New York: Academic Press.
- Bronfenbrenner, U. & Ceci, S. J. (1994). Nature-nurture reconceptualized in developmental perspective: A bioecological model. *Psychological Review*, 101, 568 – 586.
- Brooks, A., Fulker, D. W. & DeFries, J. C. (1990). Reading performance and general cognitive ability: A multivariate genetic analysis of twin data. *Personality and Individual Differences*, 11, 141-146.

- Brooks-Gunn, J. & Duncan, G. J. (1997). The effects of poverty on children. *Future Child*, 7, 55–71.
- Brunner, M. (2006). *Mathematische Schülerleistung: Struktur, Schulformunterschiede und Validität*. Berlin: Humboldt-Universität zu Berlin, Mathematisch-Naturwissenschaftliche Fakultät II.
- Buggle, F. (1985). *Die Entwicklungspsychologie Jean Piagets*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Buse, L. & Pawlik, K. (1982). Integration faktorenanalytischer Untersuchungen zur Struktur der Intelligenz . In K. Pawlik (Hrsg.), *Multivariate Persönlichkeitsforschung* (S. 227-248). Bern: Huber.
- Butcher, L. M., Meaburn, E., Craig, I., Schalkwyk, L. C. & Plomin, R. (2006). A genomewide association scan for GE interplay in childhood. *American Journal of Medical Genetics: Part B, Neuropsychiatric Genetics*, 141, 722.
- Caputo, R. K. (2003). Head Start, Other Preschool Programs, & Life Success in a Youth Cohort. *Journal of Sociology and Social Welfare*, 30, 105-126.
- Carey, G. (2003). *Human Genetics for the Social Sciences*. Thousand Oaks: Sage Publications.
- Carroll, J. B. (1993). *Human cognitive abilities: A survey of factor-analytic studies*. New York: Cambridge University Press.
- Case, R. (1985). *Intellectual development: Birth to adulthood*. Orlando: Academic Press.
- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W. et al. (2002). Role of genotype in the circle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H. L. et al. (2003). Influence of life stress on depression: Moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.
- Cattell, R. B. (1971). *Abilities: Their structure, growth and action*. Boston: Houghton Mifflin.
- Center for Human Resource Research. (1993). *NLSY child handbook: A guide to the 1986-1990 National Longitudinal Survey of Youth child data*. Columbus: Ohio State University.
- Cherny, S. S., Cardon, L. R., Fulker, D. W. & DeFries, J. C. (1992). Differential heritability across levels of cognitive ability. *Behavior Genetics*, 22, 153-162.
- Cherny, S. S., DeFries, J. C. & Fulker, D. W. (1992b). Multiple Regression Analysis of Twin Data: A Model-Fitting Approach. *Behavior Genetics*, 22, 489-497.

- Chipuer, H. M., Rovine, M. J. & Plomin, R. (1990). LISREL modeling: Genetic and environmental influences on IQ revisited. *Intelligence*, *14*, 11-29.
- Clarke, L., Lange, T., Shackleton, J. R. & Walsh, S. (1994). Die politische Ökonomie der Berufsbildung in Großbritannien und Deutschland. *Zeitschrift für Pädagogik*, *40*, 373-388.
- Cliffordson, C. & Gustafsson, J.-E. (2008). Effects of age and schooling on intellectual performance: Estimates obtained from analysis of continuous variation in age and length of schooling. *Intelligence*, *36*, 143–152.
- Coon, H., Fulker, D. F., DeFries, J. C. & Plomin, R. (1990). Home environment and cognitive ability of 7-year-old children in the Colorado Adoption Project: Genetic and environmental etiologies. *Developmental Psychology*, *26*, 459-486.
- Currie, J. & Thomas, D. (1995). Does head start make a difference? *The American Economic Review*, *85*, 341–364.
- D’Onofrio, B., Turkheimer, E., Eaves, L., Corey, L. A., Berg, K., Solaas, M. & Emery, R. (2003). The role of the children of twins design in elucidating causal relations between parent characteristics and child outcomes. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *44*, 1130–1144.
- Davis, O. S. P., Arden, R. & Plomin, R. (2008). g in middle childhood: Moderate genetic and shared environmental influence using diverse measures of general cognitive ability at 7, 9 and 10 years in a large population sample of twins. *Intelligence*, *36*, 68–80.
- Deary, I. J. (2000). *Looking Down on Human Intelligence: From Psychometrics to the Brain*. New York: Oxford University Press.
- Deary, I. J. (2001a). Human intelligence differences: a recent history. *Trends in Cognitive Sciences*, *5*, 127-130.
- Deary, I. J. (2001b). *Intelligence. A very short introduction*. Oxford: Oxford University Press.
- Deary, I. J., Whiteman, M. C., Starr, J. M., Whalley, L. J. & Fox, H. C. (2004). The impact of childhood intelligence on later life: following up the Scottish mental surveys of 1932 and 1947. *Journal of Personality and Social Psychology*, *86*, 130–147.
- DeFries, J. C. & Fulker, D. W. (1985). Multiple Regression Analysis of Twin Data. *Behavior Genetics*, *15*, 467-473.
- DeFries, J. C. & Fulker, D. W. (1988). Multiple regression analysis of twin data: Etiology of deviant scores versus individual differences. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae: Twin Research*, *37*, 205-216.

- Detterman, D. K., Thompson, L. A. & Plomin, R. (1990). Differences in heritability across groups differing in ability. *Behavior Genetics*, 20, 369-384.
- Ditton, H. (2008). Der Beitrag von Schule und Lehrern zur Reproduktion von Bildungsungleichheit. In R. Becker & W. Lauterbach (Hrsg.), *Bildung als Privileg. Erklärungen und Befunde zu den Ursachen der Bildungsungleichheit* (pp. 247-275). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Drillien, C. M. (1964). *The growth and development of the prematurely born infant*. Edinburgh: Livingston.
- Dumas, J. E., Nissley, J., Nordstrom, A., Smith, E. P., Prinz, R. J. & Levine, D. W. (2005). Home chaos: Sociodemographic, parenting, interactional, and child correlates. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 34, 93-104.
- Duyme, M., Dumaret, A. C. & Tomkiewicz, S. (1999). How can we boost IQs of bust "dull children"? A late adoption study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 96, 8790-8794.
- Eaves, L. J. (1984). The resolution of genotype x environment interaction in segregation analysis of nuclear families. *Genetic Epidemiology*, 1, 215-228.
- Eaves, L. J., Eysenck, H. J. & Martin, N. G. (1989). *Genes, Culture and Personality. An Empirical Approach*. London: Academic Press.
- Eaves, L. J., Fulker, D. W. & Heath, A. C. (1989). The Effects of Social Homogamy and Cultural Inheritance on the Covariances of Twins and Their Parents: A LISREL Model. *Behavior Genetics*, 19, 113-122.
- Eaves, L. J., Silberg, J. L. & Maes, H. H. (2005). Revisiting the Children of Twins: Can They Be Used to Resolve the Environmental Effects of Dyadic Parental Treatment on Child Behavior? *Twin Research and Human Genetics*, 8, 283-290.
- Ellis, L. & Bonin, S. L. (2003). Genetics and occupation-related preferences. Evidence from adoptive and non-adoptive families. *Personality and Individual Differences*, 35, 929-937.
- Ensminger, M. E. & Fothergill, K. (2003). A decade of measuring SES: What it tells us and where to go from here. In: M. H. Bornstein & R. H. Bradley (Eds.), *Socioeconomic status, parenting, and child development* (pp. 13-27.). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates Publishers.
- Erikson, R. & Goldthorpe, J. H. (1992). *The constant flux: A study of class mobility in industrial societies*. Oxford: Clarendon Press.

- Erikson, R., Goldthorpe, J. H. & Portocarero, L. (1979). Intergenerational class mobility in three Western European societies: England, France and Sweden. *British Journal of Sociology*, *30*, 341-415.
- Erlenmeyer-Kimling, L. & Jarvik, L. F. (1963). Genetics and intelligence: A review. *Science*, *142*, 1477-1478.
- Evans, G. W., Gonnella, C., Marcynyszyn, L. G & Salpekar, N. (2005). The role of chaos in poverty and children's socioemotional adjustment. *Psychological Science*, *16*, 560–565.
- Falconer, D. S. (1960). *Introduction to quantitative genetics*. New York: Ronald Press.
- Fan, H. P., Di Liao, C., Fu, B. Y., Lam, L. C. & Tang, N. L. (2009). Interindividual and interethnic variation in genomewide gene expression: insights into the biological variation of gene expression and clinical implications. *Clinical chemistry*, *55*, 774-785.
- Feinstein, L. & Bynner, J. (2004). The importance of cognitive development in middle childhood for adulthood socioeconomic status, mental health, and problem behavior. *Child Development*, *75*, 1329–1339.
- Finkel, D. & McGue, M. (1993). The origins of individual differences in memory among the elderly: A behavior genetic analysis. *Psychology and Aging*, *8*, 527-537.
- Finkel, D. & McGue, M. (1998). Age differences in the nature and origin of individual differences in memory: A behavior genetic analysis. *International Journal of Aging and Human Development*, *47*, 217–239.
- Finkel, D. Pedersen, N. & McGue, M. (1995). Genetic influences on memory performance in adulthood: Comparison of Minnesota and Swedish twin data. *Psychology and Aging*, *10*, 437-446.
- Finkel, D., Pedersen, N., McGue, M. & McClearn, G. E. (1995). Heritability of cognitive abilities in adult twins: Comparison of Minnesota and Swedish data. *Behavior Genetics*, *25*, 421-431.
- Fischbein, S. (1980). IQ and social class. *Intelligence*, *4*, 51–63.
- Fleming, M. L. & Malone, M. R. (1983). The relationship of student characteristics and student performance in science as viewed by meta-analysis research. *Journal of Research in Science Teaching*, *20*, 481-495.
- Fraser, B. J., Walberg, H. J., Welch, W. W. & Hattie, J. A. (1987). Syntheses of education productivity research. *International Journal of Educational Research*, *11*, 147-252.

- Fulker, D. W., Cherny, S. S. & Cardon, L. R. (1993). Continuity and change in cognitive development. In: R. Plomin & G. E. McClearn (Eds.). *Nature, nurture & psychology* (pp. 77-97). Washington: American Psychological Association.
- Fulker, D. W., DeFries, J. C. & Plomin, R. (1988). Genetic influence on general mental ability increases between infancy and middle childhood. *Nature*, 336, 767-769.
- Ganzeboom, H. B. G., de Graaf, P. M., Treiman, D. J. & de Leeuw, J. (1992). A standard international socioeconomic index of occupational status. *Social Science Research*, 21, 1-56.
- Gelernter, J., Kranzler, H., Coccaro, E. F., Siever, L. J. & New, A. S. (1998). Serotonin transporter protein gene polymorphism and personality measures in African American and European American subjects. *American Journal of Psychiatry*, 155, 1332-1338.
- Giesen, H., Gold, A., Hummer, A. & Jansen, R. (1986). *Prognose des Studienerfolgs. Ergebnisse aus Längsschnittuntersuchungen*. Frankfurt: Universität Frankfurt, Institut für Pädagogische Psychologie.
- Goldsmith H. H. (1991). A Zygosity Questionnaire for Young Twins: A Research Note. *Behavior Genetics*, 21, 257-269.
- Goldstein, H. (1995). *Multilevel statistical models*. London: Edward Arnold.
- Goldthorpe, J. H., Payne, C. & Llewellyn, C. (1978). Trends in class mobility. *Sociology*, 12, 441-468.
- Goleman, D. (1995). *Emotional intelligence: Why it can matter more than IQ*. New York: Bantam Books.
- Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. New York: W. H. Freeman.
- Gottfredson, L. S. (1997a). Mainstream science on intelligence: An editorial with 52 signatories, history, and bibliography. *Intelligence*, 24, 13-23.
- Gottfredson, L. S. (1997b). Why *g* matters: the complexity of everyday life. *Intelligence*, 24, 79-132.
- Gray, R. & Francis, E. (2007). The implications of US experiences with early childhood interventions for the UK Sure Start Programme. *Child: care, health and development*, 33, 655-663.
- Graybill, F. A. (1969). *Introduction to Matrices with Applications in Statistics*. Belmont: Wadsworth Publishing Company.

