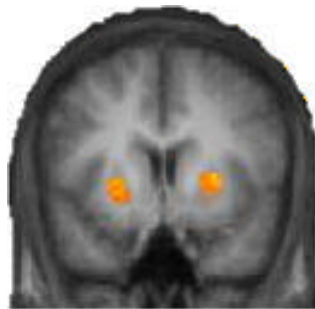


Aus dem Institut für Medizinische Psychologie der
Universität Tübingen

Direktor: Professor Dr. N. Birbaumer

**Die Wirkung experimentell induzierter Aggression auf
Gehirn und Verhalten.**

**Eine fMRI-Studie zur Darstellung Täter- und Empathie-
assoziierter Areale bei kriminellen Psychopathen**



INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Sven Sewing
aus Bünde

- 2007 -

Dekan:

Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter:

Professor Dr. N. Birbaumer

2. Berichterstatter:

Professor Dr. K. Foerster

Inhaltsverzeichnis

	ABSTRACT	
1.	Einleitung	1
2.	Theorie	3
2.1	Psychopathie, antisoziale Persönlichkeitsstörung und dissoziale Persönlichkeitsstörung	3
2.1.1	Psychopathiekonzept	3
2.1.1.1	Problem der Begriffsdefinition	3
2.1.1.2	Psychopathiekonzept sensu Cleckley	4
2.1.1.3	Psychopathiekonzept sensu Hare	5
2.1.2	Antisoziale Persönlichkeitsstörung (DSM-IV)	6
2.1.2.1	Konzept der antisozialen Persönlichkeitsstörung	6
2.1.2.2	Abgrenzung zur Psychopathie	7
2.1.3	Dissoziale Persönlichkeitsstörung	9
2.1.4	Fazit: Psychopathie – Konzeption dieser Arbeit	10
2.2	Emotionen	12
2.2.1	Emotionstheorien	12
2.2.1.1	James-Lange – Cannon-Bard-Kontroverse	13
2.2.1.2	Kognitive Bewertung von Emotionen	14
2.2.2	Funktionen von Emotionen	14
2.2.3	Emotionssysteme	15
2.2.3.1	Behavioral-Inhibition-System (BIS)	15
2.2.3.2	Behavioral-Approach/-Activation-System (BAS)	15
2.2.3.3	Fight-Flight-System (FFS)	16
2.2.3.4	Psychodiagnostische Möglichkeiten anhand des BIS/BAS-Systems	16
2.2.4	Hirnorganische Korrelate von Emotionen: Das limbische System	16
2.3	Aggression	18
2.3.1	Definition	18
2.3.2	Grundformen der Aggression	18
2.3.2.1	Reaktive Aggression	18

2.3.2.2	Instrumentelle Aggression	19
2.3.2.3	Physische Aggression	19
2.3.2.4	Verbale Aggression	19
2.3.3	Kontextbedingte Attributionsunterschiede	19
2.3.4	Ursachen von Aggression	20
2.3.4.1	Psychologische Theorien	20
2.3.4.2	Soziale Umstände	21
2.3.4.3	Individuelle Faktoren	21
2.3.4.4	Situative Faktoren	22
2.3.5	Aggressionsinduktion	24
2.3.5.1	Buss-Paradigma	24
2.3.5.2	Taylor-Paradigma	25
2.3.5.3	Fazit – Externe Validität laborexperimentell induzierter Aggression	26
2.3.6	Neurobiologische Strukturen der Emotions- und Verhaltensregulation	27
2.3.6.1	Hypothalamus	27
2.3.6.2	Amygdala	27
2.3.6.3	Gyrus cinguli anterior (aCG)	28
2.3.6.4	Insula	29
2.3.6.5	Der präfrontale Kortex (PFC)	29
2.3.7	Neurobiopsychologische Modelle der Entstehung von Aggression	32
2.3.7.1	Modellannahmen von Davidson	32
2.3.7.2	Social-Response-Reversal-System	34
2.3.7.3	Die Hypothese der somatischen Marker	35
2.4	Neurobiopsychologische Grundlagen von Psychopathie	37
2.4.1	Der orbitofrontale Kortex (OFC)	37
2.4.1.1	OFC - Läsion: Der Fall Phineas Gage	37
2.4.1.2	OFC - Läsion: Akinetischer Mutismus	38
2.4.1.3	OFC - Läsion: Erworbene Soziopathie	38
2.4.1.4	OFC - Läsion: Störung der Exekutivfunktionen	39
2.4.2	Neurokognitive und -psychologische Modelle zur Entstehung von Psychopathie	39
2.4.2.1	Psychopathie und somatische Marker	40

2.4.2.2	Violence-Inhibitor-Model (VIM)	42
2.4.2.3	Klassische Konditionierung bei Psychopathen	43
2.4.3	Neurobiologie der Psychopathie	44
2.4.3.1	Serotonerge Dysregulation	44
2.4.3.2	Anatomische Korrelate	45
2.5	Empathie und Theory of Mind (ToM)	46
2.5.1	Empathie	46
2.5.1.1	Begriffsbestimmung	46
2.5.1.2	Funktion der Empathie	47
2.5.2	Theory of Mind	47
2.5.3	Neurobiologische Korrelate	48
2.5.4	Psychopathie und Empathie	50
2.6	Magnetresonanztomographie und funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI)	51
2.6.1	Magnetresonanztomographie	51
2.6.2	Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI)	52
2.6.2.1	Der BOLD-Effekt	52
2.6.2.2	Echo Planar Imaging (EPI)	52
2.6.2.3	Aussagefähigkeit des BOLD-Signals	53
3.	ZIELSETZUNG, FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN	55
3.1	Zielsetzung	55
3.2	Fragestellung und Hypothesen	56
3.2.1	Psychometrische Diagnostik	56
3.2.2	Aggressionsinduktion bei Psychopathen	57
3.2.3	Aktivierungsunterschiede zwischen Psychopathen und Gesunden	58
4.	METHODEN	60
4.1	Stichprobe	60
4.1.1	Rekrutierung	60
4.1.2	Ausschlusskriterien	60
4.1.3	Beschreibung der Probanden	61
4.2	Versuchsablauf und Design	62

4.2.1	Versuchsablauf	63
4.2.1.1	Aufklärung – Anamnese	63
4.2.1.2	Vorstellung des Gegenspielers	63
4.2.1.3	Vorbereitung des Probanden auf das Experiment	64
4.2.1.4	Instruktion	65
4.2.1.5	Stimulisequenz	65
4.2.1.6	Psychologische Befragung	67
4.2.2	Versuchsdesign	68
4.2.2.1	Unabhängige Variablen	68
4.2.2.2	Abhängige Variablen	68
4.3	fMRI	69
4.3.1	Datenerhebung	69
4.3.2	Datenvorverarbeitung	69
4.3.2.1	Realignment	70
4.3.2.2	Slice timing	70
4.3.2.3	Coregistrierung	70
4.3.2.4	Normalisierung	70
4.3.2.5	Smoothing	71
4.3.3	Datenauswertung	71
4.3.3.1	First-Level-Analyse	71
4.3.3.2	Beschreibung der Regressoren und Bedingungen	72
4.3.3.3	Second-Level-Analyse	73
4.4	Psychologische Datenerhebung	74
4.4.1	Zwischenbefragungen am Blockende	74
4.4.2	Psychologische Fragebögen	74
4.4.2.1	Levenson-Self-Report-Psychopathy-Scale	74
4.4.2.2	BIS/BAS-Fragebogen	76
4.4.2.3	Aggresssion-Questionnaire (AQ)	79
4.4.3	Erfassung des Psychopathiekonteps	80
4.4.3.1	Hare Psychopathy-Check-List-Revision (PCL-R)	81
4.4.3.2	Psychopathy-Check-List: Short-Version (PCL-SV)	82

5.	ERGEBNISSE	84
5.1	Beschreibung der Kontrollgruppe	84
5.2	Untersuchung der Fragestellungen und Hypothesen	85
5.2.1	Psychometrische Unterschiede zwischen Psychopathen und Kontrollgruppe	85
5.2.1.1	Statistische Analysen	85
5.2.1.2	Hypothese 1A	86
5.2.1.3	Hypothese 1B	87
5.2.1.4	Hypothese 1C	88
5.2.1.5	Hypothese 1D	90
5.2.2	Experimentelle Aggressionsinduktion bei Psychopathen	91
5.2.2.1	Statistische Analysen	91
5.2.2.2	Hypothese 2A	91
5.2.2.3	Hypothese 2B	93
5.2.2.4	Hypothese 2C	93
5.2.2.5	Hypothese 2D	94
5.2.3	fMRI-Aktivierungsunterschiede zwischen Psychopathen und Gesunden	95
5.2.3.1	Statistische Analysen	95
5.2.3.2	Hypothese 3A – Täteraktivierung	97
5.2.3.3	Hypothese 3B – Opferrolle und Antizipation negativer Konsequenzen	100
5.2.3.4	Hypothese 3C – Opferempathie	104
5.2.3.5	Hypothese 3D – Schmerzassoziierte Aktivierung	106
6.	DISKUSSION	108
6.1	Heterogenität der Stichprobe	108
6.2	Psychometrische Befundlage	109
6.2.1	Erfassung des Psychopathiekonzeptes	109
6.2.1.1	PCL-SV	109
6.2.1.2	BIS/BAS-Fragebogen	109
6.2.1.3	Levenson-Selfreport-Psychopathy-Scale	110
6.2.2	Aggression-Questionnaire (AQ)	111

6.2.3	Fazit: Psychometrische Befundlage	111
6.3	Mitgefühlsmessung während der Untersuchung	112
6.4	Aggressionsinduktion	114
6.4.1	Einstellung der Straftensitäten während der Untersuchung	114
6.4.2	Selbstbeurteilung des aggressiven Gefühls	115
6.4.3	Diskussion der Befunde	115
6.4.3.1	Self-Monitoring und soziale Erwünschtheit	115
6.4.3.2	Reduzierte Schmerzreizsensibilität	116
6.4.3.3	Dissonanzreduktion	117
6.4.3.4	Verhaltensreziproke Aggressionsbeurteilung	117
6.4.3.5	Transparenz des Paradigmas	118
6.4.4	Fazit: Aggressionsinduktion	118
6.5	fMRI-Aktivierungsunterschiede	119
6.5.1	Limitierung des Gruppenvergleichs	119
6.5.2	Aktivierungsunterschiede in der Täterrolle	119
6.5.3	Antizipation negativer Konsequenzen	121
6.5.4	Opferempathie	123
6.5.5	Schmerzprozessierung und -wahrnehmung	125
6.6	Limitierende Faktoren des Paradigmas und Schlussfolgerung	125
6.6.1	Reaktive und instrumentelle Aggression bei Psychopathen und kriminellen Psychopathen	126
6.6.2	Realisierung der Opferempathie	128
6.6.3	Schlussfolgerung	128
7.	ZUSAMMENFASSUNG	129
8.	LITERATURVERZEICHNIS	133
9.	ABBILDUNGSVERZEICHNIS	139
10.	TABELLENVERZEICHNIS	140
11.	ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS	141
12.	ANHANG	143
	Danksagung	
	Lebenslauf	

ABSTRACT

Hintergrund: Exzessive und unangemessene Aggressivität im Rahmen von Gewaltverbrechen und kriegerischen Auseinandersetzungen kann zum Teil auf neurobiologischer Ebene nachvollzogen werden. Besonders kriminelle Psychopathen zeichnen sich durch ein hohes Aggressionspotential und eine niedrige Hemmschwelle für derartige Gewaltdelikte aus. Bislang blieb es unversucht, bei diesem Probandenkreis innerhalb einer kernspintomographischen Untersuchung Aggression zu induzieren, um täter-, opfer- und empathieassoziierte Gehirnareale zu identifizieren.

Methode: Zur Aggressionsinduktion wurde ein kompetitives Reaktionszeitparadigma nach Giancola und Zeichner (1995) durchgeführt. Nach jedem gewonnenen Durchgang hatten die Probanden die Möglichkeit, einem Gegenspieler (instruierter Mitarbeiter) einen Strafreiz zu verabreichen. Filmsequenzen wurden eingespielt, um die Schmerzreaktion des Opfers zu visualisieren. In 42 von 80 Durchgängen verloren die Teilnehmer und mussten beobachten, wie der mutmaßliche Gegenspieler die Intensität der Bestrafung wählte. Psychometrische Variablen wurden erhoben, um Aspekte der Aggression und anderer psychopathischer Korrelate zu erfassen. fMRI-Daten während der gesamten Sequenz sollten der Identifizierung von Aktivierungsunterschieden in vorher definierten Gehirnarealen dienen. 8 Psychopathen ($M = 40,8$ Jahre) konnten aus forensisch-psychiatrischen Einrichtungen rekrutiert werden (PCL-SV-Kriterium ≥ 13 Punkte) und zum empirischen Vergleich 8 nicht-psychopathischen Kontrollprobanden ($M = 31,0$ Jahre) gegenübergestellt werden.

Ergebnisse: Konträr der Hypothesen waren die psychopathischen Probanden im Vergleich mit der Kontrollgruppe bedeutend weniger aggressiv. Zur Bestrafung des Gegenspielers wählten Psychopathen überwiegend niedrigere Strafen aus als die nicht-psychopathischen Teilnehmer. Für den Gruppenvergleich der fMRI-Daten galten daher unterschiedliche Voraussetzungen. Psychopathen in der Täterrolle zeigten in den fMRI-Daten ausgeprägte Aktivierungen im somatosensorischen Kortex bei fehlender orbitofrontaler Aktivierung. Dieses Ergebnis unterstützt die Annahmen Damasio (1994), wonach Psychopathen Empathie und Schuldgefühl aufgrund mangelnder Integrationsleistungen im orbitofrontalen Kortex nicht ausbilden können.

Schlussfolgerung: Die unzureichende Aggressionsinduktion der psychopathischen Probanden, legt den Schluss nahe, dass in dieser Untersuchung durchgeführte Paradigma - trotz erfolgreicher Applikation bei gesunden Probanden - nicht zur Aggressionsinduktion bei Psychopathen zu verwenden. Dementsprechend konnten die Postulate bzgl. der fMRI-Daten nur tendenziell unterstützt werden.

1. EINLEITUNG

Zur Zeit der nationalsozialistischen Diktatur haben Einzelpersonen wie Adolf Eichmann das Schicksal von mehreren Millionen Menschen besiegelt und deren Tod auf grausamste Art und Weise herbeigeführt. Mit Einführung der Genfer Konventionen sollten Zivilisten vor derartigen Massenvernichtungen, Kriegsverbrechen und militärischen Übergriffen geschützt werden. In den vergangenen Dekaden jedoch traten immer wieder Zeitzeugen an die Öffentlichkeit und schilderten die exzessive Aggression und Gewalt militärischer Einheiten und Einzelpersonen gegenüber der Zivilbevölkerung. Auch die Gegenwart offenbart Kriegsverbrechen in militärischen Gefängnissen, in denen Kriegsgefangene und Zivilisten gedemütigt und mit menschenrechtsverachtenden Methoden und Grausamkeit gefoltert werden.

Personen, die derartige gewaltsame Verbrechen ohne jegliches Mitgefühl und Schuldbewusstsein verüben, werden im Allgemeinen als Psychopathen bezeichnet. In den vergangenen Jahren wurden verschiedene Konzepte erarbeitet, um die zahlreichen Facetten psychopathischer Persönlichkeiten zu erfassen. Dabei wurden von Autor zu Autor verschiedene Aspekte der Psychopathie fokussiert. Die häufig untersuchten *kriminellen* Psychopathen zeichnen sich vorrangig durch antisoziale Verhaltenstendenzen und eine hohe Gewaltbereitschaft aus. Weiterhin zeigen sie keine empathischen Fähigkeiten und sind nicht in der Lage aus Fehlern oder Bestrafung zu lernen.

Die moderne kognitive Neuropsychologie bemüht sich um die Identifikation hirnganischer Korrelate von Aggression, um die Entstehungsmechanismen der ungebremsten Gewalt u. a. im Rahmen von Kriegsverbrechen zu verstehen. Hierzu wurde an der Universität in Tübingen ein Kooperationsprojekt zwischen der Abteilung für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie (Prof. Dr. N. Birbaumer) und dem Sonderforschungsbereich 437 „Kriegser-

fahrung, Krieg und Gesellschaft in der Neuzeit“ (Prof. Dr. Langewische) gegründet. Durch die gemeinsame Betrachtung von Aspekten der Aggressions- und Gewaltforschung soll ein gegenseitiger Erkenntnisgewinn sowohl auf neuropsychologischer als auch auf historisch-kulturwissenschaftlicher Ebene ermöglicht werden.

Das Hauptanliegen der vorliegenden Untersuchung war die experimentelle Aggressionsinduktion bei kriminellen Psychopathen. Dazu wurden die Versuchsteilnehmer in einem sozialpsychologischen Experiment zu aggressiven Handlungen provoziert. Sie erhielten aversive Bestrafungsreize mit der Möglichkeit, einem Gegenspieler ebenfalls Schmerzen zuzufügen. Parallel wurden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie die Gehirnaktivierungen gemessen, um täter-, opfer- und empathiespezifische Areale zu identifizieren. Zur empirischen Überprüfung der Hypothesen wurden die Befunde mit einer Kontrollgruppe (Lotze et al., 2004) verglichen.

Zur theoretischen Einführung in die Thematik wird in Kapitel 2 zunächst das dieser Arbeit zugrundeliegende Psychopathiekonzept erläutert. Weiterhin werden wichtige emotions-theoretische Konzepte vorgestellt und zentrale Aspekte der Aggressions- und Psychopathieforschung auch auf neuropsychologischer Ebene veranschaulicht. Grundlagen der funktionellen Magnetresonanztomographie erfolgen am Ende des Kapitels. Die Zielsetzung und Fragestellungen sind Inhalt des dritten Kapitels. In Kapitel 4 werden die Methoden der Untersuchung (Probandenkollektiv, Beschreibung des Versuchsaufbaus, Datenanalyse) dargestellt. Die Präsentation der Ergebnisse sowie der Diskussion erfolgt in den Kapiteln 5 und 6.

