

Lauf­titel: EVOLUTIONSGENETIK

20.05.07

Die Evolutionsgenetik der Persönlichkeit

Lars Penke

Humboldt-Universität zu Berlin

und

International Max Planck Research School LIFE, Berlin

Jaap J. A. Denissen

Utrecht Universiteit

Geoffrey F. Miller

University of New Mexico

Buchkapitel für: F. J. Neyer & F. M. Spinath (Hrsg.), *Anlage und Umwelt*. Stuttgart: Lucius & Lucius.

Wörter (Text): 9.898

Anzahl Referenzen: 97

1 Tabelle, 3 Abbildungen

Hintergrund

Evolutionäre Ansätze haben eine lange Geschichte in der Psychologie (Meyer, 2002). Allerdings hat sich die Ende der 1980er im angloamerikanischen Raum aufgekommene neue Welle der evolutionären Psychologie fast ausschließlich auf universelle Aspekte der menschlichen Natur fokussiert, jene komplexen psychologischen Anpassungen (*Adaptationen*) an wiederkehrende Überlebens- und Fortpflanzungsprobleme unsere stammesgeschichtlichen Umwelt, die durch natürliche Selektion fest in dem Genom unserer Spezies fixiert worden sind (Euler, in diesem Band; Buss, 2004). Evolierte psychologische Adaptationen wie die Fähigkeit zum Spracherwerb, zum räumlichen Sehen oder zur Gesichtserkennung sollten daher zwar genetisch vererbt werden, jedoch keine genetischen Unterschiede zwischen Menschen aufweisen.

Genetische Unterschiede sind aber nun gerade das Forschungsfeld der Verhaltensgenetik. Sie bemüht sich, den relativen Einfluss von genetischen und Umweltfaktoren auf Unterschiede in (und Zusammenhänge zwischen) psychologische Eigenschaften in Statistiken wie den Erblichkeitskoeffizienten zu quantifizieren, um letztlich die dahinter liegende molekulargenetische Architektur aufzudecken (Spinath & Plomin, in diesem Band). Die verhaltensgenetische Forschung hat eindrucksvoll gezeigt, dass genetische Einflüsse auf Persönlichkeitsunterschiede jeglicher Art existieren, von Persönlichkeitstraits über kognitive Fähigkeiten bis hin zur Scheidungswahrscheinlichkeit und dem Fernsehverhalten (Plomin, DeFries, McClearn & McGuffin, 2001). Dieses Faktum ist inzwischen derartig gut belegt, dass Turkheimer (2000) es zum ersten Gesetz der Verhaltensgenetik erhoben hat.

Die Fehlpassung des evolutionspsychologischen Adaptationismus einerseits mit der auf genetische Unterschiede ausgerichteten verhaltensgenetischen Methodik andererseits hat dazu geführt, dass beide Seiten einander bisher wenig Beachtung geschenkt haben. Evolutionäre Fragestellungen, wie z.B. *warum* genetische Unterschiede überhaupt existieren und bestehen bleiben, kommen in der psychologischen Verhaltensgenetik praktisch nicht vor. Eine Folge davon ist, dass bisherige Versuche, eine evolutionäre

Persönlichkeitspsychologie zu formulieren (Buss, 1991; Tooby & Cosmides, 1990; MacDonald, 1995, 1998), als unzureichend betrachtet werden müssen (Miller, 2000a; Nettle, 2006).

Die Evolutionstheorie ist aber nicht grundsätzlich inkompatibel mit genetischen Unterschieden. Beide wurden bereits während der „modernen Synthese“ in den 1930ern erfolgreich zusammengeführt. Damals vereinten Sir Ronald A. Fisher, Sewell Wright, J. B. S. Haldane und Andere die beiden Zweige der Biologie, die von den Cousins Charles Darwin (dem Vater des evolutionären Adaptationismus) und Sir Francis Galton (dem Vater der Psychometrik und der Verhaltensgenetik) begründet wurden (Mayr, 1993). Es entstand die Evolutionsgenetik, welche sich mit den Ursprüngen, der Aufrechterhaltung und der Bedeutung natürlicher genetischer Varianz zwischen Individuen und verschiedenen Spezies beschäftigt. In der Evolutionsgenetik werden auf Basis genetischer Daten unterschiedlichster Art und evolutionstheoretischen Annahmen die Effekte von evolutionären Mechanismen wie Mutation, Selektion, Migration und Drift auf die genetische Grundlage von Eigenschaften in Populationen mathematisch modelliert (Roff, 1997, Maynard Smith, 1998). In diesem Kapitel argumentieren wir, dass die Evolutionsgenetik das notwendige Bindeglied zwischen Evolutionstheorie und Verhaltensgenetik darstellt und damit unverzichtbarer Bestandteil einer vollständigen Theorie der Persönlichkeit ist (McAdams & Pals, 2006).

Übersicht

Nach einer kurzen Betrachtung des Zusammenspiels von Anlage und Umwelt in der Verhaltensgenese aus evolutionärer Perspektive wird in diesem Kapitel das Wesen genetischer Varianz in Persönlichkeitsunterschieden näher betrachtet und erläutert, welche Erklärungen die Evolutionsgenetik für die Existenz dieser Varianz bietet. Es wird argumentiert, dass die klassische Unterscheidung von kognitiven Fähigkeiten (Intelligenz; Jensen, 1998) und Persönlichkeitstraits (temperamentsartige Eigenschaften, wie sie z.B. im Fünf-Faktoren-Modell der Persönlichkeit repräsentiert sind; John & Srivastava, 1999) weit mehr ist als nur eine historische Übereinkunft oder ein Ergebnis unterschiedlicher

Erfassungsmethoden (Fähigkeiten werden als maximale Leistung erfasst, Persönlichkeitstraits als typische Leistung; Asendorpf, 2004). Das vorgestellte evolutionsgenetische Modell der Persönlichkeit konzeptualisiert sie als das Ergebnis distinkter Selektionsdrücke: kognitive Fähigkeiten als psychologische Fitnesskomponenten, welche die individuelle Mutationsbelastung weiter Teile des Genoms reflektieren, und Persönlichkeitstraits als individuelle Reaktionsnormen von Genotypen über verschiedene Umweltbedingungen hinweg, mit unterschiedlichen Fitnesskonsequenzen in unterschiedlichen Umweltnischen.

Formen des Zusammenspiels von Anlage und Umwelt

Auch wenn der zentrale Gegenstand dieses Kapitels die genetischen Unterschiede zwischen Individuen ist, können Umwelteinflüsse nicht vollständig vernachlässigt werden. Das liegt daran, dass genetische Einflüsse ihre Wirkung nie im Vakuum entfalten. Schon auf der molekularen Ebene kann ein Gen nur Effekte auf Eigenschaften des resultierenden Organismus (des *Phänotyps*) ausüben, indem es die Vorlage für Proteine liefert. Für die Produktion der Proteine ist aber das Vorhandensein der passenden Aminosäuren (den Bausteinen von Proteinen) notwendig, welche letztlich durch die Ernährung (einem Umweltfaktor) zugeführt werden müssen. Auch darüber hinaus finden Interaktionen von Anlage und Umwelt auf jeder Ebene der Entwicklung und der Verhaltensgenese statt, bis hin zur Bewährung des Organismus (dem Gesamtprodukt aller funktionalen Gen- und Umweltfaktoren) über die Lebensspanne. Aus evolutionärer Perspektive zeigt sich diese Bewährung im Reproduktionserfolg, gemessen an der populationsanteiligen Verbreitung von Kopien der eigenen Gene in eigenen Kindern, Enkeln und Urenkeln, aber auch in leiblichen Verwandten. Das Potential eines Organismus (und damit auch seiner Gene) für einen hohen Reproduktionserfolg, seine *inklusive Fitness*, ist das Resultat seiner Passung (englisch: „fit“) in seine Umwelt – eine Anlage-Umwelt-Interaktion. Sobald Umweltaspekte dazu führen, dass unterschiedliche *Genotypen* (individuelle Genomausprägungen) unterschiedlichen Reproduktionserfolg haben, findet *natürliche Selektion* statt (Darwin, 1859/1986). Über

Generationen hinweg erhöht sich dann die Prävalenz (anteilige Häufigkeit) von Genen, die den Reproduktionserfolg erhöhen; gleichzeitig verringert sich die Prävalenz von Genen, die den Reproduktionserfolg vermindern. Da die Passung von Anlage und Umwelt durch natürliche Selektion den Kern der Evolutionstheorie bildet, ist es völlig fehlgeleitet, der evolutionären Psychologie eine Vernachlässigung von Umweltfaktoren: Bei evolutionären Ansätzen hat immer die Umwelt das letzte Wort.

Der Umwelt kommt also in der Evolutionsgenetik eine *doppelte Rolle* zu: zum einen interagiert sie mit dem Genotyp in der lebenslangen Entwicklung des Phänotyps (Asendorpf, in diesem Band), zum anderen liefert sie den Maßstab für die Fitness des Phänotyps und damit letztlich für den evolutionären Erfolg des Genotyps.

Phänotypische Plastizität. Wenn Anlage und Umwelt in der Entwicklung des Phänotyps interagieren, ist eine notwendige Konsequenz, dass identische Genotypen je nach Umweltbedingungen völlig unterschiedliche Phänotypen hervorbringen können. Dieses in der Natur allgegenwärtig Phänomen wird *phänotypische Plastizität* genannt (West-Eberhard, 2003). Bei idealer phänotypischer Plastizität sollte es einem Organismus möglich sein, sich sofort perfekt an die Anforderungen seiner aktuellen Umwelt anzupassen – in seiner Morphologie, seiner Physiologie und seinem Verhalten. Damit wäre es ihm möglich, optimale Fitness zu erlangen. Natürlich ist auf Grund von Entwicklungsbeschränkungen eine derart unbegrenzte phänotypische Plastizität unplausibel. Kein ertrinkendes Säugetier kann spontan Kiemen entwickeln, egal wie adaptiv eine solche Metamorphose auch wäre! Zumindest aber für das Verhalten war unbegrenzte Plastizität lange eine attraktive wissenschaftliche Vision. In der Psychologie wurde sie von den radikalen Behavioristen vertreten, in der Biologie von den traditionellen Verhaltensökologen. Aber selbst im Verhaltensbereich ist es unmöglich, perfekte Anpassung an die Umwelanforderungen zu erreichen, da Hinweise auf die Fitnesskonsequenzen aller möglichen Verhaltensstrategien in einer komplexen Welt unweigerlich verwaschen und stör anfällig, und oft auch widersprüchlich und unvorhersagbar veränderlich sind (Brunswik, 1956; Gigerenzer, Todd & the ABC Group, 1999). Selbst wenn wir immer spontan das bestmögliche tun könnten, wir

wüssten häufig nicht, was es ist. Außerdem ist auch Verhaltensplastizität nicht frei von Entwicklungsbeschränkungen: neue Verhaltensweisen müssen gelernt und eingeübt werden, was Zeit benötigt. Solange die Realität aus komplexen Umwelten besteht, kann kein Organismus jederzeit die optimale Verhaltensstrategie erschließen und umsetzen, und so lange ist unbegrenzte adaptive Verhaltensplastizität ein utopisches Ideal.

Universelle Beschränkungen phänotypischer Plastizität. Es ist daher kaum verwunderlich, dass die Evolution nicht nur zu Beschränkungen der morphologischen und physiologischen Plastizität, sondern auch der Verhaltensplastizität führt. Solange einige Umwelteigenschaften hinreichend stabil und fitnessrelevant sind (z.B. die Tatsachen, dass nur Frauen schwanger werden, dass verdorbenes Essen ungesund ist, oder dass Kinder mehr Fürsorge und Schutz benötigen als Erwachsene), wird natürliche Selektion dafür sorgen, dass passende Emotionen, Präferenzen, Lernprädispositionen und andere spezifische psychologische Mechanismen unsere Reaktionen auf die Umwelt adaptiv lenken. Männer empfinden dadurch andere Attribute möglicher Partner attraktiv als Frauen, schimmeliges Brot erzeugt Ekel, und Kleinkinder wirken ungefährlich und hilfsbedürftig. Anstatt dass jede Generation erneut vor der unlösbaren Aufgabe steht, selbst die grundlegendsten Verhaltensdispositionen neu zu erlernen, führen solche „angeborenen Voreinstellungen“ dazu, dass sich im Laufe der Ontogenese verlässlich jene komplexen psychologischen Adaptationen entwickeln, die das universelle Design unserer Spezies ausmachen. Tooby, Cosmides und Barrett (2005) haben dafür den Begriff „Designreinkarnation“ geprägt. Diese Art von Anlage-Umwelt-Interaktionen – Interaktionen zwischen angeborenen, universellen psychologischen Adaptationen und entwicklungsgeschichtlich alten Anpassungsaufgaben der Umwelt – sind der zentrale Forschungsgegenstand der adaptationistischen Evolutionspsychologie (Buss, 2004). Für eine evolutionäre Persönlichkeitspsychologie sind sie aber nur von eingeschränktem Nutzen, da ihr Erklärungspotential auf nichterbliche Persönlichkeitsunterschiede beschränkt ist (z.B. Bindungsstile: Buss & Greiling, 1999). Erbliche Persönlichkeitsunterschiede kann ein adaptationistischer Ansatz nicht erklären.

Individuelle Beschränkungen phänotypischer Plastizität. Während psychologische Adaptationen *universelle* Beschränkungen der phänotypischen Plastizität darstellen, ergeben sich aus genetischen Unterschieden *individuelle* Beschränkungen der phänotypischen Plastizität. Unterschiedliche Genotypen zeigen unterschiedliche Reaktionen auf die gleichen Umwelten, was zu dem statistischen Effekt führt, den Verhaltensgenetiker als Gen-Umwelt-Interaktion im engeren Sinne bezeichnen (Moffitt, Caspi & Rutter, 2006). Beim Menschen wurden inzwischen verschiedene solche Interaktionen für einzelne Gene nachgewiesen, z.B. für die Entwicklung von Depressivität oder antisozialer Persönlichkeitsstörung (Wolf & Riemann, in diesem Band). Deutlichere Ergebnisse liefern jedoch Laborexperimente mit nichtmenschlichen Spezies, in denen sowohl die Genotypen als auch die Umweltfaktoren systematisch und kontinuierlich variiert werden können. Auf diese Weise lassen sich typische Reaktionsfunktionen einzelner Genotypen bestimmen, so genannte *Reaktionsnormen* (Abb. 1).