- Guo, G. & Stearns, E. (2002). The Social Influence on the Realization of Genetic Potential for Intellectual Development. *Social Forces*, 80, 881-910.
- Guo, G. & Wang; J. (2002). The Mixed or Multilevel Model for Behavior Genetic Analysis. *Behavior Genetics*, 32, 37-49.
- Gustafsson, J. E. & Undheim, J. O. (1996). Individual differences in cognitive functions. In D. C. Berliner & R. C. Calfee (Eds.), *Handbook of educational psychology* (pp. 186–242). New York: Simon & Schuster Macmillan.
- Gutman, L. M., Sameroff, A. J. & Cole, R. (2003). Academic growth curve trajectories from 1st grade to 12th grade: Effects of multiple social risk factors and preschool child factors. *Developmental Psychology*, 39, 777–790.
- Hänig, S. (2006). *Die Ätiologie kognitiver Fähigkeiten von der frühen bis zur mittleren Kindheit*. Saarbrücken: Unveröffentlichte Diplomarbeit der Fachrichtung Psychologie.
- Harden, K. P., Turkheimer, E. & Loehlin, J. C. (2007). Genotype by Environment Interaction in Adolescents' Cognitive Aptitude. *Behavior Genetics*, 37, 273–283.
- Harris, J. (1995). Where's the child's environment? A group socialization theory of development. *Psychological Review*, 102, 458-489.
- Harris, K. M., Halpern, C. T., Smolen, A. & Haberstick, B. C. (2006). The National Longitudinal Study of Adolescent Health (Add Health) Twin Data. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 988-997.
- Hasselhorn, M. & Grube, D. (1997). Entwicklung der Intelligenz und des Denkens: Literaturüberblick. In F. E. Weinert & A. Helmke (Hrsg.). *Entwicklung im Grundschulalter* (pp. 15-26). Weinheim: Psychologische Verlags Union.
- Hegewald, K. (2009). *Elterliches Involvement als Prädiktor des Schulerfolgs: Besteht ein inkrementeller Beitrag über die allgemeine Intelligenz hinaus?* Saarbrücken: Unveröffentlichte Diplomarbeit der Fachrichtung Psychologie.
- Heller, K. A. & Perleth, C. (2000). *Kognitiver Fähigkeitstest für 4. bis 12. Klassen, Revision (KFT 4-12+R)*. Weinheim: Beltz.
- Hemmingsson, T., Melin, B., Allebeck, P. & Lundberg, I. (2006). The association between cognitive ability measured at ages 18-20 and mortality during 30 years of follow-up - a prospective observational study among Swedish males born 1949-51. *International Journal of Epidemiology*, 35, 665-670.

- Hetherington, E. M. & Clingempeel, W. G. (1992). Coping with marital transitions: A family systems perspective. *Monographs of the Society For Research in Child Development*, 57, 1 242.
- Hill, W. G., Goddard, M. E. & Visscher, P. M. (2008). Data and Theory Point to Mainly Additive Genetic Variance for Complex Traits. *PLoS Genetics*, 4: e1000008. doi:10.1371/journal.pgen.1000008.
- Hillmert, S. (2001). *Ausbildungssysteme und Arbeitsmarkt. Lebensverläufe in Großbritannien und Deutschland im Kohortenvergleich*. Wiesbaden: Westdeutscher Verlag.
- Hoekstra, R. A., Bartels, M. & Boomsma, D. I. (2007). Longitudinal genetic study of verbal and nonverbal IQ from early childhood to young adulthood. *Learning and Individual Differences*, 17, 97-114.
- Holling, H., Preckel, F. & Vock, M. (2004). *Intelligenzdiagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Horn, J. L. (1968). Organization of abilities and the development of intelligence. *Psychological Review*, 75, 242-259.
- Horn, J. L. & Cattell, R. B. (1967). Age differences In Fluid And Crystallized Intelligence. *Acta Psychologica*, 26, 107-129.
- Horn, J. L. & Catell, R. B. (1968). Refinement and Test of the Theory of Fluid and Crystallized General Intelligences. *Journal of Educational Psychology*, 57, 283-270.
- Horn, J. M., Loehlin, J. C. & Willerman, L. (1982). Aspects of inheritance of intellectual abilities. *Behavior Genetics*, 13, 479-516.
- Independent Schools Council (2009). *Pupil numbers*. Retrieved June 7, 2009, from http://www.isc.co.uk/FactsFigures_PupilNumbers.htm
- Jäger, A. O. (1982). Mehrmodale Klassifikation von Intelligenzleistungen. Experimentell kontrollierte Weiterentwicklung eines deskriptiven Intelligenzstrukturmodells. *Diagnostica*, 28, 195-226.
- Jäger, A. O., Holling, H., Preckel, F., Schulze, R., Vock, M., Süß, H.-M. & Beauducel, A. (2004). *Berliner Intelligenzstrukturtest für Jugendliche: Begabungs- und Hochbegabungsdiagnostik (BIS-HB)*. Göttingen: Hogrefe.
- Jäger, A. O., Süß, H.-M. & Beauducel, A. (1997). *Berliner Intelligenzstruktur-Test, Form 4 (BIS-4)*. Göttingen: Hogrefe.
- Jang, K. L., Livesley, W. J., Angleitner, A., Riemann, R. & Vernon, P. (2002). Genetic and environmental influences on the covariance of facets defining the domains of the five-factor model of personality. *Personality and Individual Differences*, 33, 83-101.

- Jencks, C. (1972). *Inequality: a reassessment of the effect of family and schooling in America*. New York: Basic Books.
- Jensen, A. R. (1969). How much can we boost IQ and scholastic achievement? *Harvard Educational Review, 39*, 1-123.
- Jensen, A. R. (1978). Genetic and behavioral effects of nonrandom mating. In R. H. Osbourne, C. E. Noble & N. Weyl (Eds.), *Human variation: The biopsychology of age, race, and sex* (pp. 51–105). New York: Academic Press.
- Jensen, A. R. (1987). *Twins: The puzzle of non-genetic variance*. Paper presented at the 17th Annual Meeting of the Behavior Genetics Association, Minneapolis.
- Jensen, A. R. (1994). Phlogiston, animal magnetism, and intelligence. In D. K. Detterman (Ed.), *Current topics in human intelligence, Volume 4, Theories of intelligence* (pp. 257-284). Norwood: Ablex.
- Jensen, A. R. (1998). *The g Factor: The Science of Mental Ability*. Westport: Praeger.
- Jensen, A. R. (2002). Psychometric g: definition and Substantiation. In R. J. Sternberg & E. L. Grigorenko (Eds.), *The General Factor of Intelligence. How General Is It?* (pp. 39-53). Mahwah: Lawrence Erlbaum Associates.
- Jensen, A. R. & Weng, L.-J. (1994). What is a good g? *Intelligence, 18*, 231-258.
- Jeynes, W. H. (2002). The challenge of controlling for SES in social science and education research. *Educational Psychology Review, 14*, 205–221.
- Jinks, J. L. & Fulker, D. W. (1970). Comparison of the biometrical, genetical, MAVA, and classical approaches to the analysis of human behavior. *Psychological Bulletin, 73*, 311–349.
- Johnson, W. (2007). Genetic and Environmental Influences on Behavior: Capturing All the Interplay. *Psychological Review, 114*, 423–440.
- Johnson, W. & Bouchard, T. J. (2005). The structure of human intelligence: It is verbal, perceptual, and image rotation (VPR), not fluid and crystallized. *Intelligence, 33*, 393–416.
- Johnson, W., Bouchard, T. J., Krueger, R. F., McGue, M. & Gottesman, I. I. (2004). Just one g: Consistent results from five test batteries. *Intelligence, 32*, 95-107.
- Johnson, W. & Krueger, R. F. (2004). Genetic and environmental structure of adjectives describing the domains of the Big Five Model of personality: A nationwide US twin study. *Journal of Research in Personality, 38*, 448-472.

- Johnson, W., McGue, M. & Iacono, W. G. (2007). Socioeconomic status and school grades: Placing their association in broader context in a sample of biological and adoptive families. *Intelligence*, *35*, 526–541.
- Johnson, W., te Nijenhuis, J. & Bouchard, T. J. (2008). Still just 1 *g*: Consistent results from five test batteries. *Intelligence*, *36*, 81-95.
- Jöreskog, K. G. (1969). A general approach to confirmatory maximum likelihood factor analysis. *Psychometrika*, *34*, 183-202.
- Kaplan, E., Fein, D., Kramer, J., Delis, D. & Morris, R. (1999). *WISC-III as a process instrument (WISC-III-PI)*. New York: The Psychological Corporation.
- Karoly, L. A., Greenwood, P. W., Everingham, S. S., Houbé, J., Kilburn, M. R. et al. (1998). *Investing in Our Children: What We Know and Don't Know About the Costs and Benefits of Early Childhood Interventions*. Washington: Rand Cooperation.
- Keller, M. C. & Coventry, W. L. (2005). Quantifying and Addressing Parameter Indeterminacy in the Classical Twin Design. *Twin Research and Human Genetics*, *8*, 201–213.
- Keller, M. C., Medland, S. E., Duncan, L. E., Hatemi, P. K. , Neale, M. C., Maes, H. H. M. & Eaves, L. J. (2009). Modeling Extended Twin Family Data I: Description of the Cascade Model. *Twin Research and Human Genetics*, *12*, 8–18.
- Kendler, K. S. & Baker, J. H. (2007). Genetic influences on measures of the environment: a systematic review. *Psychological Medicine*, *37*, 615-626.
- Kendler, K. S., & Eaves, L. J. (1986). Models for the joint effect of genotype and environment on liability to psychiatric illness. *American Journal of Psychiatry*, *143*, 279–289.
- Kendler, K. S. & Gardner, C. O. (1998). Twin studies of adult psychiatric and substance dependence disorders: Are they biased by differences in the environmental experiences of monozygotic and dizygotic twins in childhood and adolescence? *Psychological Medicine*, *28*, 625–633.
- Kent, J. & Plomin, R. (1987). Testing specific cognitive abilities by telephone and mail. *Intelligence*, *11*, 391-400.
- Kline, R. B. (2005). *Principles and Practice of Structural Equation Modeling*. New York: The Guilford Press.
- Klingbeil, W. (2004). *Das Fähigkeitsselbstkonzept von Grundschulkindern: Eine geschlechtsspezifische Betrachtung im Kontext schulischen Leistungsverhaltens*. Bielefeld: Unveröffentlichte Diplomarbeit der Fachrichtung Psychologie.

- Klump, K. L., Holly, A., Iacono, W. G., McGue, M. & Willson, L. E. (2000). Physical similarity and twin resemblance for eating attitudes and behaviors: A test of the equal environments assumption. *Behavior Genetics*, 30, 51–58.
- Koeppen-Schomerus, G., Eley, T. C., Wolke, D., Gringras, P. & Plomin, R. (2000). The interaction of prematurity with genetic and environmental influences on cognitive development in twins. *Journal of Paediatrics*, 137, 527–533.
- Koeppen-Schomerus, G., Spinath, F. M. & Plomin, R. (2003). Twins and Non-twin Siblings: Different Estimates of Shared Environmental Influence in Early Childhood. *Twin Research*, 6, 97-105.
- Kovas, Y., Haworth, C. M. A., Dale, P. S. & Plomin, R. (2007). The genetic and environmental origins of learning abilities and disabilities in the early school years. *Monographs of the Society for Research in Child Development*, 72, vii-160.
- Kremen, W. S., Jacobson, K. C., Xian, H., Eisen, S. A., Waterman, B., Toomey, R. et al. (2005). Heritability of word recognition in middle-aged men varies as a function of parental education. *Behavior Genetics*, 35, 417–433.
- Kubinger, K. D. & Wurst, E. (2000). *Adaptives Intelligenz Diagnostikum 2 (AID 2)*. Göttingen: Beltz Test GmbH.
- Kultusministerium des Freistaates Thüringen. (2008). Thüringer Bildungsplan für Kinder bis 10 Jahre. Weimar: verlag das netz. Abgerufen am 18. Juni, 2009 unter <http://www.thueringen.de/imperia/md/content/tkm/kindergarten/bildungsplan/bildungsplan.pdf>
- LaBuda; M. C. & DeFries, J. C. (1990). Genetic etiology of reading disability: Evidence from a twin study. In G. T. Pavlidis (Ed.), *Perspectives on dyslexia, Vol 1*, (pp. 47-76). New York: Wiley.
- LaBuda, M. C., DeFries, J. C. & Fulker, D. W. (1986). Multiple regression analysis of twin data obtained from selected samples. *Genetic Epidemiology*, 3, 425-433.
- Lasky-Su, J., Faraone, S. V., Lange, C., Tsuang, M. T., Doyle, A. E., Smoller, J. W. et al. (2007). A study of how socioeconomic status moderates the relationship between SNPs encompassing BDNF and ADHD symptom count in ADHD families. *Behavior Genetics*, 37, 487–497.
- Leventhal, T. & Brooks-Gunn, J. (2000). The neighborhoods they live in: The effects of neighborhood residence on child and adolescent outcomes. *Psychological Bulletin*, 126, 309 -337.