2. THEORIE

2.1 Psychopathie, antisoziale Persönlichkeitsstörung und dissoziale Persönlichkeitsstörung

Im ersten Abschnitt des Theorieteils sollen die Konzepte von Psychopathie, antisozialer Persönlichkeitsstörung sowie dissozialer Persönlichkeitsstörung vorgestellt und voneinander abgegrenzt werden.

2.1.1 Psychopathiekonzept

2.1.1.1 Problem der Begriffsdefinition

Widmet man sich dem Psychopathiekonzept, so wird man sehr bald feststellen, dass in Abhängigkeit von theoretischen Grundannahmen, diagnostischen Konventionen sowie kulturellen Einflüssen verschiedene Begriffe und Definitionen unterschieden und verwendet werden. Einige dieser Begrifflichkeiten sind: Moral Insanity, Manie sans delire, Psychopathie, Soziopathie, antisoziale Persönlichkeitsstörung, dissoziale Persönlichkeitsstörung. Bemerkenswert ist v. a. die heterogene Begriffsverwendung in der deutschsprachigen Literatur.

Während die angloamerikanische Forschung heutzutage nahezu einheitlich von „psychopathy“ spricht, verfolgt die deutschsprachige Forschung keine konsequente Verwendung eines Begriffes. So z. B. fokussiert Birbaumer (2002) eine spezielle Untergruppe der Psychopathen: die Soziopathen. Deren zentrale Verhaltensmerkmale (u.a. antizipatorische Furchtlosigkeit und angstfreier Mut) sind in der Regel ursächlich auf eine hirnorganische Veränderung bzw. Verletzung mit Beteiligung des präfrontalen Kortex zurückzuführen. Partridge (1932, zitiert nach Millon, Simonsen, Birket-Smith und Davis, 1998) wiederum trennt Soziopathen aufgrund genetischer Ursachen von Psychopathen. Soziopathen sind (nach Partridge) in ihrem kriminellen Verhalten und ihrer sozialen Fehlanpassung nicht durch erzieherische oder bestrafende Methoden

zu korrigieren. Die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Psychopathen wird von Karpman (1948) getroffen. Erschwert wird eine einheitliche Begriffsbestimmung dadurch, dass Psychopathie und Soziopathie mit der Einführung des DSM-III (APA, 1980) und der ICD 10 (WHO, 1993) nicht mehr klassifiziert werden, in Forschungsarbeiten aber weiterhin z. T. undifferenziert Verwendung finden. Aktuell diagnostiziert werden die antisoziale Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV (APA, 1994) und die dissoziale Persönlichkeitsstörung nach ICD 10 (WHO, 1990). Im psychiatrisch-klinischen Alltag begegnet man daher dem Begriff der Psychopathie nicht mehr. Hierin mag auch die Problematik in der deutschsprachigen Forschungsliteratur begründet sein, noch keine Übereinkunft bezüglich einer einheitlichen Verständigung getroffen zu haben. So verwundert es nicht, dass Ullrich, Paelecke, Kahle und Marneros (2003) es grundsätzlich vermeiden, einen deutschen Begriff zu gebrauchen und von diesem Persönlichkeitskonstrukt in Anlehnung an die angloamerikanische Forschungsliteratur als „psychopathy“ sprechen.

Auch diese Arbeit kann die Problematik einer einheitlichen Verständigung nicht lösen. Die folgenden Punkte sollen daher das dieser Arbeit zugrundeliegende Psychopathiekonzept erläutern. Dazu werden die Konzepte von Cleckley (1976) und Hare (1995) sowie die antisoziale und dissoziale Persönlichkeitsstörung vorgestellt und voneinander abgegrenzt.

2.1.1.2 Psychopathiekonzept sensu Cleckley

Der Terminus *Psychopathie* erfuhr im Laufe der vergangenen 200 Jahre verschiedene Bedeutungen. Auf die vollständige Ausführung der geschichtlichen Entwicklung soll an dieser Stelle verzichtet werden. Eine entsprechende Darstellung findet sich bei Millon et al. (1998).

Den größten Einfluss auf die Konzeptentwicklung dürfte Harvey Cleckley ausgeübt haben. In seiner zwischen 1941 und 1982 in sechs Auflagen erschienenen Monographie „The Mask of Sanity“ beschreibt er anhand von 16 Merk-

malen das psychopathische Persönlichkeitsprofil. Demnach zeichnet sich der Psychopath durch antisoziale Verhaltensweisen aus, die keine adäquate Motivation erkennen lassen und nicht durch eine Psychose, Neurose oder geistige Behinderung bedingt sind. Sein Verhalten ist - im Unterschied zum nicht-psychopathischen Straftäter - kaum zweck- oder zielgerichtet. Im Folgenden sind nach Cleckley jene Eigenschaften aufgeführt, die auch noch heute für den Charakter des Psychopathen die höchste Spezifität aufweisen:

- Oberflächlicher Charme und gute Intelligenz („superficial charm and good intelligence“)
- Mangel an Schuldgefühl und Scham („lack of remorse and shame“)
- Kritischschwäche und eingeschränkte Fähigkeit, aus Erfahrungen zu lernen („poor judgement and failure to learn by experience“)
- Pathologische Egozentrität und Unfähigkeit zur Liebe (“pathologic egocentricity and incapacity for love“)
- Mangelnde (Schuld-)einsicht („lack of insight“)
- Allgemeiner Mangel an affektiven Regungen („General poverty in major affective reactions“)
- Unfähigkeit, langfristige Ziele zu verfolgen (“Failure to follow any life plan“)

Obwohl sich weitere Forschergruppen der Konzeptentwicklung widmeten (Mc Cord & Mc Cord, 1964; Robins, 1978), wurden die o. g. klinisch-intuitiv gewonnenen Beschreibungen Cleckleys trotz fehlender experimenteller Untermauerungen zur wichtigsten Ausgangsbasis der empirischen Psychopathieforschung in den Vereinigten Staaten und in Kanada.

2.1.1.3 Psychopathiekonzept sensu Hare

Die angloamerikanische Psychopathieforschung wurde in den vergangenen vier Dekaden vorrangig von den Arbeiten des Kanadiers Robert D. Hare geprägt. Hare (1991, S. 3f.) lehnte seine Definition von Psychopathie an die 16 Merkmalsbeschreibungen Cleckleys (1976) an:

“Like all personality disorders, it has an early onset, is characteristic of the individual’s long term functioning, and results in social dysfunction or disability. Symptoms of psychopathy are usually first evident by middle to late childhood, and can be assessed reliably in adolescents. (...) Psychopathy is also associated with unstable interpersonal relations, poor occupational functioning, and increased risk of involvement in criminal activity.

Psychopathy can be differentiated from other personality disorders on the basis of its characteristic pattern of *interpersonal*, *affective*, and *behavioral* symptoms.

Interpersonally, psychopaths are grandiose, egocentric, manipulative dominant, forceful, and cold-hearted. *Affectively*, they display shallow and labile emotions, are unable to form long lasting bonds to people, principles or goals, and lacking in empathy, anxiety, and genuine guilt and remorse. *Behaviorally*, psychopaths are impulsive and sensation-seeking, and they readily violate social norms. The most obvious expressions of these predispositions involve criminality, substance abuse, and failure to fulfill social obligations and responsibilities.” (S. 3f).

Bei der Entwicklung der *Psychopathy-Checklist* (PCL-R, 1991), die an späterer Stelle noch eingehend beschrieben werden soll, zeigte sich, dass die Items der drei oben zitierten Komponenten (interpersonell, affektiv, behavioral) wiederum auf zwei Faktoren laden. Der erste Faktor vereinigt eher traditionelle Eigenschaften des Psychopathen wie Egozentrität, Fähigkeit zur Manipulation, oberflächlicher Charme. Das antisoziale Verhalten und die soziale Devianz bilden den zweiten Faktor. Anhand der o. g. Definition und des Faktorenkonstrukts wird deutlich, dass Hare Psychopathie als Persönlichkeitsstörung, als spezifische Konstellation von Traits und Verhaltensweisen im Sinne Cleckleys sieht.

2.1.2 Antisoziale Persönlichkeitsstörung (DSM-IV)

2.1.2.1 Konzept der antisozialen Persönlichkeitsstörung

Das gegenwärtige Konzept der antisozialen Persönlichkeitsforschung umfasst zwei Hauptkomponenten. Die erste bezieht sich auf das Vorliegen einer Verhaltensstörung vor dem 15. Lebensjahr (Kriterium C.). Die Kriterien dafür schließen Schulschwänzen, Fortlaufen von zu Hause, häufiges Lügen, Diebstahl, Brandstiftung und absichtliche Zerstörung von Eigentum ein (APA,

1994). Die zweite Komponente bezieht sich auf die Fortsetzung dieser Verhaltensweisen im Erwachsenenalter.

Die folgende Abbildung illustriert die Diagnosekriterien der aktuellen Auflage des DSM-IV.

Abb. 2-1: Kriterien der antisozialen Persönlichkeitsstörung

<p>A. Es besteht ein tief greifendes Muster von Missachtung und Verletzung der Rechte anderer, das seit dem 15. Lebensjahr auftritt. Mindestens drei der folgenden Kriterien müssen erfüllt sein:</p> <ul style="list-style-type: none">(1) Versagen, sich in Bezug auf gesetzmäßiges Verhalten gesellschaftlichen Normen anzupassen, was sich in wiederholtem Begehen von Handlungen äußert, die einen Grund für die Festnahme darstellen(2) Falschheit, die sich in wiederholtem Lügen, dem Gebrauch von Decknamen oder dem Betrügen anderer zum persönlichen Vorteil oder Vergnügen äußert(3) Impulsivität oder Versagen, vorausschauend zu planen(4) Reizbarkeit und Aggressivität, die sich in wiederholten Schlägereien oder Überfällen äußert(5) Rücksichtslose Missachtung der eigenen Sicherheit bzw. der Sicherheit anderer(6) Durchgängige Verantwortungslosigkeit, die sich im wiederholten Versagen zeigt, eine dauerhafte Tätigkeit auszuüben oder finanziellen Verpflichtungen nachzukommen(7) Fehlende Reue, die sich in Gleichgültigkeit oder Rationalisierungen äußert, wenn die Person andere Menschen gekränkt, misshandelt oder bestohlen hat <p>B. Die Person ist mindestens 18 Jahre alt</p> <p>C. Eine Störung des Sozialverhaltens war bereits vor Vollendung des 15. Lebensjahres erkennbar</p> <p>D. Das antisoziale Verhalten tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie oder einer manischen Episode auf</p>
--

Die antisoziale Persönlichkeitsstörung wird weitaus häufiger bei Männern diagnostiziert. Die Gesamtprävalenz beträgt in der Allgemeinbevölkerung ca. 3 % für Männer und ca. 1 % für Frauen. In klinischen Einrichtungen schwanken die Werte zwischen 3 % und 30 %. Die höchsten Werte werden dabei in forensischen Einrichtungen, Gefängnissen und Suchttherapiestationen gefunden.

2.1.2.2 Abgrenzung zur Psychopathie

Wie bereits eingangs erwähnt, wird die Diagnose nach DSM-IV nicht mehr vergeben. So formuliert das Manual auch keine klare Abgrenzung, sondern integriert die psychopathischen Merkmale in die Diagnose der antisozialen Persönlichkeitsstörung:

„Fehlendes Mitgefühl, übersteigerte Selbsteinschätzung und oberflächlicher Charme sind Eigenschaften, die üblicherweise durch traditionelle Konzepte der Psychopathie erfasst sind. Sie können in Gefängnissen bzw. forensisch-psychiatrischen Einrichtungen, wo kriminelle, delinquente oder aggressive Handlungen ganz unspezifisch auftreten, besonders kennzeichnend für eine antisoziale Persönlichkeitsstörung sein.“ (S.731).

Cleckley (1976) bezog seine Kriterien eher auf psychische Komponenten des Psychopathen, z. B. die generelle Affektflachheit, fehlendes Scham- bzw. Schuldgefühl, Unvermögen, aus Fehlern zu lernen, etc..

„The typical psychopath as I have seen him, usually does not commit murder or other offenses that promptly lead to major prison sentences“ (Cleckley, 1982, S. 150).

Während sich das DSM-II (APA, 1968) an den Merkmalsbeschreibungen Cleckleys orientierte, formulierten spätere Versionen die antisoziale Persönlichkeitsstörung mehr als Auflistung antisozialer Verhaltensweisen.

Hare et al. (1991) beanstandeten diese Entwicklung. In einer Untersuchung erhielten 75 - 80 % aller Inhaftierten die Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung auf der Grundlage des DSM-III-R; mittels PCL-R lediglich 20 %. Demnach, kritisierte Toch (1998) ergänzend, genüge nahezu jeder inhaftierte Straftäter den Kriterien einer antisozialen Persönlichkeitsstörung. Immerhin stehen sechs der sieben Kriterien der antisozialen Persönlichkeitsstörung eindeutig mit straffälligem Verhalten in Verbindung (Ullrich et al., 2003).

Auf der anderen Seite werden viele Personen, die nicht durch antisoziale Verhaltensweisen wie sie in den DSM-IV-Kriterien aufgeführt sind, auffallen, nur selten in den Verdacht geraten, wirkliche Psychopathen zu sein. Auch Manager, Ärzte und Politiker gehören hierzu. Für letztere bemerkte Fiedler (2001): Manche sind dickfellig, andauernd reizbar, wenig empathisch, haben eine geringe Frustrationstoleranz, rationalisieren vordergründig und setzen sich schon mal aggressiv und ohne Erleben von Schuldbewusstsein durch.

Hare et al. (1991) forderten daher die Aufnahme einer Psychopathie-Persönlichkeitsstörung in zukünftige diagnostische Manuale. Dabei könnte die

PCL-R der Kriterienfindung unter gleichzeitiger Berücksichtigung der traditionellen Psychopathiemerkmale sensu Cleckley als Grundlage dienen und damit auch den Verständigungskonflikt zwischen Klinikern und Forschern klären.

2.1.3 Dissoziale Persönlichkeitsstörung

Mit Einführung der ICD -10 (WHO, 1990) verabschiedete sich auch die WHO von traditionellen Begriffen wie Manie sans deliere, Soziopathie, Psychopathie und versuchte, mit der Diagnose der dissozialen Persönlichkeitsstörung die Verständigung zwischen Klinik und Forschung zu vereinfachen. Das Konzept einer dissozialen Charakterstruktur wurde zuvor von Saß (1987) maßgebend geprägt. Vorrangig waren Merkmale mit hoher Affinität zu sozialer Devianz:

- Geringe Introspektion / Selbstkritik
- Egozentrität
- Mangel an Empathie / Gefühlskälte
- Überhöhter Anspruch
- Paradoxe Erwartungshaltung

Saß (1987) orientierte sich bei den Merkmalsbeschreibungen ebenfalls an den Ausführungen Cleckleys (1976). Für die dissoziale Charakterstruktur sind vor allem psychische Merkmale und Eigenschaften von großer Bedeutung. Hierbei handelt es sich weniger um direkt beobachtbare oder explorierbare Befundtatsachen, sondern vielmehr um komplexere Züge, die zu ihrer Erfassung eine Zusammenschau des Lebenslängsschnittes, der Aktengrundlage und der Interaktion im persönlichen Kontakt erfordern. Letztendlich kam Saß zu dem Ergebnis, drei Persönlichkeitsstörungen in die aktuellen Manuale mit aufzunehmen: Psychopathie, Dissozialität und als Mischform die Soziopathie. Das Konstrukt wurde offiziell nicht weiter verfolgt und verursachte daraufhin vermutlich mehr Verwirrung als dass es zur Verständigung unter den Gruppen beitrug (s. 2.1.1.1). Dennoch lehnen sich die ICD - 10 - Kriterien der dissozialen Persönlichkeitsstörung an die von Saß beschriebene dissoziale

Charakterstruktur an. Die folgende Abbildung liefert einen Überblick über die Diagnosekriterien nach ICD -10:

Abb. 2-2: Kriterien der dissozialen Persönlichkeitsstörung

Diese Persönlichkeitsstörung fällt durch eine große Diskrepanz zwischen dem Verhalten und den geltenden Normen auf und ist charakterisiert durch mindestens drei der folgenden Kriterien:

- (1) Herzloses Unbeteiligtsein gegenüber den Gefühlen anderer
- (2) Deutliche und überdauernde Verantwortungslosigkeit und Missachtung sozialer Normen, Regeln und Verpflichtungen
- (3) Unvermögen zur Beibehaltung langfristiger Beziehungen, aber keine Schwierigkeiten Beziehungen einzugehen
- (4) Sehr geringe Frustrationstoleranz und niedrige Schwelle für aggressives, auch gewalttätiges Verhalten
- (5) Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewusstsein und zum Lernen aus Erfahrung besonders aus Bestrafung
- (6) Neigung, andere zu beschuldigen oder vordergründige Rationalisierungen für das eigene Verhalten anzubieten, durch welches die Person in einen Konflikt mit der Gesellschaft geraten ist

Andauernde Reizbarkeit kann ein zusätzliches Merkmal sein. Eine Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit und Jugend stützt die Diagnose, muss aber nicht vorgelegen haben.

Im Vergleich zur antisozialen Persönlichkeitsstörung bezieht sich die dissoziale Persönlichkeitsstörung weniger stark auf antisoziale Verhaltensweisen und kriminelle Handlungen; auch ist ein delinquentes Verhalten im Jugendalter nicht für die Vergabe der Diagnose maßgeblich. Dementsprechend fällt die Prävalenzrate in forensischen und forensisch-psychiatrischen Institutionen niedriger aus (Ullrich, 2003). Auf eine ausführlichere Darstellung der einzelnen Kriterien soll hier verzichtet werden. Erläuterungen zur Diagnosevergabe finden sich im ICD -10 - Manual.