Während die Gen-Umwelt-Interaktion eine Populationsstatistik ist, kann eine individuelle Reaktionsnorm als Charakteristik eines individuellen Genotyps aufgefasst werden (Pigliucci, 2005). Ursprünglich sind Reaktionsnormen vornehmlich für die Untersuchung von phänotypischer Plastizität in der Entwicklung morphologischer Eigenschaften benutzt worden, als aber auch Verhaltensbiologen die systematischen Grenzen der Verhaltensflexibilität (d.h. die Existenz der Persönlichkeit) erkannten, begannen sie schnell, auch diese als Reaktionsnormen aufzufassen (Sih et al., 2004). Eine individuelle Reaktionsnorm beschreibt also die individuellen Beschränkungen, die ein bestimmter Genotyp der phänotypischen Plastizität eines Organismus auferlegt.

Abbildung 1 etwa hier einfügen

Was ist genetische Varianz?

Die genetische Varianz, die verschiedene Genotypen unterscheidet, führt also zu individuellen Unterschieden in den Reaktionen von Menschen auf ihre Umwelt. Was aber ist diese genetische Varianz?

Das menschliche Genom. Das menschliche Genom besteht aus etwa 3,2 Milliarden Basenpaaren, den Informationseinheiten der DNS, welche ungleichmäßig über 24 verschiedene Chromosomentypen verteilt sind, von denen (mit Ausnahme der Geschlechtschromosome) jeder Mensch zwei Kopien hat. Nur etwa 75 Millionen (2,3%) dieser Basenpaare sind in grob geschätzt 25.000 Genen angeordnet, die einzigen Bereiche, die in Proteinstrukturen übersetzt werden. Der Rest des Genoms liefert keinen Code für Proteine, manche Teile davon spielen aber vermutlich eine wichtige Rolle in der Genregulation und -expression. Im Durchschnitt gleichen sich zwei zufällig aus der Gesamtpopulation aller Menschen gezogene Individuen des gleichen Geschlechts in ihren Basenpaaren zu 99,99% (Human Genome Project, 2001). Dieser universelle Teil des Genotyps eines Menschen kodiert für alle psychologischen Adaptationen, die typisch für unsere Spezies sind.

Mutation. Im Verlauf des Lebens wird das Genom via Selbstreplikation von Mutterzellen an Tochterzellen weiter gegeben, und wenn die Tochterzelle eine Geschlechtszelle (eine Spermien- oder Eizelle) ist, kombiniert sich die Hälfte des Genoms während der sexuellen Reproduktion eventuell mit einer anderen Genomhälfte aus einer gegengeschlechtlichen Geschlechtszelle. Auf diese Weise werden Genome von Eltern an Kinder weiter gegeben. Der Prozess der Genom-Selbstreplikation ist zwar erstaunlich präzise, aber keineswegs perfekt. Replikationsfehler können vorkommen als Punktmutationen (die Ersetzung einer der vier möglichen Nukleotide eines Basenpaars mit einem anderen, im englischen auch „*single nucleotide polymorphisms*“ oder kurz „*SNPs*“ genannt) oder als Veränderungen der Anzahl an Basenpaaren (englisch „*Copy Number Variations*“ oder „*CNVs*“). Bei den CNVs unterscheidet man Entfernungen (Deletionen) und Einfügungen (Insertationen) von Basenpaaren, sowie Umordnungen größerer Basenpaarabschnitte (Translokationen, Inversionen oder Duplikationen). All diese fehlerhaften Veränderungen werden als *Mutationen* bezeichnet.

Der Prozess der *sexuellen Rekombination* stattet jedes Individuum mit einer einzigartigen Mischung der Genotypen seiner Eltern aus (eine Ausnahme bilden eineiiger

Zwillinge). Proximat ist die Rekombination daher die wichtigste Quelle genetischer Individualität. Aus evolutionsgenetischer Perspektive spielt sie jedoch nur eine untergeordnete Rolle, da sie nur die elterliche genetische Varianz durchmischt, welche einst durch Mutationen entstanden ist. Mutationen sind letztlich die *einzig*e Quelle genetischer Unterschiede. Konventionell werden Mutationen, die sich in der Population ausbreiten, ab einer Prävalenzrate von 1% als Allele bezeichnet. Da jedoch alle Allele letztlich Mutationen sind, ist diese Unterscheidung für eine evolutionsgenetische Betrachtung wenig hilfreich. *Polymorphismus* ist dagegen ein neutralerer Ausdruck für Genvarianten jeglicher Prävalenz.

Einige Mutationen haben neutrale Effekte auf den Phänotyp, vermutlich weil sie den Aufbau von Proteinstrukturen und die Genregulation gar nicht beeinflussen. Die meisten Mutationen in proteinkodierenden oder genregulierenden Bereichen des Genoms sind jedoch schädlich für den Organismus, da sie zufällige Störungen in der evolvierten Struktur der genetischen Information darstellen (Ridley, 2000). Genauso wie ein Kratzer auf einer DVD oder ein Tippfehler beim Schreiben dieses Textes den Inhalt kaum verbessern und vermutlich stören würde, behindern zufällige Mutationen die Funktionstüchtigkeit eines Organismus, welches auf dem präzisen Zusammenspiel aller funktionalen Bereiche des Genom basiert. Nur in sehr seltenen Fällen verbessert eine Mutation die funktionale Effizienz einer existierenden evolvierten Anpassung an die Umwelt. Deletionen, Inversionen, und die meisten größeren Basenpaarumordnungen haben gewöhnlich starke Störwirkungen auf den Organismus und führen daher oft zum vorgeburtlichen Tod oder zu schweren Geburtsdefekten. Punktmutationen (SNPs) und Duplikationen hingegen können phänotypische Effekte jeglicher Stärke haben, und es ist wahrscheinlich, dass sie die häufigste Quelle genetischer Varianz zwischen Individuen ausmachen.

Verhaltensgenetik. Quantitative Eigenschaften wie Intelligenz oder Persönlichkeitstraits sind *polygenetisch*, sie werden von vielen Mutationen in vielen funktionalen Bereichen des Genoms beeinflusst. Jeder dieser Genloki ist dann ein *quantitative trait locus (QTL)*. Die *quantitative Verhaltensgenetik* analysiert die Ähnlichkeiten von Individuen in genetisch informativen Beziehungen (Zwillinge, Familien, Adoptivkinder).

Daraus kann man bestimmen, wie viel der *phänotypischen Varianz* (V_P), die zwischen Menschen in quantitativen Eigenschaften existiert, (1) sich direkt von Eltern auf Kinder vererbt (*additive Varianz* V_A), (2) sich nicht direkt vererbt, da Interaktionen verschiedener Genvarianten am selben Genlocus (*Dominanzvarianz* V_D) oder an verschiedenen Genloki (*epistatische Varianz* V_I) für die Eigenschaft notwendig sind (V_D und V_I werden zusammen als *nicht-additive Varianz* V_{NA} bezeichnet), (3) durch Umweltfaktoren verursacht wird (*Umweltvarianz* V_E), oder (4) auf den oben bereits erwähnten Gen-Umwelt-Interaktionen (GxE-Interaktionen) beruht. Die *molekulare Verhaltensgenetik* benutzt dagegen so genannte Linkage- und Assoziationsmethoden, um genetische Variationen im menschlichen Genom direkt mit Persönlichkeitsunterschieden in Verbindung zu bringen und auf diese Weise die für eine Eigenschaft verantwortlichen QTLs zu identifizieren (Spinath und Plomin, in diesem Band; Plomin et al., 2001).

Natürliche Selektion. Mutationen in funktionalen Bereichen des Genoms sind die eine Hälfte der notwendigen Zutaten für biologische Evolution. Die andere Hälfte ist die oben bereits erwähnte natürliche Selektion. Jede Mutation, die den Phänotyp beeinflusst, befindet sich potentiell unter natürlicher Selektion, allerdings in unterschiedlichem Maße. Die seltenen Mutationen mit positivem Effekt auf die Fitness verbreiten sich in der Population und treiben so die adaptive Evolution voran. Negative Selektion wirkt am deutlichsten gegen Mutationen, die zum frühzeitigen Tod oder zu Sterilität führen. Solche Mutationen verschwinden innerhalb einer Generation aus der Population. Mutationen mit weniger schlimmen Effekten bleiben gewöhnlich länger in der Population. Die Geschwindigkeit, mit der sie ausselektiert werden, hängt davon ab, wie sehr sie auf additivem (direkt vererblichem) Wege die Fitness des Phänotyps vermindern. Diese Beziehung zwischen dem additiven phänotypischen Effekt einer Genvariante und ihrer Wahrscheinlichkeit, in der Population zu verbleiben, ist der Kern des von Fisher (1930) postulierten *Fundamentaltheorems der natürlichen Selektion*.

Zusammenfassung. Genetische Varianz in jeder menschlichen Eigenschaft ist das Ergebnis von Mutationen in funktionalen Bereichen des speziestypischen Genoms. Diese Mutationen haben das komplexe System von evolvierten Adaptationen verändert und

wahrscheinlich gestört. Die natürliche Selektion wirkt störenden Veränderungen entgegen, indem sie schädliche Mutationen aus der Population entfernt, und zwar umso schneller, je größer die durch additive Effekte der Mutation verursachte Fitnessseinbuße ist. Nur wenn Mutationen die Fitness des Phänotyps positiv beeinflussen oder sie zumindest fitnessneutral sind, können sie sich in der Population ausbreiten und mit mehr als 1% Prävalenz den Status eines Allels erreichen.

Warum gibt es genetische Unterschiede in der Persönlichkeit?

Idealerweise sollte natürliche Selektion zu einem invarianten, speziestypischen Genom führen, das den Bauplan für einen Phänotyp mit bestmöglicher Fitness liefert. Anders ausgedrückt sollte im evolutionären Prozess die genetische Varianz in allen phänotypischen Eigenschaften verloren gehen, einschließlich der genetischen Varianz in Persönlichkeitsunterschieden. Wie also können Persönlichkeitsunterschiede nach all den Jahrmillionen der Evolution immer noch erblich (und damit genetisch variabel) sein? Zur Beantwortung dieser fundamentalen Frage braucht man einen evolutionsgenetischen Zugang zur Persönlichkeitsforschung.

Die Evolutionsgenetik bietet verschiedene Mechanismen, die den Fortbestand genetischer Varianz in Persönlichkeitsunterschieden erklären können. Zu diesen Mechanismen gehören (1) die *Selektionsneutralität*, welche auftritt, wenn Mutationen unsichtbar für die natürliche Selektion sind, (2) das *Mutations-Selektions-Gleichgewicht*, bei dem die Selektion zwar Mutationen entgegenwirkt, aber unfähig ist, alle zu beseitigen, und (3) die *ausgleichende Selektion*, bei der die Selektion selbst genetische Variation bewahrt. Rezente theoretische Entwicklungen machen Vorhersagen darüber möglich, wie jeder dieser Mechanismen bestimmte genetischen und phänotypischen Aspekte von Eigenschaften beeinflussen sollte (Tabelle 1). Wenn ausreichend empirische Daten über eine Eigenschaft existieren, ist es daher möglich zu identifizieren, welcher evolutionäre Prozess die plausibelste Erklärung für den Fortbestand seiner genetischen Varianz liefert. Im Folgenden

werden wir nach diesem Prinzip versuchen, etwas Licht auf die Evolutionsgeschichte der Persönlichkeit zu werfen.

Tabelle 1 etwa hier einfügen

Kann Selektionsneutralität die genetischen Unterschiede in der Persönlichkeit erklären?

Tooby und Cosmides (1990) veröffentlichten die erste Abhandlung zur Evolutionsgenetik der Persönlichkeit. Ihr Artikel gab einen Überblick über den damaligen Stand der Evolutionsgenetik. Als führende Vertreter der adaptationistischen Evolutionspsychologie lag ihr Interesse jedoch klar bei speziestypischen psychologischen Adaptationen; genetische Unterschiede spielten sie dagegen als unwesentliches evolutionäres Rauschen herunter. Ihrer Ansicht nach war ein plausibler Mechanismus zur Bewahrung genetischer Varianz in Persönlichkeitsunterschieden die Selektionsneutralität (Kimura, 1987). Sie tritt auf, wenn sich Mutationen, die keinerlei Effekt auf das Überleben oder den Reproduktionserfolg haben (also fitnessneutral sind), ansammeln und so die genetische Varianz in einer Eigenschaft erhöhen. Ein hypothetisches Beispiel aus der Anatomie mag dies verdeutlichen: Der genaue Weg, den der Dünndarm durch den Bauch eines Menschen nimmt, hat vermutlich wenig Einfluss auf die Verdauungseffizienz. Daher können sich Mutationen, die einzig die Darmfaltungen beeinflussen, leicht als neutrale genetische Varianz im Genom ansammeln. Über aus evolutionärer Sicht kurze Zeiträume erlaubt die Selektionsneutralität einen Zuwachs an genetischer Varianz.

Was aber passiert auf lange Sicht mit selektionsneutralen Eigenschaften? Da neutrale Mutationen definitionsgemäß von der natürlichen Selektion unbeeinflusst bleiben, ist die einzige evolutionäre Kraft, die auf sie einwirken kann, *genetischer Drift*. Im Kern ist Drift die zufällige Fixierung (d.h. 100% Prävalenz) oder Entfernung (d.h. 0% Prävalenz) von Polymorphismen. Damit führt Drift immer zu einer Verringerung der genetischen Unterschiede. Mathematische Modelle von Lynch und Hill (1986) zeigen, dass Selektionsneutralität prinzipiell in der Lage wäre, praktisch die gesamte genetische Varianz

in jeder menschlichen Eigenschaft zu erklären, besonders unter Berücksichtigung von für den Menschen plausiblen Populationsparametern, die zu einem eher schwachen Drift führen (siehe Penke, Denissen & Miller, im Druck a,b).

