

Muss die Kriminalsoziologie (neuro-)biologisch identifizierte Einflussfaktoren in ihren Erklärungsmodellen berücksichtigen?

Thome, Helmut

Veröffentlichungsversion / Published Version

Arbeitspapier / working paper

Zur Verfügung gestellt in Kooperation mit / provided in cooperation with:

SSG Sozialwissenschaften, USB Köln

Empfohlene Zitierung / Suggested Citation:

Thome, H. (2008). *Muss die Kriminalsoziologie (neuro-)biologisch identifizierte Einflussfaktoren in ihren Erklärungsmodellen berücksichtigen?*. <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:0168-ssoar-121663>

Nutzungsbedingungen:

Dieser Text wird unter einer Deposit-Lizenz (Keine Weiterverbreitung - keine Bearbeitung) zur Verfügung gestellt. Gewährt wird ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Terms of use:

This document is made available under Deposit Licence (No Redistribution - no modifications). We grant a non-exclusive, non-transferable, individual and limited right to using this document. This document is solely intended for your personal, non-commercial use. All of the copies of this documents must retain all copyright information and other information regarding legal protection. You are not allowed to alter this document in any way, to copy it for public or commercial purposes, to exhibit the document in public, to perform, distribute or otherwise use the document in public.

By using this particular document, you accept the above-stated conditions of use.

Muss die Kriminalsoziologie (neuro-)biologisch identifizierte Einflussfaktoren in ihren Erklärungsmodellen berücksichtigen?

Mit abweichendem oder kriminellem Verhalten beschäftigen sich verschiedene Disziplinen, vor allem Teilzweige der Rechtswissenschaft, Psychologie und Soziologie. Kriminologie kann als eine Art Synthese-Disziplin aufgefasst werden, die sich primär aus diesen drei Herkunftsdisziplinen heraus entwickelt hat. Es muss also nicht verwundern, dass die Kriminologen nun auch noch die Neurobiologie in ihre Disziplin irgendwie inkorporieren wollen. Man tut der Kriminologie wohl kein Unrecht, wenn man vermutet, dass sie im Laufe ihrer Gründungsgeschichte in Richtung eines „additiven“ Kausalitätskonzepts programmiert worden ist. Alle neu ins Auge gefassten Faktoren, von denen man – aus welchen Gründen auch immer – annehmen kann, dass sie (vielleicht) die Wahrscheinlichkeit abweichenden Verhaltens mit beeinflussen könnten, werden den bisher schon bekannten Einflussfaktoren schlicht hinzugefügt. Was dabei häufig unterbelichtet bleibt, ist der theorie-logische sowie der kausal-funktionale Zusammenhang innerhalb des Satzes der mutmaßlichen Einflussfaktoren. Ich will mich jetzt aber nicht mit grundsätzlichen Problemen interdisziplinären Forschens auseinandersetzen, sondern lediglich unter pragmatischen Gesichtspunkten kurz die Frage erörtern, ob neurowissenschaftliche oder andere biologische Erkenntnisse bei der Konstruktion (kriminal-)soziologischer Erklärungsmodelle für abweichendes, kriminelles Verhalten berücksichtigt werden müssen – um entweder Fehlschlüsse zu vermeiden oder die (soziologische) Erklärungsleistung gehaltvoller zu machen. Der Ausdruck „Erklärungsmodelle“ bezieht sich auf verbundene hypothetische Aussagen (probabilistische Wenn-Dann-Verknüpfungen), die mathematisch-statistisch formalisiert und mit Hilfe geeigneter Daten empirisch überprüft werden können. Im einfachsten Falle wird dabei die beobachtbare Variation der Ausprägungen einer „abhängigen“ (endogenen) Variable Y (die das Explanandum repräsentiert), zurückgeführt auf die Varianzen innerhalb einer größeren oder kleineren Zahl von bedingenden, „exogenen“ Variablen X_1, X_2, \dots, X_n (die das Explanans repräsentieren), wobei eventuell bestehende Korrelationen zwischen den exogenen Variablen *nicht* kausal interpretiert werden. (Dies ist das Modell der additiven, multiplen Regressionsanalyse). Selbst wenn dieses Modell unvollständig spezifiziert ist, wenn also Variablen unberücksichtigt bleiben, die ebenfalls auf die abhängige Variable einwirken, kann das einfache Modell unter bestimmten Bedingungen eine korrekte Einschätzung des kausalen Gewichts der berücksichtigten Variablen ermöglichen. Die Schätzung der individuellen Einflussgewichte mit Hilfe eines solchen Modells wird aber verzerrt, wenn eine oder mehrere der folgenden Bedingungen gegeben sind (keine erschöpfende Aufzählung):

