Zeitschrift: SuchtMagazin
Herausgeber: Infodrog
Band: 45 (2019)
Heft: 4

Artikel: Der Einfluss der Gene bei der Entstehung sozialer Ungleichheiten
Autor: Diewald, Martin
DOI: https://doi.org/10.5169/seals-865667

Nutzungsbedingungen
Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation
L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use
The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 12.01.2026

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Der Einfluss der Gene bei der Entstehung sozialer Ungleichheiten

2019-4
Jg. 45
S. 12 - 16

Alles, was wir an Menschen beobachten, ist mit wenigen Ausnahmen sowohl genetisch als auch sozial bedingt. Dies gilt auch für soziale Ungleichheiten. Weder Gene noch soziale Umwelten allein können erklären, wie soziale Ungleichheiten entstehen. Wir verstehen den Beitrag sozialer Einflüsse besser, wenn wir zusätzlich den Beitrag der Gene in Rechnung stellen. Umgekehrt gilt das Gleiche. Gene und soziale Einflüsse wirken nicht nur nebeneinander, sondern vermischen sich auch und interagieren in vielfacher Weise miteinander. Epigenetische Prägungen sind dafür ein wichtiges Beispiel.

MARTIN DIEWALD
Prof. Dr., Universität Bielefeld, Fakultät für Soziologie, Postfach 100131, D-33501 Bielefeld,
Tel. +49 (0)521 106 43 09, martin.diewald@uni-bielefeld.de

Soziale Ungleichheiten: Bildungs- und Statuserwerb

Die Entstehung sozialer Ungleichheiten im Lebenslauf beginnt in klassisch sozialwissenschaftlichen Ansätzen mit der Geburt in Elternhäusern, die ungleich mit hilfreichen Ressourcen ausgestattet sind: Bildung, beruflicher Status und Geld (z. B. Ermisch et al. 2012). Diese Ressourcen werden genutzt, um für den Nachwuchs hoch bewertete Kompetenzen auszubilden, darüber höhere Bildungstitel zu erwerben und Wege in statushöhere berufliche Tätigkeiten zu ebnen. Bevorzugung und Benachteiligung in den damit verbundenen Prozessen sind ausschliesslich durch ungleiche materielle und symbolische Ressourcen geprägt.

Völlig unberücksichtigt bleibt dabei, dass Eltern nicht nur ihre sozialen Ressourcen, sondern unzweifelhaft auch ihre Gene an die nächste Generation weitergeben. Diese Gene sind nicht nur für Unterschiede etwa in der Haar- und Augenfarbe relevant, sondern auch für Merkmale, die im Bildungs- und Statuserwerb relevant sind, etwa Intelligenz, Kreativität, Selbstkontrolle, Ehrgeiz, soziale Fähigkeiten oder physische und psychische Robustheit – und damit auch für die daraus entstehenden sozialen Ungleichheiten. Die Ausbildung solcher Eigenschaften ist durchaus von sozialen Bedingungen abhängig, aber diese erklären nur einen Teil der Varianz in einer Bevölkerung. Die genetische Variation spielt in mehrfacher Hinsicht eine zusätzliche, nie vernachlässigbare Rolle.

Intergenerationale Transmission von Bevorzugung und Benachteiligung

Berücksichtigt man diese Weitergabe genetischer Information von den Eltern auf ihre Kinder nicht, sind die gemessenen sozialen Mechanismen verzerrt, d. h. es handelt sich dabei zum Teil gar nicht um soziale Einflüsse. Dieser Verdacht hat in den USA in den 1990er-Jahren zu einer heftigen Kontroverse geführt, wonach sozial ungleich verteilte Chancen im Zugang zu höherer Bildung und besseren Jobs in Wahrheit gar keine sozialen Benachteiligungen sind, sondern auf unterschiedliche genetische Entwicklungspotentiale in den sozialen Schichten zurückzuführen seien (Herrnstein & Murray 1994). Mit anderen Worten: Die Kinder sozial schwacher Eltern sind nicht sozial benachteiligt, sondern haben geringere Chancen insbesondere deshalb, weil sowohl die Eltern als auch ihre Kinder unterdurchschnittlich begabt seien. In Deutschland ist diese These später von Thilo Sarrazin popularisiert worden. So berechtigt der Vorwurf einer ungeprüften Behauptung sozialer Chancenungleichheiten ohne Berücksichtigung möglicher genetischer Konfundierung war und ist, so haltlos überzogen war und ist auch die umgekehrte Behauptung, Chancenunterschiede zwischen besser und schlechter gestellten Familien seien vor allem auf unterschiedliche genetische Potentiale zurückzuführen. Die jüngere seriöse Forschung auf Basis molekulargenetischer Daten bestätigt zwar eine ungleiche Verteilung von «Erfolgsgenen» zwischen sozialen Schichten, doch schätzt sie ihre Bedeutung für Chancenunterschiede als deutlich begrenzt ein (Belsky et al. 2016). Beispielsweise scheint die Bedeutung elterlicher Bildung für die Bildungschancen ihrer Kinder in den USA zu ca. einem Fünftel auf genetische und nicht soziale Transmission zurückzuführen zu sein (Liu 2018).