So weit, so gut: Vielleicht ist die genetische Varianz menschlicher Persönlichkeit selektionsneutral. Vielleicht ergeben sich letztendlich weder Fitnesskosten noch –vorteile daraus, ob jemand eher extravertiert oder introvertiert ist, oder eher verträglich oder egoistisch. Die kritische Annahme der Selektionsneutralität ist jedoch, dass Drift einen stärkeren Einfluss auf die genetische Varianz einer Eigenschaft hat als die natürliche Selektion. Wie neutral eine Eigenschaft dafür sein muss, wurde von Keller und Miller (2006a) ermittelt. Ihre Berechnungen ergaben, dass eine Eigenschaft beim Menschen nur dann selektionsneutral ist, wenn die durchschnittliche Fitness von Individuen mit einem Genpolymorphismus, der diese Eigenschaft beeinflusst, zwischen 99,997% und 100,003% der durchschnittlichen Fitness von Individuen ohne diesen Polymorphismus liegt. Ein Polymorphismus, der z.B. Extraversion beeinflusst, wäre daher nur dann wirklich neutral, wenn im Durchschnitt Extravertierte nicht nur genau so viele Kinder hätten wie Introvertierte, sondern genau so viele Kinder in den nächsten 15 Generationen. Diese Neutralität muss dabei unter jeder relevanten Umweltbedingung gegeben sein, denn wenn es einige Umwelten gibt, in denen gesellige, risikofreudige Menschen besser zurecht kommen, und andere, die besser zu schüchternen, zurückhaltenden Menschen passen (eine Anlage-Umwelt-Interaktion), dann wäre Extraversion nicht selektionsneutral, sondern, wie wir weiter unten sehen werden, unter ausgleichender Selektion.

Diese Bedingung macht die Selektionsneutralität zu einer unplausiblen Erklärung für die Erblichkeit von Persönlichkeitsunterschieden, denn Persönlichkeitstraits beeinflussen unser Leben in vielen Bereichen (Ozer & Benet-Martinez, 2006), einschließlich solch eindeutig fitnessrelevante Aspekte wie Gesundheit (Neeleman, Sytama & Wadsworth, 2002), Lebenserwartung (Friedman et al., 1995), Reproduktionsstrategien (Nettle, 2005) und Reproduktionserfolg (Eaves et al., 1990). Tatsächlich finden sich ähnliche nicht-neutrale Beziehungen von Persönlichkeitstraits und Fitness auch in anderen Spezies (Dingemans &

Réale, 2005). Auch allgemeine kognitive Fähigkeiten zeigen eine klare Beziehung zu Fitnesskomponenten wie Gesundheit (Gottfredson, 2004), Lebenserwartung (Deary et al., 2004) und Reproduktion (Miller, 2001).

Vorhersagen. Was für eine genetische Struktur würde man für selektionsneutrale Eigenschaften erwarten? Wenn eine Mutation eine Eigenschaft beeinflusst, wird sie zunächst einmal einen Haupteffekt haben, d.h. sie wird zu der additiven genetischen Varianz (V_A) beitragen. Nur wenn die Mutation zufällig mit anderen Polymorphismen am selben Genlocus (Dominanz) oder an anderen Genlocus (Epistasie) interagiert, wird sie zur nicht-additiven genetischen Varianz (V_{NA}) der Eigenschaft beitragen. Dies ist exakt dieselbe Logik, die für jede statistische Analyse gilt: Ceteris paribus sind Haupteffekte viel wahrscheinlicher als Interaktionseffekte. Da bei Selektionsneutralität die Gleichheit aller anderen Bedingungen fast schon definitionsgemäß gilt, kann man für solche Eigenschaften geringe absolute Werte in V_{NA} erwarten, die dann auch nur einen kleinen Anteil der gesamten genetischen Varianz ausmachen. Eigenschaften mit einer (nach evolutionären Zeitmaßstäben) rezenter Geschichte unter natürlicher Selektion sollten hingegen einen bedeutsamen Anteil an V_{NA} aufweisen (Merilä & Sheldon, 1999). Letzteres folgt aus Fishers (1930) Fundamentaltheorem der natürlichen Selektion: da V_A direkt von Eltern an Kinder weitergegeben wird, kann und wird die natürliche Selektion sie in jeder nicht-neutralen Eigenschaft schnell reduzieren. V_{NA} ist dagegen fast unbeeinflusst von Selektionswirkungen, da die verantwortlichen interagierenden Polymorphismen über Generation hinweg durch die sexuellen Rekombination immer wieder getrennt werden und somit V_{NA} nicht direkt von Eltern an Kinder weitergegeben wird. Ein großer Beitrag von V_{NA} zur genetischen Varianz in Persönlichkeitsunterschieden würde also gegen ihre Selektionsneutralität sprechen. Tatsächlich existiert aber inzwischen starke empirische Evidenz, dass V_{NA} einen deutlichen Beitrag zur genetischen Varianz von Persönlichkeitstraits leistet (Keller et al., 2005), einschließlich erster molekulargenetischer Evidenz (Strobel et al., 2003). Im Gegensatz dazu scheint der Anteil von V_{NA} bei kognitive Fähigkeiten gering zu sein (Chipuer, Rovine & Plomin, 1990). Auf diesen Punkt werden wir später zurückkommen.

Zusammenfassung. Genetische Varianz ist nur dann durch Selektionsneutralität erklärbar, wenn ihre phänotypischen Konsequenzen in jeder Umwelt von nur äußerst geringer Bedeutung für die Fitness sind. Die genetische Varianz sollte dann hauptsächlich additiv sein. Diese Charakteristika mögen vielleicht auf einigen menschlichen Eigenschaften (z.B. Dünndarmfaltungsweisen) zutreffen, für wesentliche Persönlichkeitsunterschiede erscheinen sie jedoch höchst unplausibel.

Kann ein Mutations-Selektions-Gleichgewicht die genetischen Unterschiede in der Persönlichkeit erklären?

Mutationsraten und Mutationsbelastung. Alle Eigenschaften, die nicht in jeder Umwelt unbedeutend für die Fitness sind, unterliegen der natürlichen Selektion. Solange die Richtung der Selektion relativ konstant ist, wird die Selektion, entsprechend Fishers Fundamentaltheorem, die additive genetische Varianz solcher Eigenschaften reduzieren - bis zu dem Punkt, an dem die am wenigsten fitnessschädliche Genvariante als universelle Adaptation in der Population fixiert ist. Die Reduktionsrate der additiv-genetischen Varianz wird dabei von zwei gegensätzlichen Faktoren beeinflusst: Die Mutationsrate erhöht die genetische Varianz, während die Selektionsstärke ihre Reduktionsgeschwindigkeit bestimmt.

Die Mutationsrate sagt uns, wie schnell neue Mutationen in den funktionalen Bereichen des Genoms auftreten. Vergleichende molekulargenetische Studien zeigen, dass unsere Spezies eine vergleichsweise hohe Mutationsrate hat (Eyre-Walker & Keightley, 1999). Die beste verfügbare Schätzung liegt bei durchschnittlich etwa 1,67 neuen Mutationen pro Individuum und Generation (Keightley & Gaffney, 2003). Die Wahrscheinlichkeit, *ohne* neue Mutation in funktionalen Genombereichen geboren zu werden, liegt nur bei etwa 18,9% (Keller, im Druck). Wie oben bereits diskutiert, sind fast alle funktionalen Mutationen schädlich, und der Selektionsdruck ist umso stärker, je schädlicher die Mutationen sind. Wenn eine Mutation z. B. die Zahl der überlebenden Nachkommen eines Individuums um 1% vermindert, bleibt diese Mutation durchschnittlich für zehn Generationen in einer großen Population (zu denen menschliche Populationen gewöhnlich gehören). In dieser Zeit wird sie

in etwa 1.000 Individuen vorkommen (Garcia-Dorado, Caballero & Crow, 2003; Keller, im Druck). Mutationen, die länger in der Population verweilen, sind gewöhnlich *rezessiv* (also weitestgehend inaktiv, solange sich am selben Genlocus auf der zweiten Kopie des Chromosoms noch ein anderer Polymorphismus befindet), da schädliche Mutationen mit dominantem Effekt ein leichteres Ziel für die Selektion darstellen (Zhang & Hill, 2005).

Daraus folgt das jeder Mensch eine *Mutationsbelastung* von älteren, leicht schädlichen und vornehmlich rezessiven Mutationen in sich trägt. Diese Mutationsbelastung ist in erster Linie von den Eltern ererbt, aber einige neue Mutationen kommen jede Generation dazu. Jede einzelne schädliche Mutation wird irgendwann ausselektiert, aber andere Mutationen nehmen ihren Platz ein. Laut konservativen Schätzungen beträgt die durchschnittliche Mutationsbelastung beim Menschen 500 Mutationen, mit einer Standardabweichung von mindestens 22 (Keller & Miller, 2006a). Diese Mutationsbelastung könnte einen beträchtlichen Teil der genetischen Varianz von Eigenschaften mit Fitnessbezug erklären.

Mutationszielgrößen. Fishers Fundamentaltheorem ist lange so verstanden worden, dass Eigenschaften mit direkterem Fitnessbezug eine geringere V_A zeigen sollten, da die Selektion ja stärker auf jede einzelne dahinter stehende Mutation wirkt. Anfang der 1990er zeigten jedoch Price und Schluter (1991) und Houle (1992), dass genau das Gegenteil der Fall ist: Eigenschaften mit direkterem Fitnessbezug haben eine höhere V_A .

Aber wie kann das sein? Die Lösung scheint in der Zahl der Genloki zu liegen, die eine Eigenschaft potentiell stören könnten, wenn sie mutieren würden. Sie wird auch die *Mutationszielgröße* einer Eigenschaft genannt (Houle, 1998). Da Mutationen zufällig an jedem beliebigen Genlocus auftreten können, wächst die Zahl der Mutationen, die eine Eigenschaft beeinflussen (also die Mutationsbelastung der Eigenschaft), linear mit der Zahl der Genloki, die diese Eigenschaft beeinflussen. Wichtig ist dabei, dass sich die Mutationszielgröße auf die Gesamtzahl der Genloki bezieht, die potentiell zur genetischen Varianz einer Eigenschaft beitragen könnten, wenn sie durch Mutation polymorph würden, nicht nur auf die Zahl der Genloki, die zu einem bestimmten Zeitpunkt zufällig gerade

polymorph sind (also die QTLs der Eigenschaft). Es wurde geschätzt, dass die aktuellen QTLs nur etwa 10% der potentiellen Genloki ausmachen (siehe Keller & Miller, 2006a). Fishers Fundamentaltheorem funktioniert aber am besten für Eigenschaften, die nur von einem einzigen Genlokus beeinflusst werden (Ewens, 1989). Je mehr Genloki eine Eigenschaft beeinflussen, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass einer dieser Loci zufällig mutiert, und desto mehr Mutationen werden sich in dieser Eigenschaft ansammeln. Nicht-neutrale Eigenschaften mit großer Mutationszielgröße können daher von der natürlichen Selektion nicht bis zur genetischen Uniformität in der Population optimiert werden. Stattdessen sind sie in einem Gleichgewichtszustand von Mutation und Selektion gefangen.

Das größte Mutationsziel bietet natürlich die Fitness selbst. Sie wird von allen nicht-selektionsneutralen Eigenschaften beeinflusst, und daher auch von allen funktionalen, nicht-neutralen Teilen des Genoms (Houle et al., 1994). Die Fitness sollte daher eine sehr große V_A haben, was tatsächlich der Fall ist (Burt, 1995). (Hier ist eine methodische Anmerkung wichtig: Für solche Vergleiche ist es dringend notwendig, dass man die V_A am Mittelwert der Eigenschaft standardisiert, nicht, wie beim weitaus verbreiteteren Erblichkeitskoeffizienten h^2 , an der Gesamtvarianz V_P . Siehe dazu Houle, 1992, Stirling, Réale & Roff, 2002, und Miller & Penke, 2007.) In ähnlicher Weise sind auch andere Eigenschaften, die einen deutlichen Fitnessbezug haben (wie die Lebenserwartung oder die Gesamtzahl der Kinder), in der Regel komplexe Resultate vieler verschiedener erblicher Eigenschaften, wodurch sie zu großen Mutationszielen werden. Die Lebenserwartung wird zum Beispiel potentiell von jeder Störung in jedem Organsystem (Kreislauf, Nervensystem, Verdauungstrakt, Knochenbau etc.) beeinflusst. Ihre Mutationszielgröße schließt damit die Mutationszielgrößen all dieser Organsysteme mit ein. Auch für solche Fitnesskomponenten sind sehr große V_A s bei verschiedenen Spezies berichtet worden (Houle, 1992), einschließlich des Menschen (Miller & Penke, 2007). Kleine V_A s findet man hingegen für Eigenschaften ohne direkten Fitnessbezug, zum Beispiel für morphologische Eigenschaften

wie die Borstenzahl bei Fruchtfliegen oder die Körpergröße beim Menschen (Pomiankowski & Møller, 1995; Miller & Penke, 2007).

Abbildung 2 etwa hier einfügen

Das Drainagemodell. Als Analogie für die Beziehung der genetischen Varianz und der Mutationszielgröße von Eigenschaften führten Cannon und Keller (2005; Keller & Miller, 2006a) das „Drainagemodell“ ein (Abb. 2). Es vergleicht Organismen mit „Drainagebecken“ (englisch: „watersheds“), Landstrichen, in denen das Wasser aus verschiedenen, höher gelegenen Regionen zu einem einzigen Strom zusammen fließt. Die Kernaussage dieses Modells ist, dass die „flussabwärts“ befindlichen, fitnessrelevanten Eigenschaften auf das adaptive Funktionieren von mehr oder minder dem ganzen Organismus angewiesen sind, welches von der Funktionstüchtigkeit einer Hierarchie von vielen grundlegenden, „flussaufwärts“ lokalisierten Mechanismen auf der neurologischen, physiologischen und morphologischen Ebene bestimmt wird. Genau wie viele kleine Bäche sich zu einem Fluss vereinen und aus mehreren Flüssen letztlich ein Strom wird, entsteht aus der Interaktion vieler genetischer und neurologischer Mikroprozesse (z.B. der Regulationsmechanismen der neuronalen Migration, der axonalen Myelinisierung oder der Dosierung von Neurotransmittern und Hormonen) spezifische Persönlichkeitsunterschiede. Diese Persönlichkeitsunterschiede interagieren wiederum miteinander und beeinflussen so das Überleben, den Umgang mit anderen Menschen, den Erfolg beim anderen Geschlecht oder die elterlichen Fähigkeiten – welche letztlich die Fitness bestimmen. Flussaufwärts mag ein einzelner Mikroprozess, z.B. die Regulation eines bestimmten Neurotransmitters, nur von wenigen Genen beeinflusst werden. Die komplexeren Prozesse auf halben Weg, wie z.B. Reaktivität gegenüber sozialem Stress, werden von allen Genen beeinflusst, die eine Wirkung auf irgendeinen der relevanten Prozesse weiter flussaufwärts haben. Noch komplexere Bereiche der organismischen Funktionalität, die bereits wichtige *Fitnesskomponenten* darstellen (z.B. die sexuelle Attraktivität, der soziale Status oder die Effizienz des Ressourcenerwerbs), hängen von allen Genen ab, die auf alle von dort aus gesehen flussaufwärts liegende Prozesse wirken.