- Lewontin, R. (1974). The analysis of variance and the analysis of causes. *American Journal of Human Genetics*, 26, 400-411.
- Lienert, G. A. (1989). *Testaufbau und Testanalyse*. München: Psychologie Verlags Union.
- Loehlin, J. C. (1989). Partitioning Environmental and Genetic Contributions to Behavioral Development. *American Psychologist*, 44, 1285-1292.
- Loehlin, J. C. (1992). *Genes and environment in personality development*. Thousand Oaks: Sage Publications.
- Loehlin, J. C. (1996). The Cholesky approach: A Cautionary Note. *Behavior Genetics*, 26, 65-69.
- Loehlin, J. C., Harden, K. P. & Turkheimer, E. (2009). The Effect of Assumptions About Parental Assortative Mating and Genotype-Income Correlation on Estimates of Genotype-Environment Interaction in the National Merit Twin Study. *Behavioral Genetics*, 39, 165-169.
- Loehlin, J. C., Horn, J. M. & Willerman, L. (1989). Modeling IQ change: Evidence from the Texas Adoption Project. *Child Development*, 6, 993-1004.
- Loehlin, J. C. & Nichols, J. (1976). *Heredity, environment and personality*. Austin: University of Texas Press.
- Luo, D., Petrill, S. A. & Thompson, L. A. (1994). An exploration of genetic g: hierarchical factor analysis of cognitive data from the Western Reserve Twin Project. *Intelligence*, 18, 335-347.
- Maaz, K., Trautwein, U., Gresch, C., Lüdtke, O. & Watermann, R. (2009). Intercoder-Reliabilität bei der Berufscodierung nach der ISCO-88 und Validität des sozioökonomischen Status. *Zeitschrift für Erziehungswissenschaft*, 12, 281–301.
- Maes, H. H., Neale, M. C., Kendler, K. S., Martin, N. G., Heath, A. C. & Eaves, L. J. (2009). Genetic and Cultural Transmission of Smoking Initiation: An Extended Twin Kinship Model. *Behavior Genetics*, 36, 795-808.
- Magnusson, D. & Backtemann, G. (1978). Longitudinal stability of person characteristics: Intelligence and creativity. *Applied Psychological Measurement*, 2, 841-849.
- Martin, N. G., Eaves, L. J., Kearsley, M. J. & Davies, P. (1978). The power of the classical twin study. *Heredity*, 40, 97-116.
- Matheny, A. P., Wachs, T. D., Ludwig, J. L. & Phillips, K. (1995). Bringing order out of chaos: Psychometric characteristics of the confusion, hubbub and order scale. *Journal of Applied Developmental Psychology*, 16, 429–444.

- McArdle, J. J. (1986). Latent variable growth within behavior genetic models. *Behavior Genetics*, *16*, 163-200.
- McClearn, G. E., Johansson, B., Berg, S. & Pedersen, N. L. (1997). Substantial genetic influence on cognitive abilities in twins 80 or more years old. *Science*, *276*, 1560-1563.
- McDonald, R. P. (1989). An index of goodness-of-fit based on noncentrality. *Journal of Classification*, *6*, 97-103.
- McGue, M. & Bouchard, T. J. (1984). Adjustment of twin data for the effects of age and sex. *Behavior Genetics*, *14*, 325-343.
- McGue, M., Bouchard, T. J., Iacono, W. G. & Lykken, D. T. (1993). Behavioral genetics of cognitive ability: A life-span perspective. In R. Plomin & G. E. McClearn (Eds.), *Nature, nurture, and psychology* (pp. 59–76). Washington DC: American Psychological Association.
- McGue, M. & Christensen, K. (2002). The heritability of level and rate-of-change in cognitive functioning in Danish twins aged 70 years and older. *Experimental Aging Research*, *28*, 435-451.
- McKey, R., Condell, L., Ganson, H., Barrett, B., McConkey, C. & Planz, M. (1985). *The impact of Head Start on children, families and communities: Final report of the Head Start evaluation, synthesis and utilization project*. Washington: CSR.
- Medland, S. E. & Keller, M. C. (2009). Modeling Extended Twin Family Data II: Power Associated With Different Family Structures. *Twin Research and Human Genetics*, *12*, 19–25.
- Ministerium für Schule und Weiterbildung des Landes Nordrhein-Westfalen. (2006). Jedes Kind mitnehmen! Das neue Schulgesetz in Nordrhein-Westfalen. Düsseldorf: Vereinigte Verlagsanstalten GmbH. Abgerufen am 18. Juni, 2009 unter http://www.schulministerium.nrw.de/BP/Schulrecht/Gesetze/SchulG_Info/BroschuereSchulgesetz.pdf
- Mitchell, K. S., Mazzeo, S. E., Bulik, C. M., Aggen, S. H. Kendler, K. S. & Neale, M. C. (2007). An Investigation of a Measure of Twins' Equal Environments. *Twin Research and Human Genetics*, *10*, 840–847.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Harkness, A. R. & Silva, P. A. (1993). The natural history of change in intellectual performance: Who changes? How much? Is it meaningful? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *34*, 455-506.
- Moffitt, T., Caspi, A. & Rutter, M. (2006). Measured gene–environment interactions in psychopathology: Concepts, research strategies, and implications for research, inter-

vention, and public understanding of genetics. *Perspectives on Psychological Science*, 1, 5–27.

Montada, L. (2002). Die geistige Entwicklung aus der Sicht Jean Piagets. In R. Oerter & L. Montada (Hrsg.), *Entwicklungspsychologie* (pp. 418-422). Weinheim: Psychologie Verlags Union.

Morris-Yates, A., Andrews, G., Howie, P. & Henderson, S. (1990). Twins: A test of the equal environments assumption. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 322-326.

Mortensen, E. L., Andresen, J., Kruuse, E., Sanders, S. A. & Reinisch, J. M. (2003). IQ stability: The relation between child and young adult intelligence test scores in low birth-weight samples. *Scandinavian Journal of Psychology*, 44, 395-398.

Mott, F. L. & Quinlan, S. V. (1991). *Participation in project Head Start: Determinants and possible short-term consequences*. Columbus: The Ohio State University.

Müller-Benedict, V. (2007). Wodurch kann die soziale Ungleichheit des Schulerfolgs am stärksten verringert werden? *Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie*, 59, 615–639.

Neale, M. C., Boker, S. M., Xie, G. & Maes, H. H. (2004). *Mx: Statistical Modelling* (6th Edition). Richmond: Department of Psychiatry. Retrieved July 1, 2009, from <http://www.vipbg.vcu.edu/>

Neale, M. C. & Cardon, L. R. (1992). *Methodology for genetic studies of twins and families*. Dordrecht: Kluwer Academic Publications.

Neale, M. C., Eaves, L. J. & Kendler, K. S. (1994). The power of the classical twin method to resolve variation in threshold traits. *Behavior Genetics*, 24, 239-258.

Neale, M. C., Lubke, G., Aggen, S. H. & Dolan, C. V. (2005). Problems with using sum scores for estimating variance components: Contamination and measurement non-invariance. *Twin Research and Human Genetics*, 8, 553–568.

Neale, M. C. & Maes, H. H. (2004). *Methodology for Genetic Studies of Twins and Families*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers.

Neale, M. C. & McArdle, J. J. (2000). Structured latent growth curves for twin data. *Twin Research*, 3, 165-177.

Neale, M. C. & Miller, M. B. (1997). The use of likelihood-based confidence intervals in genetic models. *Behavior Genetics*, 27, 113-120.

Neiser, U. (1976). General, academic, and artificial intelligence. In L. Resnick (Ed.), *The nature of intelligence* (pp. 135-144). Hillsdale: Erlbaum.

- Neiss, M. & Rowe, D. C. (2000). Parental education and child's verbal IQ in adoptive and biological families in the National Longitudinal Study of Adolescent Health. *Behavior Genetics*, *30*, 487–495.
- Neiss, M., Rowe, D. C. & Rodgers, J. L. (2002). Does education mediate the relationship between IQ and age of first birth? A behavioural genetic analysis. *Journal of Biosocial Science*, *34*, 259–275.
- Neisser, U., Boodoo, G., Bouchard, T. J., Boykin, A. W., Brody, N., Ceci, S. J. et al. (1996). Intelligence: Knowns and unknowns. *American Psychologist*, *51*, 77-101.
- Oliver, B. R. & Plomin, R. (2007). Twins Early Development Study (TEDS): a multivariate, longitudinal genetic investigation of language, cognition and behavior problems from childhood through adolescence. *Twin Research And Human Genetics: The Official Journal Of The International Society For Twin Studies*, *10*, 96-105.
- Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). (Hrsg.). (2001). *Lernen für das Leben. Erste Ergebnisse der internationalen Schulleistungsstudie PISA 2000*. Paris: OECD.
- Paris, J. (1999). A diathesis-stress model of personality disorders. *Psychiatric Annals*, *29*, 692-697.
- Pasley, K. & Ihinger-Tallman, M. (1988). Remarriage and stepfamilies. In C. S. Chilman, E. W. Nunnally & F. M. Cox (Eds.), *Variant family forms* (pp. 204-221). Thousand Oaks: Sage Publications.
- Patterson, G. R., Reid, J. B. & Dishion, T. J. (1992). *Antisocial boys*. Eugene: Castalia.
- Pedersen, N. L., McClearn, G. E., Plomin, R., Nesselroade, J. R. Berg, S. & DeFaire, U. (1991). The Swedish Adoption/Twin Study of Aging: An update. *Acta Geneticae Medicae et Gemellologiae: Twin Research*, *40*, 7-20.
- Pedersen, N. L., Plomin, R. & McClearn, G. E. (1994). Is There G Beyond g? (Is There Genetic Influence on Specific Cognitive Abilities Independent of Genetic Influence on General Cognitive Ability?). *Intelligence*, *18*, 133-143.
- Pedersen, N. L., Plomin, R., Nesselroade, J. R. & McClearn, G. E. (1992). Quantitative genetic analysis of cognitive abilities during the second half of the lifespan. *Psychological Science*, *3*, 346-353.
- Petrill, S. A. & Deater-Deckard, K. (2004). Task orientation, parental warmth and SES account for a significant proportion of the shared environmental variance in general cognitive ability in early childhood: evidence from a twin study. *Developmental Science*, *7*, 25–32.