- (1) Die ausgelassenen Variablen Z_1, Z_2, \dots, Z_k korrelieren nicht nur mit der abhängigen, sondern auch mit einzelnen oder allen unabhängigen X -Variablen (wäre kein Problem, wenn die Z -Variable als Glied einer Kausalkette lediglich die Wirkung von X auf Y „vermittelte“)
- (2) Zwischen den berücksichtigten unabhängigen Variablen bestehen asymmetrische Kausalbeziehungen der Art, dass eine Variable X_1 auf eine Variable X_2 einwirkt.
- (3) Die berücksichtigten Variablen wirken nicht additiv, sondern multiplikativ („interaktiv“) auf die abhängige Variable ein.
- (4) Es bestehen nicht nur asymmetrische, sondern auch reziproke Kausalbeziehungen („Feedback“)

Wenn Bedingung (1) gegeben ist, wird die Einflussstärke berücksichtigter Variablen über- oder unterschätzt; Extremfälle sind hier die sog. Scheinkausalität (bei der Überschätzung) oder Suppression (bei der Unterschätzung).

Unter Bedingung (2) wird das Einflussgewicht von X_1 um so stärker unterschätzt, je stärker sie auf X_2 einwirkt. Bedingung (2) verlangt die Erweiterung des einfachen

Regressionsmodells in Richtung „Pfadmodell“ (Strukturgleichungsmodell), in dem Kausalketten spezifiziert werden: X1 wirkt als exogene Variable „direkt“ auf die „intervenierende“ oder „Mediator“-Variable X2, die ihrerseits „direkt“ auf die endogene Variable Y wirkt. X1 hat in diesem Falle einen indirekten, über X2 vermittelten Effekt auf Y. Es kann durchaus sein (und ist auch häufig der Fall), dass eine exogene Variable X1 nicht nur einen solchen vermittelten oder indirekten Effekt auf Y ausübt, sondern darüber hinaus auch noch einen direkten, nicht über X2 vermittelten, so dass der „totale“ Effekt über die Summe von direktem und indirektem Effekt zu ermitteln ist. (Die mathematischen Operationen brauchen wir hier nicht zu erörtern). Allerdings könnte man zu einem späteren Zeitpunkt noch weitere intervenierende Variablen ausfindig machen und im Modell berücksichtigen – entweder in dem man innerhalb eines „Pfades“ die Kausalkette verlängert oder indem man auf der gleichen Stufe mehrere Mediator-Variablen platziert, so dass bisherige direkte Effekte in indirekte transformiert werden. Die Entdeckung von zusätzlichen Mediatorvariablen manifestiert einen Erkenntnisfortschritt: man kann genauer erklären, warum – über welche Zwischenstufen, die u. U. spezifische Interventionschancen eröffnen - eine (distante) exogene Variable (wie soziale Schicht) auf ein spezifisches Verhalten (wie kriminelle Gewaltanwendung) einwirkt. Wird eine intervenierende Variable nicht berücksichtigt, bedeutet dies eine Erkenntnislücke, impliziert aber nicht eine falsche Kausalitätszuschreibung wie sie unter Bedingung (1) erfolgt.

Es ist deshalb äußerst wichtig, den Unterschied zwischen Bedingung (1) und Bedingung (2) zu verstehen. Bedingung (1) führt zu einem Fehler, weil eine relevante *exogene* Variable ausgelassen wurde. Bedingung (2) führt zu einem Fehler, weil eine intervenierende (kausal nachgeordnete) Variable wie eine exogene Variable platziert worden ist. Wird dagegen irgendein Zwischenglied in einer Kausalkette ausgelassen, impliziert dies keine Fehleinschätzung des totalen Einflussgewichts der berücksichtigten Variablen.