2.1.4 Fazit: Psychopathie – Konzeption dieser Arbeit

Wie eingangs bereits erwähnt, gestaltet sich die Kommunikation über Psychopathie besonders im deutschsprachigen Psychiatrie- und Forschungsbereich einstweilen schwierig. Kliniker diagnostizieren die dissoziale Persönlichkeitsstörung, während die Forschung sich eher an den Kriterien der antisozialen Persönlichkeitsstörung orientiert. Hare schafft es, mit seinem postulierten Zwei-Faktoren-Modell beide Störungsformen zu berücksichtigen. Bislang erhielt sein Modell einer psychopathischen Persönlichkeitsstörung jedoch keinen Einzug in

die aktuelle Auflage des DSM-IV. Frances, First und Pincus (1995) beschrieben den Vorzug der verhaltensorientierten Kriterien der Diagnose der antisozialen Persönlichkeitsstörung, der vor allem in der hohen Reliabilität liegt. Affektive und interpersonelle Kriterien, wie sie Hare forderte, sind vermutlich mit zu großem Aufwand in der klinischen Praxis verbunden und genügen oft den statistischen Ansprüchen nicht. Dieses Votum lässt sich nach gegenwärtiger Ergebnislage nicht unterstützen. Im Methodenteil (s. Abschnitt 4.4.3) soll noch einmal Bezug darauf genommen werden.

Abschließend zur Vorstellung der aktuellen Psychopathiekonzepte und Diagnosen soll hier noch einmal betont werden, dass Probanden dieser Studie Personen mit antisozialer bzw. dissozialer Persönlichkeitsstörung sein sollen, die sich durch psychopathische Charaktermerkmale nach Hare (1991) und Cleckley (1976) auszeichnen.

2.2 Emotionen

Emotionen sind Reaktionsmuster auf die sie auslösenden Ereignisse. Gewöhnlich werden Emotionen als Gefühle erlebt, die unter Umständen auch mitgeteilt werden können. Weiterhin werden Emotionen auch von charakteristischen Ausdrucksphänomenen begleitet. So sind Gestik und Mimik die auffälligsten Indikatoren; aber auch beobachtbare Verhaltensweisen (v.a. in Tierexperimenten) wie Flucht, Angriff oder Körperpflege werden als emotionale Ausdrucksphänomene analysiert. Außerdem gehen mit Emotionen körperliche Reaktionen einher, die vorrangig auf neurovegetativen Veränderungen basieren und von endokrinen Prozessen begleitet werden (v. a. das Glukokortikoid- sowie das sympathikoadrenerge System).

Man unterscheidet primäre Emotionen (Furcht, Wut, Glück, Ekel, Trauer) von Stimmungen. Primäre Emotionen sind vermutlich evolutionär determiniert und schon bei Kleinkindern verschiedener Völker beobachtbar. Sie treten sehr schnell auf (Zehntelsekunden) und halten meist nur Sekunden an. Stimmungen wiederum können Stunden andauern und das Auftreten einer bestimmten Reaktion wahrscheinlich machen. Die Funktion der Emotionen soll im späteren weiteren Verlauf noch beschrieben werden.

2.2.1 Emotionstheorien

Die Emotionsforschung findet ihren eigentlichen Ursprung in den Arbeiten des Evolutionsforschers Charles Darwin. In seinem Buch „The Expression of Emotions in Man and Animals“ (1872, zitiert nach Kolb, 1996) vertrat er die Auffassung, dass man emotionale Ausdrucksformen des Menschen nur verstehen könne, wenn man diese auch bei Tieren nachvollziehen kann. Obwohl Darwins Werk damals zum Bestseller wurde, wendete sich die Öffentlichkeit schon bald anderen Ideen zu:

2.2.1.1 James-Lange – Cannon-Bard-Kontroverse

Spätestens zu Beginn des 20. Jahrhundert erhielt die Physiologie Einzug in die Emotions-forschung. In den Mittelpunkt des Interesses rückten Zusammenhänge zwischen autonomen, endokrinen und neuro-humeralen Faktoren. Aus dieser Forschungsperiode heraus entstanden zwei Postulate, die für weitere Dekaden Diskussions- und Untersuchungsmaterial liefern sollten.

Die James-Lange-Theorie (auch periphere James-Lange-Theorie der Gefühle) beschreibt die Entstehung von Emotionen im Gehirn aufgrund der Registrierung vegetativer und somatischer Reaktionen des Körpers (Organe und Muskulatur), vorrangig durch das vegetative Nervensystem (James, 1890; zitiert nach Pinel, 2001). Demnach löst erst die durch ein emotional bedeutsames Ereignis ausgelöste Aktivität des vegetativen Nervensystems (z. B. Anstieg der Herzfrequenz) und deren Wahrnehmung die Emotion (z. B. Angst) aus (Hamm, 2003).

Kontroverse Diskussionen förderte die neurophysiologisch fußende Cannon-Bard-Theorie seit den zwanziger Jahren des letzten Jahrhunderts, wonach emotional bedeutsame Reize zwei voneinander unabhängige, exzitatorische Auswirkungen haben können. Zum einen entsteht ein subjektives, emotionales Erleben im Kortex, zum anderen ein emotionaler Ausdruck im vegetativen und somatischen Nervensystem. Diese beiden Aktivierungen laufen parallel ab und stehen in keinem direkten Zusammenhang zueinander. Folglich bedarf es nach der Cannon-Bard-Theorie im Gegensatz zur James-Lange-Theorie keines vegetativ-somatischen Feedbacks, um Emotionen zu erleben. Emotionen finden ausschließlich ihren Ursprung nach der Reizwahrnehmung und -bewertung im ZNS.

Für beide Theorien wurden zahlreiche Belege publiziert. Viele Ergebnisse sprechen für die Cannon-Bard-Theorie. Beispielsweise konnten Emotionen durch lokale Hirnstimulationen entsprechender Areale im limbischen Kortex (s. Abschnitt 2.2.4) evoziert werden, ohne dass ein entsprechender externer Reiz

präsent war. Dieses Ergebnis wurde dahingehend ergänzt, dass ein Gefühl nur dann durch lokale Hirnstimulation ausgelöst werden kann, wenn ein entsprechendes peripher-physiologisches Muster bereits mit dem kortikalen Erleben assoziiert ist. Ein abschließendes Urteil bezüglich der James-Lange-Theorie bedarf eines methodisch komplizierten Verfahrens. Die Falsifizierung scheitert z. B. daran, der untersuchten Person ihre Ausdrucksmotorik und ihr peripheres Feedback bei gleichzeitigem Bewusstsein vorzuenthalten. Experimente mit zervikal Querschnittgelähmten oder Locked-in-Syndrom-Patienten führten eher zur Widerlegung der Theorie dergestalt, dass diese Patienten, trotz stark verminderter peripherer Rückmeldung, durchaus Emotionen empfanden. Im modernen biopsychologischen Ansatz geht man davon aus, dass sich die Reizwahrnehmung, die physiologischen, vegetativen Reaktionen sowie das emotionale Erleben gegenseitig beeinflussen (Pinel, 2001).

2.2.1.2 Kognitive Bewertung von Emotionen

Die kognitive Bewertung von Emotionen (engl. appraisal) wurde als ein weiterer integraler Bestandteil von Emotionen postuliert (Schachter und Singer, 1962). Erst die Attribution der reizbedingten Erregung bzw. Entspannung könne der Emotion eine Richtung geben. Allerdings besitzt auch dieser Ansatz keine allgemeine Gültigkeit. So konnten z.B. bei neurochirurgischen Eingriffen durch lokale Hirnstimulation situationsuntypische Emotionen evoziert werden, obwohl den dabei bewusstseinswachen Patienten die Absurdität dieser Gefühle kognitiv bewusst war. Des Weiteren sprechen Untersuchungen mit subliminal dargebotenen, emotionsinduzierendem Bildmaterial dafür, dass Emotionen ohne kognitive Prozesse beeinflussbar sind (Primat des Affekts).

2.2.2 Funktion von Emotionen

Menschliches Verhalten ist determiniert durch Annäherung und Vermeidung. Dabei ist die Konsequenz für die Richtung des Verhaltens maßgeblich entscheidend. Belohnung führt zur weiteren Ausbildung dieses Verhaltens. Bei Bestrafung wird das Verhalten in Zukunft seltener gezeigt. Vermeidung bedeutet, sich unangenehmen Konsequenzen zu entziehen, indem das Verhalten

unterlassen wird. Emotionen werden dabei durch die Konsequenzen (Belohnung, Bestrafung) und deren Antizipation evoziert. Die Kontingenz der Konsequenzen korreliert in der Regel mit der Emotionsintensität (Rolls, 2001).

Letztendlich ermöglichen Emotionen eine bedürfnis- und situationsgerechte Auswahl von Verhaltensweisen im Sinne der Annäherung z. B. Explorieren aufgrund von Hoffnung und im Sinne der Vermeidung z. B. als Flucht aufgrund von Furcht. Auf der Grundlage der instrumentellen Konditionierung bewirken Emotionen den Erwerb erfolgreicher Verhaltensweisen und markieren im Gedächtnis diejenigen, die zu Misserfolg führen (Zimmer, 1981). Modulierend auf die Emotionsintensität wirken dabei kognitive Prozesse (z.B. Erinnerung an vorherige Erfahrungen, Bewertungsprozesse, etc.).

2.2.3 Emotionssysteme (BIS/ BAS)

Die o. g. Konzepte von Annäherung und Vermeidung fußen u. a. auf den Forschungsarbeiten von Gray (1982). Ihm zufolge existieren im Gehirn drei Emotionssysteme, deren Reaktivität zur Erklärung individueller Unterschiede des Verhaltens und Erlebens herangezogen werden. Anhand von Tierexperimenten konnten neurologische Korrelate gefunden werden.

2.2.3.1 Behavioral-Inhibition-System (BIS)

Das Verhaltenshemmsystem steuert das Verhalten auf konditionierte Reize der Bestrafung und der Nichtbelohnung sowie auf neue Reize. Emotionale Zustände der Angst, Frustration und Trauer können die Aktivität des BIS begleiten. Auf neuronaler Ebene ist das BIS im Septo-hippokampalen System lokalisiert und projiziert in den Frontallappen (Gray, 1990).

2.2.3.2 Behavioral-Approach/-Activation-System (BAS)

Das Annäherungssystem ist sensitiv für Signale der Verstärkung und des Bestrafungsentzugs. Vorrangig werden emotional positive Zustände mit dem BAS assoziiert (Hoffnung, Begeisterung, Freude). Aber auch Angriffsverhalten und Impulsivität werden durch das BAS vermittelt. Die neuronalen Zentren des

BAS, die mit dopaminergen Projektionen des mesolimbischen Systems in Verbindung gebracht wurden (Gray, 1990), sind weniger gut erforscht.

2.2.3.3 Fight-Flight-System (FFS)

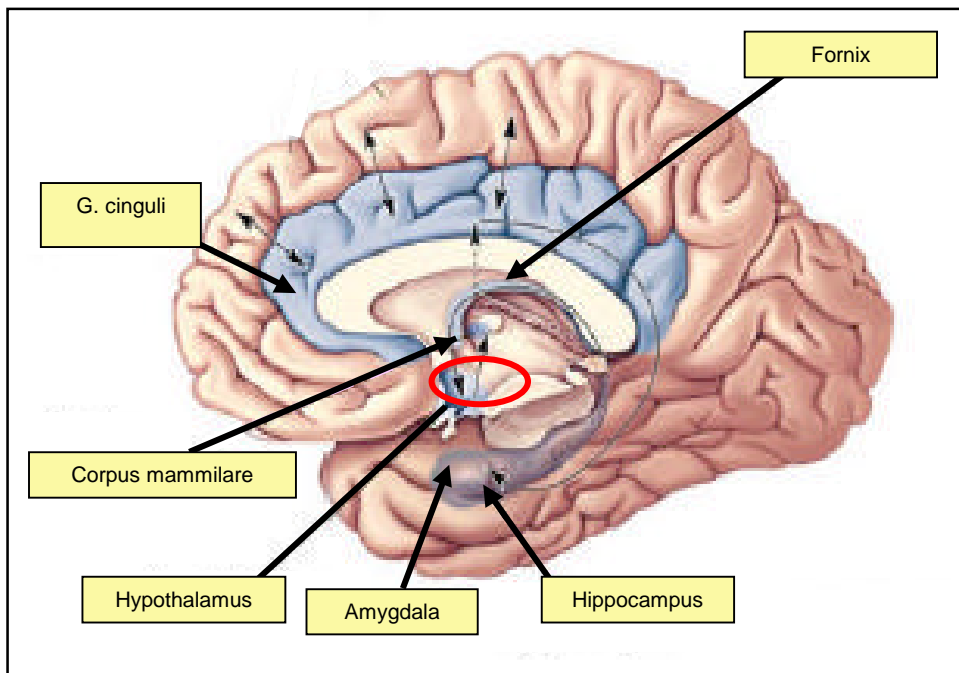
Aversive Reize führen zur Aktivierung des Kampf-Flucht-Systems. Die Kerne der Amygdala scheinen hierbei eine besondere Rolle bei der Generierung konditionierter Furchtreize zu spielen (Birbaumer & Öhman, 1994).

2.2.3.4 Psychodiagnostische Möglichkeiten anhand des BIS/BAS-Systems

Grays Postulate wurden zunächst in Tierexperimenten überprüft. Mittlerweile ermöglicht es auch die moderne neuropsychologische Forschung und eine validierte Psychodiagnostik (s.u.), anhand Grays Konzept verschiedene Psychopathologien auf neuronaler und Verhaltensebene zu verstehen (Carver and White, 1994). Für Psychopathen sind niedrige BIS-Werte (u. a. geringe Sensitivität für Reize der Bestrafung) und hohe BAS-Werte (u.a. Sensation-Seeking, erhöhte Risikobereitschaft, promiskuitives Sexualverhalten) charakteristisch.

2.2.4 Hirnorganische Korrelate von Emotionen: Das limbische System

Die Erforschung anatomischer Substrate von Emotionen begann Ende des 19. Jahrhunderts. Einschlägige Literatur zur Historie der Emotionsforschung findet sich bei Kolb und Wishaw (1996). Papez (1937, zitiert nach Phan, Wagner und Liberzon, 2002) postulierte eine enge Vernetzung neuronaler Strukturen, die an der Entstehung und Regulation beteiligt sind: den Papez-Kreis. Dabei handelt es sich um eine Ansammlung von Kernen und Bahnen, die sich wie ein Saum (= limbus) um den Thalamus gruppieren. In Abbildung 2-3 sind die Lage des limbischen Systems und die wichtigsten Strukturen dargestellt: Amygdala, Mamillarkörper, Hippocampus, Fornix, Gyrus cinguli und Hypothalamus.

Abb. 2-3: Strukturen des limbischen Systems

Der heutige Kenntnisstand erlaubt es, die anatomischen Korrelate der Emotionsverarbeitung auch in Hinblick auf das Zusammenspiel der beteiligten Strukturen besser einzugrenzen. Die Forschungsliteratur offenbart eine Fülle von Ansätzen, die dem Zusammenspiel der neuronalen Strukturen bei der Regulation verschiedenster emotionaler Zustände nachgehen. Umfassende Informationen zu diesem Thema finden sich bei Phillips, Devets, Rauch und Lane (2003) und bei Rolls (1999a).

Im Hinblick auf den Focus der vorliegenden Untersuchung sollen im weiteren Verlauf jene neuronalen Strukturen erläutert werden, denen eine Beteiligung an der Verarbeitung von aggressiven Verhalten und der Regulation von Aggression zugeschrieben wird (s. Abschnitt 2.3.6).

2.3 Aggression

Kein anderes Verhaltensmuster dürfte die Forschung mehr beflügelt haben als die Aggression. Schon die Suche nach einer einheitlichen Definition erschöpft sich in einer Mannigfaltigkeit der verschiedensten Aggressionsformen. Auch ist die Aggressivität ein zentraler Verhaltensaspekt bei Menschen mit dissozialer und antisozialer Persönlichkeitsstörung. Deshalb sollen im Folgenden einzelne Aggressionskonzepte vorgestellt werden. Dabei werden auch neuere Ansätze kurz besprochen, die vorrangig auf den Ergebnissen der neuropsychologischen Forschung fußen. Auf diese Weise soll versucht werden, den Blick - in Bezug auf die an späterer Stelle folgende neuropsychologische Betrachtungsweise von psychopathischen Probanden (s. Abschnitt 2.4) - auf die wesentlichen Aspekte der Aggressionsforschung zu lenken.

2.3.1 Definition

Anderson und Bushman (2002) definieren Aggression als ein Verhalten, das direkt gegen eine Person gerichtet wird mit der Intention, dieser Schaden zuzufügen. Dem Täter ist dabei die schädigende Wirkung seiner Handlung bewusst; und gleichzeitig ist er von der Motivation des Opfers, sich zu wehren, überzeugt.

Der entstehende Schaden muss jedoch nicht immer intendiert und demnach auch nicht an aggressives Verhalten geknüpft sein (z. B. Schmerzen bei der Zahnbehandlung). In Situationen, in denen Schaden entsteht und das Opfer keine Motivation zur Gegenwehr zeigt, wird der Handlung ebenfalls keine Aggression unterstellt (z. B. sexueller Sadomasochismus).

2.3.2 Grundformen der Aggression

2.3.2.1 Reaktive Aggression

Diese Form der Aggression begleitet Handlungen, die i.d.R. ungeplant und impulsiv sind und oft als Reaktion auf eine Provokation ausgeführt werden. Zorn oder Wut treiben diese Handlungen an, um der Zielperson oder dem Zielobjekt

Schaden zuzufügen. Reaktive Aggression wird auch als affektive Aggression bezeichnet.