- Petrill, S. A. (1997). Molarity versus modularity of cognitive functioning? A behavioral genetic perspective. *Current Directions in Psychological Science*, 6, 96-99.
- Petrill, S. A., Lipton, P. A., Hewitt, J. K., Plomin, R., Cherny, S. S., Corely, R., et al. (2004). Genetic and environmental contributions to general cognitive ability through the first 16 years of life. *Developmental Psychology*, 40, 805-812.
- Petrill, S. A., Pike, A., Price, T. & Plomin, R. (2004). Chaos in the home and socioeconomic status are associated with cognitive development in early childhood: Environmental mediators identified in a genetic design. *Intelligence*, 32, 445-460.
- Petrill, S. A., Rempell, J., Oliver, B. & Plomin, R. (2002). Testing cognitive abilities by telephone in a sample of 6-to 8-year-olds. *Intelligence*, 30, 353-360.
- Petrill, S. A., Saudino, K. S., Wilkerson, B. & Plomin, R. (2001). Genetic and environmental molarity and modularity of cognitive functioning in two-year-old twins. *Intelligence*, 29, 31-43.
- Piaget, J. (1969). *Das Erwachen der Intelligenz beim Kinde*. Stuttgart: Klett.
- Piaget, J. (1973). *Einführung in die genetische Erkenntnistheorie*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Pike, A., Iervolino, A. C., Eley, T. C., Price, T. S. & Plomin, R. (2004). Environmental risk and young children's cognitive and behavioral development. *International Journal of Behavioral Development*, 30, 55-66.
- Plomin, R. (1986). *Development, genetics, and personality*. Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Plomin, R. (1999). Identifying genes for cognitive abilities and disabilities, In R. J. Sternberg and E. Grigorenko (Eds.), *Intelligence, Heredity, and Environment* (pp. 89-104). Cambridge: Cambridge University Press.
- Plomin, R. (2001). Genetics and behaviour. *The Psychologist*, 14, 134-139.
- Plomin, R., Asbury, K. & Dunn, J. (2001). Why are children in the same family so different? Nonshared environment a decade later. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 225-233.
- Plomin, R. & Bergeman, C. S. (1991). The nature of nurture: genetic influence on environmental measures. *Behavioral Brain Science*, 14, 373-386.
- Plomin, R. & Daniels, D. (1987). Why are children in the same family so different from one another? *Behavioral and Brain Sciences*, 10, 1-60.
- Plomin, R. & DeFries, J. C. (1985). *Origins of individual differences in infancy: The Colorado Adoption Project*. Orlando: Academic Press.

- 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., DeFries, J. C., McClearn, G. E. & McGuffin, P. (2008). *Behavioral Genetics (Fifth Edition)*. New York: Worth Publishers.
- Plomin, R., Fulker, D. W., Corley, R. & DeFries, J. C. (1997). Nature, nurture, and cognitive development from 1 to 16 years: A parent-offspring adoption study. *Psychological Science*, *8*, 442-447.
- Plomin, R., Kennedy, J. K. J. & Craig, I. W. (2005). Editorial: The quest for quantitative trait loci associated with intelligence. *Intelligence*, *34*, 513-526.
- Plomin, R., McClearn, G. E., Smith, D. L., Vignetti, S., Chorney, M. J., Chorney, K. et al. (1994). DNA Markers Associated with High Versus Low IQ: The IQ Quantitative Trait Loci (QTL) Project. *Behavior Genetics*, *24*, 107-118.
- Plomin, R., Owen, M. J. & McGuffin, P. (1994). The genetic basis of complex human behaviors. *Science*, *264*, 1733-1739.
- Plomin, R. & Petrill, S. (1997). Genetics and intelligence: what's new? *Intelligence*, *24*, 53-77.
- Plomin, R. & Rutter, M. (1998). Child development, molecular genetics, and what to do with genes once they are found. *Child Development*, *69*, 1223-1242.
- Plomin, R. & Spinath, F. M. (2002). Genetics and general cognitive ability (g). *Trends in Cognitive Sciences*, *6*, 169-176.
- Plomin, R. & Spinath, F. M. (2004). Intelligence: Genetics, Genes, and Genomics. *Journal of Personality and Social Psychology*, *86*, 112-129.
- Pooch, Y. (2006). *Interne und externe Validität: Fernerhebung von Intelligenz neunjähriger Grundschüler*. Saarbrücken: Unveröffentlichte Diplomarbeit der Fachrichtung Psychologie.
- Posthuma, D. & Boomsma, D. I. (2000). A Note on the Statistical Power in Extended Twin Designs. *Behavior Genetics*, *30*, 147-158.
- Posthuma, D., De Geus, E. J. C. & Boomsma, D. I. (2001). Perceptual speed and IQ are associated through common genetic factors. *Behavior Genetics*, *31*, 593-602.
- Posthuma, D., De Geus, E. J. C., Bleichrodt, N. & Boomsma, D. I. (2000). Twin-singleton differences in intelligence? *Twin Research*, *3*, 83-87.

- Price, T. S., Eley, T. C., Stevenson, J. & Plomin, R. (2000). Genetic and environmental covariation between verbal and non-verbal cognitive development in infancy. *Child Development, 71*, 948-959.
- Price, T. S., Freeman, B., Craig, I., Petrill, S. A., Ebersole, L. & Plomin, R. (2000). Infant zygosity can be assigned by parental report questionnaire data. *Twin Research And Human Genetics: The Official Journal Of The International Society For Twin Studies, 3*, 129-133.
- Price, T. S. & Jaffee, S. R. (2008). Effects of the Family Environment: Gene -Environment Interaction and Passive Gene-Environment Correlation. *Developmental Psychology, 44*, 305-315.
- Purcell, S. (2002). Variance components models for gene-environment interaction in twin analysis. *Twin Research, 5*, 554-571.
- Purcell, S. & Koenen, K. C. (2005). Environmental mediation and the twin design. *Behavior Genetics, 35*, 491-498.
- Reinecke, J. (2005). *Strukturgleichungsmodelle in den Sozialwissenschaften*. München: Oldenbourg Verlag.
- Reiss, D., Neiderhiser, J., Hertherington, E. M. & Plomin, R. (2000). *The relationship code: Deciphering genetic and social influences on adolescent development*. Cambridge: Harvard University Press.
- Reusser, K. (2006). Jean Piagets Theorie der Entwicklung des Erkennens. In W. Schneider & F. Wilkening (Hrsg.), *Theorien, Modelle und Methoden der Entwicklungspsychologie* (pp. 92-190). Göttingen: Hogrefe.
- Reynolds, C. A., Finkel, D., Gatz, M. & Pedersen, N. L. (2002). Sources of influence on rate of cognitive change over time in Swedish twins: An application of latent growth models. *Experimental Aging Research, 28*, 407-433.
- Reznick, J. S., Corley, R. & Robinson, J. (1997). A longitudinal twin study of intelligence in the second year. *Monographs of the Society for Research in Child Development, 62*, 1-154.
- Riemann, R. & Spianth, F. M. (2005). Genetik der Persönlichkeit. In J. Henning & P. Netter (Hrsg.), *Biopsychologische Grundlagen der Persönlichkeit* (pp. 539-628). Heidelberg: Spektrum-Verlag.
- Rijsdijk, F. V. & Sham, P. C. (2002). Analytic approaches to twin data using structural equation models. *Briefings in Bioinformatics, 3*, 119-133.

- Rijsdijk, F. V., Vernon, P. A. & Boomsma, D. I. (2002). Application of hierarchical genetic models to Raven and WAIS subtests: A Dutch twin study. *Behavior Genetics*, *32*, 199–210.
- Ronald, A., Spinath, F. M. & Plomin, R. (2002). The aetiology of high cognitive ability in early childhood. *High ability studies*, *13*, 103-114.
- Rost, D. H. (2008). Multiple Intelligenzen, multiple Irritationen. *Zeitschrift für Pädagogische Psychologie*, *22*, 97-112.
- Rowe, D. C., Jacobsen, K. C. & Van den Oord, E. J. C. G. (1999). Genetic and environmental influences on vocabulary IQ: Parental education level as moderator. *Child Development*, *70*, 1151–1162.
- Rutter, M., Moffitt, T. & Caspi, A. (2006). Gene–environment interplay and psychopathology: Multiple varieties but real effects. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *47*, 226–261.
- Rutter, M. & Silberg, J. (2002). Gene-Environment Interplay in Relation to Emotional and Behavioral Disturbance. *Annual Review of Psychology*, *53*, 463-490.
- Rowe, D. C., Vesterdal, W. J. & Rodgers, J. L. (1998). Herrnstein's syllogism: Genetic and shared environmental influences on IQ, education, and income. *Intelligence*, *26*, 405-423.
- Rowe, D. C. & Waldman, I. D. (1993). The question 'How?' reconsidered. In R. Plomin & G. E. McClearn (Eds.), *Nature, nurture & psychology* (pp. 355-373). Washington: American Psychological Association.
- Salas, E. & Cannon-Bowers, J. A. (2001). The Sciences of Training: A decade of progress. *Annual Review of Psychology*, *52*, 471-499.
- Salovey, P. & Mayer, J. D. (1990). Emotional intelligence. *Imagination, Cognition, and Personality*, *9*, 185-211.
- Sameroff, A. J., Seifer, R., Baldwin, A. & Baldwin, C. (1993). Stability of intelligence from pre-school to adolescence: The influence of social and family risk factors. *Child Development*, *64*, 80-97.
- Sammons, P., Elliot, K., Sylva, K., Melhuish, E., Siraj-Blatchford, I. & Taggart, B. (2004). The impact of pre-school on young children's cognitive attainments at entry to reception. *British Educational Research Journal*, *30*, 691-712.
- Saudino, K. & Eaton, W. O. (1991). Infant Temperament and Genetics: An Objective Twin Study of Motor Activity Level. *Child Development*, *62*, 1167-1174.

- Saudino, K. J., McGuire, S., Reiss, D., Hetherington, E. M. & Plomin, R. (1995). Parent Ratings of EAS Temperaments in Twins, Full Siblings, Half Siblings, and Step Siblings. *Journal of Personality and Social Psychology*, *68*, 723-733.
- Scarr, S. (1992). Developmental theories for the 1990s: Development and individual differences. *Child Development*, *63*, 1-19.
- Scarr, S. & McCartney, K. (1983): How people make their own environments: A theory of genotype-environment effects. *Child Development*, *54*, 424-435.
- Scarr, S. & Weinberg, R. A. (1983). The Minnesota Adoption Studies: Genetic differences and malleability. *Child Development*, *54*, 260-267.
- Scarr-Salapatek, S. (1971). Race, social class and IQ. *Science*, *174*, 1285-1295.
- Schmidt-Atzert, L. & Deter, B. (1993). Intelligenz und Ausbildungserfolg: Eine Untersuchung zur prognostischen Validität des I-S-T-70. *Zeitschrift für Arbeits- und Organisationspsychologie*, *37*, 52-63.
- Schmidt, F. L. & Hunter, J. E. (1998). The validity and utility of selection methods in personnel psychology: practical and theoretical implications of 85 years of research findings. *Psychological Bulletin*, *124*, 262-274.
- Schmitt, N., Gooding, R. Z., Noe, R. A. & Kirsch, M. (1984). Metaanalyses of validity studies published between 1964 and 1982 and the investigation of study characteristics. *Personnel Psychology*, *37*, 407-422.
- Schwartzman, A. E., Gold, D., Andres, D., Arbuckle, T. Y. & Chaikelson, J. (1987). Stability of intelligence: A 40-year follow-up. *Canadian Journal of Psychology*, *41*, 244-256.
- Searle, S. R. (1982). *Matrix Algebra Useful for Statistics*. New York: John Wiley.
- Shonkoff, J. P. & Phillips, D. A. (2000). *From Neurons to Neighborhoods: The Science of Early Childhood Development*. Washington: National Academies Press.
- Shrout, P. E. & Fleiss, J. (1979). Intraclass correlations: Uses in assessing rater reliability. *Psychological Bulletin*, *86*, 420-428.
- Smith, P., Fernandes, C. & Strand, S. (2001). *Cognitive Abilities Test Third Edition: Technical Manual*. Windsor: nferNelson.
- Spearman, C. (1904). ‚General intelligence‘, objectively determined and measured. *American Journal of Psychology*, *15*, 201-293.
- Spinath, F. M. (2007). Open peer commentary. Discussion on ‚The g-Factor of International Cognitive Ability Comparisons: The homogeneity of results in PISA, TIMSS, PIRLS and