Harmlos ist es auch, den Anfang der Kausalkette nicht bestimmen zu können (andernfalls müssten wir ja bis zum „Big Bang“ zurückgehen). Was wir in unserem (disziplingebundenen) Erklärungsmodell als exogene Variable betrachten – z. B. „Selbstkontrolle“ - kann durchaus seinerseits von anderen Variablen (wie Geschlecht oder elterliches Erziehungsverhalten), ja vielleicht auch von gehirnanatomischen Faktoren abhängig sein. Wenn diese Bedingungsfaktoren nicht im Modell berücksichtigt werden, führt das nicht zu Fehleinschätzungen des kausalen Gewichts von – zum Beispiel - Selbstkontrolle, solange diese kausal vorgeordneten (aber nicht berücksichtigten) Variablen keine Effekte auf die abhängige Variable (z. B. Gewalttätigkeit) ausüben, die nicht über die im Modell berücksichtigten Variablen (wie Selbstkontrolle) vermittelt sind.¹ Anderenfalls hätte man es mit einer ausgelassenen Variablen im Sinne von Bedingung (1) zu tun.

Man kann sagen: die Grenzen zwischen den verschiedenen Disziplinen sind wesentlich durch die exogenen Variablen markiert, die in die jeweiligen Erklärungsmodelle aufgenommen werden und „hinter“ die man nicht weiter „zurückgehen“ muss, wenn man kausale Fehlattribuierungen für die berücksichtigten Variablen vermeiden will.

Bedingung (3) besagt Folgendes: Es kann sein, dass zwei Variablen, X1 und X2, unabhängig voneinander (additiv) mit gleichen oder umgekehrten Vorzeichen auf Y einwirken. Es kann aber auch sein, dass sich die Intensität der Wirkung von X1 mit dem Niveau (der Ausprägung) von X2 verändert – und/oder umgekehrt. So z. B. beeinflusst das individuelle Bildungsniveau die persönliche Wertorientierung bei jungen Menschen stärker als bei alten Menschen. In der Regressionsanalyse kann man solche interaktiven Effekte z.

¹ Das wird von einigen Autoren allerdings auch anders gesehen. Moffitt/Caspi (2006: 118) äußern sich z. B. wie folgt: „It is important to know the size of the contribution of parents' genotypes to their bad parenting, because if parenting is substantially influenced by parents' genotype, then its correlation with children's aggression cannot be confidently interpreted as a cause-effect relation.“ Dieser Fall muss aber klar von dem Fall der Scheinkausalität unterschieden werden, wo zwei Variablen nur deshalb miteinander korrelieren, weil beide von derselben Drittvariablen direkt abhängig sind. Dagegen ist denkbar, dass das elterliche Verhalten durch eine Intervention von außen (z. B. durch materielle Unterstützung und Beratung) verändert wird, und dies hätte Konsequenzen für das Verhalten der Kinder unabhängig vom Genotyp der Eltern.

B. dadurch berücksichtigen, dass man nicht nur die Variablen X1 und X2 als Prädiktorvariablen berücksichtigt, sondern zusätzlich auch noch das Produkt $X1 \times X2$. Solange dieser spezifizierende Effekt nicht stark ausgeprägt ist, führt seine Nichtberücksichtigung zu keinen gravierenden Verzerrungen, eher zu einem Informationsmangel. So z. B. begünstigt ein höheres Bildungsniveau sowohl bei den Jungen als auch bei den Alten postmaterialistische (gegenüber materialistischen) Wertorientierungen, allerdings bei den Jungen in höherem Maße als bei den Alten. Lässt man den spezifizierenden Effekt aus, schätzt man so etwas wie den Durchschnittseffekt der Bildung ohne die altersbedingte Spezifikation.

Bedingung (4) ist z. B. gegeben, wenn die (vermeintlich) abhängige Variable faktisch die (vermeintlich) bedingende Variable mit verursacht. In soziologischen Analysen der Fremdenfeindlichkeit wird z. B. davon ausgegangen, dass die Häufigkeit der persönlichen Kontakte mit Ausländern das Maß der Fremdenfeindlichkeit beeinflusst. Andererseits ist es plausibel anzunehmen, dass ein gegebenes Maß an Fremdenfeindlichkeit die Kontakthäufigkeit bestimmt. Man kann in diesem Falle das Problem umgehen (oder wenigstens stark abschwächen), indem man nur solche Kontakte berücksichtigt, die die betreffende Person nicht selber initiiert, also z. B. Kontakte am Arbeitsplatz einbezieht, aber Freundschaften nicht. Ich werde im Folgenden allerdings die Frage möglicher Feedback-Beziehungen zwischen (neuro-)biologischen und soziologischen Variablen ausgeklammert lassen. Zwar gehen Neurowissenschaftler wie Wolf Singer grundsätzlich von Wechselwirkungen zwischen sozialer und kultureller Umwelt einerseits und modalen gehirnanatomischen Merkmalen aus; es wird auch damit gerechnet, dass sich aus kriminellem Verhalten Rückwirkungen auf Gehirnfunktionen ergeben, woraus sich wiederum Konsequenzen für nachfolgende Verhaltenssequenzen herleiten ließen usw. Für eine Überprüfung solcher Hypothesen fehlen aber derzeit noch die erforderlichen Messtechniken und praktikablen Untersuchungsdesigns, mit denen sich die weitergehende Frage beantworten ließe, welche Konsequenzen sich daraus für abweichendes oder kriminelles Verhalten ergeben.