2.3.2.2 Instrumentelle Aggression

Instrumentelle Aggression tritt auf, wenn der Akteur bemüht ist, mit seinem Verhalten Ziele zu erreichen. Damit einher geht ein proaktives und nicht reaktives Bestreben. Auch die Schadenszufügung steht bei solchen Handlungen weniger im Vordergrund.

2.3.2.3 Physische Aggression

Die Unterscheidung zwischen physischer und verbaler Aggression erscheint sinnvoll, um die Definition der Aggression zu differenzieren. Physische Aggression meint zum einen die direkte körperliche Einwirkung auf das Opfer durch Körperteile (z. B. Tritte, Zähne) oder Waffen; zum anderen die indirekte Schädigung des Opfers z. B. durch Eigentumszerstörung.

2.3.2.4 Verbale Aggression

In direkten Auseinandersetzungen zielen verbale Attacken auf die Minderung des individuellen Selbstbildes und Selbstwertes ab. Auch Lügen und Verheimlichen können Ausdruck verbaler Aggression sein.

2.3.3 Kontextbedingte Attributionsunterschiede

Mit der o. g. kognitiv-behavioralen Unterscheidung ist natürlich die Problematik verbunden, dass Beobachtern die Intention des Täters nicht unmittelbar zugänglich ist. Tedeschi, Smith und Brown (1974) fanden heraus, dass die Kontextbewertung die Attribution der beobachteten Aggressivität entscheidend beeinflusst. Ihre Probanden sollten als Beobachter eine Szene in einem überfüllten Restaurant beurteilen. Ein Mann (X) hielt darin einen Sitzplatz für seine Freundin frei. Ein zweiter Mann (Y) schlug nach dem Mann (X) und verfehlte ihn. In unterschiedlichen Bedingungen reagierte der Mann (X) mit einer Drohung, einem wirkungslosen oder einem sehr festen Schlag in den

Magen des Angreifers. Unter allen Bedingungen wurde der Angreifer (Y) als aggressiv eingeschätzt; das Opfer (X) erschien demgegenüber immer als gleich wenig aggressiv, obwohl in einer Bedingung seine Schläge die einzigen waren, die Schaden herbeiführten.

Darüber hinaus scheinen weitere Täter- und Opfermerkmale sowie die Beziehung zwischen den beteiligten Personen für die Beurteilung der Schwere einer Aggression und der Angemessenheit von Vergeltungsreaktionen eine Rolle zu spielen (Harris, 1999). So wurden aggressive Handlungen von Männern und gegen Frauen als besonders negativ gewertet. Im Unterschied zu Männern tolerierten Frauen Aggressionen gegenüber Geschwistern eher als solche gegenüber Freunden und Fremden.

Letztendlich bleibt festzuhalten, dass die Ursachenzuschreibung der Aggression zwischen Personen stark vom Kontext und den jeweiligen Personenparametern abhängt.

2.3.4 Ursachen von Aggression

In Bezug auf Aggression ist das Ziel der vorliegenden Untersuchung, bei kriminellen Psychopathen Aggression zu induzieren. Im Hinblick darauf sollen mögliche Ursachen von Aggression vorgestellt werden. Eine umfassende Darstellung aller möglichen Ursachen von Aggression würde den Rahmen dieser Arbeit sicher sprengen. Interessierten Lesern sei hierzu der integrative Ansatz des *General Aggression Model* (GAM) von Anderson und Bushmann (2002) empfohlen. In den folgenden Beschreibungen möglicher Ursachen sollen jene Faktoren erwähnt werden, die innerhalb der experimentellen Anordnung erzeugt, beeinflusst und eventuell erfasst werden können.

2.3.4.1 Psychologische Theorien

a) Soziale Interaktionstheorie (Tedeschi und Felson, 1994)

Die zentrale Annahme dieser Theorie betont, dass aggressives Verhalten als Mittel zum Zweck diene. In der Regel versucht der Aggressor durch sein

Verhalten bei der Zielperson eine Veränderung zu bewirken oder im allgemeinen sein Ziel zu erreichen (z.B. Geld, Information, Gegenstände oder Vergeltung). Die Entscheidungen für ein aggressives Verhalten werden oftmals aufgrund der Antizipation entsprechender Belohnungen bzw. positiver Erträge getroffen.

b) Soziale Lerntheorie

Entsprechend dieser Theorie (Mischel, Bandura, 1977) werden aggressive Verhaltensweisen durch direktes Erfahren bzw. Ausprobieren sowie durch Beobachtung anderer erlernt. Diese Theorie nimmt v. a. Bezug auf die sozialisierenden Faktoren der ersten 20 Lebensjahre. Aber auch situativ bedingte Aggressivität kann anhand dieser Theorie erklärt werden.

2.3.4.2 Soziale Umstände

Verschiedene soziale Umstände können die Ausprägung der individuellen Aggressivität begünstigen. Dazu zählen Armut und ein Leben in kriminell belasteten Gegenden. Damit einher gehen u. a. schlechte Vorbildfunktionen und erhöhte Frustration. Mangel elterlicher Aufmerksamkeit und sozialer Unterstützung, inkonsistentes Erziehungsverhalten, harte und unberechtigte Strafen, sowie Zugang zu medialer Gewalt wirken sich negativ auf die Entwicklung des Kindes aus (Keltner und Robinson, 1996).

2.3.4.3 Individuelle Faktoren

a) Geschlecht

Männer und Frauen unterscheiden sich deutlich bezüglich ihrer Aggressivität. Im Tierbereich geht man von einer nahezu konstant höheren Aggressivität männlicher Tiere aus. So erhöht z. B. aggressives Verhalten die Fortpflanzungschance eines Individuums. Die Aggressionsforschung im Humanbereich ermöglicht mittlerweile eine differenzierte Betrachtung. Frauen bevorzugen eine indirekte Aggressivität, wohingegen Männer Aggression direkt ausleben. Weiterhin wird der Geschlechtereffekt aufgehoben, sobald Männer und Frauen auf gleiche Weise extrem provoziert werden. Frauen stehen dann

bezüglich ihrer reaktiven Aggressivität Männern nicht nach (Bettencourt und Miller, 1996).

b) Einstellung und Überzeugung

Einstellungen und Überzeugungen sind in kognitive Schemata eingebunden. Diese beruhen auf langjähriger Erfahrung und werden maßgeblich durch alltägliches Geschehen im sozialen Umfeld akquiriert. Die Einstellung, Probleme mit Aggressivität schneller lösen zu können, begünstigt in vielen sozialen Situationen aggressives Verhalten. Dabei ist ein entscheidender Faktor, inwieweit die Selbsteffektivitätsüberzeugung (Bandura, 1977) der Person ausgebildet ist.

c) Arousal

Körperliche Aggression und Ärger stehen in Zusammenhang mit physiologischer Erregung. Dementsprechend können hohe BAS-Werte Impulsivität und Aggression in entsprechenden Situationen vorhersagen. Zudem ist das BAS empfänglich für Signale der Belohnung und Nichtbestrafung, durch welche gegebenenfalls zielgerichtetes Handeln ausgelöst wird. Somit liegt es nahe, dass Personen, die eine hohe BAS-Ausprägung aufweisen, eher bereit sind, begehrte Ziele durch aggressives Verhalten anzustreben, sofern nicht mit negativen Konsequenzen zu rechnen ist.

2.3.4.4 Situative Faktoren

In einem psychologischen Experiment, in dem die Aggressionsinduktion eine entscheidende Rolle spielt, sollte den situativen Einflüssen besondere Aufmerksamkeit zukommen. Im Folgenden sind jene Faktoren explizit genannt, denen eine aggressionsauslösende bzw. aggressionssteigernde Funktion zugeschrieben wird.

a) Provokation

Die Hauptquelle interpersoneller Aggression wird der Provokation zugeschrieben (Anderson et al. 2002). Provokation erfolgt verbal, physisch, direkt und

indirekt. Oftmals stauen sich Wut und Ärger bei der provozierten Person an, deren Entladung sich u. U. gewaltsamer Mittel bedient. Eine Spirale der Gewalt mit zunehmender Aggressivität kann auf diese Weise entstehen und schwerwiegende Folgen haben (psychisch und physisch).

b) Frustration

Die Frustrations-Aggressions-Hypothese (Dollard und Miller, 1939, zitiert nach Berkowitz, 1989) gilt als widerlegt (Berkowitz, 1989). Weder ist jede Aggression Folge einer Frustration, noch mündet jede Frustration in Aggression. Situative Faktoren (z. B. Anreiz, Bewertung) und individuelle Faktoren (kognitiv, affektiv, physiologische Erregung) und Dispositionen (z. B. Temperament, Selbsteffektivität) modulieren das resultierende Verhalten. So wäre es denkbar, dass Personen in einer finanziellen Anreizsituation Frustration durch eine Verminderung erfahren, die entsprechend in gesteigerter Aggressivität münden kann. Dabei spielt unter Umständen das Phänomen der deplatzierten Aggression eine Rolle, wonach die Zielperson einer aggressiven Handlung keinen direkten Bezug zur frustrierenden Situation hat (Marcus-Newhall, Pedersen, Carlson, Miller, 2000).

c) Aversive Stimulation

Berkowitz (1993) beschreibt die Relevanz aversiver Reize in Bezug auf Aggression. Demnach können generelles Unbehagen, z. B. ausgelöst durch hohe Raumtemperaturen oder Lärm ebenso wie direkt erfahrbare, schmerzhaft stimulierte Aggression induzieren und steigern. In der Regel werden stressverursachende Personen als Provokateure identifiziert. Abhängig von der jeweiligen Situation und individuellen Disposition kann reaktive Aggression erfolgen.

d) Ausführbarkeit der Aggressivität

Ob die Person ein aggressives Verhalten zeigt, hängt wie bereits erwähnt von vielen individuellen Faktoren ab. Aber auch die situativen Gegebenheiten können das Verhalten modulieren. So bleibt z. B. in kriegerischen

Auseinandersetzungen das Töten des Gegners für den Soldaten i.d.R. ohne rechtliche Konsequenzen. Hingegen neigen gesunde Personen im Alltag nur selten dazu, ihren Aggressionen Ausdruck zu verleihen. Vor allem steht die Antizipation gesellschaftlich negativer Konsequenzen (Strafe, Missachtung) im Vordergrund. Es mag aber auch jede Situation unterschiedliche Möglichkeiten bieten, sich aggressiv zu verhalten. Diese Ausführbarkeit aggressiver Handlungen mag insbesondere für experimentell induzierte Aggression eine entscheidende Rolle spielen.

2.3.5 Aggressionsinduktion

Gerade im Bereich feldexperimenteller Untersuchungen wird die Aggressionsforschung ständig mit methodischen, praktischen und ethischen Problemen konfrontiert. Lang, Bradley und Cuthbert (1999) entwickelten das *International Affective Picture System* (IAPS). Durch Betrachten diverser Dias, die dem Arousal und der Valenz nach differenzierbar sind, ist es möglich, im psychophysiologischen Labor emotionale Zustände durch Betrachtung von entsprechenden Bildern zu erzeugen. Zur Induktion von Aggression eignet sich dieses Verfahren jedoch weniger. Der Entwicklung einer geeigneten laborexperimentellen Anordnung widmeten sich Buss (1961, zitiert nach Giancola und Zeichner, 1995) und Taylor (1967), deren Ansätze im Folgenden kurz beschrieben werden.

2.3.5.1 Buss-Paradigma

Buss (1961, zitiert nach Giancola und Zeichner, 1995) legte den Grundstein der experimentellen Aggressionsinduktion. In seinen Versuchen wurden die Probanden instruiert, als Lehrperson einen angeblichen Probanden mit elektrischen Schocks für falsche Antworten einer Diskriminationsaufgabe zu bestrafen. Als abhängige Variable wurde die Intensität der ausgeteilten Strafreize erfasst.

Bei Betrachtung der oben genannten Definition von Aggression (s. Abschnitt 2.3.1) stellt sich die Frage, ob in diesem Fall überhaupt Aggression gemessen

wurde, da der angebliche Proband keine Möglichkeit zur Vergeltung hatte (Taylor, 1967). Denkbar wäre, dass nicht Aggression, sondern Gehorsam erfasst wurde, wie es zu jener Zeit der 60er Jahre auch in den Experimenten von Milgram der Fall war (Blinkhorn, 2004).

2.3.5.2 Taylor-Paradigma

Um dem Opfer die Möglichkeit der Vergeltung einzuräumen, schuf Taylor (1967) eine kompetitive Situation zwischen zwei Personen. Den Probanden wurde mitgeteilt, dass sie gegen eine andere Person (in Wirklichkeit ein instruierter Helfer des Versuchsleiters) in einer Reaktionszeitaufgabe antreten würden. Dabei galt es, möglichst schnell auf einen Hinweisreiz zu reagieren (z. B. einen Taster drücken bei Erscheinen eines visuellen Reizes). Vor jedem Durchgang sollten die Probanden die Strafindensität festlegen, mit der sie gedachten, den Kontrahenten im Falle einer schnelleren Reaktionszeit zu bestrafen. Ein gewonnener Durchgang ermöglichte demnach eine Bestrafung des Gegenspielers. Standardisiertes, akustisches Feedback vermittelte dem Probanden authentisch die Auswirkung der Schmerzreizapplikation. Im Falle eines verlorenen Durchganges musste der Proband eine Bestrafung fürchten. Diese Option wird der Definition von Aggression gerecht, wonach ein Täter nur dann als aggressiv gilt, wenn er davon ausgeht, das Opfer könne sich wehren. Die Aggressivität wurde, wie auch bei Buss (1961), anhand der eingestellten Intensität der vergebenen Strafreize bemessen.

a) Modulation des Taylor-Paradigmas

Giancola und Zeichner (1995) führten eine Modulation in den Ablauf des Paradigmas nach Taylor ein. Die Probanden wurden gebeten im Anschluss an jede Reaktionszeitaufgabe das Strafmaß für den Gegenspieler einzustellen. Dadurch erhofften sich die Autoren einen stärker ausgeprägten interaktionellen Bezug für die Probanden, in dem Provokation und bessere Vergeltungsmöglichkeit der Aggressionsinduktion dienlich sein sollten. Jedoch wurde diese Variation nicht experimentell kontrolliert. Die Ergebnisse dieser Studie belegen jedoch die Möglichkeit zur Steigerung der Aggressivität. So korrelieren die

durchschnittlich eingestellten Strafindensitäten positiv mit Skalenwerten des *Buss-Durke-Hostility-Inventory* (BDHI, Buss und Durke, 1957).

b) Messung von Aggressivität anhand des Taylor-Paradigmas

Interessanterweise lässt sich das Taylor-Paradigma auf zweierlei Weisen verwenden. Zum einen ermöglicht es die Aggressionsinduktion, zum anderen die Erfassung vorrangig reaktiver und physischer Aggression. So untersuchten beispielsweise Anderson und Dill (2000), ob der Konsum medialer Gewalt direkt zur Steigerung der Aggressivität führt. Mehr als 200 Studierende spielten in zwei Gruppen jeweils ein gewaltfreies Computerspiel bzw. ein Computerspiel mit Darstellung entsprechend aggressiver Handlungen. Daran folgten für jede Versuchsperson 25 Durchgänge der Reaktionszeitaufgabe, in denen der Proband insgesamt 13 mal als „Sieger“ hervorging. In Abhängigkeit des Computerspiels variierte das von den Probanden eingestellte Strafmaß dergestalt, dass Probanden, die ein gewalt-assoziiertes Spiel hatten, höhere Strafen applizierten.

2.3.5.3 Fazit – Externe Validität laborexperimentell induzierter Aggression

Für die Aggressionsforschung stellt sich zu jeder Zeit die Frage, ob Ergebnisse aus laborexperimentellen Ansätzen auf die wirkliche Welt übertragen werden können. Anderson und Bushman (1997) führten hierzu eine Metaanalyse durch, in der sie Labor- und Feldexperimente ($n = 52$) der Aggressionsforschung miteinander verglichen. Situationale Variablen (u. a. Provokation, Alkoholeinfluss) und individuelle Faktoren (u. a. Geschlecht, Trait-Aggressivität) bildeten die unabhängigen Variablen dieser Analyse. Die Autoren kamen zu dem Schluss, dass Ergebnisse aus der Feldforschung in laborexperimentellen Designs replizierbar sind und umgekehrt. Nahezu alle Variablen konnten in beiden Bedingungen in ähnlicher Art aggressives Verhalten evozieren. Voraussetzung dafür ist jedoch eine feinsäuberliche Planung der Versuchsanordnung und die Kontrolle möglicher Störvariablen. Insbesondere bedarf es der Umgehung hypothesensuggestiver Versuchsanordnungen. Dazu gehört

z. B., dass entsprechende Fragebögen ans Ende der Untersuchung gestellt werden sowie die perfekte Täuschung der Probanden.

2.3.6 Neurobiologische Strukturen der Emotions- und Verhaltensregulation

Mehreren Hirnarealen werden Funktionen der Generierung und Modulation von Emotionen und Aggression zugeschrieben. Von besonderem Interesse ist dabei das Zusammenspiel der verschiedenen Strukturen. Der folgende Abschnitt gilt der anatomischen und funktionalen Übersicht der wichtigsten neuronalen Strukturen. Abbildung 2-3 und 2-4 illustrieren die wichtigsten Regionen.

2.3.6.1 Hypothalamus

Diese Struktur befindet sich unmittelbar unter dem vorderen Thalamus und umschließt den basalen Teil des dritten Ventrikels. Der Hypothalamus empfängt von zahlreichen Stellen chemosensorische Informationen und generiert den internen Zustand des Organismus (z. B. Hunger) und nimmt Einfluss auf alle vegetativen Funktionen des Körpers. Ferner übt der Hypothalamus Einfluss auf die Hypophyse und damit auf endokrine Mechanismen aus (CRH, LH, TRH). Der ventromediale Anteil des Hypothalamus ist stark assoziiert mit Beuteaggression. Untersuchungen haben gezeigt, dass eine bilaterale Läsion dieses Areals bei hungrigen, durstigen oder sexuell deprivierten Tieren zu extrem aggressiven Verhaltensweisen führt.