Nicht nur genetische, sondern auch Umwelteinflüsse, die auf flussaufwärts befindliche Prozesse einwirken, akkumulieren in den Eigenschaften weiter flussabwärts. Die Selektion ist aber gegen Umwelteinflüsse sehr viel weniger effektiv als gegen genetische Einflüsse, was erklären würde, warum bei Fitnesskomponenten die V_E gewöhnlich sehr groß ist (Rowe & Houle, 1996; Stirling et al., 2002). Eine ähnliche Logik sollte auch für V_{NA} gelten, hier ist die empirische Evidenz jedoch unklar (Stirling et al., 2002).

Entwicklungsstabilität und der f-Faktor. In Ergänzung zum Drainagemodell erklärt die Theorie der *Entwicklungsstabilität* (Polak, 2003), auf welchem Wege im Genom verstreute Mutationen die Fitness beeinträchtigen können. Ihr zufolge werden Organismen häufig daran gehindert, ihre evolvierten und im Genom abgelegten Baupläne während der Entwicklung stabil zu entfalten, da entweder die Baupläne selbst oder die Umweltfaktoren, mit denen sie während der Entwicklung interagieren, gestört sind. In einem solchen Fall ist die im Laufe der Evolution entstandene Passung von Anlage und Umwelt vermindert. Störfaktoren des Bauplans sind dabei Mutationen, Störfaktoren der Umwelt sind z.B. schnell evolvierende Krankheitserreger (Pathogene) und Giftstoffe (Toxine). Aus Sicht der Fitness ist die genaue Kombination verschiedenartiger Störfaktoren egal, wichtig ist ihr Gesamteffekt auf die Funktionstüchtigkeit (die Fitness) des entstehenden Phänotyps. Gleichsam zählt auf genetischer Ebene aus Sicht der natürlichen Selektion nur der Gesamtstöreffekt aller Mutationen. Welche funktionalen Bereiche des Genoms genau dabei betroffen sind, ist weitestgehend unbedeutend - und vermutlich ohnehin bei jedem Menschen anders.

Als Maß für die Entwicklungsstabilität hat sich in der Biologie die bilaterale Symmetrie von Körperteilen, die im Populationsmittel links und rechts gleich groß sind, etabliert. Bei Menschen zählen dazu z.B. die Breite der Ellenbogen oder die Länge der Ohren. Obwohl man so natürlich nur die morphologische Entwicklungsstabilität erfassen kann, zeigt die Körpersymmetrie Zusammenhänge mit verschiedensten Fitnesskomponenten (Møller, 1997), auch beim Menschen (Gangestad & Yeo, 1997; Gangestad & Simpson, 2000). Ein inzwischen gut repliziertes Korrelat der Körpersymmetrie ist die allgemeine Intelligenz (z.B. Prokosch, Yeo & Miller, 2005). Dieser Zusammenhang lässt sich natürlich in keiner Richtung

kausal interpretieren. Vielmehr deutet er darauf hin, dass verschiedene Mikroprozesse und im Drainagemodell „auf halbem Weg“ gelegene Eigenschaften gleichzeitig auf verschiedenen Wegen „flussabwärts wirken“. Die Drainagebeckenmetapher unterschlägt nämlich, dass die meisten Gene *pleiotrop* sind (d.h. mehrere Eigenschaften gleichzeitig beeinflussen, siehe Spinath und Plomin, in diesem Band, und Marcus, 2005) und sich während der Entwicklung wechselseitig verstärken (Asendorpf, in diesem Band). Als Folge davon sollten schädliche Mutationen pleiotroper Gene einen Störeffekt auf mehrere flussabwärts gelegene Eigenschaften und Fitnesskomponenten haben, weshalb die Funktionalität dieser Eigenschaften und Komponenten positiv interkorrelieren sollte. Laut Miller (2000b) sollte man daher positiv-mannigfaltigen Korrelationen von Fitnesskomponenten erwarten können, aus denen dann analog zum *g*-Faktor der allgemeinen Intelligenz (Jensen, 1998) einen *f*-Faktor der allgemeinen Fitness extrahierbar sein sollte. Genau wie *g* an der Spitze einer Mehrebenenhierarchie von kognitiven Fähigkeiten steht, sollte *f* an der Spitze einer vergleichbaren Mehrebenenhierarchie genetisch korrelierter, flussaufwärts gelegener, fitnessrelevanter Eigenschaften stehen. Tatsächlich argumentiert Miller (2000b; Prokosch et al., 2005), dass *g* ein (bedeutender) Unterfaktor von *f* ist, der die neuronale Entwicklungsstabilität (und damit die Funktionalität des kognitiven Apparats) widerspiegelt. Die genetische Varianz von *g* würde damit zurückgehen auf den Störeffekt vieler Mutationen an irgendwelchen von Tausenden möglichen Genloki, die Einfluss auf die Gehirnentwicklung und –funktionalität haben. Jede davon würde unsere kognitive Fähigkeiten ein klein wenig verringern.

Weitere Vorhersagen. Jede Eigenschaft im Mutations-Selektions-Gleichgewicht muss eine flussabwärts gelegene Eigenschaft mit großer Mutationszielgröße sein. Damit geht einher, dass individuell unterschiedliche Mutationen zufällig an irgendwelchen der vielen verschiedenen Genloki auftreten, die bei allen Menschen ohne diese spezifischen Mutationen identisch sind. Es ist höchst unwahrscheinlich, dass irgendeine dieser Mutationen jemals eine mittelhohe Prävalenz erreichen wird, solange Selektion dagegen wirkt: Das Mutations-Selektions-Gleichgewicht kann Polymorphismen nur auf mittelhoher

Prävalenz in der Population halten (Turelli & Barton, 2004). Die V_A komplexerer Eigenschaften sollte somit auf viele, seltene Mutationen von zumeist schwachem phänotypischem Effekt zurückgehen, wobei jede einzelne aus evolutionärer Perspektive ein vorübergehendes Phänomen darstellt. Folglich werden diese Mutationen mit den üblichen molekulargenetischen Methoden (Linkage- und Assoziationsstudien, Spinath & Plomin, in diesem Band) nur sehr schwer auffindbar sein. In einer Population gefundene QTLs werden sich höchstwahrscheinlich auch nicht in anderen Populationen replizieren lassen, da verschiedene evolutionär vergängliche Mutationen in unterschiedlichen Populationen vorkommen werden. Außerdem verhindert die schiefe Zahl an involvierten Genloki, dass die V_A einer solchen Eigenschaft effizient von der Selektion verringert wird, weshalb der Anteil von V_{NA} an der gesamten genetischen Varianz wahrscheinlich mittelhoch ausfallen wird (Stirling et al., 2002). Diese Vorhersagen (s. Tab. 1) sind konsistent mit dem, was über die genetische Struktur der allgemeinen Intelligenz bekannt ist (Plomin, Kennedy & Craig, 2006; Spinath & Plomin, in diesem Band). Trotz enormen Aufwands ist es nämlich noch nicht gelungen, einzelne Intelligenzgene replizierbar zu identifizieren, was auf empirischem Wege ebenfalls zu der Vermutung geführt hat, dass eine große Zahl pleiotroper Polymorphismen mit schwachem Effekt für die genetische Varianz von g verantwortlich sein müssen (Kovas & Plomin, 2006). Im Gegensatz dazu gibt es inzwischen einige gute Kandidatengene, die zumindest teilweise verantwortlich für die genetische Varianz in Persönlichkeitstraits sein sollten (Ebstein, 2006). Diese haben in der Regel mittelhohe Prävalenzraten (Kidd, 2006). Des Weiteren findet man für Persönlichkeitstraits gewöhnlich große Anteile V_{NA} (Keller et al. 2005). Diese Charakteristika von Persönlichkeitstraits lassen sich nicht durch ein Mutations-Selektions-Gleichgewicht erklären.

Weiterhin ist zu erwarten, dass Eigenschaften mit großer Mutationszielgröße zumeist von Mutationen beeinflusst werden, die sowohl selten als auch rezessiv sind. Daher ist die Wahrscheinlichkeit, dass zwei Kopien derselben schädlichen Mutation in einem Individuum zusammen kommen und so ihre volles schädliches Potential entfalten, grundsätzlich eher gering. Die Wahrscheinlichkeit dafür steigt aber rapide bei Kindern genetisch verwandter

Eltern (die z.B. Geschwister oder Cousins ersten Grades sind). Diesen Effekt nennt man *Inzuchtdepression*. Der gegenteilige Effekt heißt *Heterosis* und tritt auf, wenn Paarungen rezessiver, schädlicher Mutationen bei den Kindern sehr weitläufig verwandter Eltern (die z.B. von unterschiedlicher ethnischer Herkunft sind) während der sexuellen Rekombination aufgebrochen wurden. Die vorhergesagte genetische Struktur von Eigenschaften im Mutations-Selektions-Gleichgewicht lässt sowohl Inzuchtdepressions- als auch Heterosis-Effekte erwarten (DeRose & Roff, 1999). Gute Belege für diesen Effekt existieren für Intelligenz (einen Überblick gibt Jensen, 1998), aber nicht für Persönlichkeitstraits. So sind z.B. Kinder, deren Eltern Cousin und Cousine ersten Grades sind, gewöhnlich weniger intelligent, aber es gibt keine stichhaltigen Belege dafür, dass sie mehr oder weniger extravertiert, verträglich oder gewissenhaft sind (Penke et al., im Druck b).

Zusätzlich ergeben sich aus den typischerweise schädlichen Effekten von Mutationen klare Vorhersagen für die Auswirkungen von Mutationsbelastungen auf die soziale Wahrnehmung. Da eine hohe Mutationsbelastung die funktionale Integrität und letztlich die Fitness eines Organismus beeinträchtigt, ist zu erwarten, dass phänotypische Hinweise auf eine hohe Mutationsbelastung zu einer weniger positiven sozialen Bewertung durch Menschen führt, die einen Sexualpartner oder Mitstreiter suchen. Der partnerschaftliche Kontext ist hier besonders wichtig, da ja etwa die halbe Mutationsbelastung eines Sexualpartners auf die möglicherweise entstehenden Kinder übertragen wird (Keller, im Druck). Tatsächlich gehen heute praktisch alle evolutionären Theorien der Partnerwahl davon aus, dass jede phänotypische Eigenschaft, die verlässlich eine geringe Mutationsbelastung anzeigt, sexuell attraktiv auf mögliche Partner wirkt (Kokko, Brooks, Jennions & Morley, 2003; Miller, 2000b, 2001). Solch eine verlässliche Signalfunktion erfüllen Eigenschaften besonders dann, wenn ihre Qualität *konditionsabhängig* ist, also abhängt vom phänotypischen Gesamtzustand (der Gesundheit, Widerstandskraft etc.) eines Organismus (Rowe & Houle, 1996). Nur wer eine solide Kondition hat, kann gut aussehen, erfolgreich um Partner werben und mit anderen in den Wettstreit treten. Die Kondition kann man als fitnessrelevante Eigenschaft mit sehr großer Mutationszielgröße verstehen, die weit

flussabwärts im Drainagemodell (Abb. 2) liegt. Durch das Konzept der Konditionsabhängigkeit lässt sich erklären, warum im Artenvergleich morphologische Eigenschaften, die bei der Partnerwahl bevorzugt werden (z.B. das Gefieder von Finken) sehr hohe V_{AS} haben, viel höhere als morphologische Eigenschaften ohne Relevanz für die Partnerwahl (z.B. die Borstenzahl bei Fruchtfliegen) (Pomiankowski & Møller, 1995). Tatsächlich ist die V_A bei konditionsabhängigen Indikatoreigenschaften oft fast so hoch wie bei direkten Fitnesskomponenten (wie z.B. Langlebigkeit oder Fruchtbarkeit, Houle, 1992; Miller & Penke, 2007).

Da Mutationsbelastungen und ihre phänotypischen Indikatoreigenschaften einerseits bei beiden Geschlechtern hoch variable sind und andererseits hoch attraktiv auf das jeweils andere Geschlecht wirken, ist der Partnermarkt in sozial monogamen Arten (wie dem Menschen) gewöhnlich hart umkämpft: Jedes Individuum versucht, den bestmöglichen Partner, der das eigene Interesse erwidert, exklusiv für sich zu gewinnen. Simulationsstudien zeigen, dass solche monogamen, wettbewerbsorientierten Partnermärkte letztendlich Paare hervorbringen, bei denen sich beide Partner in der Ausprägung ihrer sexuell attraktiven Eigenschaften ähneln - die attraktiveren haben einen attraktiveren Partner, die weniger attraktiven einen weniger attraktiven. Dieses Phänomen wird *selektive Partnerwahl* genannt. Es kommt typischerweise für Eigenschaften im Mutation-Selektions-Gleichgewicht vor, ist aber eher unwahrscheinlich für weniger fitnessrelevante Eigenschaften (Penke, Todd, Lenton & Fasolo, im Druck). Partnerwahlpräferenzen für und selektive Partnerwahl auf Intelligenz sind beim Menschen gut belegt, genauso wie die Konditionsabhängigkeit der Intelligenz (einen Überblick geben Miller, 2001, und Miller & Penke, 2007). Dagegen sind Partnerwahlpräferenzen für Persönlichkeitstrait im Allgemeinen eher gering und variieren interindividuell (Figueredo, Sefcek & Jones, 2006). Als Konsequenz ergibt sich daraus auf Populationsebene nur eine sehr geringe selektive Partnerwahl für Persönlichkeitstrait (Lykken & Tellegen, 1993). Auch im Bereich der sozialen Wahrnehmung unterscheiden sich Persönlichkeitstrait also deutlich von allgemeinen kognitiven Fähigkeiten, wobei wiederum

nur letztere, aber nicht erstere, das Muster zeigen, welches man für Eigenschaften im Mutations-Selektions-Gleichgewicht erwarten würde.

Zusammenfassung. Das Mutations-Selektions-Gleichgewicht ist ein sehr plausibler Mechanismus zur Bewahrung genetischer Varianz in Populationen für Eigenschaften, welche Aspekte der allgemeinen funktionalen Integrität des Organismus widerspiegeln. Solche Eigenschaften sollten eine hohe additiv-genetische Varianz zeigen, mit Indikatoren der Entwicklungsstabilität korrelieren, eine schwer fassbare molekulargenetische Basis haben, Inzuchtdepressions- und Heterosiseffekte zeigen, konditionsabhängig sein, bei der Partnerwahl bevorzugt werden und zu selektiver Partnerwahl führen (Tab. 1). Diese Charakteristika decken sich mit den empirischen Befunden aus der Intelligenzforschung, treffen offenbar aber nicht auf Persönlichkeitstraits zu.