Ich beschäftige mich auch nicht (oder nur am Rande) mit der Frage, ob neurobiologische Faktoren neben soziologischen Variablen als Glieder in einer Kausalkette vorkommen können. Wie oben dargelegt, werden die Einflussgewichte der berücksichtigten Variablen einer Kausalkette nicht verzerrt geschätzt, wenn andere Glieder der Kausalkette ausgelassen werden. Es bleiben also vor allem zwei Fragen:

1. Sind (neuro-)biologisch spezifizierte Faktoren ausfindig zu machen, denen man den Status von Z-Variablen (kausal relevanten Drittvariablen) im Sinne der obigen Bedingung (1) zusprechen muss?
2. Sind (neuro-)biologisch spezifizierte Faktoren ausfindig zu machen, die den Einfluss soziologisch identifizierter Faktoren auf abweichendes Verhalten in relevantem Maße modifizieren?

Ad 1: Moffitt/Caspi (2006: 123 ff.) verweisen auf empirische Untersuchungen mit Zwillingspaaren, in denen ein zunächst ermittelter korrelativer Zusammenhang zwischen (abträglichem) Elternverhalten und aggressivem Verhalten der Kinder auf den Genotypus der Kinder zurückgeführt werden konnte, der nicht nur das kindliche, sondern indirekt auch das elterliche Verhalten prägte (Scheinkausalität). Die Autoren argumentieren mit Blick auf den kausalen Einfluss des Genotyps der Kinder ähnlich wie Gottfredson/Hirschi im Hinblick auf den kausalen Einfluss der Selbstkontrolle: Scheinkorrelation zwischen familialen Umwelteinflüssen und kindlichem Problemverhalten entstehen, „when people’s genetically influenced behavior leads them to (1) create, (2) seek, or (3) otherwise end up in environments that match their genotypes“ (ebd., S. 127). Allerdings konnte auch gezeigt werden (ebd.), dass extreme Formen elterlichen Fehlverhaltens kindliches Problemverhalten unabhängig vom Genotyp hervorruft. Jedoch wird in der Darstellung nicht klar, wo die Grenzlinie zwischen „normative“ und „extreme forms of parenting“ zu ziehen ist; anscheinend gelten Schläge (spanking) solange als normal, wie sie keine körperlichen Verletzungen

hervorrufen (s. ebd., S. 135). Die weitaus meisten Studien, die sich mit dem Einfluss genetischer Faktoren beschäftigen, prüfen deren Gewicht im Verhältnis zu spezifischen Komponenten der familialen Umwelt. Andere „Umwelten“, die den Soziologen interessieren, sind bisher anscheinend kaum berücksichtigt worden. Die Autoren verweisen aber auf eine dänische Studie, die gezeigt hat, „that biological inheritance could not explain the majority of the class-crime connection; the social class in which people grew up had a direct causal environmental effect on their probability of criminal offending“ (ebd., S. 130). Die Autoren gehen dennoch davon aus, dass die Stärke der Korrelationen zwischen „sozialen Risikofaktoren“ und Problemverhalten sich tendenziell um etwa die Hälfte verringert, wenn genetische Faktoren statistisch kontrolliert werden (ebd., S. 137)

Ad 2: Interessanter als die Trennung der Effektstärken von genetischen vs. Umweltfaktoren ist möglicherweise die Entschlüsselung des Zusammenwirkens beider Variablengruppen. Es liegen einige Studien vor, die zeigen, dass die Konsequenzen elterlichen Fehlverhaltens unterschiedlich stark ausfallen, je nachdem welchem Genotyp ihre Kinder zuzuordnen sind. In anderen Studien wurde nicht nur der Genotyp variiert, sondern spezifisch der Einfluss des MAOA-Gens untersucht. Dabei wurde u. a. Folgendes festgestellt: „Maltreatment initially predicted antisocial outcomes in the full cohorts, but within the high-MAOA-activity group its effects were reduced by more than half“ (ebd., S. 142).