Das Verhältnis zwischen genetischen und sozialen Einflüssen im Lebenslauf: Plastizität statt Determinismus

Viele SozialwissenschaftlerInnen schrecken immer noch vor einer Anerken-

nung und Berücksichtigung genetischer Einflüsse zurück, weil sie unterstellen, es ginge dabei um Gene statt soziale Umwelt und mehr noch: Dass Gene gegen alle sozialen Einflüsse Menschen auf eine bestimmte Entwicklung festlegen würden. Dies entspricht jedoch längst nicht mehr dem Stand der wissenschaftlichen Diskussion. Zwar gibt es einige eher seltene Krankheiten, die ausschliesslich durch bestimmte genetische Ausprägungen bedingt sind, etwa die Huntington-Krankheit (eine sehr seltene, durch eine einzelne Genmutation hervorgerufene Erkrankung des Gehirns, die sowohl für psychische Funktionen als auch die Muskelsteuerung wichtige Nervenzellen zerstört). Doch für die allermeisten Phänomene – eben auch ungleiche Leistungsvermögen, Bildungswege, finanzielle und berufliche Erfolge – gilt, dass Gene nur einen Teil zu deren Entstehung beitragen. Umgekehrt gilt dies dann aber auch für die sozialen Einflüsse.

Additive Einflüsse von Genen und sozialer Umwelt

Zunächst einmal tragen soziale und genetische Einflüsse nebeneinander zur Ausprägung menschlicher Eigenschaften und Verhaltensweisen bei. Es gibt keine feste Formel, zu welchen Anteilen dies der Fall ist. Zum einen unterscheiden sich Merkmale teils deutlich danach, wie relevant die jeweiligen Einflüsse sind (Polderman et al. 2015). Kognitive Fähigkeiten sind bspw. stärker genetisch geprägt als soziale Fähigkeiten (etwa 60 % gegenüber etwa 30 % bei Erwachsenen in den Gegenwartsgesellschaften, in denen entsprechende Untersuchungen durchgeführt wurden). Bildungsabschlüsse sind zu etwa einem Drittel genetisch beeinflusst, berufliche Erfolgsindikatoren wie Einkommen oder Status in wenig geringerem Ausmass. Zum anderen kann es auch deshalb keine feste Formel geben, weil die relative Bedeutung der Gene immer auch davon abhängig ist, wie differenziert und wie ungleich die sozialen Bedingungen in einer bestimmten Gesellschaft sind. In einer Gesellschaft, in der alle unter sehr ähnlichen Bedingungen leben, können soziale Unterschiede nicht viel erklären, denn sie unterscheiden sich ja nicht stark voneinander, weswegen die relative Rolle der Gene dann grösser ist. In ähnlicher Weise können rigide soziale Regeln und institutionelle Ordnungen den Einfluss der Gene eindämmen (Diewald et al. 2015).

Es gibt also allein schon wegen der Koexistenz genetischer und sozialer Einflüsse kaum einmal einen sozialen noch einen genetischen Determinismus. Vielmehr gelten für die meisten und eigentlich alle den Sozialwissenschaftler interessierenden Eigenschaften und ihre Entwicklung *Plastizität*: Genetische (und auch soziale) Einflüsse legen selten etwas fest, sondern sie definieren «Entwicklungskorridore», die eine manchmal grössere, manchmal kleinere Spannbreite der Entwicklung zulassen. Dazu tragen zwei weitere Mechanismen bei, die neben der additiven Wirkung von Genen und Umwelt das Zusammenspiel beider Ursachenfaktoren ins Spiel bringen: Gen-Umwelt-Kovarianz sowie Gen-Umwelt-Interaktion.