Kann ausgleichende Selektion die genetischen Unterschiede in der Persönlichkeit erklären?

Sowohl bei der Selektionsneutralität als auch beim Mutations-Selektions-Gleichgewicht verbleibt genetische Variation in der Population, weil die Selektion nicht dazu in der Lage ist, sie zu entfernen: Im ersten Fall ist die Variation selektionsneutral, im zweiten Fall kommt stetig zu viel neue Variation hinzu. Eine ganz andere Art von evolutionsgenetischem Mechanismus ist die Bewahrung genetischer Varianz durch die Selektion selbst. Damit so etwas funktionieren kann, müssen gleichzeitig mehrere Selektionskräfte auf eine Eigenschaft einwirken und sich dabei ausgleichen. Das kann passieren, wenn beide Extreme derselben Eigenschaftsdimension unter gewissen Umständen gleichermaßen von der Selektion bevorzugt werden. *Ausgleichende Selektion* kann auf verschiedene Weise auftreten.

Arten der ausgleichenden Selektion. Eine Form der ausgleichenden Selektion ist *Überdominanz* (auch *Hybridenvorteil* genannt). Sie tritt auf, wenn Individuen mit zwei verschiedenen Allelen am selben Genlocus eine höhere Fitness haben als Individuen mit zwei identischen Kopien. Das Lehrbuchbeispiel der Überdominanz ist die

Sichelzellenanämie, bei der zwei verschiedene Allele an einem bestimmten Genlocus vor Malaria schützen, bestimmte gleiche Allele aber eine Bluterkrankung verursachen.

Abgesehen von diesem Musterbeispiel ist Überdominanz in der Natur jedoch äußerst rar (Endler, 1986) und konnte auch in Tierexperimenten kaum nachgewiesen werden (Maynard Smith, 1998). Zudem wird inzwischen weithin angenommen, dass Überdominanz ein evolutionär instabiles Übergangsphänomen ist. Insgesamt ist diese Form der ausgleichenden Selektion damit einen unwahrscheinlicher Kandidat für die Bewahrung genetischer Varianz, vor allem auf lange Sicht (Roff, 1997; Keller & Miller, 2006a).

Eine andere Form der ausgleichenden Selektion ist die *antagonistische Pleiotropie*, welche auftritt, wenn Polymorphismen gleichzeitig eine positive Auswirkung auf eine fitnessrelevante Eigenschaft haben und eine negative Auswirkung auf eine andere (Roff, 1997; Hendrick, 1999). Ein Spezialfall davon ist die *geschlechtlich antagonistische Koevolution*, bei der sich Polymorphismen unter gegensätzlichen Selektionsdruck befinden, je nachdem, ob sie bei einem Mann oder einer Frau vorkommen (Rice & Chippindale, 2001). Da die Selektion in der Regel den Polymorphismus mit den insgesamt geringsten Fitnesskosten in der Population fixiert, kann die antagonistische Pleiotropie nur unter sehr strikten Bedingungen zum Erhalt genetische Variation beitragen: Die Fitnesskosten aller Polymorphismen an einem Genlocus müssen im Mittel exakt gleich groß sein und zusätzlich müssen alle Kombinationen unterschiedlicher Polymorphismen am selben Genlocus im Mittel exakt die gleichen Fitnesskosten haben wie alle möglichen Kombinationen gleicher Polymorphismen (Hendrick, 1999). Selbst dann ist die antagonistische Pleiotropie aber auf lange Sicht nur dazu in der Lage, genetische Variation an einem einzigen Genlocus (oder an zwei Genloki im Fall der geschlechtlich antagonistische Koevolution) pro Eigenschaft zu bewahren (Turelli & Barton, 2004). Daher ist es eher unwahrscheinlich, dass antagonistische Pleiotropie eine große Rolle bei der Erhaltung genetischer Varianz spielt (Hendrick, 1999), auch wenn der Spezialfall der geschlechtlich antagonistische Koevolution weiterhin im Zusammenhang mit Geschlechtsunterschieden diskutiert wird (Keller & Miller, 2006b).

Eine vielversprechendere Variante der ausgleichenden Selektion ist die *Umweltheterogenität*. Wenn der Effekt einer Eigenschaft auf die Fitness räumlich oder zeitlich variiert, kann dadurch eine bedeutende Menge an genetischer Varianz in der Population erhalten werden (Roff, 1997), auch in quantitativen Eigenschaften (Turelli & Barton, 2004). Dafür ist es notwendig, dass die räumlichen oder zeitlichen Fluktuationen der Selektionsdrücke so auftreten, dass eine Eigenschaft sich mit annähernd gleicher Wahrscheinlichkeit positiv und negativ auf die Fitness auswirkt (und somit im Mittel über alle relevanten Umweltvarianten einen annähernd neutralen Nettoeffekt auf die Fitness hat). Es reicht nicht aus, wenn eine Eigenschaft in einigen Umwelten oder zu einigen Zeiten neutral ist, da die Selektion sehr effizient darin ist, Polymorphismen zu fixieren, deren Effekt zu lange anderen Polymorphismen überlegen ist. Nur ein voll ausgeglichener Effekt verschiedener Allele über verschiedene Umwelten hinweg kann genetische Varianz erhalten.

Eine verwandte Art der ausgleichenden Selektion ist die *frequenzabhängige Selektion*. In diesem Fall treten die räumlich-zeitlichen Fluktuationen der Selektionsdrücke nicht in der physischen, sondern in der sozialen Umwelt auf. Frequenzabhängige Selektion kann nur dann genetische Varianz erhalten, wenn sie *negativ* ist, d.h. wenn eine Eigenschaft Fitnessvorteile mit sich bringt, solange sie nur in geringer Häufigkeit in der Population vorkommt (Maynard Smith, 1998). Positive frequenzabhängige Selektion würde dagegen die überlegenen Polymorphismen schnell fixieren. Die „soziale Umwelt“ wird dabei in einem sehr breiten Sinne benutzt und schließt unter anderem das Verhältnis von kooperativen Individuen zu Betrügnern (Mealey, 1995), das zahlenmäßige Verhältnis von Männern zu Frauen in der Population (Fisher, 1930), die Verteilung von Konkurrenten (der eigenen oder anderer Spezies) im Wettbewerb um begrenzte Ressourcen in ökologischen Nischen, und sogar Parasit-Wirt-Beziehungen (Viren, Bakterien und andere Pathogene sind nämlich oft so angepasst, dass sie den häufigsten Wirtsphänotyp am effizientesten ausbeuten, Garrigan & Hedrick, 2003). In jeder dieser Formen hat sich die negative frequenzabhängige Selektion in mathematischen Modellierungen als plausibler Mechanismus zur Bewahrung genetischer Varianz bewiesen (Bürger, 2005; Schneider, 2006).

Somit sind die Umweltheterogenität und die negative frequenzabhängige Selektion vielversprechende Kandidaten für den Erhalt genetischer Varianz durch ausgleichende Selektion, wohingegen Überdominanz und antagonistische Pleiotropie nur in seltenen Fällen und unter strengen Bedingungen diese Funktion erfüllen können. Letztendlich sind für ausgleichende Selektion also variierende Selektionsdrücke nötig, die unterschiedliche phänotypische Ausprägungen einer Eigenschaft unter unterschiedlichen Bedingungen bevorzugen. Diese fluktuierenden Selektionsdrücke müssen stärker sein als etwaige andere Selektionsdrücke auf die Eigenschaft, welche in jeder Umwelt gleichermaßen eine bestimmte Ausprägung der Eigenschaft favorisieren (Turelli & Barton, 2004). Wenn diese Bedingung erfüllt ist, führt ausgleichende Selektion zu zwei oder mehr unterschiedlichen Phänotypen (oder auch einem Kontinuum von Phänotypen), die auf Grund ihrer identischen mittleren Fitness gleichzeitig in der Population existieren können. Da diese Phänotypen nicht mehr weiter durch natürliche Selektion optimiert werden können, werden sie auch *evolutionär stabile Strategien* genannt (Maynard Smith, 1982).

Vorhersagen. Auch die ausgleichende Selektion führt zu einer distinkten genetischen Struktur bei betroffenen Eigenschaften. Wiederholte Perioden der Selektion in unterschiedliche Richtung entfernen V_A sehr effizient aus der Population. Dadurch ergeben sich für Eigenschaften unter ausgleichender Selektion höhere Anteile von V_{NA} als für selektionsneutrale Eigenschaften (Roff, 1997). Im Gegensatz zum Mutations-Selektions-Gleichgewicht kann die ausgleichende Selektion auch Allele mit mittelhoher Prävalenzrate in der Population halten (Turelli & Barton, 2004), allerdings können nur sehr wenige Loci einen substantiellen phänotypischen Effekt haben (Kopp & Hermisson, 2006). Diese Charakteristika (siehe Tab. 1) passen gut zu Persönlichkeitstraits (Keller et al., 2005; Ebstein, 2006), aber weniger gut zur Intelligenz.

Ausgleichende Selektion und Persönlichkeitstraits. Alternativ zur Selektionsneutralität zogen Tooby und Cosmides (1990) in ihrem frühen Überblicksartikel zur Evolutionsgenetik der Persönlichkeit noch die Parasit-Wirt-Koevolution, eine Form der negativen frequenzabhängigen Selektion, als mögliche Erklärung der genetischen Varianz in

Persönlichkeitseigenschaften in Erwägung. Auch unter dieser Perspektive werden Persönlichkeitsunterschiede letztlich zu irrelevanten, an sich selektionsneutralen Nebenprodukten der Evolution degradiert. Diese Position haben wir aber bereits im Abschnitt zur Selektionsneutralität als unplausibel widerlegt – die Auswirkungen von Persönlichkeitseigenschaften auf wichtige Lebensbereiche sind unbestreitbar. Zusätzlich bemerkten Keller und Miller (2006a, siehe auch Penke et al., im Druck b), das es eine starke Überlappung von Persönlichkeits- und Immunkompetenzgenen geben müsste, damit diese Erklärung von Tooby und Cosmides (1990) stichhaltig wäre – eine weitere eher unwahrscheinliche Annahme.

Anders als Tooby und Cosmides (1990) führte MacDonald (1995, 1998) die Dimensionen des Fünf-Faktoren-Modells der Persönlichkeit (John & Srivastava, 1999) auf fünf von ihm postulierte Verhaltenssystemen zurück. Er nahm zwar an, dass extreme Ausprägungen von Persönlichkeitseigenschaften maladaptiv (unangepasst) sein und dass daher die natürliche Selektion dagegen wirke, innerhalb eines relativ breiten Spektrums um den Populationsmittelwert hielt er Unterschiede in Persönlichkeitstraits jedoch für gangbare Verhaltensstrategien, deren Gangbarkeit er von der aktuellen Umwelt abhängig machte. Er vermutete hinter den breiten persönlichkeitspsychologischen Traitdimensionen also Kontinua evolutionär stabiler Strategien. Während seiner Meinung nach z.B. extreme Extraversion (übertriebene Geselligkeit und sexuelle Manie) wie auch extreme Introversion (schizoide, vermeidende Zurückgezogenheit) wenig fitnessförderlich sind, könnte die normale Variation von Extraversion im Durchschnitt selektionsneutral sein. Darauf aufbauend entwickelte Nettle (2006) genauere Hypothesen bezüglich der möglichen Fitnesskosten und -vorteile jeder Dimension des Fünf-Faktoren-Modells. Wenn diese evolutionären Kosten-Nutzen-Kompromisse in jeder Umwelt gleich aussähen, könnte genetische Varianz in Persönlichkeitseigenschaften nur durch antagonistische Pleiotropie bewahrt werden. Dieser Mechanismus ist jedoch, wie oben erläutert, evolutionär instabil. Wenn aber die relevanten Selektionsdrücke zeitlich oder räumlich fluktuieren und somit die optimale Ausprägung der

Eigenschaft immer wieder wechseln würde, könnte diese Umweltheterogenität Unterschiede in Persönlichkeitstraits als evolutionär stabile Strategien erhalten.

Beispielsweise argumentierte Nettle (2006), dass hohe Extraversion Fitnessvorteile in Form von erhöhtem Erfolg beim anderen Geschlecht, erleichterter Etablierung sozialer Bündnisse und erhöhter Bereitschaft, die Umwelt zu erkunden, mit sich bringt. Dagegen stehen aber auch Fitnesskosten in Form von erhöhter Unfallgefahr und verringerter Stabilität romantischer Beziehungen. In Umwelten, die physische Risiken für das eigene Leben und das Leben der eigenen Kinder (welche von stabilen Paarbeziehungen profitieren) bergen, mag hohe Extraversion unterm Strich Fitnesskosten mit sich bringen. Unter sichereren Umweltbedingungen kann hohe Extraversion möglicherweise jedoch Fitnessvorteile haben. Derartige Umweltfluktuationen würden genetische Variation in Extraversion bewahren. Die Herausforderung bei jedem derartigen Argument für ausgleichende Selektion liegt in dem Nachweis der spezifischen Kosten und Vorteile jedes Persönlichkeitstraits in unterschiedlichen Umwelten. Nettle (2005) hatte z.B. auch angenommen, dass Extravertierte ihre Kinder weniger unterstützen als Introvertierte, konnte dafür aber keine Belege finden. Tatsächlich könnte auch Nettles (2006) spätere Liste der Nutzen und Kosten von Extraversion noch fitness-irrelevante Nebenprodukte enthalten und daher zu lang sein. Andererseits ist es durchaus möglich, noch andere Kosten- und Nutzenfaktoren herzuleiten und möglicherweise auch nachzuweisen (siehe Denissen & Penke, 2006). Auch wenn die ausgleichende Selektion eine gute allgemeine Erklärung für die Erbllichkeit von Persönlichkeitstraits verspricht, verbleiben mit der Identifizierung der spezifischen Fitnesskosten und -vorteile sowie der relevanten Selektionsdrücke und Umweltfluktuationen noch viele empirische Herausforderungen für eine evolutionäre Persönlichkeitspsychologie.