Diese Ergebnisse relativieren die oben zitierte Aussage, wonach soziale Umwelteinflüsse (wie Elternverhalten) schwächer ausfallen, wenn genetische Faktoren „konstant“ gehalten werden. Diese Aussage bezog sich auf die sog. Haupteffekte ohne Berücksichtigung der Gen-Umwelt-Interaktionen. Wenn es aber generell der Fall ist, dass bestimmte Gentypen gegen negative Umwelteinflüsse schützen (und andere nicht), dann liegen die geschätzten Haupteffekte (als Durchschnittseffekte für die Gesamtpopulation) ja *unterhalb* der Effekte, die für genetische Risikogruppen anzunehmen sind. Das heißt, die unter (1) konstatierte Überschätzung sozialer Umwelteinflüsse wird bei den genetischen Risikogruppen durch den üblicherweise nicht berücksichtigten Interaktionseffekt tendenziell ausgeglichen. Bisher scheinen auch keine Untersuchungsergebnisse vorzuliegen, die Interaktionen mit Vorzeichenwechsel belegen, also z. B. zeigen würden, dass „negative“ Umwelteinflüsse (wie Gewalterfahrungen in der Familie oder soziale Ausgrenzung) sich unter bestimmten genetischen Bedingungen zu „positiven“ verwandeln, also die Wahrscheinlichkeit antisozialen Verhaltens mindern.

Das Zusammenwirken von Umwelt und genetischer Konstitution ist sicherlich auch für den Soziologen von Interesse. Interessant wären hier vor allem verbesserte Informationen darüber, welche Arten von Umwelteinflüssen auf Problemverhalten durch genetische Faktoren jeweils stärker oder schwächer modifiziert werden. Man muss aber offenkundig nicht fürchten, dass Einsichten über genetische Einflüsse soziologisch identifizierte Risikofaktoren grundsätzlich irrelevant werden lassen. Der genetische Einfluss kann im Übrigen nur geltend gemacht werden, sofern es um die Analyse individuellen Verhaltens geht. Wenn es um längs- oder querschnittliche Analysen der (erheblich variierenden) Kriminalitäts*niveaus* ganzer Gesellschaften (oder großer Gruppen und Regionen) geht, ist mit keiner relevanten Varianz im Gen-Pool zu rechnen.

Wenig Relevantes ist auch von *neurowissenschaftlichen* Untersuchungsergebnissen zu erwarten, jedenfalls nicht, solange die Kenntnisse über die gehirn-funktionalen Prozesse der Erlebnis-(Stimulus-)Verarbeitung und Entscheidungsfindung und vor allem die entsprechenden Messverfahren nicht erheblich verbessert sind. Bisher gehen die kriminalsoziologisch relevanten Einsichten kaum über Aussagen wie die folgenden hinaus: 41 Mörder verfügten im Schnitt über 11 % weniger „graue Masse“ als die 41 nicht gewalttätig gewordenen Mitglieder einer Kontrollgruppe (Enserink 2000: 578 f., eine Studie von Raine zitierend). Cauffmann et al. (2005) untersuchten den Einfluss neuro-psychologischer Faktoren, „especially those relevant to executive function, biological factors, especially those relevant to autonomic reactivity, and self-control“ (ebd., Abstract) im Hinblick auf „serious antisocial behaviour“ (ASB). Weitere Einfluss- bzw. Kontrollvariablen waren: parents’

education, age, gender, race. Es wurden High-school-Schüler mit Insassen eines kalifornischen Jugendgefängnisses verglichen. „Normales“ Problemverhalten innerhalb der Schülergruppe war statistisch unabhängig von neuro-biologischen Faktoren. Zentrale Frage war aber, ob den neuro-biologischen Faktoren über ihren eventuellen Einfluss auf Selbstkontrolle hinaus auch ein direkter Einfluss auf das Vorkommen gravierender Formen von ASB zuzuschreiben sei. Einen statistisch signifikanten Beitrag ermittelten sie (p. 158) lediglich für die Pulsrate und den sog. „spatial span“ (eine spezifische Gedächtnisfunktion). Allerdings unterschieden sich die Mittelwerte selbst dieser Merkmale in den beiden Stichproben um weniger als eine Standardabweichung (lt. Tabelle 1, S. 152). Die Autoren selbst geben darüber hinaus noch Folgendes zu bedenken (ebd., S. 162): „Most executive functions [Elemente der Verhaltenssteuerung, H.T.] are subserved simultaneously by multiple brain regions and systems, and it is unlikely that criminal activity maps onto brain anatomy or function in any one-to-one fashion“ – was ja wohl bedeutet, dass eine zielgenaue „Kontrolle der Gewalt“ durch gehirnoperative Eingriffe zumindest derzeit ausgeschlossen ist. Außerdem: „that serious offending has physiological and neuropsychological correlates observable in adolescence does not mean that it is biologically determined ... the autonomic and neuropsychological correlates of offending observed here, even if they were antecedent to criminal activity, could well be the result of brain injury, prematurity, illness, exposure to violence, early social deprivation or any number of stressful experiences that can permanently affect brain functioning“