2.3.6.2 Amygdala

Die Amygdala (Corpus amygdaloideum) ist im inferior-anterioren Temporallappen in direkter Nachbarschaft zum Hippocampus lokalisiert (s. Abb. 2-3) und besteht aus einer Anzahl verschiedener Kerne. Im Zentrum dieser mandelförmigen Struktur befinden sich drei Kerne (lateraler, basaler und akzessorischer Kern), um die sich vier weitere Kerne anordnen und so die äußeren Grenzen bilden (zentraler, medialer, kortikaler und anteriorer Kern). Diese Kerne erfüllen z. T. unterschiedliche Funktionen und stehen mit verschiedenen Gehirnarealen in Verbindung.

Erst mit der Beschreibung des Klüver-Bucy-Syndroms (1939) rückte die Amygdala in den Fokus der Emotions- und Aggressionsforschung. Patienten mit bilateraler Temporallappenentfernung (Klüver-Bucy-Syndrom) zeigten eine reduzierte Emotionalität und eine ungebremste sexuelle Appetenz. Es wird vermutet, dass die Amygdala einen hemmenden Einfluss auf hypothalamische Strukturen ausübt. Adolphs (2003) beschreibt die Unfähigkeit einer Patientin mit bilateraler Amygdalaläsion, die emotionale Intensität von überraschten, ängstlichen und wütenden Gesichtsausdrücken zu bewerten. Zwar konnten positive und negative Bilder richtig zugeordnet, aber nicht dem Arousal nach aufgereiht werden.

2.3.6.3 Gyrus cinguli anterior (aCG)

Der vordere Abschnitt des Gyrus cingulum legt sich um den ventral gelegenen Abschnitt des Corpus callosum (Balken). Aufgrund zytoarchitektonischer Nachweise konnte der vordere Abschnitt des Gyrus cinguli vom hinteren Abschnitt (G. cinguli posterior) auch funktional unterschieden werden. Der aCG wiederum unterteilt sich in einen dorsalen (kognitive Division) und einen rostral-ventral (affektive Division) gelegenen Abschnitt.

Zusammen mit dem *orbitofrontalen Kortex* (OFC) ist der aCG zentrale Projektion anderer limbischer Strukturen. Der affektive Anteil des aCG steht in Verbindung mit der Amygdala, dem Nucl. accumbens, der Insula und dem Hypothalamus. Hingegen besitzt der kognitive Anteil des aCG reziproke Verbindungen mit dem lateralen PFC, dem Parietalkortex und dem prämotorischen Kortex.

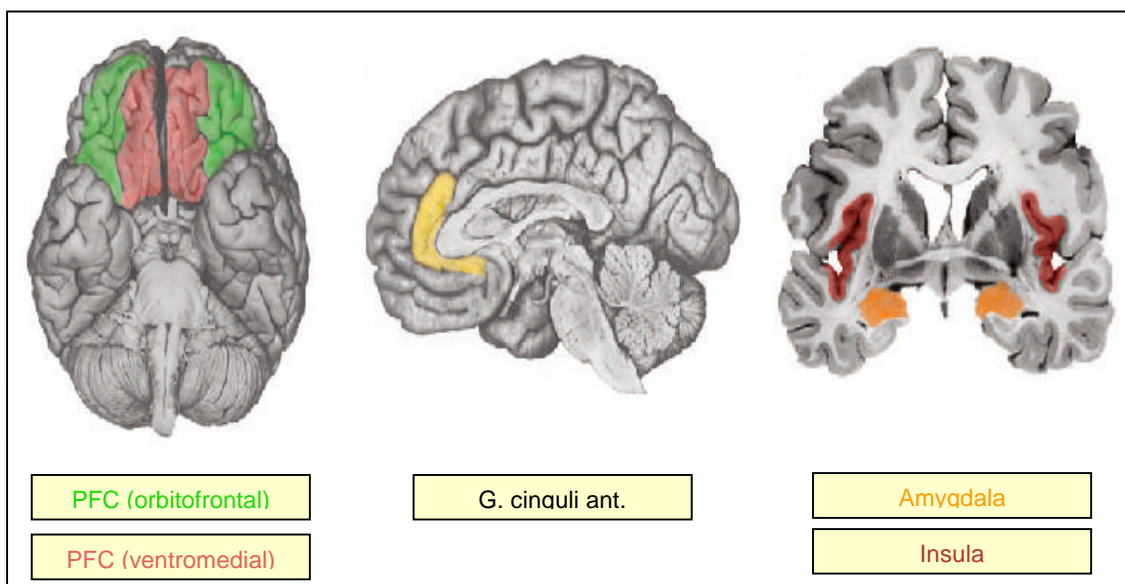
Mit dem aCG sind verschiedene kognitive und emotionale Funktionen assoziiert (u. a. Entscheidungsfindung, Arbeitsgedächtnis, Wahrnehmung von Konflikten, emotionale Kontrolle (z. B. Hemmung aufsteigender aggressiver Impulse). Läsionen führen zu unterschiedlichen Symptomen, u. a. verminderte Spontaneität des Verhaltens, Dysregulation der autonomen Funktionen und emotionale Instabilität (Bush, Luu & Posner, 2000).

2.3.6.4 Insula

Diese Region bildet die anatomische Verbindungsstelle zwischen der frontalen und temporalen Kortexrinde. Vorrangig scheint die Inselregion bei der Verarbeitung emotional-kognitiver Inhalte aktiv zu sein. Eine Aktivierung in diesem Areal bedeutet eine Verarbeitung auf einer wahrscheinlich nur wenig bewussten Ebene. Die Untersuchung von Anders, Lotze, Erb, Grodd und Birbaumer (2004) konnte mittels der Präsentation von Bildern der IAPS-Reihe zeigen, dass die Insula spezifisch für die Valenz eines visuellen Reizes steht, d. h. bei der Bewertung eines Reizes auf der Dimension (positiv-negativ) ist die Insula aktiviert.

Bei der Generierung von Aggression und Gewalt spielt der Inselkortex eine indirekte Rolle. Vielmehr fungiert diese Struktur als Mediator zwischen prämotorischen Regionen und der Amygdala (Presten & de Waal, 2002).

Abb. 2-4: Neurobiologische Strukturen der Emotions- und Verhaltensregulation



2.3.6.5 Der präfrontale Kortex (PFC)

Das Verhalten des Menschen, seine Emotionen, seine Absichten und weitere kognitive Fähigkeiten werden maßgeblich in den Strukturen des PFC moduliert.

Ein kleiner Einblick in den funktionellen Aufbau, die Verknüpfungen mit anderen Hirnarealen sowie die Darstellung der wichtigsten Funktionen sollen im Folgenden ein vereinfachtes Bild vermitteln.

a) Funktioneller Aufbau des präfrontalen Kortex

Der PFC ist der vordere Teil des Frontallappens und kann in drei Regionen unterteilt werden: 1) Den dorsolateralen PFC (BA¹ 9, 46), 2) den inferioren (oder ventralen) PFC (BA 11-14), und 3) den mediofrontalen Kortex (BA 25, 32). Die Areale 11, 13 und 14 des inferioren PFC bilden den *orbitofrontalen Kortex* (OFC), der im weiteren Verlauf gesondert besprochen werden soll.

Der PFC ist das Ziel anderer Neokortexanteile, des Thalamus und des Hirnstammes. Die meisten Afferenzen stammen aus dem Nucleus mediodorsalis thalami. Weitere Projektionen verlaufen von der Amygdala, dem limbischen Kortex, und der Retikulärformation im Hirnstamm. Neokortikale Eingänge (parietal und inferotemporal) übermitteln sensorische und motorische Informationen aus nicht-primären sensomotorischen Arealen.

Im Einzelnen empfängt der *dorsolaterale PFC* (dlPFC) Informationen aus posterior-parietalen Feldern und dem *Sulcus temporalis superior* (STS). Letztere Region wird vielfach im Zusammenhang mit Empathie und *Theory of Mind* (ToM) zitiert (s. Abschnitt 2.5) (z. B. Preston & de Waal, 2002). Die Afferenzen des inferioren PFC stammen aus dem Temporallappen, insbesondere Projektionen des Gyrus temporalis superior, der Amygdala und des STS. Darüber hinaus erreichen Signale der Inselregion den inferioren PFC.

Nahezu alle Verbindungen des PFC sind reziprok. Ausnahmen bilden die Basalganglien (nur Efferenzen) sowie das limbische System (nur Afferenzen).

¹ BA: Brodmann-Areale; fortlaufend nummerierte Gebiete der Großhirnrinde, die entsprechend einer unterschiedlichen Zytoarchitektur eingeteilt sind.

b) Funktionen des PFC

In Relation zu anderen Spezies erreicht der PFC beim Menschen seine größte Ausdehnung (ca. 30 % des Gesamtkortex). Seine vielfältigen reziproken Verbindungen ermöglichen die Interaktionen mit den meisten anderen Hirnstrukturen auf neokortikaler als auch auf Hirnstammebene. Damit einher gehen viele kognitive Planungs- und Handlungsfunktionen, die nur z. T. in Tierexperimenten nachgewiesen werden konnten.

Die meisten Funktionen des PFC werden unter dem Begriff der Exekutivfunktionen subsummiert. Auch wenn sich dafür keine einheitliche Definition finden lässt, meint es doch im Allgemeinen die Schnittstellenbildung zwischen Sensorik und Motorik bzw. Input und Output. Veranschaulichen lässt sich dies z. B. am Wisconsin-Card-Sorting-Test. Die Aufgabe besteht darin, kontextabhängig Karten zu sortieren. Es zeigt sich, dass Menschen und Primaten mit Läsionen des PFC Schwierigkeiten bei wechselnden Kontextbedingungen haben. Viele Autoren schlussfolgern die Rolle des PFC als modulatorische Instanz, die eine kontextabhängige Verhaltensänderung ermöglicht. Im weitesten Sinne erfüllt der PFC damit eine wesentliche Funktion bei der Auswahl von Verhaltensmustern (Motorik) und Strategien in Abhängigkeit der Bedingungen der vorherrschenden Situation (Sensorik) sowie des emotionalen und motivationalen Zustandes der Person.

Weitere Exekutivfunktionen (z. B. Antizipation und Auswahl von Handlungszielen, strategisches Abwägen in Planungen, Beibehalten eines Zieles, Evaluation von Rückmeldungen) werden im Allgemeinen unter dem Oberbegriff Handlungsplanung zusammengefasst. Die gleichzeitige Handlungsüberwachung, die dem Abgleich zwischen Ziel- und Ist-Zustand der Handlungsziele dient, werden dem frontomedialen PFC zugeschrieben. Darüber hinaus erfüllt der PFC wichtige Funktionen des Arbeitsgedächtnisses, sowie der Enkodierungs- und Abrufprozesse des Langzeitgedächtnisses. Die Rolle einzelner Abschnitte des PFC bei der Prozessierung von Aggression erfolgt im folgenden Abschnitt.

2.3.7 Neurobiopsychologische Modelle der Entstehung von Aggression

Verschiedene Disziplinen wie die der Entwicklungs-, Lern-, Bio- und Sozialpsychologie beleuchten die Entstehung von Aggression und aggressivem Verhalten auf unterschiedlichen Ebenen und identifizierten in den vergangenen Dekaden verschiedene beteiligte Faktoren. Die neuropsychologische Forschung bemüht sich mittels bildgebender Diagnostik (s. Abschnitt 2.6) der Identifikation der beteiligten Strukturen und versucht dabei auf den Ergebnissen der o. g. Disziplinen der Psychologie aufzubauen. Entsprechend der verschiedenen Facetten aggressiven Verhaltens wurden unterschiedliche Modelle postuliert, die jedoch nur für einzelne Formen der Aggression (z. B. instrumentelle vs. reaktive Aggression) gelten. In der vorliegenden Untersuchung wurde das Ziel verfolgt, vorrangig reaktive Aggression - auch affektive Aggression genannt - zu induzieren. Im weiteren Verlauf werden drei Ansätze vorgestellt die versuchen, die Inhibition der reaktiven Aggression zu erklären. Die Grenzen zwischen den Ansätzen scheinen zum Teil fließend.

2.3.7.1 Modellannahmen von Davidson

Davidson, Putnam und Larson (2000) bemühten sich der kritischen Zusammenfassung des Forschungsstandes. So konnten sie ein Zusammenwirken verschiedener neuronaler Strukturen bei der emotionalen Regulation beschreiben. Die Autoren beschränken ihre Modellannahmen auf die reaktive (auch impulsive oder affektive) Aggressionsform. In diesen Funktionskreis sind u. a. Amygdala, PFC (insbesondere OFC), aGC, Inselkortex, und ventrales Striatum mit einbezogen. Es soll ein vereinfachtes Bild dieses komplexen Gegenstandsbereiches wiedergegeben werden.

Die Rolle der Amygdala bei der Generierung impulsiver Aggression ist komplex. Sensorische Informationen aus allen Wahrnehmungszentren erreichen den lateralen Kern. Von dort aus erfolgen Projektionen zu anderen Kernen der Amygdala (insbesondere basolateral und zentral). Gleichzeitig erreichen Informationen zum sozialen Kontext und den gegebenen Verhältnissen aus dem OFC den basolateralen Kern der Amygdala, wo in weiteren Prozessen die

Informationen über das soziale Umfeld mit den wahrgenommenen Reizen integriert werden. Die Amygdala erfährt während der Betrachtung emotionaler Gesichtsausdrücke die stärkste Aktivierung bei furchtausdrückenden Gesichtern. Bei jeder anderen Darstellung ist die Aktivierung niedriger. Auch bei Furchtkonditionierung ist die Amygdala aktiviert (Veit, Flor, Klose, Erb, Hermann, Lotze, Grodd & Birbaumer, 2002, Büchel & Dolan, 2000). Dieser Aspekt ist in Hinblick auf Psychopathie noch näher zu beschreiben (s. Abschnitt 2.4.2.3).

Eine unzureichende Funktionsweise der Amygdala führt zu einem unverhältnismäßig stark ausgeprägten negativen Affekt und bahnt kortikal aggressive Verhaltensweisen. Weiterhin bestehen viele reziproke Efferenzen zu Arealen, deren Funktionen durch Emotionen reguliert werden.

Des Weiteren messen Davidson et al. den Arealen OFC und aGC eine besondere Funktion bei der Emotionsregulation bei. Verschiedene Faktoren wie Entwicklungseinflüsse, Sozialisation und genetische Veranlagung können die Funktion dieser Strukturen maßgeblich beeinflussen. Müller, Sartor, Schuierer, Marienhagen, Putzhammer und Klein (2001) vermuteten in OFC und aCG eine Kontrollfunktion und Inhibition von Impulsen, die aus phylogenetisch älteren Arealen aufsteigen. Es wurde erwogen, dass Personen mit aggressiver und gewaltbereiter Veranlagung in diesen Arealen unter gegebenen Umständen weniger Aktivierung zeigen und entsprechend durch sozial deviantes Verhalten auffallen. Blair, Morris und Frith (1999) untersuchten die Wirkung von aggressiven Gesichtern auf gesunde Probanden. Dabei konnten sie mittels Positron-Emissions-Tomographie (PET) zeigen, dass die Stoffwechselrate im Bereich des OFC und des aCG mit der Intensität der dargebotenen aggressiven Mimik variierte. Die Rolle des OFC soll in Bezug auf Psychopathie an späterer Stelle im Rahmen neurokognitiver Modelle weiter erörtert werden (s. Abschnitt 2.4.2).

Bereits die Vorstellung von Gewaltszenen führt zu einer nachweisbaren Reduktion der Durchblutung des ventromedialen PFC (Pietrini, Guazzelli, Basso, Jaffe & Grafman, 2000). Eippert, Veit, Weisskopf, Erb, Birbaumer und Anders (2004) fanden heraus, dass dem ventromedialen PFC eine besondere Rolle bei der bewussten Regulation von Emotionen zukommt. Die Probanden sollten bei der Betrachtung bedrohlicher Bilder ihre emotionale Reaktion verstärken bzw. abschwächen. Die Autoren konnten zeigen, dass eine Intensivierung mit einer Aktivierung im ventromedialen PFC einhergeht. Eine bewusste Distanzierung vom Bildinhalt hatte eine Aktivierungsreduktion im Bereich des dorsomedialen PFC zur Folge. Harmer, Thilo, Tothwell und Goodwin (2001) konnten mittels temporärer Inhibition durch transkranielle Magnetstimulation (TMS) im dorsomedialen PFC eine selektive Beeinträchtigung in der Erkennung aggressiver Mimik herbeiführen.

2.3.7.2 „Social-Response-Reversal“- System

Die Grundannahme dieses Modells ist, dass soziale Reize der gegebenen Situation bei der Modulation des Sozialverhaltens eine entscheidende Rolle spielen. So signalisiert ein Wutausbruch in einer Situation, in der die sozialen Regeln bereits verletzt wurden, dem Gegenüber sein Verhalten einzuschränken. Im Allgemeinen wird dieses System immer dann aktiviert, wenn ein Gegenüber Aggression zum Ausdruck bringt oder die Situation mit vorherigen negativen Ausdrucksweisen des Gegenübers assoziiert werden kann (Blair, 2001). Blair lokalisiert dieses System im OFC. Projektionen des OFC erreichen den Hypothalamus und die periaquäduktale Struktur, welche wiederum im Hirnstamm eine Flucht- bzw. Angriffsreaktion evozieren können.