Umweltnischen für Persönlichkeitstraits. Inzwischen werden Persönlichkeitsunterschiede auch verstärkt bei nichtmenschlichen Tieren untersucht (Sih et al., 2004). Solchen Studien können die Beobachtung des Zusammenspiels von Persönlichkeit und Umweltheterogenität in einer Weise ermöglichen, die beim Menschen nur schwer umsetzbar wäre. So haben z.B. Dingenmanse, Both, Drent and Tinbergen (2004)

durch sorgfältige Verhaltenstests stabile Persönlichkeitsunterschiede bei Kohlmeisen erfassen können, die sich in etwa mit einer Schüchternheits-Kühnheits-Dimension beschreiben lassen. Mehrjährige Beobachtungen in freier Wildbahn zeigten, dass in einigen Jahren die schüchterneren, in anderen die kühneren Kohlmeisen mehr Nachkommen hatten. Der entscheidende Umweltfaktor war dabei die von Jahr zu Jahr variierende Futtermittelverfügbarkeit. Ähnliche Evidenz dafür, dass Umweltheterogenität zu variierender Fitness verschiedener Persönlichkeitsausprägungen führt, existiert auch für diverse andere Spezies (einen Überblick liefern Dingenmanse & Réale, 2005).

Ähnlich detaillierte Beobachtungen beim Menschen sind durch lange Zeitabstände zwischen den Generationen erschwert. Die Kombination von Persönlichkeitstests und Archivdaten kann aber indirekt aufschlussreich sein. So konnten z.B. Camperio Ciani und Kollegen (Camperio Ciani, Veronese, Capiluppi & Sartori, 2007) kürzlich zeigen, dass sich die Persönlichkeit von Italienern, die seit mindestens 20 Generationen auf einer Insel lebten, sowohl von der Persönlichkeit der nächstgelegenen Festlandbewohner, als auch von der Persönlichkeit neuerer Inselimmigranten signifikant unterschied: Auf jeder der drei untersuchten Inselgruppen waren die genuinen Insulaner introvertierter und weniger offen für Erfahrungen. Da das Design auf kulturellen, historischen, linguistischen und bildungsbedingten Faktoren basierenden Alternativenerklärungen weitestgehend ausschließen konnte, deuten diese Daten auf genetische Veränderungen hin. Scheinbar geht in der eingeschränkten Inselwelt Introversion und geringe Offenheit mit einer höheren Fitness einher als auf dem mondäneren Festland.

Direktere Evidenz für die Bedeutung der Umweltheterogenität in der Evolutionsgenetik von Persönlichkeitseigenschaften ergibt sich aus der weltweiten Prävalenz persönlichkeitsrelevanter Allele. Ein gutes Beispiel ist hier das DRD4-Gen, welches mit Persönlichkeitstraits wie Extraversion und Neophilie in Verbindung gebracht wird (Ebstein, 2006). Die Prävalenz der verschiedenen Allele am DRD4-Genlocus variiert weltweit drastisch. Das bei risikofreudigen Extravertierten häufigere 7R-Allel ist z.B. in Europa und Amerika viel häufiger als in Asien (Chang et al., 1996). Eine genauere Betrachtung des

weltweiten Verteilungsmuster unter anthropologischen Gesichtspunkten deutet laut Harpending und Cochran (2002) darauf hin, dass die Selektion gegen das 7R-Allel wirkt, wenn harsche Umweltbedingungen und knappe Ressourcen intensive Kooperation, enge Familienverbände, stabile Paarbeziehungen und die Unterstützung der Kinder durch beide Eltern notwendig machen. Ist die Umwelt aber ressourcenreich und eher ungefährlich, so dass Kinder auch ohne viel elterliche Unterstützung überleben können, dann kommt es gewöhnlich eher zu Promiskuität und zu Wettbewerb zwischen Männern (Gangestad & Simpson, 2000). Unter solchen Bedingungen könnten die phänotypischen Effekte des 7R-Allels den Reproduktionserfolg erhöhen. Harpending und Cochran (2002) machen also Umweltheterogenitäten für den Fortbestand verschiedener DRD4-Allele verantwortlich.

Die Bedeutung der frequenzabhängigen Selektion. Die schon von Harpending und Cochran (2002) angeführte Rolle des Wettbewerbs mit Artgenossen verdient eine genauere Betrachtung. Wettbewerb, sei es um Sexualpartner, Nahrungsmittel oder andere „begrenzte Ressourcen“, ist zumeist ein Nullsummenspiel: Der Sieger hat einen Vorteil, der Verlierer dagegen trägt oft Kosten, und sei es nur in Form von verschwendeter Mühe und verpassten Alternativmöglichkeiten. Wenn mehr Individuen in einer Population das Risiko des direkten Wettbewerbs eingehen, kann es fitnessförderlicher sein, ganz auf das Streben nach Wettbewerbserfolg zu verzichten und damit auch die Verliererkosten zu vermeiden. Dies ist die Logik des „Tauben und Falken“-Spiels, bei dem die aggressiven „Falken“ so lange im Vorteil sind, bis sie zu häufig auf andere Falken treffen. Ab dann zahlt sich die pazifistische Strategie der „Tauben“ aus. Dieses spieltheoretische Szenario ist das klassische Beispiel für die frequenzabhängige Selektion (Maynard Smith, 1982). Tatsächlich wird manchmal argumentiert, dass die meisten Umweltnischen letztlich soziale Nischen sind, weil die in heterogenen Umwelten existierenden, wechselnden Selektionsdrücke fast immer durch den Wettbewerb mit Artgenossen um irgendwelche Ressourcen vermittelt werden - und das führt dann eben in der Regel zu negativer frequenzabhängiger Selektion (Bürger, 2005). Goldfunde haben z.B. in den Gründerjahren der USA große Chancen für schnell entschlossene Abenteurer (vorzugsweise Träger des 7R-DRD4-Allels) bedeutet, allerdings

nur so lange, wie die Goldsuche nicht zu einem Massenphänomen wurde. Während eines allgemeinen Goldrausches war das große Glück oft nur wenigen vergönnt, viele schnitten in der harten Konkurrenz vermutlich schlechter ab als die „bodenständigen“ Daheimgebliebenen.

In diesem Zusammenhang ist es interessant, dass Persönlichkeitsunterschiede bisher fast ausschließlich bei sozial lebenden Arten nachgewiesen werden konnte (Figueredo et al., 2005). Persönlichkeit scheint fundamental sozial zu sein und spiegelt damit vielleicht die Vielzahl von sozialen Strategien wieder, die gedeihen können, wenn in heterogenen Umwelten sozial vielschichtigen Populationen entstehen. Das mag insbesondere auf die menschliche Persönlichkeit zutreffen, da Menschen durch ihre kulturelle und technische Errungenschaften „ökologische Dominanz“ erreicht haben, also die auf Nahrungsverfügbarkeit, andere Spezies und physische Gefahren zurückgehenden Selektionsdrücke weitestgehend kontrollieren können (Alexander, 1989).

Zusammenfassung. Ausgleichende Selektion durch Umweltheterogenität, oft vermittelt durch negative frequenzabhängige Selektion, scheint der plausibelste evolutionsgenetische Mechanismus zur Erklärung der genetischen Varianz in Persönlichkeitstraits zu sein. Reine antagonistische Pleiotropie oder Überdominanz sind dagegen evolutionär instabil. Für die im Drainagemodell (Abb. 2) weiter flussabwärts befindlichen Eigenschaften wie Intelligenz erscheinen alle Formen der ausgleichenden Selektion hingegen unplausibel.

Ein evolutionsgenetisches Modell der Persönlichkeit

Bisherige Erkenntnisse zur Evolutionsgenetik der Persönlichkeit lassen sich in dem in Abbildung 3 dargestellten Modell zusammenfassen (weitere Details finden sich bei Penke, Denissen & Miller, im Druck a,b).

Abbildung 3 etwa hier einfügen

Für die natürliche Selektion ist die Struktur interindividueller Unterschiede ziemlich simpel: alle Lebewesen unterscheiden sich für sie nur entlang einer einzigen großen

Dimension, nämlich ihrer statistischen Wahrscheinlichkeit, ihre Gene an zukünftige Generationen weiter zu geben - ihrer Fitness. Millers (2000b) f -Faktor repräsentiert diese Dimension an der Spitze jeder evolutionären Hierarchie erblicher Persönlichkeitsunterschiede – oder anders betrachtet ganz flussabwärts am Delta des Drainagemodells (weshalb der f -Faktor in Abb. 3 unten steht). Da sich praktisch alle psychologischen Unterschiede als erblich herausgestellt haben, lautet die zentrale Frage der evolutionären Persönlichkeitspsychologie: In welchem Verhältnis stehen Persönlichkeitsunterschiede zum f -Faktor?

Alle erblichen Persönlichkeitsunterschiede haben ihren Ursprung in einem Satz Genen, welche die Funktion eines oder (zumeist) mehrerer neurophysiologischer Mechanismen beeinflusst, z.B. die Konzentration von Neurotransmittern und Hormonen, die Reaktivität bestimmter Hirnregionen oder den Verlauf bestimmter Entwicklungsprozesse im Gehirn. Diese mit Methoden wie bildgebenden Verfahren oder Blutanalysen quantifizierbaren, basalen Korrelate komplexer Persönlichkeitseigenschaften nennt man *Endophänotypen* (Cannon & Keller, 2005). Sie vermitteln quasi zwischen Genen und Persönlichkeit und liegen daher relativ weit flussaufwärts in Abbildung 3.

Das in Abbildung 3 dargestellte Modell vernachlässigt Umwelteinflüsse auf der endophänotypischen Ebene. Diese Vereinfachung erscheint vertretbar, da reine Umweltbeiträge zu interindividuellen Unterschieden auf dieser Ebene vermutlich verheerende Konsequenzen auf die Entwicklung hätten und daher strukturell (durch „Entwicklungskanalisation“) möglichst klein gehalten werden. Ein oder mehrere Mechanismen auf der endophänotypischen Ebene ergeben die Verhaltenstendenzen, die wir auf der dispositionalen Ebene als Persönlichkeitstraitts und Fähigkeiten wahrnehmen. In relevanten Situationen beeinflussen diese Dispositionen das Verhalten, und von diesem Punkt an bestimmen sie das Schicksal des Organismus mit: Das Verhalten beeinflusst die Anpassung des Organismus an seine derzeitige Umwelt, und damit letztlich seinen Reproduktionserfolg.

Genetische Unterschiede in der Persönlichkeit können durch Selektionsneutralität, ein Mutations-Selektions-Gleichgewicht oder ausgleichende Selektion langfristig in der Population gehalten werden. Jeder dieser Mechanismen hinterlässt einen charakteristischen Fingerabdruck in der genetischen Architektur. Wir haben argumentiert, dass vor dem Hintergrund der weitreichenden Effekte von Persönlichkeitsunterschieden auf fitnessrelevante Lebensaspekte die Selektionsneutralität keine befriedigende Erklärung ergibt. Das Mutations-Selektions-Gleichgewicht setzt voraus, dass (1) eine Eigenschaft von hinreichend vielen Genen beeinflusst wird, so dass stetig neue Mutationen ihre Effizienz stören und (2) die Effizienz der Eigenschaft unter hinreichend starker natürlicher Selektion steht, so dass diese Mutationen stetig wieder entfernt werden. Solche Eigenschaften werden daher erwartungsgemäß auf der endophänotypischen Ebene von einem komplexen System neurogenetischer Mechanismen beeinflusst, sie werden substantielle additiv-genetische Varianz aufweisen, und die interindividuellen Unterschiede in der Effizienz dieser Eigenschaften werden immer eine positive Beziehung zur Gesamtfitness zeigen. Umwelteinflüsse werden hauptsächlich durch die Entwicklungsstabilität und Gesamtkondition des Organismus vermittelt sein, also durch Konditionsabhängigkeit. Die Umweltachsen der Reaktionsnormen solcher Eigenschaften, wie sie am Anfang dieses Kapitels vorgestellt wurden, werden also hauptsächlich die Gesamtkondition widerspiegeln. In Übereinstimmung mit Miller (2000b; Prokosch et al., 2005) ordnen wir allgemeine kognitive Fähigkeiten (Intelligenz) dieser Eigenschaftskategorie zu. Für das Beispiel der allgemeine Intelligenz könnten in Abbildung 3 die flussaufwärts gelegenen Mechanismen I und II z.B. die Effizienz des zerebralen Glukosemetabolismus und die Genauigkeit des programmierten Zelltods im präfrontalen Kortex während der Adoleszenz sein, und die etwas weiter flussabwärts gelegenen Mechanismen III und IV könnten der Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit und der Arbeitsgedächtniskapazität entsprechen (siehe Jensen, 1998).

Als *evolutionsgenetische Konzeptualisierung kognitiver Fähigkeiten* postulieren wir daher: Interindividuelle Unterschiede in der funktionalen Integrität breiter Systeme des kognitiven Apparats, verursacht durch individuelle Belastungen mit seltenen, leicht

schädlichen Mutationen. Kurz gefasst sind kognitive Fähigkeiten *kognitive Fitnesskomponenten*. Für solche Eigenschaften ist eine geringe Mutationsbelastung immer vorteilhaft, unabhängig von der Umwelt.

Im Gegensatz dazu sind unter ausgleichender Selektion unterschiedliche Ausprägungen von Eigenschaften in unterschiedlichen sozialen oder nicht-sozialen Umwelten vorteilhaft. Darüber hinaus interagieren spezifische Aspekte der Umwelt in einer Reaktionsnorm mit der neurophysiologischen Architektur der Eigenschaft (d.h. seinen Persönlichkeitsmechanismus oder –mechanismen) und ergeben so eine Verhaltenstendenz. Die Umwelt spielt damit eine doppelte Rolle für solche Eigenschaften. Im Vergleich zu Eigenschaften im Mutations-Selektions-Gleichgewicht sind die Umwelteinflüsse auf Eigenschaften unter ausgleichender Selektion deutlich komplexer. Hingegen kann man für solche Eigenschaften vergleichsweise einfache, auf weniger Genloki basierende genetische Strukturen und flussaufwärts gelegene Mechanismen erwarten. Trotzdem ist die genetische Basis solcher Eigenschaften nicht unbedingt simpel. Genau genommen können für Eigenschaften unter ausgleichender Selektion epistatische Interaktionen zwischen Genen normativ erwartet werden. Wir gehen davon aus, dass die meisten (wenn nicht sogar alle) Persönlichkeitstraits in diese Eigenschaftskategorie fallen.