Gen-Umwelt-Kovarianz

Man könnte annehmen, dass genetische Einflüsse vor allem in jungen Jahren besonders bedeutsam sind und dann immer mehr die soziale Umwelt an Relevanz gewinnt. Und für soziale Ungleichheiten, deren Entstehung eine längere Kette sozial beeinflusster Entwicklungen, Entscheidungen und Auswahlprozesse (z. B. Erwerbseinkommen) als Vorlauf haben, sollten tendenziell soziale Einflüsse relativ bedeutsamer sein als für individuelle Merkmale (z. B. Kompetenzen). Hinsichtlich der ersten Vermutung ist allerdings das Gegenteil richtig, und die zweite gilt nur eingeschränkt. Diese kontraintuitive Sachlage hat damit zu tun, dass Umwelteinflüsse nicht unbedingt unabhängig von der genetischen Ausstattung sind, die wir mitbringen. Zum einen suchen wir uns aufgrund unserer genetischen Veranlagung unsere Umwelten zum Teil selbst aus, bspw. werden wir stimulierende Aktivitäten vor allem dann suchen, wenn wir so veranlagt sind, dass Stimulation für unser Wohlergehen bedeutsam ist, statt etwa Komfort. Zum anderen reagiert unsere Umwelt darauf, wie sie unsere genetische Veranlagung wahrnimmt. Scheinen wir also für Eltern oder LehrerInnen wissbegierig, investieren sie tendenziell mehr an Aufmerksamkeit und Aktivität, als wenn sie den Eindruck hätten, dass ihr Engagement sowieso auf keinen fruchtbaren Boden fallen würde. Da dies immer wieder geschieht, wird die uns beeinflussende soziale Umwelt mit zunehmendem Alter zunehmend mit den Einflüssen unserer eigenen genetischen Ausstattung vermischt. Unter dem Strich werden sie dann relativ zur sozialen Umwelt einflussreicher für die Erklärung von Unterschieden, auch von sozialen Ungleichheiten. Beispielsweise ist der Übergang zur Sekundarstufe im deutschen Schulsystem zu etwa einem Viertel genetisch geprägt, der Übergang auf eine Universität dann aber schon zu etwa 40 %; und Intelligenz ist im fünften Lebensjahr zu knapp 10 %, im elften bereits zu knapp 40 % und bei jungen Erwachsenen schon bei über 60 % genetisch bedingt.

Ein weiteres Argument bezieht sich darauf, dass wir aufgrund unterschiedlicher genetischer Anlagen die gleiche Umwelt unterschiedlich wahrnehmen und verarbeiten. Zum Beispiel kann ein forderndes elterliches Verhalten je nach Veranlagung als stimulierend oder als bedrohlich erlebt werden und deshalb auch zu ungleichen Reaktionen führen. Das heisst, soziale Einflüsse wirken nicht unbedingt einheitlich prägend auf uns, sondern können uns auch unterschiedlicher machen, weil wir unterschiedlich veranlagt sind.

Diese Mechanismen haben u. a. Plomin (2018) dazu geführt zu behaupten, dass Eltern eigentlich gar nichts an ihren Kindern erreichen können, was nicht schon in ihnen selbst angelegt sei. Allerdings ist eine solche zugespitzte Auffassung nur dem Grunde nach, aber nicht in diesem Ausmass durch die Forschung gedeckt. Das machen insbesondere Gen-Umwelt-Interaktionen deutlich.

Gen-Umwelt-Interaktionen

Obwohl sie im Vergleich zu additiven Effekten nur vergleichsweise wenig zur Gesamterklärung von Ungleichheiten beitragen, haben Gen-Umwelt-Interaktionen eine erhebliche Aufmerksamkeit auf sich gezogen. Ausgehend von der Unterscheidung zwischen erwünschten und als problematisch angesehenen Eigenschaften haben Shanahan und Hofer

(2005) vier Arten solcher Interaktionen unterschieden:

- «Verbesserung» meint, dass eine gegebene genetische Disposition zu wünschenswerten Eigenschaften, zum Beispiel Kreativität, in ressourcenreichen, stimulierenden sozialen Umwelten besser zur Entfaltung kommt als unter weniger günstigen Bedingungen
- eine «Stressreaktion» erfolgt dann, wenn eine gegebene genetische Disposition zu Krankheiten oder problematischen Verhaltensweisen durch belastende Erfahrungen aktiviert oder verstärkt wird
- «soziale Kontrolle» verhindert ein unerwünschtes Verhalten, für das eine genetische Prädisposition vorhanden ist; sowie
- «Kompensation» als für das eigene Wohlergehen positive Erfahrung, die den Ausbruch unerwünschter Eigenschaften trotz einer genetischen Veranlagung dazu vermeidet.