Der OFC erfüllt also die Aufgabe, in Abhängigkeit der gegebenen sozialen Situation eine entsprechende Reaktion zu modulieren. Die Modulation dieser „Fight-or-Flight“-Verhaltenskomponente spielt besonders bei Aggression und Aggressivität eine große Rolle. Bei anderen Emotionen wie Trauer oder Freude spielt dieser evolutionäre Mechanismus eine untergeordnete Rolle. Dementsprechend stellten Blair, Morris und Frith (1999) eine Aktivierung des rechten

OFC bei Beobachtung aggressiver Gesichtsausdrücke fest. Traurige Gesichtsausdrücke evozierten keine Aktivierung des OFC. Blair et al. (1999) vermuteten, dass Menschen mit Läsionen im Bereich des OFC eine reduzierte Fähigkeit aufweisen, ärgerliche bzw. aggressive Gesichtsausdrücke und Gesten bei anderen Mitmenschen zu erkennen und sich dementsprechend in sozialen Situationen risikoreicher verhalten und mehr Konflikte evozieren. Dazu passen auch die Ergebnisse von Grafman, Schwab und Warden (1996), die zeigten, dass besonders Menschen mit Läsionen im Bereich des OFC – trotz höchsten Eigenrisikos – aggressiv wurden.

2.3.7.3 Die Hypothese der somatischen Marker

Allgemein formulierten Damasio, Tranel und Damasio (1991), dass die exekutive Kontrolle des Denkens und des Entscheidens neben rationalen und kognitiven Prozessen zusätzlich die „Instanz“ der somatischen Marker mit einbezieht. Mit somatischen Markern sind alle im Körper ablaufenden physiologischen Prozesse gemeint. Diese Prozesse und körperlichen Zustände werden im Gehirn im Sinne einer „als - ob -Schleife“ repräsentiert und v. a. bei komplexen Entscheidungen z. T. unbewusst mit einbezogen. In Bezug auf das Sozialverhalten bedeutet dies, dass Reize der momentanen Situation eine bestimmte Aktivierung vorrangig im somatosensorischen Kortex auslösen. Eine erneute Konfrontation führt im Sinne der „als - ob“-Schleife“ zur kortikalen Repräsentation des Gefühlten und vermittelt darüber eine Emotion. Anhand solcher situationsspezifisch evozierten Emotionen wird es möglich, die gegebene Situation als günstig oder ungünstig zu bewerten. Damasio et al. vermuteten diesen Prozess der Bewertung, der die emotionale Komponente der somatischen Marker bewusst und unbewusst mit zur Entscheidungsfindung einbezieht, im OFC, genauer im ventromedialen präfrontalen Kortex. Folglich wird eine bidirektionale Verbindung zwischen dem hochparietalen somatosensorischen Kortex und dem OFC postuliert.

Die Hypothese der somatischen Marker bezieht also emotionale Aspekte in den kognitiven Prozess der Entscheidungsfindung mit ein und löst sich damit vom Dogma der einzig rationalen Entscheidungsfindung.

In Bezug auf Aggression postuliert die Hypothese der somatischen Marker, dass Menschen die Konsequenzen einer eigenen aggressiven Handlung aufgrund vorhergehender Erfahrungen in solchen Situationen antizipieren können (Damasio et al., 2001). Im Vordergrund stehen - im Falle normgerecht sozialisierter Menschen – Aspekte der Bestrafung. Die emotionale Aversion bezüglich dieser Bestrafung, basierend auf entsprechenden somatischen Markern, führt letztendlich zum Unterlassen der reaktiv-aggressiven Handlung.

2.4 Neurobiopsychologische Grundlagen von Psychopathie

Im Folgenden soll der neuropsychologische Forschungsstand zur Psychopathie dargestellt werden. Zunächst soll die Rolle des orbitofrontalen Kortex bei der Entstehung psychopathischer Persönlichkeiten veranschaulicht werden. Im Anschluss werden neurokognitive und neurobiologische Modellvorstellungen erörtert, um weitere Aspekte psychopathischer Charaktere zu veranschaulichen.

2.4.1 Der orbitofrontalen Kortex (OFC)

Diese Struktur ist im Rahmen der neuropsychologischen Psychopathieforschung besonders hervorzuheben. Bereits bei der Beschreibung neuropsychologischer Modelle der Aggressionsentstehung und -verarbeitung wurde diese Struktur erwähnt (s. Abschnitt 2.3.7). Zusammen mit dem aGC erfüllt er nach vorherrschender Meinung eine wichtige Funktion bei der Inhibition aufsteigender aggressiver Impulse. Darüber hinaus ist der OFC an der Repräsentation primärer Verstärker (Geschmack und Berührung) und der assoziativen Verknüpfung olfaktorischer und visueller Stimuli beteiligt und übernimmt damit wichtige Funktionen motivationalen, emotionalen und sozialen Verhaltens (Rolls, 1999b).

2.4.1.1 OFC – Läsion: Der Fall Phineas Gage

Die Beziehung des OFC zur Psychopathie wird besonders am Fallbeispiel des Phineas Gage deutlich, dessen Geschichte eine der Landmarken der Neurologie darstellt (Dolan, 1999). Als Arbeiter beim Eisenbahnbau in den USA erlitt Phineas Gage im Jahre 1848 bei einer Sprengung eine Verletzung seines Schädels. Eine durch die Luft geschleuderte Eisenstange penetrierte seinen Schädel, hinterließ einen 3 cm breiten Kanal und verletzte dabei hauptsächlich den inferioren Anteil (OFC) des PFC sowie mediale Anteile (Damasio, Grabowski, Frank, Galaburda, Damasio, 1994). Vor dem Unfall galt Gage als energischer und ausdauernder Arbeiter und vorbildlicher Familienvater. Nachdem seine Verletzungen verheilt waren, erwiesen sich keine neurologischen

Defizite; auch sein Gedächtnis war intakt. Jedoch zeigte Gage eine dramatische Persönlichkeitsveränderung, die es ihm schon bald unmöglich machte, seine berufliche und familiäre Rolle aufrecht zu erhalten. Im Sozialverhalten war er unbeständig, unzuverlässig, vulgär und respektlos gegenüber seinen Mitarbeitern. Er hatte viele Pläne, die sofort wieder aufgegeben wurden, um neue zu entwickeln. Er wurde rasch ungeduldig und fluchte unvermittelt. Schon bald verlor er das Interesse an seiner Arbeit und seiner Familie und lebte nur noch in den Tag hinein (Blumer und Benson, 1975).

Seit dem Fall Phineas Gage ist das Interesse der Forschung an Läsionen des Frontallappens stetig gestiegen. Anhand verschiedener Einzelfälle konnte repliziert werden, dass Schädigungen des PFC zu einer globalen Wesensänderung führen können, die sich im Antrieb, der Emotionalität und dem Sozialverhalten ausdrücken. Beeinträchtigungen der allgemeinen Intelligenz, der Sprache oder des Gedächtnisses sind, wie auch schon bei Phineas Gage beschrieben, nicht festzustellen. Es kristallisierten sich zwei Phänotypen frontaler Läsionen heraus (s. 2.4.1.2 und 2.4.1.3).

2.4.1.2 OFC – Läsion: Akinetischer Mutismus

Hauptmerkmal dieser Störung ist eine allgemein reduzierte Aktivität. Die Patienten wirken erstarrt und zeigen keine Reaktion gegenüber Umweltreizen. Handlungen, Sprache und Gedanken sind sehr träge. Fragen werden – wenn überhaupt – nur kurz und oft unqualifiziert beantwortet. Oft geht die Störung mit einer massiven bilateralen Frontalhirnschädigung bzw. einem Insult der A. cerebralis anterior einher. Auch ein Funktionsausfall des Gyrus cinguli anterior wird in diesem Zusammenhang diskutiert.

2.4.1.3 OFC – Läsion: Erworbene Soziopathie

Entgegen der Aktivierungsreduktion tritt in anderen Fällen präfrontaler und orbitofrontaler Läsionen eine enthemmende Wesensveränderung ein. Mehrere Arbeiten beschrieben in weiteren Fallbeispielen ein inadäquates Sozialverhalten sowie eine gestörte Emotionsregulation (z. B. Müller et al., 2001). Bereits

frühkindliche Schädigungen verursachen die entsprechende Disposition auf neuronaler Grundlage. Neben einem schwer gestörten Sozialverhalten waren diese Patienten unfähig, Konsequenzen ihrer Handlungen zu antizipieren und ihr Verhalten entsprechend ihre Erfahrungen zu ändern (Anderson, Bechera, Damasio, Tranel und Damasio, 1999). Anderson et al. zeigten weiterhin, dass die Patienten mit frühkindlicher Frontalhirnläsion sich von denjenigen unterschieden, die ihre Traumatisierung erst im Erwachsenenalter erlitten. Frühkindlich geschädigte Patienten zeigten beeinträchtigte Moralvorstellungen sowie die generelle Unfähigkeit, soziale Verhaltensmuster zu erwerben. Demgegenüber besaßen die im Erwachsenenalter geschädigten Patienten ihr emotionales Wissen über die Situation. Jedoch waren sie nicht in der Lage, es abzurufen. Damasio, Tranel und Damasio (1990) prägten den Begriff „acquired sociopathy“ (engl. erworbene Soziopathie), um die Symptome des traumatisch bedingt veränderten Sozialverhaltens zu summieren.

2.4.1.4 OFC - Läsion: Störung der Exekutivfunktionen

Die im Abschnitt 2.4.1.2 beschriebene Symptomatik basiert u. a. auf dem Verlust der angesprochenen Exekutivfunktionen (s. Abschnitt 2.3.6.5). Eine eingeschränkte Fähigkeit der Handlungsplanung und -durchführung mündet zwangsläufig in einem ungeplanten und unstrukturierten Tagesablauf, in dem keine Ziele langfristig verfolgt werden können. Weiterhin werden Handlungs- und Vorgehensweisen dem Kontext oft unzureichend angepasst, was dementsprechend unangepasstes Verhalten und Missachtung gegebener Regeln zur Folge haben kann. In diesem Zusammenhang erscheint auch die Tatsache, dass Psychopathen keine Antizipation negativer Konsequenzen ausbilden können (Veit et al., 2002). Auf diesen Punkt soll an späterer Stelle gesondert eingegangen werden (s. Abschnitt 2.4.2.3).

2.4.2 Neurokognitive und -psychologische Modelle zur Entstehung von Psychopathie

Psychopathen zeigen, schizophrenen Patienten ähnlich, eine sehr heterogene Merkmalsausprägung. Bei vielen kriminellen Psychopathen stehen straffällige

und aggressive Verhaltensweisen im Vordergrund. Andere zeichnen sich durch eine affektive Gestörtheit und Dissozialität aus. Dementsprechend betonen die Modellvorstellungen unterschiedliche Aspekte von Psychopathie.

2.4.2.1 Psychopathie und somatische Marker

Die Idee der somatischen Marker-Hypothese wurde bereits im Abschnitt 2.3.7.3 im Zusammenhang mit der reaktiven Aggression erläutert. Auch in Hinblick auf Psychopathie versucht dieses Modell eine neuropsychologische Erklärung zu liefern. Damasio et al. (1991) betonten bei Psychopathen die im allgemeinen geringe Furchtkonditionierbarkeit und das defizitäre affektive Erleben und Verhalten. Auch in diesem Zusammenhang beschreibt die Hypothese der somatischen Marker eine generelle Interaktion zwischen dem affektiven Zustand und der kognitiven Informationsverarbeitung bei der Initiation und Regulation von Verhalten (s.o.). Im Verlauf der Sozialisation und Erziehung lernt ein heranwachsender Mensch bestimmte Reize mit entsprechenden emotionalen Zuständen zu verknüpfen. Einmal geprägt, können somatische Marker kognitive und physische Verhaltenskomponenten steuern, indem negative und positive Folgen des jeweiligen Verhaltens antizipiert werden. Damasio et al. stellten fest, dass frontallhirngeschädigte Patienten („erworbene Soziopathie“) nicht mehr in der Lage waren, aus einer Auswahl verschiedener Verhaltensweisen die bestmögliche und vorteilhafteste Alternative auszuwählen (Iowa gambling task²; Bechara, Damasio, Damasio und Anderson, 1997). Somatische Marker konnten dabei nicht gemessen werden. Bei gesunden Probanden hingegen korrelierten unbewusste somatische Marker (z. B. SCR) mit einem geschickten Spielverhalten.

Für die Patienten sahen die Autoren darin eine gestörte Evokation und Integration der somatischen Marker. Demnach vermitteln somatische Marker bei frontallhirngeschädigten Patienten keine Konsequenzen ihres Verhaltens.

² Iowa gambling task: Glücksspielaufgabe, sensitiver Test für orbitofrontale Dysfunktionen. Die Probanden werden instruiert in 100 Durchgängen eine Karte von vier Stapeln zu ziehen. Jede Karte kann einen Zugewinn bzw. Verlust bedeuten. Zwei der Stapel beinhalten zwar große Gewinnsummen einzelner Karten, letztlich überwiegt jedoch der Verlust. Die Karten der zwei anderen Stapel vermitteln öfters moderate Gewinne mit nur kleineren Verlusten. Ziel ist es, die Gewinnsumme zu maximieren.

Letztlich führt dies zu einem defizitären Sozialverhalten mit Verantwortungslosigkeit, mangelndem vorausschauenden Verhalten, Unentschlossenheit und mangelnder Empathie, meinen Bechara et al..

Schmitt, Brinkley und Newman (1999) untersuchten 157 Gefängnisinsassen mit dem o. g. Glücksspielparadigma (Iowa gambling task) von Bechara et al. (1997). Erstmals überprüften sie die Hypothese der somatischen Marker an Psychopathen. Sie konnten jedoch keinen Unterschied zwischen psychopathischen und nicht-psychopathischen Insassen bezüglich der Verhaltensstrategie feststellen. Vielmehr schien die Ängstlichkeit den größten Anteil der Verhaltensvarianz zu erklären. Diese Studie erfuhr jedoch zahlreiche Limitierungen, weshalb sich weitere Folgeuntersuchungen anschlossen. So selektierten van Honk et al. (2002) 16 subklinische Psychopathen mittels der BIS/BAS-Skala von Carver und White (1994) (s. Abschnitt 4.4.2.2) aus einer Stichprobe von 525 Studierenden. Als subklinische Psychopathen galten Probanden mit niedrigen BIS- und hohen BAS-Werten. Die Kontrollgruppe bildeten 16 Studierende mit entsprechend umgekehrter Konstellation (hohe BIS- und niedrige BAS-Werte). Entsprechend dem BIS/BAS-Konzept (s. Abschnitt 2.2.3) spiegelt die Konstellation niedriger BIS- und hoher BAS-Werte psychopathische Charaktermerkmale wie Furchtlosigkeit, Unempfindlichkeit gegenüber Bestrafung und Sensation Seeking. Während die nicht-psychopathischen Probanden frühzeitig eine erfolgversprechendere Verhaltensstrategie wählten, verfolgten die psychopathischen Probanden eine risikoreichere und weniger gewinnbringende Spielstrategie. Van Honk et al. schlussfolgerten, psychopathische Probanden würden – ähnlich den orbitofrontalhirngeschädigten Patienten (Damasio et al., 1991) – einer orbitofrontalen Dysregulation und Integration somatischer Marker unterliegen. Demnach könnten „erworbene Soziopathen“ und „konstitutionelle Psychopathen“ unabhängig von makroskopischen Veränderungen gleichermaßen umschriebene frontale Dysfunktionen aufweisen.

2.4.2.2 „Violence-Inhibition-Model“ (VIM)

Nach Blairs (2001) Auffassung liefert weder das Modell des „Social-Response-Reversal“ noch das der somatischen Marker eine hinreichende Erklärung der Genese instrumenteller Aggression. Diese Modelle seien nur zur Erklärung der reaktiven Aggression heranzuziehen, wie sie vorrangig von Patienten mit erworbener Psychopathie gezeigt werde. Echte Psychopathen (ohne frontale Läsionen) hingegen zeichnen sich nach Blair vornehmlich durch instrumentelle Aggression aus. Diese Annahme wird auch von Cornell, Warren, Hawk, Stafford, Oram und Pine (1996) unterstützt, die in einer Untersuchung Psychopathen von Nicht-Psychopathen aufgrund ihrer bevorzugt instrumentellen Aggressionsform differenzieren konnten. Zur Inhibition instrumenteller Aggression formulierte Blair (2001) das *Violence-Inhibition-Model*.

Die wichtigste Voraussetzung für eine angemessene moralische Sozialisation ist nach Blair die Ausbildung und die Fähigkeit der Empathie (s. Abschnitt 2.5). Diese Fähigkeit, sich in den Gefühlszustand einer anderen Person hineinzuversetzen, bahnt offenbar Verhaltensmechanismen, bestimmte aggressive Handlungen zu unterlassen. Analog beobachtet man im Tierreich ein Ablassen aggressiven Verhaltens des Stärkeren bei entsprechender Unterwürfigkeit des Schwächeren.

Das *Violence-Inhibition-Model* greift diesen Gedanken auf und postuliert ein System, das eine Aktivierung aufgrund entsprechender Gesichtsausdrücke und Gesten des Gegenübers erfährt, die Leid, Qual, Angst oder Schmerzen vermitteln. Im Rahmen einer gelingenden Sozialisation lernt das heranwachsende Kind, seine aggressiven Verhaltensweisen mit den beim Gegenüber evozierten Konsequenzen (z.B. trauriger Gesichtsausdruck) zu verknüpfen. Die Fähigkeit zur Empathie spielt dabei eine entscheidende Rolle, diese Konsequenzen als aversiv zu erleben. Letztendlich führen Mechanismen negativer Verstärkung dazu, dass entsprechende Handlungen aufgrund der Assoziation der negativen Konsequenzen für die andere Person unterlassen werden.