Als evolutionsgenetische Konzeptualisierung von Persönlichkeitstraits schlagen wir daher vor: Interindividuelle Unterschiede in den genetischen Beschränkungen auf die Verhaltensplastizität, die zu Verhaltenstendenzen entsprechend einer individuellen Reaktionsnorm führen, und die zudem unterschiedliche Fitnesskonsequenzen in unterschiedlichen Umwelten haben. Kurz gefasst sind Persönlichkeitseigenschaften individuelle Reaktionsnormen mit umweltabhängigen Fitnesskonsequenzen.

Schlussfolgerung

Die adaptationistische Evolutionstheorie hat sich als äußerst fruchtbare Metatheorie für die Psychologie erwiesen. Sie hilft bei der Identifikation von Anpassungsproblemen und ihren Auswirkungen auf das evolvierte, universelle Design unserer Spezies, die dann

empirisch untersucht werden können (Euler, in diesem Band; Buss, 2004). Die zentrale Botschaft dieses Kapitels ist, dass die Evolutionsgenetik eine ähnlich fruchtbare Metatheorie für die Erforschung erblicher interindividueller Unterschiede bieten kann. Sie erlaubt eine Einsicht darin, was im Bereich der differentiellen Forschung evolutionär möglich und plausibel ist - und was nicht. Auf diese Weise kann die Evolutionsgenetik der Psychologie neue Hypothesen, Richtlinien für die Interpretation empirischer Daten und informative Grenzen für die Theorieentwicklung liefern. Dabei ist die Evolutionsgenetik nicht nur auf die im Fokus dieses Kapitels stehenden Persönlichkeitsunterschiede beschränkt, sondern lässt sich eben so gut auf psychische Störungen (Keller & Miller, 2006a, b; Penke et al., im Druck a), körperliche Unterschiede (Miller & Penke, 2007) und Krankheiten (Thornhill & Møller, 1997) anwenden. Die Evolutionsgenetik selbst ist ein aktives, sich schnell entwickelndes Feld. Wir haben zwar versucht, einen aktuellen Überblick über die relevantesten Prinzipien zu geben, es ist aber gut möglich, dass einige davon in Zukunft verfeinert, erweitert oder in Frage gestellt werden. Sie sollten daher als vorläufiger Stand der Forschung, nicht als unumstößliche biologische Gebote verstanden werden.

Wir haben uns in diesem Kapitel an die selten gestellte Frage gewagt, warum die genetischen Unterschiede, die einen Beitrag zu den allermeisten Persönlichkeitsunterschieden leisten, überhaupt existieren. Dabei hat sich ergeben, dass nur zwei Antwortmöglichkeiten hinreichend plausibel sind: Entweder ist die Eigenschaft von so vielen Genloki abhängig, dass ein Gleichgewicht zwischen seltenen, leicht schädlichen Mutationen und der dagegen wirkenden Selektion entsteht, oder Unterschiede in der Struktur der physischen oder sozialen Umwelt führen zu räumlichen oder zeitlichen Fluktuationen in der Selektion bestimmter Allele. Beide evolutionsgenetischen Mechanismen führen zu charakteristischen Attributen der betroffenen Eigenschaften und ihrer genetischen Architektur. Aus einem Vergleich der vorhergesagten Attribute mit der existierenden Evidenz haben wir geschlussfolgert, dass der erste Mechanismus (das Mutations-Selektions-Gleichgewicht) vermutlich für den Fortbestand genetischer Varianz in kognitiven Fähigkeiten verantwortlich ist und der zweite Prozess (die ausgleichende Selektion) vermutlich den Erhalt

genetischen Varianz in Persönlichkeitstraits bestimmt. Aus evolutionsgenetischer Perspektive lassen sich kognitive Fähigkeiten daher am besten als kognitive Fitnesskomponenten konzeptualisieren, während Persönlichkeitstraits individuelle Reaktionsnormen mit umweltabhängigen Fitnesskonsequenzen widerspiegeln.

Zum Schluss möchten wir noch einmal betonen, dass erbliche Unterschiede an sich *keine* evolvierten Adaptationen sind. Sie sind Dimensionen in dem funktionalen Design einer Spezies, die einen gewissen Grad an genetischer Variation ertragen, und zwar aus einem der Gründe, die wir in diesem Kapitel beschrieben haben. Es kann adaptive Unterschiede zwischen Menschen geben, aber nur als konditionale Strategien, die in universellen (und damit genetisch invariablen) Adaptationen implementiert sind und durch spezifische Umweltreize ausgelöst werden (Tooby & Cosmides, 1990; Buss, 1991; Buss & Greiling, 1999). Eine evolutionsgenetische Perspektive widerspricht dem nicht, sondern erweitert stattdessen die evolutionäre Psychologie, indem sie aufzeigt, was passiert, wenn genetische Unterschiede in Systemen interagierender Adaptationen auftreten (Gangestad & Yeo, 1997; Miller, 2000a). Und weil genetische Unterschiede in der Persönlichkeitspsychologie allgegenwärtig sind, ist die Evolutionsgenetik ein essentieller Baustein einer vollständigen Persönlichkeitspsychologie.

Literatur

- Alexander, R. D. (1989). Evolution of the human psyche. In P. Mellars, & C. Stringer (Hrsg.), *The human revolution: behavioural and biological perspectives on the origins of modern humans* (pp. 455–513). Princeton: University Press.
- Brunswik, E. (1956). Perception and the representative design of experiments. Berkely: University of California Press.
- Bürger, R (2005) A multilocus analysis of intraspecific competition and stabilizing selection on a quantitative trait. *Journal of Mathematical Biology*, 50, 355-396
- Burt, A. (1995). The evolution of fitness. *Evolution*, 49, 1-8.
- Buss, D. M. (1991). Evolutionary personality psychology. *Annual Review of Psychology*, 42, 459-491.
- Buss, D. M. (2004). *Evolutionäre Psychologie* (2. Ausgabe). München: Pearson.
- Buss, D. M., & Greiling, H. (1999). Adaptive individual differences. *Journal of Personality*, 67, 209-243.
- Camperio Ciani, A. S., Capiluppi, C., Veronese, A., & Sartori, G. (2007). The adaptive value of personality differences revealed by small island population dynamics. *European Journal of Personality*, 21, 3-22.
- Cannon, T. D. & Keller, M. C. (2005) Endophenotypes in genetic analyses of mental disorders. *Annual Review of Clinical Psychology*, 2, 267–90.
- Chang, F. M., Kidd, J. R. , Livak, K. J., Pakstis, A. J., & Kidd, K. K. (1996). The worldwide distribution of allele frequencies at the human dopamine D4 receptor locus. *Human Genetics*, 98, 91-101.
- Chipuer, H. M., Rovine, M. J., & Plomin, R. (1990). LISREL modeling: Genetic and environmental influences on IQ revisited. *Intelligence*, 14, 11–29.
- Darwin, C. (1859/1986). *Die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl*. Ditzingen: Reclam.

- 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.
- Denissen, J. J. A., & Penke, L. (2006). *Individual reaction norms underlying the Five Factor Model of personality: First steps towards a theory-based conceptual framework*. Zur Publikation eingereichtes Manuskript.
- DeRose, M. A., & Roff D. A. (1999). A comparison of inbreeding depression in life history and morphological traits in animals. *Evolution, 53*, 1288–1292.
- Dingemanse, N. J., Both, C., Drent, P. J., & Tinbergen, J. M. (2004). Fitness consequences of avian personalities in a fluctuating environment. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, 271*, 847-852.
- Dingemanse, N. J., & Reale, D. (2005). Natural selection and animal personality. *Behaviour, 142*, 1159-1184.
- Eaves, L. J., Martin, N. G., Heath, A. C., Hewitt, J. K., & Neale, M. C. (1990). Personality and reproductive fitness. *Behavior Genetics, 20*, 563-568.
- Ebstein, R. (2006). The molecular genetic architecture of human personality: Beyond self-report questionnaires. *Molecular Psychiatry, 11*, 427-445.
- Endler, J. A. (1986). *Natural selection in the wild*. Princeton: University Press.
- Ewens, W. J. (1989). An interpretation and proof of the fundamental theorem of natural selection. *Theoretical Population Biology, 36*, 167–180.
- Eyre-Walker, A., & Keightley, P. D. (1999). High genomic deleterious mutation rates in hominids. *Nature, 397*, 344-347.
- Figueredo, A. J., Sefcek, J. A., & Jones, D. N. (2006). The ideal romantic partner personality. *Personality and Individual Differences, 41*, 431-441.
- Figueredo, A. J., Sefcek, J. A., Vasquez, G., Brumbach, B. H., King, J. E., & Jacobs, W. J. (2005). Evolutionary personality psychology. In D. M. Buss (Hrsg.), *The handbook of evolutionary psychology* (pp. 851-877). Hoboken, NJ, US: Wiley.
- Fisher, R. A. (1930). *The genetical theory of natural selection*. Oxford: Clarendon Press.

- Friedman, H. S., Tucker, J. S., Schwartz, J. E., Martin, L. R., Tomlinsonkeasey, C., Wingard, D. L., & Criqui, M. H. (1995). Childhood conscientiousness and longevity: Health behaviors and cause of death. *Journal of Personality and Social Psychology*, *68*, 696-703.
- Gangestad, S. W., & Simpson, J. A. (2000). The evolution of human mating: Trade-offs and strategic pluralism. *Behavioral and Brain Sciences*, *23*, 573-644.
- Gangestad, S. W., & Yeo, R. A. (1997). Behavioral genetic variation, adaptation and maladaptation: an evolutionary perspective. *Trends in Cognitive Sciences*, *1*, 103-108.
- Garcia-Dorado, A., Caballero, A., & Crow, J. F. (2003). On the persistence and pervasiveness of a new mutation. *Evolution*, *57*, 2644-2646.
- Garrigan, D., & Hedrick, P. W. (2003). Detecting adaptive molecular polymorphism: Lessons from the MHC. *Evolution*, *57*, 1707-1722.
- Gigerenzer, G., Todd, P. M., & the ABC Group (Hrsg.). (1999). *Simple heuristics that make us smart*. New York: Oxford University Press.
- Gottfredson, L. S. (2004). Intelligence: Is it the epidemiologists' elusive "fundamental cause" of social class inequalities in health? *Journal of Personality and Social Psychology*, *86*, 174-199.
- Harpending, H., & Cochran, G. (2002). In our genes. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *99*, 10-12.
- Hedrick, P. W. (1999). Antagonistic pleiotropy and genetic polymorphism: A perspective. *Heredity*, *82*, 126-133.
- Houle, D. (1992). Comparing evolvability and variability of quantitative traits. *Genetics*, *130*, 195-204.
- Houle, D. (1998). How should we explain variation in the genetic variance of traits? *Genetica*, *102/103*, 241-253.
- Houle, D., Hughes, K. A., Hoffmaster, D. K., Ihara, J., Assimacopolous, S., Canada, D., & Charlesworth, B. (1994). The effects of spontaneous mutation on quantitative traits I: Variance and covariance of life history traits. *Genetics*, *138*, 773-785.

Human Genome Project, 2001. *Insights learned from the sequence*. Verfügbar unter:

http://www.ornl.gov/sci/techresources/Human_Genome/project/journals/insights.html.

[Stand 02.09.2006].

Jensen, A. R. (1998). *The g-factor. The science of mental ability*. Westport: Praeger.

John, O. P., & Srivastava, S. (1999). The Big Five trait taxonomy: History, measurement and theoretical perspectives. In L. A. Pervin & O. P. John (Hrsg.), *Handbook of personality: Theory and Research* (pp. 102-138). New York: Guilford Press.

Keightley, P. D., & Gaffney, D. J. (2003). Functional constraints and frequency of deleterious mutations in noncoding DNA of rodents. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 100, 13402-13406.

Keller, M. C. (im Druck). The role of mutations in human mating. In G. Geher & G. Miller (Hrsg.), *Mating intelligence: New Insights into Intimate Relationships, Human Sexuality, and the Mind's Reproductive System*. Mahwah: Lawrence Erlbaum.

Keller, M. C., Coventry, W. L., Heath, A. C., & Martin, N. G. (2005). Widespread evidence for non-additive genetic variation in Cloninger's and Eysenck's personality dimensions using a twin plus sibling design. *Behavior Genetics*, 35, 707-721.

Keller, M. C., & Miller, G. F. (2006a). Resolving the paradox of common, harmful, heritable mental disorders: Which evolutionary genetic models work best? *Behavioral and Brain Sciences*, 29, 385-404.

Keller, M. C., & Miller, G. F. (2006b). An evolutionary framework for mental disorders: Integrating adaptationist and evolutionary genetic models. *Behavioral and Brain Sciences*, 29, 429-441.

Kidd, K. K. (2006). *ALFRED – the ALlele FREquency Database*. Verfügbar unter:

<http://alfrHrsg.mHrsg.yale.edu> [Stand 02.09.2006].

Kimura, M. (1987). *Die Neutralitätstheorie der molekularen Evolution*. Berlin: Parey.

Kokko, H., Brooks, R., Jennions, M. D., & Morley, J. (2003). The evolution of mate choice and mating biases. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B*, 270, 653-664.

- Kopp, M., & Hermisson, J. (2006). Evolution of genetic architecture under frequency-dependent disruptive selection. *Evolution*, *60*, 1537-1550.
- Kovas, Y., & Plomin, R. (2006). Generalist genes: implications for the cognitive sciences. *Trends in Cognitive Sciences*, *10*, 198-203.
- Lykken, D. T., & Tellegen, A. (1993). Is human mating adventitious or the result of lawful choice? A twin study of mate selection. *Journal of Personality and Social Psychology*, *65*, 56-68.
- Lynch, M., & Hill, W. G. (1986). Phenotypic evolution by neutral mutation. *Evolution*, *40*, 915-935.
- MacDonald, K. (1995). Evolution, the five-factor model, and levels of personality. *Journal of Personality*, *63*, 525-567.
- MacDonald, K. (1998). Evolution, culture, and the five-factor model. *Journal of Cross Cultural Psychology*, *29*, 119-149.
- Marcus, G. (2005). *Der Ursprung des Geistes: Wie Gene unser Denken prägen*. Düsseldorf: Walter-Verlag.
- Maynard Smith, J. (1982). *Evolution and the theory of games*. Cambridge: University Press.
- Maynard Smith, J. (1998). *Evolutionary genetics*. Oxford: University Press.
- Mayr, E. (1993). What was the evolutionary synthesis? *Trends in Ecology and Evolution*, *8*, 31-34.
- McAdams, D. P., & Pals, J. L. (2006). A new Big Five: Fundamental principles for an integrative science of personality. *American Psychologist*, *61*, 204-217.
- Mealey, L. (1995). The sociobiology of sociopathy: An integrated evolutionary model. *Behavioral and Brain Sciences*, *18*, 523-599.
- Merilä, J., & Sheldon, B. C. (1999). Genetic architecture of fitness and nonfitness traits: empirical patterns and development of ideas. *Heredity*, *83*, 103-109.
- Meyer, W.-U. (2002). *Zur Geschichte der evolutionären Psychologie*. Online-Veröffentlichung, Universität Bielefeld. Verfügbar unter: <http://www.uni->

bielefeld.de/psychologie/ae/AE02/LEHRE/EvolutionaerePsychologie.html [Stand 02.09.2006].