Ein Beispiel für die Mechanismen sozialer Kontrolle und Kompensation ist, dass ein hohes Mass an sozialer Einbindung und Unterstützung (Kompensation) sowie Mentoring-Programme in Schulen (soziale Kontrolle) verhindern können, dass eine genetische Prädisposition zu abweichendem Verhalten und zu Schulabbrüchen führt (Shanahan et al. 2008).

Das wohl bekannteste und meistuntersuchte Beispiel für den «Verbesserungs»-Mechanismus ist die sog. «Scarr-Rowe-Interaktion». Demnach wird eine gegebene Intelligenzbegabung in höheren sozialen Schichten besser zum Tragen kommen als in niedrigeren, denn eine Begabung kann sich in ressourcenreichen Umgebungen besser entfalten als in ressourcenärmeren. Dieser Ansatz vermeidet die oben angesprochene Möglichkeit, dass schichtspezifische Unterschiede in der Intelligenzentwicklung auf eine ungleiche Verteilung von Intelligenz-Genen in den Schichten zurückzuführen sei, denn Ausgangspunkt ist eine gegebene genetische Begabung. Eine signifikante Interaktion der genetischen Begabung mit sozialer Schicht würde dann tatsächlich eine soziale Bevorzugung bzw. Benachteiligung anzeigen. Die empirischen Befunde dazu sind allerdings gemischt. Vor allem in den USA haben Untersuchungen empirische Evidenz für eine solche Interaktion gefunden (Tucker-Drob & Bates 2016), aber jüngst wurde auch in Deutschland diese Interaktion für Kinder nachgewiesen (Gottschling et al. 2018). Allerdings scheint die Interaktion nicht linear zu sein, sondern insbesondere die bildungs- und einkommensschwachen Gruppen haben deutlich geringere Chancen als alle anderen, ihr Potential für Intelligenzentwicklung auszuschöpfen.

Epigenetische Prägungen

Epigenetik befasst sich mit den biologischen Mechanismen der Genregulation. Die Schnittstelle zu den Sozialwissenschaften besteht darin, dass es soziale Umwelteinflüsse gibt, die genetische

Aktivität durch molekularbiologische Prozesse an- oder abschalten, was zu dauerhaften Änderungen im Verhalten und der Gesundheit führt, eine Prägung, die möglicherweise sogar weitervererbt werden kann. Epigenetische Prägungen finden vor allem ab der Empfängnis bis zu den ersten Lebensjahren statt, wenn der menschliche Organismus besonders empfänglich für Umwelteinflüsse ist.

Diese können auch für soziale Ungleichheiten relevant sein. So können schwere Belastungserfahrungen in frühen sensiblen Lebensphasen eine dauerhafte Fluchtreaktion bei späteren Herausforderungen «programmieren». Die im Bildungs- und Statuserwerb anstehenden Anforderungen und Prüfungen fallen dann erheblich schwerer oder werden von vorneherein vermieden. Eine solche Programmierung passiert insbesondere dann, wenn beim Auftreten der Belastungen Bewältigungsressourcen nicht ausreichend zur Verfügung stehen, was in statusniedrigeren Familien häufiger vorkommt als in statushöheren (zusammenfassend: Landecker & Panofsky 2012; Shanahan 2013). Insofern tragen epigenetische Prägungen zur intergenerationalen Transmission von Ungleichheiten bei. Darüber hinaus tragen auch die gesundheitlichen Unterschiede, die durch epigenetische Prägungen zustande kommen (vgl. die «epigenetische Uhr»: Horvath et al. 2012), zur Erklärung sozialer Ungleichheiten bei, denn physische Belastungsfähigkeit und psychische Gesundheit sind wesentliche Erfolgsfaktoren im Leben.

Zusammenfassung und Ausblick

Es kann nicht bestritten werden, dass neben sozialen Mechanismen auch genetische Unterschiede für die Erklärung sozialer Unterschiede eine substantielle Bedeutung haben. Trotz der hohen Aufmerksamkeit für das Zusammenspiel von genetischen und sozialen Faktoren ist daran zu erinnern, dass es sich zunächst um unabhängig voneinander wirkende Quellen von Ungleichheit handelt, und dass ihr additiver Beitrag den grössten Teil der Gesamterklärung liefert. Gen-Umwelt-Interaktionen erklären deutlich weniger Varianz, doch können sie nichtsdestotrotz wichtige soziale Einflussfaktoren identifizieren, die gesellschaftspolitisch hoch relevant sind.