- IQ-Tests across nations' by Heiner Rindermann. *European Journal of Personality*, 21, 707–765.
- Spinath, F. M. & Borkenau, P. (2000). Genetic and environmental influences on reaction times: Evidence from behavior-genetic research. *Psychologische Beiträge*, 42, 201–212.
- Spinath, F. M. & Deary, I. J. (2008). Verhaltensgenetik der Intelligenz. In F. J. Neyer & F. M. Spinath (Eds.), *Anlage und Umwelt* (pp. 129–147). Stuttgart: Lucius & Lucius.
- Spinath, F. M., Harlaar, N., Ronald, A. & Plomin, R. (2004). Substantial genetic influence on mild mental impairment in early childhood. *American Journal of Mental Retardation*, 109, 34–43.
- Spinath, F. M., Ronald, A., Harlaar, N., Price, T. S. & Plomin, R. (2003). Phenotypic g early in life: On the etiology of general cognitive ability in a large population sample of twin children aged 2–4 years. *Intelligence*, 31, 195–210.
- Spinath, F. S., Spinath, B. & Plomin, R. (2008). The nature and nurture of intelligence and motivation in the origins of sex differences in elementary school achievement. *European Journal of Personality*, 22, 211–229.
- Spinath, F. M. & Wolf, H. (2006). CoSMoS and TwinPaW: Initial Report on two new German twin studies. *Twin Research and Human Genetics*, 9, 787–790.
- Spinath, F. M. & Wolf, H. (2008). Verhaltensgenetik (Behavioral Genetics). In S. Gauggel & M. Herrmann (Eds.), *Handbuch der Neuro- und Biopsychologie* (pp. 121–133). Göttingen: Hogrefe.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.). (2004). *Datenreport 2004. Zahlen und Fakten über die Bundesrepublik Deutschland*. Bonn: Bundeszentrale für politische Bildung.
- Statistisches Bundesamt (Hrsg.). (2008). *Datenreport 2008. Ein Sozialbericht für die Bundesrepublik Deutschland*. Bonn: Bundeszentrale für politische Bildung.
- Steiger, J.H. & Lind, J.C. (1980, November). Statistically-based tests for the number of common factors. Paper presented at the annual Spring Meeting of the Psychometric Society. Iowa City, IA, USA.
- Steinkamp, M. W. & Maehr, M. L. (1983). Affect, ability, and science achievement: A quantitative synthesis of correlation research. *Review of Educational Research*, 53, 369–396.
- Sternberg, R. J. (1997). The concept of intelligence and its role in lifelong learning and success. *American Psychologist*, 52, 1030–1037.

- Sternberg, R. J. (2005). The Triarchic Theory of Successful Intelligence. In P. D. Flanagan & P. L. Harrison (Eds.), *Contemporary Intellectual Assessment: Theories, Tests, and Issues* (pp. 103-119). New York: Guilford Press.
- Sternberg, R. J. & Detterman, D. K. (1986). *What is intelligence?* Norwood: Ablex Publishing Corporation.
- Sternberg, R. J., Grigorenko, E. L. & Bundy, D. A. (2001). The predictive value of IQ. *Merrill-Palmer Quarterly*, 47, 1-41.
- Sternberg, R. J. & Smith, C. (1985). Social intelligence and decoding skills in nonverbal communication. *Social Cognition*, 2, 168-192.
- Stoolmiller, M. (1999). Implications of the restricted range of family environments for estimates of heritability and nonshared environment in behavior-genetic adoption studies. *Psychological Bulletin*, 125, 392-409.
- Sundet, J. M., Eilertsen, D. E., Tambs, K. & Magnus, P. (1994). No Differential heritability of Intelligence Test Scores Across Ability Levels in Norway. *Behavior Genetics*, 24, 337-339.
- Tambs, K., Sundet, J. M. & Magnus, P. (1984). Heritability Analysis of the WAIS Subtests. A Study of Twins. *Intelligence*, 8, 283-293.
- Tambs, K., Sundet, J. M., Magnus, P. & Berg, K. (1989). Genetic and environmental contributions to the covariance between occupational status, educational attainment, and IQ: A study of twins. *Behavior Genetics*, 19, 209-222.
- Tewes, U., Rossmann, P. & Schallberger, U. (2000). *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder III*. Bern: Huber.
- Thompson, L. A., Detterman, D. K. & Plomin, R. (1991). Associations between cognitive abilities and scholastic achievement: Genetic overlap but environmental differences. *Psychological Science*, 2, 158-165.
- Thompson, L. A., Detterman, D. K. & Plomin, R. (1993). Differences in heritability across groups differing in ability, revisited. *Behavior Genetics*, 23, 331-336.
- Thorpe, G. (2006). Multilevel Analysis of PISA 2000 Reading Results for the United Kingdom Using Pupil Scale Variables. *School Effectiveness and School Improvement*, 17, 33 – 62.
- Thurstone, L. L. (1938). *Primary and mental abilities*. Chicago: University of Chicago Press.

- Tong, S., Baghurst, P., Vimpani, G. & McMichael, A. (2007). Socioeconomic position, maternal IQ, home environment and cognitive development. *Journal of Pediatrics*, *151*, 284-288.
- Toussaint, A.-K. (2007). *Inkrementeller Beitrag der Leistungsmotivation bei der Vorhersage von schulischem Erfolg im Grundschulalter: Eine Zwillingsstudie*. Saarbrücken: Unveröffentlichte Diplomarbeit der Fachrichtung Psychologie.
- Trouton, A., Spinath, F. M. & Plomin, R. (2002). Twins Early Development Study (TEDS): A Multivariate, Longitudinal Genetic Investigation of Language, Cognition and Behavior Problems in Childhood. *Twin Research*, *5*, 444-448.
- Turkheimer, E., D'Onofrio, B. M., Maes, H. H. & Eaves, L. J. (2005). Analysis and interpretation of twin studies including measures of the shared environment. *Child Development*, *76*, 1217–1233.
- Turkheimer, E. & Gottesman, I. I. (1991). Individual differences and the canalization of human behavior. *Developmental Psychology*, *27*, 18-22.
- Turkheimer, E., Haley, A., Waldron, M., D'Onofrio, B. & Gottesman, I. (2003). Socioeconomic status modifies heritability of IQ in young children. *Psychological Science*, *14*, 623–628.
- Turkheimer, E. & Waldron, M. (2000). Nonshared environment: A theoretical, methodological, and quantitative review. *Psychological Bulletin*, *126*, 78-108.
- Van den Oord, E. J. C. G. & Rowe, D. C. (1997). An examination of genotype–environment interaction for academic achievement in a U.S. National Longitudinal Survey. *Intelligence*, *25*, 205–228.
- Van der Sluis, S., Dolan, C. V., Neale, M. C. & Posthuma, D. (2008). A General Test for Gene–Environment Interaction in Sib Pair-based Association Analysis of Quantitative Traits. *Behavior Genetics*, *38*, 372–389.
- Van der Sluis, S., Willemsen, G., de Geus, E. J. C., Boomsma, D. I. & Posthuma, D. (2008). Gene-Environment Interaction in Adults' IQ Scores: Measures of Past and Present Environment. *Behavior Genetics*, *38*, 348–360.
- Vernon, P. A., Jang, K. L. & Harris, J. A. (1997). Environmental predictors of personality differences: A twin and sibling study. *Journal of Personality and Social Psychology*, *72*, 177-183.
- Visscher, P. M., Gordon, S. & Neale, A. G. (2008). Power of the Classical Twin design Revisited: II Detections of Common Environmental Variance. *Twin Research and Human Genetics*, *11*, 48-54.

- Wadsworth, S. J. (1994). School achievement. In J. C. DeFries, R. Plomin & D. W. Fulker (Eds.), *Nature and nurture during middle childhood* (pp. 86-101). Cambridge: Blackwell.
- Wagner, K. (1986). *Die Beziehung zwischen Bildung, Beschäftigung und Produktivität und ihre bildungs- und beschäftigungspolitischen Auswirkungen – ein deutsch-englischer Vergleich*. Berlin: Europäisches Zentrum für die Förderung der Berufsbildung.
- Wang, M. C., Haertel, G. D. & Walberg, H. J. (1993). Toward a knowledge base for school learning. *Review of Educational Research*, 63, 249-294.
- Washington, V. & Oyemade, U. J. (1987). *Project Head Start past, present, and future trends in the context of family needs*. New York: Garland Publishing.
- Watermann, R. & Baumert, J. (2006). Entwicklung eines Strukturmodells zum Zusammenhang zwischen sozialer Herkunft und fachlichen und überfachlichen Kompetenzen: Befunde national und international vergleichender Analysen. In J. Baumert, P. Stanat & R. Watermann (Hrsg.), *Herkunftsbedingte Disparitäten im Bildungswesen: Differenzielle Bildungsprozesse und Probleme der Verteilungsgerechtigkeit. Vertiefende Analysen im Rahmen von PISA 2000* (pp. 61-94). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Wechsler, D. (1974). *Manual for the Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised*. New York: The Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1981). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale – Revised*. New York: Psychological Corporation.
- Wechsler, D. (1992). *Wechsler Intelligence Scale for Children – Third Edition UK (WISC-IIIUK) Manual*. London: The Psychological Corporation.
- Weiß, H. R. (1998). *Grundintelligenztest Skala 2 mit Wortschatztest (WS) und Zahlenfolgetest (ZF) (CFT 20)*. Göttingen: Hogrefe.
- Whalley, L. J. & Deary, I. J. (2001). Longitudinal cohort study of childhood IQ and survival up to age 76. *British Medical Journal*, 322, 819-822.
- White, K. R. (1982). The relation between socioeconomic status and academic achievement. *Psychological Bulletin*, 91, 461-481.
- Williams, D. R. & Collins, C. (1995). U. S. socioeconomic and racial differentials in health: patterns and explanations. *Annual Review of Sociology*, 21, 349-86.
- Wilson, R. S. (1983). The Louisville twin study: Developmental synchronies in behavior. *Child Development*, 54, 298-316.

- Wilson, R. S. (1986). Continuity and change in cognitive ability profiles. *Behavior Genetics*, 16, 45-60.
- Wolf, H. (2003). *Soziale Kompetenz: Psychologische Bedeutung und Beziehungen zu Intelligenz und Persönlichkeitsmerkmalen*. Lengerich: Pabst Science Publishers.
- Wolf, H. & Riemann, R. (2008). Gen-Umwelt-Interaktion. In F. J. Neyer & F. M. Spinath (Hrsg.), *Anlage und Umwelt: Neue Perspektiven der Verhaltensgenetik und Evolutionspsychologie* (pp. 85-101). Stuttgart: Lucius & Lucius.
- Yamagata, S., Suzuki, A., Ando, J., Ono, Y., Kijima, N., Yoshimura, K. et al. (2006). Is the Genetic Structure of Human Personality Universal? A Cross-Cultural Twin Study From North America, Europe, and Asia. *Journal of Personality and Social Psychology*, 90, 987-998.
- Zieleniewski, A. M., Fulker, W., DeFries, J. C. & LaBuda, M. C. (1987). Multiple Regression Analysis Of Twin And Sibling Data. *Personality and Individual Differences*, 8, 787-791.
- Zigler, E. & Muenchow, S. (1992). *Head Start: The inside story of America's most successful educational experiment*. New York: Basic Books.
- Zimiles, H. & Lee, V. E. (1991). Adolescent family structure and educational progress. *Developmental Psychology*, 27, 314-320.