Miller, G. F. (2000a). Mental traits as fitness indicators: Expanding evolutionary psychology's adaptationism. In D. LeCroy & P. Moller (Hrsg.), *Evolutionary perspectives on human reproductive behavior*, pp. 62-74.

Miller, G. F. (2000b). Sexual selection for indicators of intelligence. In G. Bock, J. Goode, & K. Webb (Hrsg.), *The nature of intelligence* (pp. 260-275). New York: John Wiley.

Miller, G. F. (2001). *Die sexuelle Evolution. Partnerwahl und die Entstehung des Geistes*. Berlin: Spektrum.

Miller, G. F., & Penke, L. (2007). The evolution of human intelligence and the coefficient of additive genetic variance in human brain size. *Intelligence*, 32, 97-114.

Moffitt, T. E., Caspi, A., & Rutter, M. (2006). Measured gene-environment interactions in psychopathology: Concepts, research strategies, and implications for research, intervention, and public understanding of genetics. *Perspectives on Psychological Science*, 1, 5-27.

Møller, A. P. (1997). Developmental stability and fitness: A review. *American Naturalist*, 149, 916-932.

Neeleman, J., Sytema, S., & Wadsworth, M. (2002). Propensity to psychiatric and somatic ill-health: evidence from a birth cohort. *Psychological Medicine*, 32, 793-803.

Nettle, D. (2005). An evolutionary approach to the extraversion continuum. *Evolution and Human Behavior*, 26, 363-373.

Nettle, D. (2006). The evolution of personality variation in humans and other animals. *American Psychologist*, 61, 622-631.

Ozer, D. J., & Benet-Martinez, V. (2006). Personality and the prediction of consequential outcomes. *Annual Review of Psychology*, 57, 401-421.

Penke, L., Denissen, J. J. A., & Miller, G. F. (im Druck a). The evolutionary genetics of personality. *European Journal of Personality*.

- Penke, L., Denissen, J. J. A., & Miller, G. F. (im Druck b). Evolution, genes, and interdisciplinary personality research. *European Journal of Personality*.
- Penke, L., Todd, P. M., Lenton, A., & Fasolo, B. (im Druck). How self-assessments can guide human mating decisions. In G. Geher & G. F. Miller (Hrsg.), *Mating Intelligence: New Insights into Intimate Relationships, Human Sexuality, and the Mind's Reproductive System*. Mahwah: Lawrence Erlbaum.
- Pigliucci, M. (2005). Evolution of phenotypic plasticity: where are we going now? *Trends in Ecology and Evolution*, 20, 481-486.
- Plomin, R., Kennedy, J. K. J., Craig, I. W. (2006). The quest for quantitative trait loci associated with intelligence. *Intelligence*, 34, 513-526.
- Plomin, R., DeFries, J. C., McClearn, G. E., & Rutter, M. (1999). *Gene, Umwelt und Verhalten. Einführung in die Verhaltensgenetik*. Bern: Huber.
- Pomiankowski, A., & Møller, A. P. (1995). A resolution to the lek paradoxon. *Proceedings of the Royal Society London, Series B*, 260, 21-29.
- Polak, M. (Hrsg.) (2003). *Developmental instability: Causes and consequences*. Oxford: University Press.
- Price, T., & Schluter, D. (1991). On the low heritability of life-history traits. *Evolution*, 45, 853-861.
- Prokosch, M. D., Yeo, R. A., & Miller, G. F. (2005). Intelligence tests with higher g-loadings show higher correlations with body symmetry: Evidence for a general fitness factor mediated by developmental stability. *Intelligence*, 33, 203-213.
- Rice, W. R., & Chippindale, A. K. (2001). Intrasexual ontogenetic conflict. *Journal of Evolutionary Biology*, 14, 685-693.
- Ridley, M. (2000). *Mendel's demon: Gene justice and the complexity of life*. London: Orion.
- Roff, D. A. (1997). *Evolutionary quantitative genetics*. New York: Chapman & Hall.
- Rowe, L., & Houle, D. (1996). The lek paradoxon and the capture of genetic variance by condition dependent traits. *Proceedings of the Royal Society London, Series B*, 263, 1415-1421.

- Schneider, K. A. (2006). A multilocus-multiallele analysis of frequency-dependent selection induced by intraspecific competition. *Journal of Mathematical Biology*, *52*, 483-523.
- Sih, A., Bell, A. M., Johnson, J. C., & Ziemba, R. E. (2004). Behavioral syndromes: An integrative overview. *Quarterly Review of Biology*, *79*, 241-277.
- Stirling, D. G., Reale, D., & Roff, D. A. (2002). Selection, structure and the heritability of behaviour. *Journal of Evolutionary Biology*, *15*, 277-289.
- Strobel, A., Lesch, K., Jatzke, S., Paetzold, F., & Brocke, B. (2003). Further evidence for a modulation of novelty seeking by DRD4 exon III, 5-HTTLPR, and COMT val/met variants. *Molecular Psychiatry*, *8*, 371-372.
- Thornhill, R., & Møller, A. P. (1997). Developmental stability, disease and medicine. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, *72*, 497-548.
- Tooby, J., & Cosmides, L. (1990). On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: The role of genetics and adaptation. *Journal of Personality*, *58*, 17-67.
- Tooby, J., Cosmides, L., & Barrett, H. C. (2005). Resolving the debate on innate ideas: Learnability constraints and the evolved interpenetration of motivational and conceptual functions. In P. Carruthers, S. Laurence & S. Stich (Hrsg.), *The innate mind: Structure and content*. New York: Oxford University Press.
- Turelli, M., & Barton, N. H. (2004). Polygenic variation maintained by balancing selection: Pleiotropy, sex-dependent allelic effects and GxE interactions. *Genetics*, *166*, 1053-1079.
- Turkheimer, E. (2000). Three laws of behavior genetics and what they mean. *Current Directions in Psychological Science*, *9*, 160-164.
- West-Eberhard, M. J. (2003). *Developmental plasticity and evolution*. Oxford: University Press.
- Zhang, X.-S., & Hill, W. G. (2005). Genetic variability under mutation selection balance. *Trends in Ecology and Evolution*, *20*, 468-470.

Tabelle 1

Vergleich der empirischen Vorhersagen evolutionsgenetischer Mechanismen zur Erklärung genetischer Varianz

	Selektionsneutralität	Mutations-Selektions-Gleichgewicht	Ausgleichende Selektion
Vorhersagen für betroffene Eigenschaften:			
Zahl der Genloki (Mutationszielgröße)	(keine Vorhersage)	sehr groß	mittel
Zahl der polymorphen Genloki (QTLs)	vermutlich klein	groß	klein
Mittlere Effektstärke der Polymorphismen	(keine Vorhersage)	klein	mittel
Prävalenz der Polymorphismen	mittelhoch	gering	zumeist mittelhoch
Verhältnis zur Fitness	neutral	unidirektional	umweltabhängig
Mittlere Fitness über verschiedene Umwelten	gleich	ungleich	ungefähr gleich
Additive genetische Varianz (V_A)	(keine Vorhersage)	groß	mittel
Verhältnis der nicht-additiven zur gesamten genetischen Varianz	klein	mittel bis groß	mittel bis groß
Umweltvarianz (V_E)	(keine Vorhersage)	groß	mittel
Ausprägung abhängig von der Gesamtkondition	nein	ja	nein
Inzuchtdepression und Heterosis	schwach oder keine	stark	schwach
Mittlere soziale Bewertung/sexuelle Attraktivität	neutral	starke Bevorzugung eines Extremes	schwächere, umweltabhängige Bevorzugung

Verzeichnis der Abbildungen

Abbildung 1: Zwei Beispiele für individuelle Reaktionsnormen

Beide Abbildungen a und b zeigen exemplarisch die individuellen Reaktionsnormen von drei Genotypen (A, B, C) entlang einer kontinuierlichen Umweltdimension. Die Eigenschaft in Abbildung a hat eine einfache Reaktionsnorm, bei der alle drei Genotypen linear auf Umweltveränderungen reagieren und sich dabei nur in ihrer Plastizität (der Steigung der Geraden) unterscheiden. Die Eigenschaft in Abbildung b zeigt eine komplexere Reaktionsnorm, bei welcher der Genotyp C linear auf Umweltveränderungen reagiert, während die Genotypen A und B auf unterschiedliche Weise nonlinear reagieren. Diese Beispiele sind fiktiv, in dieser Form aber plausibel (siehe Penke, Denissen & Miller, im Druck a).

Abbildung 2: Das Drainagemodell der genetischen Variation

Flussaufwärts stören Mutationen einzelner Genloki (1a, 1b) diskrete neurophysiologische Mechanismen wie die dopaminerge Regulation im präfrontalen Kortex (2b). Diese und andere diskrete Mechanismen tragen ihre Störeinflüsse weiter zu breiteren, flussabwärts gelegenen Mechanismen wie dem Arbeitsgedächtnis (3c). Die Funktionstüchtigkeit des Arbeitsgedächtnisses beeinflusst zusammen mit anderen derartigen Mechanismen (3a, 3b) phänotypisch beobachtbare Eigenschaften wie die Intelligenz (4). Alle genetischen Zuflüsse enden letztlich im Flussdelta der Fitness. (Abbildung reproduziert aus Cannon & Keller, 2005, mit Erlaubnis von www.annualreviews.org.)

Abbildung 3: Ein evolutionsgenetisches Modell der Persönlichkeit

Anmerkungen: Mut.: Mutation, KA: Konditionsabhängigkeit, RN: Reaktionsnorm

Abbildung 1

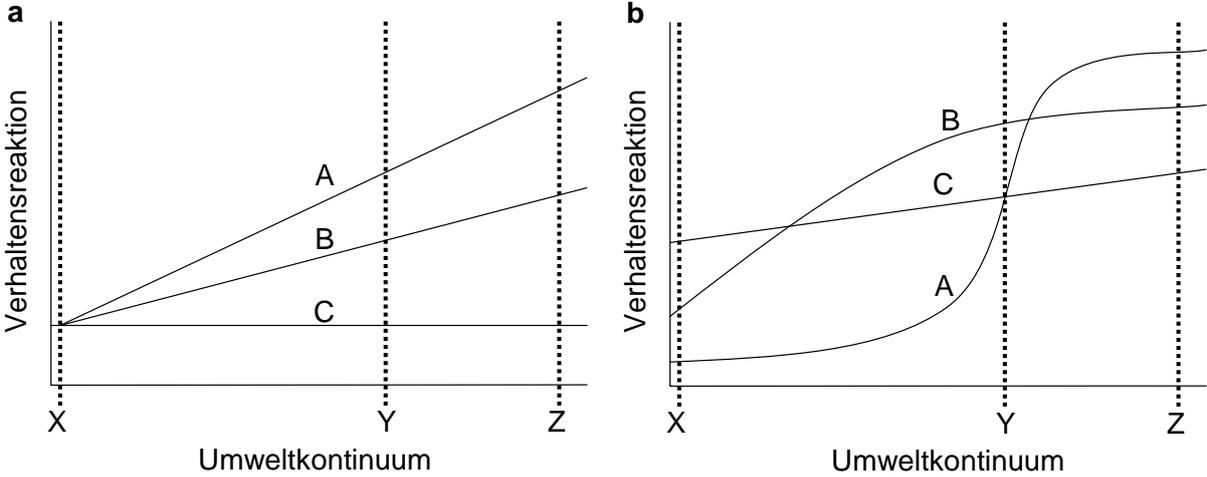


Abbildung 2

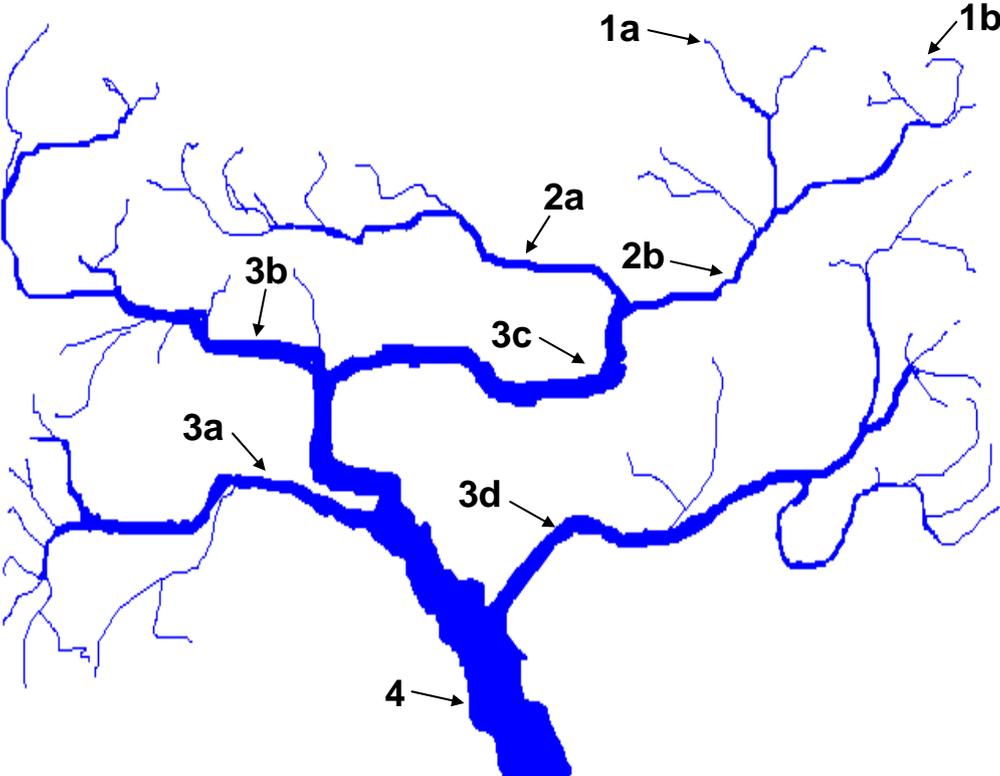


Abbildung 3