Die Anerkennung des genetischen Beitrags war lange tabuisiert. Dies ändert sich rapide in den letzten wenigen Jahren, wozu einerseits der rasante Fortschritt in der Analyse der genetischen Ursachen sozialer Ungleichheiten, inklusive ihres Zusammenspiels mit sozialen Faktoren, beiträgt. Damit werden auch zunehmend Ansatzpunkte identifiziert, über die genetische Einflüsse über die Gestaltung der sozialen Umwelt, bis hin zu gezielten Interventionen, gefördert bzw. abgeblockt werden könnten. Zum anderen rückt das Thema genetischer Ursachen von Ungleichheiten auch über die zunehmenden Möglichkeiten ins Bewusstsein, korrigierend in die DNA einzugreifen, um so den Menschen in bestimmter Hinsicht zu «optimieren». Doch auch ohne solche weitgehenden

Szenarien ist es insofern verfehlt, den genetischen Beitrag zur Erklärung sozialer Ungleichheiten zu ignorieren, als damit soziale Einflussfaktoren falsch eingeschätzt werden, sofern sie mit genetischen konfundiert sind. Unbeachtet bleiben auch genetisch bedingte unterschiedliche Grade in der Plastizität von Entwicklungen, die für die Planung von Interventionen im Hinblick auf Effektivität und Effizienz wichtig sind.

Allerdings wissen wir über die genauen Beiträge bestimmter Gene zur Erklärung noch sehr wenig. Dies gilt auch für molekulargenetische Ansätze. Wenn bspw. korrelativ für Bildungserfolg relevante Gene identifiziert werden, dann können sich diese auf kognitive Funktionen beziehen, aber auch auf Motivation, Hartnäckigkeit, soziale Fähigkeiten oder Stressresilienz bei Prüfungen, also höchst unterschiedliche Merkmale, die für den Bildungserfolg in der Summe relevant sind. «Bildungsgene» im engen Sinn gibt es nicht. Auch haben wir nicht für alle Dimensionen sozialer Ungleichheit bereits einen auch nur begrenzten Forschungsstand. Bildung ist weit häufiger Gegenstand genetisch informierter Forschung gewesen als einzelne Übergänge im Bildungssystem, wie etwa der Zugang zur Universität, oder Erfolg und Misserfolg auf dem Arbeitsmarkt; Intelligenz mehr als sog. nicht-kognitive Fähigkeiten; und Zufriedenheit und Glück eher als Gerechtigkeitsempfinden und Fairness. Schliesslich sind die bisherigen Messungen sozialer Einflüsse hinsichtlich der Moderierung genetischer Einflüsse kaum einmal auf dem Stand der sozialwissenschaftlichen Forschung. Vor allem mangelt es noch weitgehend an der Modellierung nicht-linearer Zusammenhänge, der Messung mehrdimensionaler synchroner Umwelteinflüsse in verschiedenen Lebensbereichen, der Anwendung der Konzepte der längsschnittlichen Lebenslaufforschung sowie schliesslich an systematisch international oder historisch vergleichenden Analysen, die den Einfluss makrosozialer Faktoren untersuchen.

Trotz dieser Defizite liefern genetisch sensitive Analysen auch beim derzeitigen Stand wertvolle Erkenntnisse für die Analyse sozialer Ungleichheiten. Erstens machen sie evident, dass auch bei Einebnung aller sozialen Unterschiede weiterhin Ungleichheiten bestehen bleiben würden – im Extremfall wären diese dann vollständig genetisch bedingt. Zweitens zeigt sich deutlich, dass gleiche soziale Einflüsse bei Menschen mit unterschiedlicher genetischer Ausstattung unterschiedliche Wirkungen haben können, bis hin zu gegenteiligen Effekten. Die gängige soziologische Theorie ist hinsichtlich ihrer Annahme der einzigartigen Bedeutung uniformer sozialer Prägungen teilweise illusionär, vor allem wenn es um psychische Eigenschaften und Verhalten geht. Allerdings hat insbesondere für die schulische Laufbahn das Elternhaus einen bemerkenswert starken *sozialen* Einfluss, auch weil Eltern und nicht die Kinder hier wesentliche Entscheidungen treffen. Drittens machen die erwähnten genetisch sensitiven Analysen deutlich, dass die genetische Ausstattung keine unentrinnbaren Lebensschicksale definiert, sondern dass deren Auswirkungen durchaus sozial gestaltet und beeinflusst werden können.