15. Anhang A - Tabellen- und Formelanhang

Tabelle 42: Erblichkeitsschätzungen für die allgemeine kognitive Fähigkeit in der deutschen und der englischen Stichprobe (jeweils in den fünf Zufallsstichproben)

	a^2	c^2	e^2	n_{EZ}	n_{ZZ}
Intelligenz KoSMoS	.20	.54	.26	139	248
Intelligenz TEDS 1	.21	.48	.31	150	241
Intelligenz TEDS 2	.42	.39	.19	131	260
Intelligenz TEDS 3	.38	.40	.22	163	228
Intelligenz TEDS 4	.26	.22	.30	145	246
Intelligenz TEDS 5	.36	.38	.26	138	253

Anmerkungen: a^2 =Parameterschätzung für additive genetische Einflüsse; c^2 =Parameterschätzung für geteilten Umwelteinflüsse e^2 =Parameterschätzung für nichtgeteilten Umwelteinflüsse; n_{EZ} =Anzahl der eineiigen Paare, Anzahl der zweieiigen Paare

Tabelle 43: Fitstatistiken des vollständigen und der reduzierten Modelle (jeweils ein Parameter reduziert)

Modell	-2LL	df	AIC	$\Delta\chi^2(\Delta df)$	p
Vollständig	13741.187	5444	2853.187		
Constraint a^2	13748.685	5445	2858.685	7.498 (1)	.006
Vollständig	13741.187	5444	2853.187		
Constraint c^2	13741.256	5445	2851.256	.069 (1)	.793
Vollständig	13741.187	5444	2853.187		
Constraint e^2	13745.338	5445	2855.228	4.151 (1)	.042

Anmerkungen: -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade, AIC=Akaike's Information Criterion; $\Delta\chi^2$ =Differenz χ^2 Test mit df Freiheitsgraden, p=Signifikanzlevel; vollständig=die Parameter für die englische und die deutsche Stichprobe werden separat geschätzt; Constraint a^2 =nur der Parameter für die additiven genetischen Effekte wurde gleichgesetzt, Constraint c^2 =nur der Parameter für die Effekte der geteilten Umwelt wurde gleichgesetzt; Constraint e^2 =nur der Parameter für die Effekte der nicht-geteilten Umwelt wurde gleichgesetzt

Tabelle 44: Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung (TEDS); vollständig

<i>Modellierung</i>	<i>-2LL</i>	<i>df</i>	<i>AIC</i>	<i>LRT (Δdf)</i>	<i>p</i>
ACE-XYZ-M Modell	11659.92	4648	2363.92		
ACE-XYZ Modell	11890.74	4649	2592.74	230.81 (1)	.000
ACE-XZ-M Modell	11669.05	4649	2371.05	9.13 (1)	.003
ACE-YZ-M Modell	11659.95	4649	2361.95	0.02 (1)	.881
ACE-XY-M Modell	11670.37	4649	2372.37	10.45 (1)	.001
ACE-XZ Modell	11897.66	4650	2597.66	237.74 (2)	.000
ACE-YZ Modell	11891.60	4650	2591.60	231.67 (2)	.000
ACE-XY Modell	11902.22	4650	2602.22	242.29 (2)	.000
ACE-Z-M Modell	11680.74	4650	2380.74	20.815 (2)	.000
ACE-Y-M Modell	11674.34	4650	2374.34	14.42 (2)	.001
ACE-X-M Modell	11674.41	4650	2374.41	14.49 (2)	.001
ACE-Z Modell	11903.91	4651	2601.91	243.99 (3)	.000
ACE-Y Modell	11905.20	4651	2603.20	245.28 (3)	.000
ACE-X Modell	11903.27	4651	2601.27	243.35 (3)	.000
ACE-M Modell	11704.20	4651	2402.20	44.28 (3)	.000
ACE Modell	11924.53	4652	2620.53	264.60 (4)	.000

Anmerkungen: A=additive genetische Effekte; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; X=lineare Moderation auf dem A-Pfad; Y=lineare Moderation auf dem C-Pfad; Z=lineare Moderation auf dem E-Pfad; M=Mittelwerteffekt für den Moderator; -2LL=-2 Log Likelihood, df = Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel; AIC=Akaike's Information Criterion; LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. **best fittendes Modell. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. Zwillingspaare in den Analysen: N=2328

Tabelle 45: Fit Statistiken für die Modellierung der Gen-Umwelt Interaktion von allgemeiner kognitiver Fähigkeit und Bildung (KoSMoS); vollständig

Modellierung	-2LL	df	AIC	LRT (Δdf)	p
ACE-XYZ-M Modell	1726.39	726	274.39		
ACE-XYZ Modell	1744.75	727	290.75	18.36 (1)	.000
ACE-XZ-M Modell	1730.68	727	276.68	4.29 (1)	.038
ACE-YZ-M Modell	1727.25	727	273.25	.85 (1)	.356
ACE-XY-M Modell	1729.56	727	275.56	3.17 (1)	.075
ACE-XZ Modell	1748.84	728	292.84	22.44 (2)	.000
ACE-YZ Modell	1746.45	728	290.45	20.06 (2)	.000
ACE-XY Modell	1748.76	728	292.76	22.37 (2)	.000
ACE-Z-M Modell	1731.83	728	275.83	5.44 (2)	.066
ACE-Y-M Modell**	1730.37	728	274.37	3.98 (2)	.137
ACE-X-M Modell	1731.21	728	275.21	4.82 (2)	.090
ACE-Z Modell	1749.29	729	291.29	22.90 (3)	.000
ACE-Y Modell	1749.55	729	291.55	23.15 (3)	.000
ACE-X Modell	1749.47	729	291.47	23.08 (3)	.000
ACE-M Modell	1736.77	729	278.77	10.38 (3)	.016
ACE Modell	1753.81	730	293.81	27.41 (4)	.000

Anmerkungen: A=additive genetische Effekte; C=Effekte der geteilten Umwelt; E=Effekte der nicht-geteilten Umwelt; X=lineare Moderation auf dem A-Pfad; Y=lineare Moderation auf dem C-Pfad; Z=lineare Moderation auf dem E-Pfad; M=Mittelwerteffekt für den Moderator; -2LL=-2 Log Likelihood, df=Anzahl der Freiheitsgrade; p=Signifikanzlevel; AIC=Akaike's Information Criterion; LRT=Likelihood Ratio Chi² Test mit Δdf Freiheitsgraden. **best fittendes Modell. Die Analysen beruhen auf Daten, die um mögliche Alters- und Geschlechtseffekte korrigiert wurden. Zwillingspaare in den Analysen: N=367

Tabelle 46: Parameterschätzungen für die Pfade im GxE Modell

	TEDS-SES	TEDS-Bildung	KoSMoS-SES	KoSMoS-Bildung
a	.62	.63	-0.80	.43
c	.54	.53	.72	.65
e	.50	.50	.49	.47
β_x	.00	.00	.37	.00
β_y	-.16	-.11	.00	-.11
β_z	-.05	-.04	.00	.00
β_M	-.05	.01	.12	.12
R_{min}	-1.68	-1.5	-1.68	-1.51
R_{max}	2.19	2.02	1.57	1.44

Anmerkungen: a, c, e = unmoderierte Pfadkoeffizienten, β_x , β_y , β_z = moderierende Komponenten für a, c und e; β_M = Koeffizient für den Haupteffekt

Ableitungen der Varianzkomponenten getrennt für EZ und ZZ im Price Modell (Price et al., 2008)

$$\sigma_{bEZ}^2 = a^2(1 + m_A X)^2 + c^2(1 + m_C X)^2 + 1/2e^2(1 + m_E X)^2 + x^2 \sigma_x^2 + 2a(1 + m_A X)x \sigma_{xr}$$

$$\sigma_{wEZ}^2 = 1/2e^2(1 + m_E X)^2$$

$$\sigma_{bZZ}^2 = 3/4a^2(1 + m_A X)^2 + c^2(1 + m_C X)^2 + 1/2e^2(1 + m_E X)^2 + x^2 \sigma_x^2 + 2a(1 + m_A X)x \sigma_{xr}$$

$$\sigma_{wZZ}^2 = 1/4 a^2(1 + m_A X)^2 + 1/2e^2(1 + m_E X)^2;$$

Anmerkungen: Kovarianz c_{xy} zwischen gemessener Umwelt X und Phänotyp $Y = x\sigma_x^2 + a(1 + m_A X) \sigma_{xr}$, wobei $a(1 + m_A X) \sigma_{xr}$ die Kovarianz zwischen gemessener Umwelt und Phänotyp darstellt, die auf die passive rGE zurückzuführen ist; $x\sigma_x^2$ stellt die Kovarianz der durch die Umwelt vermittelten Effekte

16. Anhang B - Materialanhang

Erhebung der Zygotität im Elternfragebogen (deutsche Übersetzung; adaptiert an Price, Freeman et al., 2004)

heutiges Datum: ____ . ____ . ____ (Tag/Monat/Jahr)

Sind die Zwillinge eineiig oder zweieiig?

Wenn die Zwillinge verschiedenen Geschlechts sind, gehen Sie bitte weiter zu Seite 21

Wir sind daran interessiert, ob Sie glauben, dass die Zwillinge eineiig oder zweieiig sind. Deshalb bitten wir, Sie die folgenden Fragen zu beantworten.

Äußerliche Unterschiede

1) Gibt es Unterschiede bei der farblichen Schattierung der Haare der Zwillinge?

ein deutlicher Unterschied ein leichter Unterschied nein

2) Gibt es Unterschiede in der Beschaffenheit der Haare der Zwillinge (z.B. fein oder dick, glatt oder gelockt)?

ein deutlicher Unterschied ein leichter Unterschied nein

3) Gibt es Unterschiede in den Augenfarben der Zwillinge?

ein deutlicher Unterschied ein leichter Unterschied nein

4) Gibt es Unterschiede in der Form der Ohrläppchen der Zwillinge?

ein deutlicher Unterschied ein leichter Unterschied nein

5) Haben die Zwillinge in etwa zur gleichen Zeit Zähne bekommen?

- Die entsprechenden Zähne auf derselben Seite sind bei beiden nur um wenige Tage versetzt gekommen.
- Die entsprechenden Zähne sind bei beiden nur um wenige Tage versetzt gekommen, allerdings auf entgegen gesetzten Seiten.
- Verschiedene Zähne sind nur um wenige Tage versetzt gekommen.
- Die ersten Zähne der Zwillinge kamen deutlicher zeitversetzt.

6) Kennen Sie die Blutgruppen (A, B, AB, 0) und Rhesusfaktoren (Rh) Ihrer Zwillinge?

ja nein

Wenn ja, kreuzen Sie bitte die jeweilige Blutgruppe und den jeweiligen Rhesusfaktor des Zwillinges an!

Älterer	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> AB	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> Rh+	<input type="checkbox"/> Rh-
Jüngerer	<input type="checkbox"/> A	<input type="checkbox"/> B	<input type="checkbox"/> AB	<input type="checkbox"/> 0	<input type="checkbox"/> Rh-	<input type="checkbox"/> Rh-

- 7) Gibt es Unterschiede zwischen den Zwillingen, die durch Probleme bei der Geburt, durch einen Unfall oder Krankheit verursacht sind?

ja nein weiß nicht es gibt keine Unterschiede

Wenn ja, bitte beschreiben Sie näher:

.....

- 8) Die Ähnlichkeit der Zwillinge mit zunehmendem Alter:

blieb gleich wurde weniger nahm zu

- 9) Wurde Ihnen jemals von medizinischem Personal (z.B. Hausarzt, Krankenschwester, Facharzt) die Eizigkeit Ihrer Zwillinge mitgeteilt?

ja, eineiig ja, zweieiig nein

Wenn „ja“, wie kam diese Annahme zustande:

- 10) Was glauben Sie persönlich? Sind Ihre Zwillinge eineiig oder zweieiig?

eineiig zweieiig

Wie kommen Sie zu dieser Annahme?

- 11) Wenn Sie sich frühe Fotos Ihrer Zwillinge im Alter von 2-4 Jahren anschauen, können Sie die beiden auseinanderhalten, ohne Merkmale der Kleidung oder andere Hinweise heranzuziehen?

ja, leicht ja, aber manchmal ist es schwierig nein, ich verwechsle sie sehr oft auf Fotos

- 12) Haben folgende Personen die Zwillinge im frühen Kindesalter verwechselt?

anderer Elternteil der Zwillinge ja, oft ja, manchmal selten/nie es gibt keinen anderen Elternteil

ältere/s Geschwister ja, oft ja, manchmal selten/nie es gibt kein/e älteres/n Geschwister

andere Verwandte ja, oft ja, manchmal selten/nie es gibt keine anderen Verwandten

Babysitter/ Tagesmutter ja, oft ja, manchmal selten/nie es gibt keine/n Babysitter/ Tagesmutter

nahe Freunde der Eltern ja, oft ja, manchmal selten/nie

entferntere Freunde der Eltern ja, oft ja, manchmal selten/nie

Menschen, die die Zwillinge zum ersten Mal sehen ja, oft ja, manchmal selten/nie

13) Wurden die Zwillinge verwechselt, wenn sie zusammen waren?

ja, oft ja, manchmal nein, so gut wie nie sie wurden nicht verwechselt

14) Würden Sie sagen, dass Ihre Zwillinge im frühen Kindesalter:

- sich äußerlich glichen, wie „ein Ei dem anderen“
- sich äußerlich so ähnlich waren, wie Geschwister es eben sind
- sich äußerlich überhaupt nicht ähnlich waren

15) Wenn Sie gerade ein Foto Ihrer Zwillinge zur Hand haben, würde es uns sehr freuen, wenn Sie es beilegen könnten 😊.