Für Psychopathen vermutete Blair eine Dysfunktion in diesem System dergestalt, dass die mit schadenzufügendem und leidverursachendem Verhalten assoziierten Reaktionen des Gegenübers keine hinreichende Bedeutung haben und dementsprechend nicht zur Aktivierung des „VIM“ führen. Empirische Belege für diese Sichtweise liefern Blair, Jones und Clark (1997). Sie konnten zeigen, dass Psychopathen im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen keine autonome Reaktion bei der Betrachtung trauriger und ängstlicher Gesichtsausdrücke aufweisen; wohl aber bei aggressiven Abbildungen. Auf sehr weiter Ebene wird in diesem Zusammenhang die Frage diskutiert, inwiefern Psychopathen überhaupt in der Lage sind, Assoziationen zwischen unkonditionierten (US, z. B. ein schmerzvoller Gesichtsausdruck) und konditionierten Stimuli (CS, z.B. die Repräsentation des inneren Befindens des Opfers) auszubilden. Im Folgenden soll darauf eingegangen werden.

2.4.2.3 Klassische Konditionierung bei Psychopathen

Ein weiterer entscheidender Faktor bei der Sozialisation eines heranwachsenden Menschen ist neben der Empathie die Fähigkeit, negative Konsequenzen zu antizipieren und durch entsprechende Reaktionen zu vermeiden. Auf die Prinzipien der klassischen Konditionierung reduziert ist damit die Vermeidung eines aversiven Reizes (US) nach vorhergehender Assoziation mit einem konditionierten und im Eigentlichen neutralen Stimulus gemeint (Aversive Konditionierung).

Damit Menschen ihr Handeln normgerecht und moralisch gestalten, bedarf es der Installation entsprechender Regelwerke, die abweichendes Verhalten entsprechend sanktionieren. Frühe experimentelle Studien (Lykken, 1957) konnten zeigen, dass Psychopathen nicht in der Lage sind, aufgrund der Bestrafung ihrer Handlungen ihr Verhalten zu ändern. Auf neuropsychologischer und physiologischer Ebene konnten entsprechende Korrelate gefunden werden, die vermuten lassen, dass Psychopathen nicht in der Lage sind, eine CS-US-Assoziation auszubilden. Veit et al. (2002) paarten Schmerzreize (US) mit der Darstellung von Gesichtern (CS). Während der Akquisition

der CS-US-Assoziation zeichnete sich eine deutliche Aktivierung der Amygdala ab, die jedoch im weiteren Verlauf im Sinne einer Habituation abnahm. Im Vergleich zu gesunden Probanden zeigten Psychopathen während der Extinktionsphase keine antizipatorische Furcht in Form einer Erhöhung der elektrodermalen Hautleitfähigkeit (SCR = skin conductance responses). Gleichzeitig waren im Vergleich mit nichtpsychopathischen Kontrollprobanden bei den Psychopathen keine Aktivierungen in Bereichen der frontolimbischen Areale (Amygdala, OFC, Insula, aGC, dlPFC) zu verzeichnen. Veit et al. interpretierten die Ergebnisse dergestalt, dass Psychopathen aufgrund einer Minderaktivierung in den genannten Arealen weniger stark emotional und autonom-vegetativ auf konditionierte Reize reagierten und dementsprechend negative Konsequenzen schlecht antizipieren konnten. Im Vergleich mit den o. g. Modellen (s. Abschnitt 2.4.2 f.) scheinen die Ergebnisse von Veit et al. die Hypothese der somatischen Marker und ihr Postulat der dysregulierten Integration (somatischer Marker) bei Psychopathen zu stützen.

2.4.3 Neurobiologie der Psychopathie

2.4.3.1 Serotonerge Dysregulation

Aggressivität und psychopathisches Verhalten unterliegen auch dem Einfluss einer gestörten Neurotransmission. Eine Vielzahl von Ergebnissen bestätigte die Rolle der serotonergen Signaltransduktion. Die oben angesprochene physiologische präfrontale Inhibition (OFC), wird wahrscheinlich serotonerg vermittelt. Im PFC findet sich eine hohe Dichte an Serotonin-Rezeptoren (Typ2), an denen Efferenzen aus Amygdala und subkortikalen Kerngebieten enden. Im Provokationstest zeigten gesunde Probanden einen Stoffwechselanstieg im PFC und aCG; Personen mit aggressiver und impulsiver Verhaltensstörung hatten in diesen Regionen hingegen eine verminderte Serotoninaktivität (s. Davidson et al. 2000).

Mehrere Studien (s. Davidson et al., 2000) konnten zeigen, dass aggressive und verhaltensauffällige Tendenzen mit Modulationen im Serotoninstoffwechsel korrelieren. Vor allem das Maß der Impulsivität korreliert negativ mit dem

zentralnervösen Serotoninspiegel. So fand man bei aggressiven, impulsiven und gewalttätigen Psychatriepatienten einen erniedrigten Serotoninmetabolitenspiegel (5-Hydroxyindolessigsäure) im Liquor und eine gestörte serotonerge frontale Projektion; ebenso bei impulsiven Brandstiftern und impulsiven Gewaltverbrechern. Eine niedrige Metabolitenkonzentration bei verhaltensauffälligen Jungen ist ein Prädiktor für spätere antisoziale Tendenzen (2-3 Jahre).

Auch für psychopathische Probanden attestierten Soderstrom, Blennow, Manhem und Forsman (2001) eine serotonerge Dysregulation, die bei Disinhibition aggressiver Impulse zu einer vermehrten Dopaminausschüttung führte.

Auf molekulargenetischer Ebene konnten Studien zeigen (u.a. Manuck, Flory, Ferrel, Dent, Mann & Muldoon, 1999), dass ein Enzymdefekt im Serotoninstoffwechsel (TPH³) z. T. auf einen genetischen Defekt (TPH A218C) zurückzuführen ist. Personen mit diesem Gendefekt hatten signifikant höhere Aggressionswerte in verschiedenen Testbatterien.

2.4.3.2 Anatomische Korrelate

Raine, Lencz, Bihrlé, Lacasse und Colletti (2000) fanden bei Probanden mit antisozialer Persönlichkeitsstörung eine signifikante Reduktion der grauen Substanz im PFC. Damit einher ging eine reduzierte autonome Regulation (SCR) bei experimentell induziertem Stress.

³ TPH: Tryptophanhydroxylase. Hydroxyliert Tryptophan zu 5'-Hydroxytryptophan (5-HT) = Serotonin

2.5 Empathie und „Theory of Mind“

Kriminelle Psychopathen zeichnen sich vor allem durch ein hohes Aggressionspotential und antisoziales Verhalten aus. Gleichzeitig haben sie weder Schuldgefühle noch Mitgefühl für ihr Opfer. Wie bereits erwähnt, scheint für die Fehlentwicklung des psychopathischen Sozialverhaltens die mangelnde Fähigkeit zur Empathie ein entscheidender Faktor zu sein. In diesem Abschnitt sollen die Konzepte von Empathie und „Theory of Mind“ vorgestellt und zueinander in Beziehung gesetzt werden.

2.5.1 Empathie

2.5.1.1 Begriffsbestimmung

Die Ursprünge der Empathieforschung beschreiben Empathie als die Gabe der Einfühlung in eine andere Person, wobei der Beobachter sich direkt in die Situation des anderen hineinversetzen kann. Lipps (zitiert nach Preston & deWaal, 2002) betonte zu Beginn des 20. Jahrhunderts, dass die Wahrnehmung des emotionalen Zustandes einer anderen Person die gleiche Emotion auch beim Beobachter auslösen kann.

Die neuere Forschungsliteratur trägt zur Definition von Empathie verschiedene natur- und sozialwissenschaftliche Ansichten zusammen. Eine guten Überblick liefern Preston und de Waal (2002). Die Autoren bemühen sich um eine kritische Durchsicht der Empathieforschung und postulieren schlussfolgernd das „*Perception-Action-Model*“. Darin wird Empathie als ein Prozess beschrieben, der aus der Wahrnehmung und der darauf folgenden inneren Repräsentation des emotionalen Zustandes einer anderen Person besteht. Diese Repräsentation bahnt bzw. generiert unbewusst autonome und somatische Reaktionen beim Beobachter. Allgemein werden bei diesen Reaktionen zwei Tendenzen unterschieden: Zum einen ermöglicht Empathie eine emotionale Reaktion mit dem Gegenüber (z. B. Freude, Trauer); andererseits kann die Reaktion auch instrumentellen Charakter aufweisen (z. B. Furcht bei Ausdruck von Ärger und Wut, Mitgefühl bei Ausdruck von Trauer).

Die Fähigkeit zur Empathie ist individuell sehr verschieden stark ausgeprägt und wird maßgeblich durch die Beziehungsebene zwischen Personen beeinflusst. Mit zunehmender Intensität entsprechen die inneren Repräsentationen einander besser und damit auch die Reaktionen auf emotionaler und somatisch-physiologischer Ebene.

2.5.1.2 Funktion der Empathie

Nahezu jede zwischenmenschliche Interaktion bedarf der Fähigkeit, sich in den anderen Menschen „hineinzufühlen“. Dieses Phänomen erstreckt sich über die gesamte Lebensspanne. Im Rahmen der Bindungstheorie kommt der Empathie schon bei der Sozialisation von Kleinkindern eine entscheidende Rolle zu (Anderson & Keltner, 2002). Eltern können entsprechend besser auf die Signale der Kinder reagieren und dadurch die Bindung stärken. Im Erwachsenenalter ermöglicht Empathie eine bessere Vorhersagbarkeit des Verhaltens, indem Gefühle und Emotionen anderer antizipierbar sind.

2.5.2 Theory of Mind

Der Begriff *Theory of Mind* (ToM) wurde ursprünglich von Premack und Woodruff (1978) geformt. Gemeint ist damit die Fähigkeit, sich den mentalen Status anderer Menschen vorzustellen, d. h. sich bezüglich ihrer Überzeugung, Intention, Gedanken, Wissen und Wünsche bewusst zu werden (Abu-Akel, 2003; Frith & Frith, 2001).

Verschiedene wissenschaftliche Disziplinen widmen sich dem ToM-Konzept. Im Gegensatz zur Empathie liegt der Fokus vorrangig auf dem Bewusstsein hinsichtlich der Verhaltensintention und Absichten anderer Leute, also auf kognitiven Aspekten der Interaktion. Kinder im Alter zwischen drei und fünf Jahren sind bereits dazu in der Lage, den Standpunkt einer anderen Person zu berücksichtigen (Frith & Frith, 1999). Autistische Kinder hingegen haben Schwierigkeiten bei sprachlichen Formulierungen, die den Standpunkt anderer berücksichtigen, bei der Entwicklung von Beziehungen sowie der Teilnahme an

zwischenmenschlichem Verhalten. Im Allgemeinen geht man davon aus, dass aufgrund neurologischer Defizite eine Theory of Mind nicht ausgebildet wird.

Gegenwärtig werden zwei Ansätze zur Erklärung der ToM herangezogen. Die „*Theory - Theory*“ postuliert einen Top-Down-Mechanismus. Von einer allgemeinen Volksweisheit und geltenden Axiomen ausgehend und auf den bisherigen Erfahrungen mit den mentalen Inhalten anderer Menschen beruhend, werden deduktiv Schlüsse bezüglich der Absichten, Überzeugungen etc. gezogen. Die „*Simulation-Theory*“ postuliert hingegen, dass die kognitiven Prozesse anderer erst von dem Betrachter simuliert werden müssen, um anhand dieses Modells Rückschlüsse auf deren mentalen Status zu ziehen.

In der neurokognitiven Forschung werden Paradigmen verwendet, die eine Erfassung entsprechender Aktivierungen mittels fMRI ermöglichen. Beispielhaft sei hier das „Ultimatum-Paradigma“ (Rilling, Sanfey, Aronson, Nystrom & Cohen, 2004) genannt. Zwei Personen (A und B) sollen sich einen Geldbetrag teilen. Person A entscheidet, zu welchen Anteilen aufgeteilt wird. Person B hat die Möglichkeit, dieses Angebot anzunehmen (das Geld wird entsprechend verteilt) bzw. abzulehnen (beide Spieler erhalten nichts). Der Proband ist in der Regel Person B und wird bei seiner Entscheidung erwägen, ob sein Mitspieler großzügige oder gierige Absichten verfolgt. Es stellt sich also nicht nur die Frage, ob die Versuchsperson generell in der Lage ist, den mentalen Zustand des Mitspielers zu hinterfragen, sondern welche Gehirnareale durch diesen Prozess aktiviert werden.

2.5.3 Neurobiologische Korrelate

Es erscheint unzureichend, Konstrukte wie Empathie und ToM auf neurobiologischer Ebene isoliert zu betrachten; schließlich ist der Bezug zum Sozialverhalten und zur sozialen Wahrnehmung nicht von der Hand zu weisen. Diese Abläufe sind im täglichen Umfeld in einen sehr komplexen sozialen und zum Teil kognitiven Prozess integriert. Viele Faktoren, spielen dabei eine Rolle, die experimentalpsychologisch weder erfasst noch kontrolliert werden können.

Dennoch sollen hier die Areale erwähnt werden, die vorrangig mit den Prozessen Empathie und ToM assoziiert werden. Mehrere fMRI-Studien der vergangenen Jahre konnten in entsprechenden experimentellen Anordnungen zeigen, dass Empathie und ToM z.T. gleichermaßen Aktivierungen in präfrontalen und temporalen Kortexanteilen bewirken.

In der letzten Zeit bemühten sich mehrere Forschergruppen, mittels verschiedener Paradigmen weitere Hirnareale zu identifizieren, die mit ToM-Prozessen in Verbindung stehen. Die Ergebnislage ist trotzdem recht konsistent. Eine gute Übersicht der bisherigen Befunde liefern Gallagher und Frith (2003). Drei Areale sind mit der Fähigkeit sich den mentalen Status anderer vorzustellen assoziiert.

1. Sulcus temporalis superior (STS)
2. Vorderer Pol des Temporallappens
3. Anteriorer parazingulärer Kortex

Diese Strukturen stehen mit verschiedenen Arealen in Verbindung (u. a. Amygdala, OFC). Ihr Zusammenspiel konnte bislang nicht hinreichend nachvollzogen werden. In dieser Hinsicht bedarf es der weiteren Analyse einzelner Abschnitte des gesamten ToM-Prozesses.

Zur Identifikation empathieassoziierten Areale baten Farrow, Zheng, Wilkinson, Spence, Deakin, Tarrar, Griffiths und Woodruff (2001) zehn Probanden, unterschiedliche soziale Situationen zu bewerten. Dazu mussten sich die Probanden in den Gefühlszustand einer anderen Person hineinversetzen. Gleichzeitig wurde die Gehirnaktivierung mittels funktioneller Kernspintomographie registriert. Das Ergebnis zeigt für Empathie Aktivierungen des PFC (OFC, G. frontalis superior et inferior) und des Temporallappens (G. temp. medialis und STS). Weitere Studien (s. Preston & de Waal, 2002) konnten diese Regionen im PFC und Temporallappen bestätigen.

Fazit: Beide Fähigkeiten sind unabdingbar für eine erfolgreiche, gesellschaftlich akzeptierte und normorientierte soziale Interaktion (Frith et al. 1999). Die Grenzen zwischen den Ansätzen scheinen fließend zu sein. Funktionelle MRI-Studien beschreiben ein Überlappen der hirnganischen Korrelate im Bereich der präfrontalen und superiotemporalen Kortizes. Dank der hochauflösenden Methode der funktionellen Magnetresonanztomographie und entsprechender experimenteller Anordnungen konnte ebenfalls gezeigt werden, dass Empathie und ToM z. T. unterschiedlichen Regionen zugeordnet werden können, was wiederum die hier angeführte theoretische Trennung unterstützen würde. (Völlm, Taylor, Richardson, Stirling, Corcoran, McKie, Deakin, Elliott, 2004).

2.5.4 Psychopathie und Empathie

Blair (1996) vermutete, dass Psychopathen eine eingeschränkte Fähigkeit zur Empathie haben. Die Möglichkeit zur kognitiven Perspektivenübernahme (ToM) sei jedoch vorhanden. Auch Soderstrom (2003) argumentierte, dass Psychopathie vorrangig eine Störung der Empathie sei. Völlm et al. (2004) konnten zeigen, dass beide Fähigkeiten teilweise auch in unterschiedlichen Arealen prozessiert werden. Damasio (1991) fügte dem bei, dass Psychopathen somatische Marker kortikal repräsentieren (SII-Aktivierung), jedoch Empathie, Schuld- und Mitgefühl aufgrund mangelnder Integrationsleistung im orbitofrontalen Kortex nicht ausbilden können. Funktionelle Daten diesbezüglich liegen bei Psychopathen jedoch nicht vor.

2.6 Magnetresonanztomographie und funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI)

2.6.1 Magnetresonanztomographie

Dieses Verfahren bedient sich dem aus der Kernphysik und Molekularchemie bekannten Phänomen der Kernspinresonanz (engl. *nuclear magnetic resonance*, Abk. NMR). Das Gewebe des menschlichen Körpers besteht zum überwiegenden Teil aus Wasserstoffverbindungen. Protonen (Kerne des Wasserstoffs) verfügen über einen Drehimpuls (sog. Spin) und damit über ein magnetisches Moment. Im Körper verteilt sich das magnetische Moment dergestalt, dass keine resultierende Wirkung erfolgt. Durch Anlegen eines konstanten äußeren Magnetfeldes an den Körper werden die magnetischen Momente der Protonen in eine Richtung ausgerichtet, d. h. der Drehimpuls erfolgt nun um die gleiche Achse. Ein zweites, orthogonal angelegtes elektromagnetisches Feld (Hochfrequenzfeld) führt nun für kurze Zeit zur Störung dieser gemeinsamen Ausrichtung der Protonen. Nach Abschalten des Hochfrequenzfeldes kehren die Protonen in ihre vorherige Ausrichtung unter Aussendung elektromagnetischer Wellen zurück. Diese Wellen werden von Detektorspulen aufgefangen und geben Auskunft über Protonendichte und damit über die Zusammensetzung der untersuchten Masse. So lassen sich mit Hilfe der Magnetresonanztomographie anatomische Strukturen mit unterschiedlichen Strukturdichten (Bindegewebe, Knochen, Gefäße) darstellen und voneinander unterscheiden (Grod, 1998).