Schon angesichts des derzeitigen Wissensstands einerseits, der technologischen Möglichkeiten des Eingriffs in die Keimbahn andererseits stellt sich damit drängend die Frage, wie wir gesellschaftlich mit den wachsenden Kenntnissen der Rolle genetischer Einflüsse und den Möglichkeiten, diese zu moderieren, umgehen wollen. Dazu gehört auch eine informierte Diskussion darüber, ob wir genetische Variation ethisch anders betrachten und behandeln wollen als die gesellschaftspolitisch vielfach thematisierte soziale Herkunft. Die Büchse der Pandora ist längst geöffnet, aber die gesellschaftspolitische Diskussion hat dies bisher weder sozialpolitisch noch ethisch ausreichend zur Kenntnis genommen. Wir sind im 21. Jahrhundert ungleich besser informiert als noch wenige Jahre zuvor, um mit diesen ethischen und gesellschaftspolitischen Herausforderungen kompetent umzugehen. Allerdings müssen wir diese auch mit offenen Augen annehmen.

Literatur

Belsky, D.W./Moffitt, T.E./Corcoran, D.L./Domingue, B./Harrington, H./Hogan, S./Houts, R./Ramrakha, S./Sugden, K./Williams, B./Poulton, R./Caspi, A. (2016): The Genetics of success: How single-nucleotide polymorphisms associated with educational attainment relate to life-course development. Psychological Science 27(7): 1-16.

Diewald, M./Baier, T./Schulz, W./Schunck, R. (2015): Status attainment and social mobility. How can genetics contribute to an understanding of their causes? Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie 67(1): 371-395.

Ermisch, J./Jäntti, M./Smeeding, T. (Hrsg.) (2012): From parents to children. New York: Russell Sage.

Gottschling, J./Hahn, E./Beam, C.R./Spinath, F.M./Caroll, S./ Turkheimer, E. (2019): Socioeconomic status amplifies genetic effects in middle childhood in a large german twin sample. Intelligence 72(1): 20-27.

Herrnstein, R./Murray, C. (1994): The bell curve – intelligence and class structure in America. New York: Freepress.

Horvath, S./Zhang, Y./Langfelder, P./Kahn, R./Boks, M./van Eijk, K./ van den Berg, L./ Ophoff, R.A. (2012): «Aging effects on DNA methylation modules in human brain and blood tissue». Genome Biology 13(10): R97. DOI:10.1186/gb-2012-13-10-r97.

Landecker, H./Panofsky, A. (2013): From social structure to gene regulation, and back: A critical introduction to environmental epigenetics for sociology. Annual Review of Sociology 39: 333–357.

Liu, H. (2018): Social and genetic pathways in multi-generational transmission of educational attainment. ASR 83(2). https://doi.org/10.1177/0003122418759651

Plomin, R. (2018): Blueprint. How DNA makes us who we are. London: Allen Lane.

Polderman, T./Benyamin B./de Leeuw, C./ Sullivan, P.F./van Bochoven, A./Visscher, P.M./Posthuma, D. (2015): Meta-analysis of the heritability of human traits based on fifty years of twin studies. Nature genetics. Doi:10.1038/ng.3285

Shanahan, M.J./Hofer, S. (2005): Social context in gene-environment interactions: Retrospect and prospect. The Journals of Gerontology Series B Psychological Sciences and Social Sciences Conference: NIA Environmental Workshop on Genetically Informative Studies on Aging 60: 65-76.

Shanahan, M.J./Vaisey, S./Erickson, L.D./Smolen, A. (2008): Environmental contingencies and genetic predispositions: social capital, educational continuation, and a dopamine receptor polymorphism. American Journal of Sociology 114: S260-S286.

Shanahan, M. (2013): Social genomics and the life course. Opportunities and challenges for multilevel population research. S. 255–276 in: L. Waite/T.J. Plewes (Hrsg.), New directions in the sociology of aging. Washington, D.C.: The National Academies Press.

Tucker-Drob, E.M./Bates, T.C. (2016): Large cross-national differences in gene × socioeconomic status interaction on intelligence. Psychological Science 27(2): 138-149.