Wir können es Ihnen allerdings leider nicht mehr zurückschicken 😞.

Hier können Sie das Foto einkleben.

Erhebung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g-Faktor) in KoSMoS

Instruktion für die Eltern

Wichtige Hinweise zur Bearbeitung des Quizheftes und des Kinderfragebogens

Wichtig ist, dass die Kinder das Quizheft zwar eigenständig, aber unter Anleitung der Eltern bzw. eines Elternteils bearbeiten. Wir wollen Ihnen nun erläutern, wie Sie sich während der Bearbeitung des Quizheftes wissenschaftlich verhalten können und Sie bitten, dies auch zu berücksichtigen. Wir sind uns bewusst, dass die Teilnahme an unserer Studie Ihnen Mühe und Zeit abverlangt. Daher möchten wir sicherstellen, dass Ihre Mühe am Ende durch spannende und hilfreiche Ergebnisse belohnt wird.

So wird's gemacht:

Zunächst sollten Sie sich vor Beginn der Bearbeitung vergewissern, dass Ihre Kinder sich wohl fühlen und dass sie möglichst frei von Stress oder möglichen Testängsten an die Aufgaben gehen. Seien Sie ruhig ernsthaft, aber auf keinen Fall ernster oder strenger als gewöhnlich.

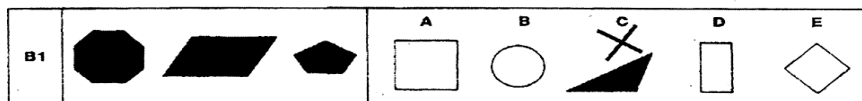
Es ist zudem wichtig, dass die Zwillinge sich beim Ausfüllen nicht gegenseitig beeinflussen.

Kinderquiz

Das Quizheft besteht aus vier Aufgabenblöcken, die unter Einhaltung der Reihenfolge bearbeitet werden sollen. Jeder Aufgabenblock wird in der Anleitung mit Hilfe mehrerer Beispiele erklärt. Lesen Sie bitte jeweils die Anleitung zusammen mit Ihren Kindern **laut** durch, um sicher zu stellen, dass Ihre Kinder alle Anweisungen gelesen und verstanden haben.

Beispiel zur ersten Aufgabe:

Bei diesem Quiz beginnt jede Aufgabe auf der linken Seite mit 3 Figuren, die alle etwas gemeinsam haben. Auf der rechten Seite stehen 5 Figuren, von denen eine ebenfalls zu den Figuren auf der linken Seite passt. Du sollst herausfinden, welche der 5 Figuren das ist. Dazu ist es hilfreich, zunächst zu überlegen, was die Figuren links gemeinsam haben. Es ist immer genau eine Antwort richtig. Sieh dir zunächst Beispiel 1 an:



Hier fragt man sich: „Was haben alle 3 Figuren links gemeinsam?“ Die Antwort ist: „Alle sind schwarz.“ Auf der rechten Seite ist die einzige schwarze Figur C. Also ist C die richtige Antwort. Deswegen ist C angekreuzt.

Alle Beispiele sind kindgerecht formuliert und erläutern die zu erledigende Aufgabe umfassend.

Wenn die **Anleitung gelesen und verstanden** wurde, bitten wir Sie, mit Hilfe einer Uhr die genaue **Einhaltung der Zeit zu überwachen**. Am besten eignet sich dazu eine Stoppuhr. Selbstverständlich können Sie auch mit jeder anderen Uhr die Zeit nehmen, vorausgesetzt, sie hat eine Sekundenanzeige.

Wir möchten Sie deutlich darauf hinweisen, dass es durchaus beabsichtigt ist, **dass nicht immer alle Teilaufgaben in dieser Zeit geschafft werden**.

Ihre Kinder könnten jedoch versuchen, nach Ablauf der Zeit die restlichen Teilaufgaben noch zu beenden. Bitte tragen Sie Sorge dafür, dass dies nicht geschieht, indem Sie den Ablauf der vorgegebenen Zeit mit dem Satz bekannt geben: **„Die Zeit ist nun vorbei, bitte legt die Stifte zur Seite!“**

Zeitvorgaben:

Quiz 1: 9 Minuten; Quiz 2: 7 Minuten; Quiz 3: 5 Minuten; Quiz 4: 8 Minuten



QUIZHEFT

Älterer Zwilling.

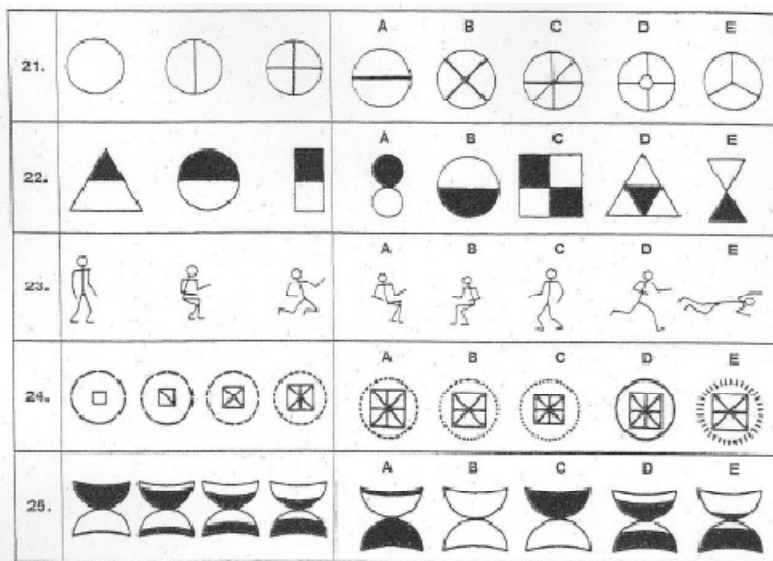
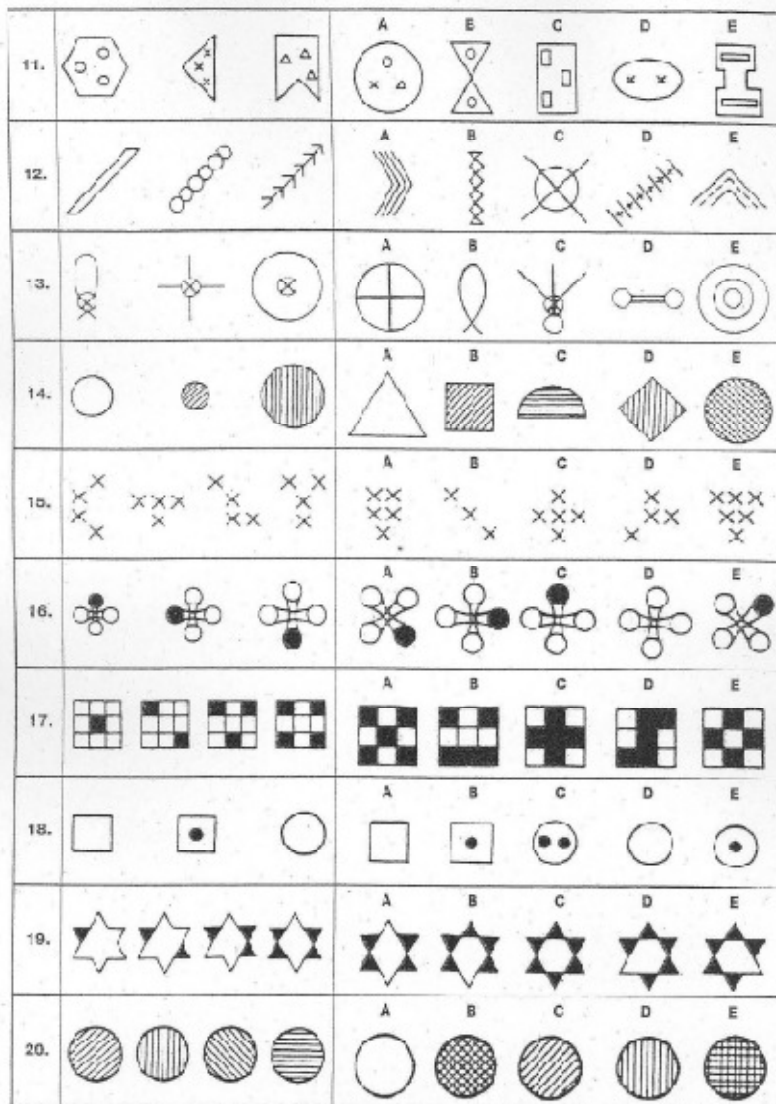
Name: _____

Liebe Kinder,
wir von der Universität des Saarlandes interessieren uns dafür, was Kinder in der Grundschule schon können.
Dafür haben wir uns ein paar Quizaufgaben ausgedacht.
Da es an der Uni aber keine Grundschulkinder gibt, benötigen wir eure Hilfe, um herauszufinden, ob wir die richtigen Aufgaben gewählt haben, oder ob wir die Aufgaben zu schwer oder zu leicht gemacht haben.
Deshalb ist es ganz wichtig, dass ihr die Anleitungen der Aufgaben mit euren Eltern zusammen lest, damit ihr genau wisst, was ihr tun müsst. Lösen sollt ihr die Aufgaben aber alleine. Sonst denken wir, dass unsere Aufgaben gut sind, weil alle Kinder alles richtig haben, obwohl wir sie eigentlich zu schwer gemacht haben und ihr sie nur mit euren Eltern zusammen lösen könntet.



Figurenklassifikation (NV1), aus dem Kognitiven Fähigkeits-Test KFT 4-12+R, Form A (Heller & Perleth, 2000)

1.		A	B	C	D	E
2.		A	B	C	D	E
3.		A	B	C	D	E
4.		A	B	C	D	E
5.		A	B	C	D	E
6.		A	B	C	D	E
7.		A	B	C	D	E
8.		A	B	C	D	E
9.		A	B	C	D	E
10.		A	B	C	D	E



Wortschatz (V1), aus dem Kognitiven Fähigkeits-Test KFT 4-12+R, Form A (Heller & Perleth, 2000)

1. Unterhaltung	A Rätsel	B Spaziergang	C Sport	D Geschenk	E Gespräch
2. Teppich	A Waldboden	B Bettdecke	C Zauber	D Vorleger	E Vorhang
3. Tor	A Tür	B Zaun	C Haus	D Fenster	E Schlüssel
4. Wut	A Drohung	B Zorn	C Rache	D Vernichtung	E Aufstand
5. frostig	A kalt	B lustig	C krank	D sprudelnd	E durchnässt
6. erlauben	A versetzen	B veranlassen	C schicken	D gestatten	E aufschieben
7. Gefährte	A Fahrrad	B Kamerad	C Reiter	D Wegweiser	E Lehrer
8. Edelstein	A Schönheit	B Feiswand	C Blume	D Schmuckstück	E Ring
9. Fotografie	A Geschichte	B Landschaft	C Bild	D Gesicht	E Kamera
10. Eisen	A Hammer	B Nagel	C Rost	D Metall	E Panzer
11. Eingang	A Theater	B Abfahrt	C Zug	D Ausgang	E Zutritt
12. prächtig	A edel	B herrlich	C gut	D glatt	E auffällig
13. waschen	A baden	B waschen	C abtrocknen	D arbeiten	E reinigen
14. Fehler	A Verlust	B Verbesserung	C Gedächtnis	D Irrtum	E Ärger
15. erstaunlich	A furchtsam	B kompliziert	C billig	D ungewöhnlich	E abscheulich
16. Spende	A Verkauf	B Gabe	C Idol	D Beifall	E Reichtum
17. auch	A nie	B vielleicht	C einst	D einmal	E ebenfalls
18. Silbe	A Alphabet	B Klang	C Wortteil	D Betonung	E Satzglied
19. fummeln	A desinfizieren	B hantieren	C rauchen	D blinken	E kauen
20. Mißvergnügen	A Genuß	B Unzufriedenheit	C Verwirrung	D Unglück	E Bestürzung
21. Lid	A Auge	B Gesang	C Kopf	D Leid	E Augendeckel
22. besonders	A unvollständig	B speziell	C allgemein	D teilweise	E nett
23. Verein	A Clique	B Fußball	C Coup	D Club	E Coupé
24. überlisten	A versuchen	B übertölpeln	C überzeugen	D bedrängen	E überraschen
25. ehrgeizig	A strebsam	B reich	C jung	D vorsichtig	E geizig