Eine Metaanalyse von 39 einschlägigen Studien zum Zusammenhang von neuro-psychologisch konzipierten und gemessenen Komponenten der Verhaltenssteuerung (*executive functioning*, SE) einerseits und ASB andererseits kommt vordergründig zu einem „optimistischeren“ Ergebnis: Anhand statistischer Kennziffern wurde ein „mittlerer bis starker“ Zusammenhang auf der Basis von 4.589 untersuchten Personen festgestellt (Morgan/Lilienfeld 2000). Allerdings wurden als Kontrollvariablen nur Alter, Geschlecht, ethnische Zugehörigkeit und IQ herangezogen, außerdem variierten die Einflussstärken zwischen den einzelnen SE-Komponenten erheblich (ebd., S. 128). Die Autoren selbst äußern noch eine Reihe weiterer Vorbehalte, z. B.: „Performance on neuropsychological measures is multiply determined, and may reflect personality variables associated with ASB (e.g., impulsivity, motivational deficits)“ (ebd., S. 130).

Die Neurowissenschaftler betonen selbst, dass die individuellen Gehirnstrukturen nicht genetisch festgelegt sind, sondern sich in erheblichem Maße durch Umwelteinflüsse und spezifische Lebenserfahrungen ändern. Es ist zwar nicht auszuschließen, dass eine gegebene Gehirnformation auch bei der Selektion natürlicher und sozialer Umwelten mitwirkt, in deren Einflussbereich sich eine Person dann bewegt. Zum Beispiel könnten neuro-physiologische „Defizite“ mit darüber entscheiden, ob man ein niedrigeres oder ein höheres Bildungsniveau erreicht, was wiederum unterschiedliche Formen und Grade belastender Umwelteinflüsse nach sich zieht, die für abweichendes Verhalten relevant sein könnten. Diese Hypothese entspricht aber eher dem Modell der Kausalkette als dem der Scheinkausalität, es sei denn, dass von dem entsprechenden neurobiologischen Faktor auch ein „direkter“ Einfluss auf das Verhalten ausgeht, der nicht durch die berücksichtigten Umweltvariablen vermittelt wird. Allerdings ist kaum anzunehmen, dass der umwelt-selektive neurobiologische Faktor mit einem anderen Faktor auf das Verhalten wirkt als die von ihm mit ausgewählte Umweltkomponente, so dass auch in diesem Falle für rein soziologische Modelle keine gravierenden Fehleinschätzungen zu erwarten sind.

In der makrosoziologischen Analyse mit Aggregatdaten verflüchtigt sich auch diese Problematik, da Varianz in den modalen Gehirnformationen (bzw. unterschiedliche Verteilungen von Gehirnmerkmalen in den untersuchten Bevölkerungsgruppen) nur durch unterschiedliche soziale oder natürliche Umwelten dieser Gruppen hervorgerufen sein können (da genetische Varianzen auf dieser Ebene ausfallen).

Literatur

Cauffman, Elizabeth/ Steinberg, Laurence/ Piquero, Alex R. (2005). Psychological, Neuropsychological and Physiological Correlates of Serious Antisocial Behavior in Adolescence: The Role of Self-Control. *Criminology* 43, Nr.1: 133-176.

Enserink, M. (2000). Searching for the Mark of Cain. *Science*, Vol. 289: 575-579.

Moffitt, Terrie/ Caspi, Avshalom (2006). Evidence from behavioural genetics for environmental contributions to antisocial conduct. In: *The Explanation of Crime. Context, Mechanisms, and Development*, herausgegeben von P.-O. H. Wikström und R. J. Sampson. Cambridge: Cambridge University Press: 108–152.

Morgan, Alex B./ Lilienfeld, Scott O. (2000). A Meta-Analytic Review of the Relation between Antisocial Behavior and Neuropsychological Measures of Executive Function. *Clinical Psychology Review* 20, Nr.1: 113-136.