**Allgemeinwissen (V2), adaptiert an den Subtest *Allgemeines Wissen* des HAWIK-III
(Tewes, Rossmann & Schallberger, 2000)**

1. Was musst du tun, um Wasser zum kochen zu bringen?	2. Welcher Monat kommt direkt nach März?
<input type="checkbox"/> Es erhitzen	<input type="checkbox"/> April
<input type="checkbox"/> Wasser hineintun	<input type="checkbox"/> Mai
<input type="checkbox"/> Eier hineintun	<input type="checkbox"/> Juni
<input type="checkbox"/> Es umrühren	<input type="checkbox"/> Februar
3. Wie viele Tage hat die Woche?	4. Wie viele Dinge enthält ein Dutzend?
<input type="checkbox"/> 2	<input type="checkbox"/> Sechs
<input type="checkbox"/> 5	<input type="checkbox"/> Zwölf
<input type="checkbox"/> 7	<input type="checkbox"/> Eier
<input type="checkbox"/> 10	<input type="checkbox"/> Zehn
5. Nenne drei Ozeane	6. Was macht der Magen?
<input type="checkbox"/> Fluss, See, Meer	<input type="checkbox"/> Nahrung verdauen
<input type="checkbox"/> Indischer, Pazifik, Atlantik	<input type="checkbox"/> Knurren
<input type="checkbox"/> Strom, Teich, Bach	<input type="checkbox"/> Atmen
<input type="checkbox"/> Nordsee, Rhein, Bodensee	<input type="checkbox"/> Schlucken
7. Wer war Christoph Kolumbus?	8. Welcher Monat hat alle vier Jahre einen Zusatztag?
<input type="checkbox"/> Er war Präsident	<input type="checkbox"/> Januar
<input type="checkbox"/> Er war ein Pilger	<input type="checkbox"/> Februar
<input type="checkbox"/> Er entdeckte Amerika	<input type="checkbox"/> Mai
<input type="checkbox"/> Er war ein Erfinder	<input type="checkbox"/> Dezember
9. Wie viele Stunden hat ein Tag?	10. Wie heißt die Hauptstadt von Griechenland?
<input type="checkbox"/> 8	<input type="checkbox"/> Rom
<input type="checkbox"/> 12	<input type="checkbox"/> Kairo
<input type="checkbox"/> 24	<input type="checkbox"/> Kreta
<input type="checkbox"/> 60	<input type="checkbox"/> Athen

11. Wie kommt Sauerstoff in die Luft zurück?

- Durchs Atmen
- Durch Pflanzen
- Durch den Wind
- Durch die Wolken

12. Wer war Anne Frank?

- Eine Sängerin
- Eine Pilotin
- Ein Mädchen, das ein Tagebuch geschrieben hat
- Eine Lehrerin für Gehörlose und Blinde

13. Auf welchem Kontinent liegt Brasilien?

- Südafrika
- Asien
- Südamerika
- Europa

14. In welcher Richtung geht die Sonne unter?

- Norden
- Osten
- Süden
- Westen

15. Was sind Hieroglyphen?

- Altgriechische Buchstaben
- Römische Ziffern
- Ägyptische Schrift
- Höhlenmalereien

16. Was misst ein Barometer?

- Es misst Regen
- Es misst Windgeschwindigkeit
- Es misst Luftdruck
- Es misst Erdbeben

17. Welches Land auf der Welt hat die größte Bevölkerung?

- Afrika
- Russland
- New York
- China

18. Was lässt Eisen rosten?

- Säure
- Sauerstoff
- Salz
- Mineralien

Figurenanalogien (NV2), aus dem Kognitiven Fähigkeits-Test KFT 4-12+R, Form B (Heller & Perleth, 2000)

1.		A	B	C	D	E
2.		A	B	C	D	E
3.		A	B	C	D	E
4.		A	B	C	D	E
5.		A	B	C	D	E
6.		A	B	C	D	E
7.		A	B	C	D	E
8.		A	B	C	D	E
9.		A	B	C	D	E
10.		A	B	C	D	E

11.		A	B	C	D	E
12.		A	B	C	D	E
13.		A	B	C	D	E
14.		A	B	C	D	E
15.		A	B	C	D	E
16.		A	B	C	D	E
17.		A	B	C	D	E
18.		A	B	C	D	E
19.		A	B	C	D	E
20.		A	B	C	D	E
21.		A	B	C	D	E
22.		A	B	C	D	E
23.		A	B	C	D	E
24.		A	B	C	D	E
25.		A	B	C	D	E

Erhebung der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (g-Faktor) in TEDS

Vocabulary Multiple Choice (V1), aus der Wechsler Intelligence Scale for Children WISC-III-PI (Kaplan, Fein, Kramer, Delis & Morris, 1999)

Word puzzles

In this puzzle, we would like you to answer some questions about the meanings of words. Below each question are several answer choices. The best answer describes the meaning of the word. Please tick the box next to your answer. Some of the questions are difficult, but it doesn't matter if you don't get all of them right. Just try your best. If you're not sure of the answer, guess which is the right one.

Parents: Please tick this box if you help your child with reading the questions and answer choices in this puzzle:

- 1. What is a cow?**
 - A farm animal
 - Something that goes moo
 - A plough
- 2. What is a bicycle?**
 - An lollypop
 - Something that has wheels
 - Something you ride to go places
- 3. What is a thief?**
 - A bad person
 - A robber
 - Someone in jail
 - A chief
- 4. What is a donkey?**
 - An animal that is like a horse
 - A monkey
 - Something that has long ears
 - Something that lives on a farm
- 5. What does leave mean?**
 - Move
 - Leaf
 - Goodbye
 - Go away
- 6. What does brave mean?**
 - Strong
 - Fearless
 - You save someone
 - Braid

7. What is an island?

- A eyelid
- A beach with palm trees
- Land surrounded by water
- A place in the ocean

12. What does transparent mean?

- Clear
- Look through
- Opaque
- Transplant

8. What does mimic mean?

- Mystic
- Clown around
- Copy
- Tease

13. What does strenuous mean?

- Tiring for your muscles
- Requiring great effort
- Sinuous
- Painful

9. What does precise mean?

- Correct
- Exact
- Precious
- Efficient

14. What does boast mean?

- Praise yourself
- Conceited
- Burst
- Brag

10. What does migrate mean?

- Hibernate
- Migraine
- Fly south
- Move seasonally

15. What does ancient mean?

- Very old
- Out of date
- Anxious
- History

11. What does absorb mean?

- Soak up
- Absurd
- Dry up
- Evaporate

16. What is an amendment?

- Something extra
- A commandment
- Government
- Revision

17. What does rivalry mean?

- A rifle
- A competition
- An enemy
- A fight

19. What does unanimous mean?

- Anonymous
- Everyone agrees
- The whole group
- A majority

18. What does fable mean?

- A true story
- A story book
- A stable
- A story that teaches a lesson

20. What does seclude mean?

- Leave
- Include
- Isolate
- Alone

General knowledge

In this puzzle, we would like you to answer some general knowledge questions. Below each question are several answer choices. Please tick the box next to your answer. Some are difficult, but it doesn't matter if you don't get all of the right. Just try your best and see how far you can get! If you're not sure of the answer, have a guess.

Parents: Please tick this box if you help your child with reading the questions and answer choices in this puzzle:

1. What must you do to make water boil?

- Heat it
- Put water in it
- Put eggs in
- Stir it

4. How many things make a dozen?

- Six
- Twelve
- Eggs
- Ten

2. What month comes right after March?

- April
- May
- June
- February

5. Name three oceans

- River, Lake, Sea
- Indian, Pacific, Atlantic
- Stream, Pond, Creek
- English Channel, Cardigan Bay, Thames

3. How many days are there in a week?

- 2
- 5
- 7
- 10

6. What does the stomach do?

- Digests food
- Grows
- Breathes
- Swallows

7. Who was Christopher Columbus?

- He was a president
- He was a pilgrim
- He discovered America
- He was an inventor

11. How is oxygen returned to the air?

- By breathing
- By plants
- By the wind
- By clouds

8. Which month has one extra day every four years?

- January
- February
- May
- December

12. Who was Anne Frank?

- A singer
- A pilot
- A girl who wrote a diary
- A teacher of deaf and blind

9. How many hours are there in a day?

- 8
- 12
- 24
- 60

13. On what continent is Brazil?

- South Africa
- Asia
- South America
- Europe

10. What is the capital of Greece?

- Rome
- Cairo
- Crete
- Athens

14. In what direction does the sun set?

- North
- East
- South
- West

15. What are hieroglyphics?

- Ancient Greek letters
- Roman numerals
- Egyptian writing
- Cave drawings

17. What country in the world has the largest population?

- Africa
- Russia
- New York
- China

16. What is a barometer?

- It measures rainfall
- It measures wind speed
- It measures air pressure
- It measures earthquakes

18. What causes iron to rust?

- Acid
- Oxygen
- Salt
- Minerals

17. Anhang C - Lebenslauf

Lebenslauf

Name: Marion Spengler

Geburtsdatum: 13.01.1982

Geburtsort: Neunkirchen

Anschrift Büro: Universität des Saarlandes
Differentielle Psychologie und psychologische Diagnostik
Campus, Gebäude A1 3
66123 Saarbrücken

Telefon: 0681-3022868

Email: m.spengler@mx.uni-saarland.de

Studium

2001 - 2006 Diplomstudiengang Psychologie
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

09/2006 Diplom in Psychologie
Universität des Saarlandes, Saarbrücken
Titel der Diplomarbeit: SYMLOG Feldtheorie und soziale Interaktion –
eine experimentelle Untersuchung zur Lokomotion im Raum

Praktika

08-10/2003 Forschungspraktikum am Lehrstuhl für Sozialpsychologie (Prof. Korlak-Schwerdt)
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

08-10/2004 Praktikum bei b+p Unternehmensberatung
Saarbrücken

Beruflicher Werdegang

10/2002-02/2004 Tutorin im Fach Quantitative Methoden I und II (Statistik),
Psychologie, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

10/2003-06/2006 Studentische Hilfskraft am Lehrstuhl für Allgemeine Psychologie und Me-
thodenlehre (Unit „Brain and Cognition“, Prof. Zimmer)
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

10/2006-03/2009 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl Differentielle Psychologie
und psychologische Diagnostik (Prof. Spinath) Universität des Saarlandes

Seit 10/2006 Promotionsstudentin am Lehrstuhl Differentielle Psychologie und psycho-
logische Diagnostik (Prof. Spinath)
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Seit 04/2009 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl Sozialpsychologie (PD Unz)
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Seit 05/2009 Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Lehrstuhl Differentielle Psychologie
und psychologische Diagnostik (Prof. Spinath) Universität des Saarlandes

11/2009 Promotion im Fach Psychologie
Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Titel: Differentielle Ätiologie der allgemeinen kognitiven Fähigkeit (*g*-
Faktor) – Vergleich einer deutschen und einer englischen Zwillingsstich-
probe

Auszeichnungen

Seit 06/2009

Teilnehmerin am Exzellenzprogramm für Wissenschaftlerinnen der Universität des Saarlandes

Sprachkenntnisse

Englisch (fließend in Wort und Schrift)

Französisch (Grundkenntnisse)

Sonstiges

Kenntnisse in SPSS, MX, Amos;

Grundkenntnisse in MS-DOS-basiertem Experimentalprogramm (Programmierung in ERTS)

Forschungsinteressen

Verhaltensgenetik, Gen-Umwelt-Interaktion, Ätiologie interindividueller Differenzen von allgemeinen kognitiven Fähigkeiten, Einflussfaktoren auf Schulerfolg, Intelligenz, multivariate Analysemethoden, Grundlagen und Anwendung psychologischer Diagnostik

Saarbrücken, 2009-11-27