Sowohl die Rückkehr zur statischen Magnetfeldausrichtung (Relaxation, T_1), als auch die zeitnahe Abweichung von der kurzfristig erzeugten Ausrichtung entlang des orthogonal eingestreuerten Hochfrequenzfeldes (Dephasing, T_2), lassen sich bildlich in Form eines T_1 - bzw. T_2 -gewichteten Bildes darstellen. Diese Unterscheidung dient vor allem der Charakterisierung des Gewebes.

Zur Lokalisation der Signale dient ein Gradientensystem bestehend aus drei senkrecht aufeinander stehenden Magnetfeldern, die nur einen Bruchteil der

Stärke des statischen Magnetfeldes aufweisen und anhand derer jeder Punkt auf den drei Koordinatenachsen beschrieben werden kann. Einschlägige Literatur zur Vertiefung dieses komplexen Themas findet sich bei Reiser und Semmler (1997).

2.6.2 Funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRI)

2.6.2.1 Der BOLD-Effekt

Die funktionelle Magnetresonanztomographie (engl. *functional magnetic resonance-imaging*, fMRI) erlaubt die indirekte Messung neuronal bedingter Änderungen der Stoffwechselaktivität im Gehirn. Neuronale Aktivität wird von einem hohen Energieverbrauch begleitet (z.B. Ionenpumpen zur Membranrepolarisation, Transmittersynthese). Infolgedessen steigt der regionale zerebrale Blutfluss, um den O₂-Bedarf zu decken. Das im arteriellen Blut sauerstoffangereicherte Hämoglobin gibt den Sauerstoff an die neuronal aktiven Zellen ab und wird auf diese Weise zu Desoxyhämoglobin reduziert (Ogawa, Menon, Ugrurbil, 1998). Tatsächlich resultiert lokal, obwohl mehr Sauerstoff verbraucht wird, ein höherer Oxigenierungsstatus als während der Ruhephase. Dieses Phänomen ist Grundlage des „Blood Oxygenation Level Dependent contrast“ (BOLD). Die Magnetresonanztomographie nutzt hierbei zur Kontrastierung des Oxigenierungsstatus die Tatsache, dass desoxygeniertes und oxygeniertes Gewebe unterschiedliche magnetische Eigenschaften aufweisen (Suszeptibilitätseffekt).

2.6.2.2 Echo Planar Imaging (EPI)

Der Suszeptibilitätseffekt ist jedoch sehr gering. Um eine größtmögliche statistische Power zu erlangen, bedarf es vieler Repetitionen. Gleichzeitig gilt es kurze Untersuchungszeiten einzuhalten, da viele zerebralen Prozesse innerhalb weniger Minuten Habituation- und anderen konfundierenden Prozessen unterworfen sind. Mit der Methode des „Echo-Planar-Imaging“ (EPI) können mehr Datenpunkte pro Exzitation gesammelt werden. Mittels sehr schneller Gradientenschaltungen ist es möglich, einen vollständigen Satz von Schnittbildern im Sekundenbereich zu erstellen. Durch den Einsatz dieser

Technik können Artefakte durch schnelle physiologische und periodische Vorgänge wie Gefäß- und Liquorpulsationen vermieden werden. Ein weiterer Vorteil der EPI-Bilder für funktionelle Untersuchungen liegt in der immanenten Suszeptibilitätsgewichtung, d. h. in der hohen Empfindlichkeit für Änderungen der magnetischen Leitfähigkeit. Zu den Nachteilen des EPI-Verfahrens zählen Bildverzerrungen und geringere Ortsauflösung, die eine Zuordnung aktivierter Areale erschweren können. Auch die zeitliche Auflösung ist den physiologischen und metabolischen Gegebenheiten unterworfen, d. h. Blutflussänderungen und Oxygenierung erfolgen einige Sekunden verzögert auf die neuronale Erregung. Dennoch kann durch die visuelle Bildgebung in wenigen Schichten eine zeitliche Auflösung unter 100 ms ermöglicht werden (Klose, Müller & Grodd, 1997). Weitere Artefakte resultieren aus Bewegungen (Kopfbewegungen können Aktivierungen im Bereich der Gehirn-Schädelgrenze vortäuschen) und Metallen.

2.6.2.3 Aussagefähigkeit des BOLD-Signals

Seit einigen Jahren wird die Aussagefähigkeit des BOLD-Signals diskutiert. Im Mittelpunkt steht dabei die neurovaskuläre Kopplung. Zentral geht es dabei um die Frage, welche neuronalen Aktivitäten (Aktionspotential, synaptische, postsynaptische Aktivität) auf welche Weise mit der hämodynamischen Antwort (rCBF, s.o.) korrelieren. Eine entscheidende Rolle spielen dabei die sogenannten *Local-Field-Potentials* (LFP). Diese Potentialänderungen stellen postsynaptische Aktivierungen zusammenhängender Neuronenverbände dar und spiegeln eher deren synaptische Aktivität und weniger die neuronalen Feuerungsraten wider. Auch die Frage nach der Unterscheidung zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Aktivitäten wird dabei gestellt. Einen guten Überblick über diese Diskussion liefern Arthurs and Boniface (2002).

Letztendlich hängt das BOLD-Signal von der Variabilität und Interaktion verschiedener Faktoren ab. Favorisiert wird die Ansicht, wonach das fMRI-Signal relativ direkt mit der synaptischen Aktivität von Neuronenverbänden assoziiert ist und vermutlich nur weniger deutlich mit zellulären

Aktionspotentialen korreliert. Festzuhalten bleibt die Möglichkeit mit Hilfe des fMRI-BOLD-Signals verarbeitungsrelevante Strukturen des Gehirns mit einer hohen räumlichen Auflösung zu identifizieren.

3. ZIELSETZUNG, FRAGESTELLUNG UND HYPOTHESEN

Die vorausgegangenen Abschnitte schilderten, wie die neuropsychologische Forschung v. a. mit bildgebenden Verfahren und psychophysiologischen Experimenten zum Verständnis des Psychopathiekonzeptes beiträgt. In Anlehnung an die dargestellten Befunde der Psychopathie- und Aggressionsforschung sollen im nächsten Abschnitt Zielsetzung und Fragestellungen dieser Studie erörtert und die abgeleiteten Hypothesen dargestellt werden.

3.1 Zielsetzung

Ziel dieser Untersuchung war die Aggressionsinduktion bei antisozialen bzw. dissozialen Persönlichkeiten mit psychopathischen Charaktermerkmalen (Cleckley, 1976; Hare, 1991). Gleichzeitig sollten fMRI-Messungen durchgeführt werden, um aggressions-, opfer-, und empathie-assoziierte Gehirnareale zu identifizieren.

Zur Aggressionsinduktion im Kernspintomographen wurde ein sozialpsychologisches Paradigma nach Taylor (1967) mit entsprechender Modulation nach Giancola und Zeichner (1995) (s. Abschnitt 2.3.5.2) durchgeführt. Die Probanden befanden sich in einer fingierten sozialen Situation und traten gegen einen Kontrahenten in einer kompetitiven Reaktionszeitaufgabe an. Dieses Paradigma wurde in ähnlicher Form bereits an 18 gesunden und nicht-psychopathischen Probanden erfolgreich erprobt (Lotze, Veit, Tanner & Birbaumer, 2004). Die Ergebnisse von Lotze et al. ermöglichten die Einführung einer Kontrollgruppenbedingung, die bei der Hypothesengenerierung berücksichtigt wurde.

3.2 Fragestellung und Hypothesen

3.2.1 Psychometrische Diagnostik

Frage 1: Inwiefern bilden sich Unterschiede zwischen Psychopathen und nicht-psychopathischen Probanden auf psychometrischen Skalen ab?

Da die Arbeit mit Psychopathen allein aufgrund der Suche nach geeigneten Probanden recht mühsam war (s. Abschnitt 4.1), und diese nur schwer für kernspintomographische Untersuchungen zu gewinnen waren, sollten die psychopathischen und aggressiven Merkmale der rekrutierten Probanden näher betrachtet werden. Dabei stand die Frage im Vordergrund, inwiefern sich psychopathische Charaktermerkmale in den Skalen „BIS“, „BAS“, „Aggression“ und „Primäre/Sekundäre Psychopathie“ abbilden lassen. Die hintergründigen Konzepte der verwendeten Skalen wurden z. T. bereits in der Theorie erwähnt. Eine Beschreibung der Skalen befindet sich in Abschnitt 4.4.2. Weiterhin wurde in Hinblick auf das zumeist nicht vorhandene Mitgefühl krimineller Psychopathen die Ausprägung des Mitgefühls untersucht. Folgende Hypothesen wurden in diesem Zusammenhang überprüft:

Hypothese 1A:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen niedrigere BIS-Werte und höhere BAS-Werte.

Hypothese 1B:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen höhere Werte in den Skalen der „primären Psychopathie“ und „sekundären Psychopathie“ nach Karpman (1948). Ferner wird postuliert, dass die Unterskalen der Verfahren zur Erfassung von Psychopathie korrelieren.

Hypothese 1C:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen höhere Werte in entsprechenden Aggressionsskalen (körperliche Aggression, verbale Aggression, Ärger, Feindseligkeit).

Hypothese 1D:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden zeichnen sich Psychopathen im Verlauf der Untersuchung durch weniger Mitgefühl aus.

3.2.2 Aggressionsinduktion bei Psychopathen**Frage 2-1: Ist es möglich, bei Psychopathen Aggressivität in einer experimentellen Anordnung zu evozieren?**

Diese Frage widmet sich dem vorrangigen Ziel dieser Studie. Aggressivität ist ein Hauptaspekt antisozialer Persönlichkeiten und krimineller Psychopathen. Bislang blieb es unversucht, bei dieser Probandengruppe Aggression in einem sozialpsychologischen Experiment zu induzieren.

Frage 2-2: Werden Psychopathen und nicht-psychopathische Probanden mittels des angewandten Paradigmas gleichermaßen aggressiv?

Des Weiteren sollten unter Einbeziehung der Ergebnisse von Lotze et al. (2004) Differenzen zwischen Psychopathen und gesunden Kontrollpersonen bzgl. der Verhaltensparameter untersucht werden. Vor diesem Hintergrund ließen sich zur Beantwortung der Fragen 2-1 und 2-2 folgende Hypothesen ableiten:

Hypothese 2A:

Psychopathen weisen im Spielverhalten¹ eine zunehmende Aggressivität auf. Dies zeigt sich in der intraindividuell zunehmend höheren Bestrafung des Gegenspielers.

¹ Die Begriffe Spielverhalten und Gegenspieler erklären sich vor dem Hintergrund des in der Zielsetzung erwähnten Paradigmas. Ausführliche Information dazu findet sich im Abschnitt 4.2.

Hypothese 2B:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden zeigen Psychopathen mehr Aggressivität in Form eines höheren Strafmaßes.

Hypothese 2C:

Psychopathen weisen im Verhalten eine zunehmende Aggressivität auf. Dies zeigt sich in den psychologischen Befragungen während der Untersuchung im Kernspintomographen.

Hypothese 2D:

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden geben Psychopathen bei der psychologischen Befragung während der Versuchsdurchführung höhere Aggressivitätswerte an.

3.2.3 Aktivierungsunterschiede zwischen Psychopathen und Gesunden**Frage 3: Weisen Psychopathen und nicht-psychopathische Probanden Unterschiede in der Gehirnaktivierung auf?**

Das eigentliche Hauptinteresse der neuropsychologischen Forschung und dieser Arbeit galt dem Vergleich der fMRI-Daten der Psychopathen mit denen der nicht-psychopathischen Kontrollgruppe, um spezifische Aktivierungsunterschiede zwischen den Gruppen aufzudecken. Hinsichtlich der Beantwortung von Frage 3 wurden folgende Hypothesen gestellt.

Hypothese 3A: Täterrolle

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen in der Täterrolle (Bestrafung ihrer Gegenspieler) eine niedrigere Aktivierung im *Orbitofrontalkortex* (OFC) und des *anterioren Zingulum* (aCG). Die Stärke des Strafmaßes korreliert dabei negativ mit der Aktivierung in OFC und aCG und positiv mit entsprechenden aggressionsassoziierten psychometrischen Variablen.

Hypothese 3B: Opferrolle

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen in der Opferrolle (Betrachten der Einstellung des Strafmaßes durch den Gegenspieler) niedrigere Aktivierungen in OFC, aCG, Insula und Amygdala als Anzeichen für mangelnder Antizipation negativer Konsequenzen.

Hypothese 3C: Opferempathie

Im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden haben Psychopathen bei der Betrachtung des Opfers (Gegenspieler zum Zeitpunkt der Bestrafung) eine niedrigere Aktivierung im Bereich der Empathie-, nicht aber der Theory-of-Mind-assozierten Gehirnareale (vgl. Tab. 3-1).

Tab. 3-1: ToM- und Empathie-assozierte Gehirnareale

ToM	Empathie
Sulcus temporalis superior (STS)	PFC (OFC, Gyrus frontalis superior et inferior)
Pole des Temporallappens	Temporalkortex (G. temp. medialis)
Anteriorer parazingulärer Kortex	

Hypothese 3D: Schmerzassozierte Aktivierungen

Zum Zeitpunkt der Bestrafung der Probanden unterscheiden sich die Aktivierungsmuster zwischen den psychopathischen und nicht-psychopathischen Probanden nicht.

4. METHODEN

In den folgenden Abschnitten werden das Probandenkollektiv, der Versuchsablauf (s. Abschnitt 4.2.1), technische und methodische Aspekte der fMRI-Datenerhebung und Auswertung (s. Abschnitt 4.3) sowie die verwendeten psychometrischen Skalen (s. Abschnitt 4.4.2) vorgestellt.

4.1 Stichprobe

4.1.1 Rekrutierung

Ein Großteil der kriminellen Psychopathen unterliegt strengen Haftauflagen, sitzt in Hochsicherheitstrakten von Gefängnissen und steht für psychologische Untersuchungen aus rechtlichen Gründen überhaupt nicht oder nur unter hohem finanziellen Aufwand (gesicherter Transport, polizeiliche Begleitung, etc.) zur Verfügung.

In Zusammenarbeit mit dem Zentrum für Psychiatrie in Bad Schussenried (CA Dr. R. Missenhardt), dem Zentrum für Psychiatrie Weissenau in Ravensburg (CA Dr. U. Jockusch) und dem Zentralinstitut für mentale Gesundheit in Mannheim (PD Dr. C. Hermann) konnten insgesamt 10 psychopathische Probanden durch hohe finanzielle Zuwendung (250 €) zur Teilnahme an der vorliegenden Untersuchung gewonnen werden. Den Untersuchungsteilnehmern wurden zur Anwerbung und Information die im Anhang 1 aufgeführten Unterlagen zugeschickt bzw. vom betreuenden Personal ausgehändigt.

4.1.2 Ausschlusskriterien

Zum Ausschluss von der Studie führten Drogen- bzw. Alkoholmissbrauch, Metallimplantate oder Herzschrittmacher. Brillenträger mussten über entsprechende Kontaktlinsen verfügen, um die Applikation der visuellen Stimuli sicherzustellen. Weiterhin nahmen Personen mit ernsthaften körperlichen

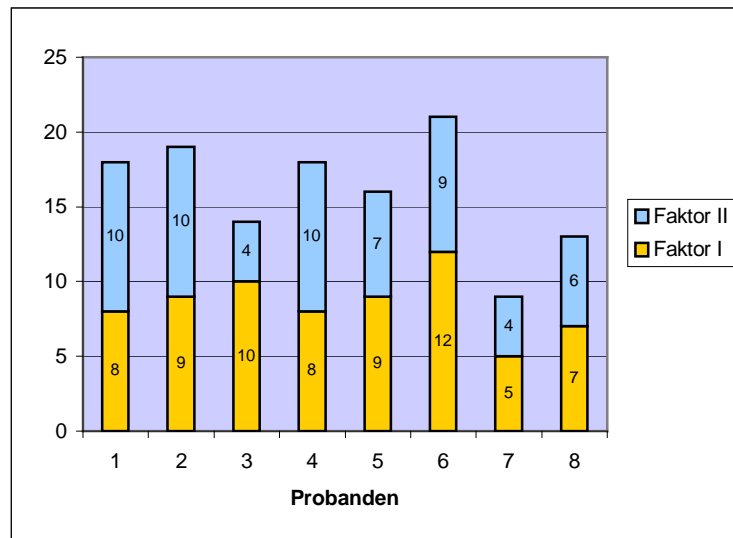
Erkrankungen, neurologischen oder psychotischen Störungen nicht an der Studie teil.

Zwei der nach Tübingen angereisten Probanden konnten an der Untersuchung nicht teilnehmen. Die erste Versuchsperson erwähnte auch auf Nachfrage am Telefon nicht, dass sie trotz der eingeschränkten Sehkraft (Visus = -6.0) keine Kontaktlinsen besitzt. Ein weiterer Proband konnte aufgrund starker Platzangst im Kernspintomographen die Untersuchung nicht beenden.

4.1.3 Beschreibung der Probanden

Sechs Teilnehmer konnten aus forensisch-psychiatrischen Einrichtungen akquiriert werden. Diesen Probanden wurde die Diagnose der dissozialen Persönlichkeitsstörung attestiert. Sie wurden klinikintern ausgewählt und entsprachen laut Auskunft der zuständigen Chefärzte und Psychologen den Studienanforderungen sehr gut. Zusätzlich führten die in den forensisch-psychiatrischen Abteilungen tätigen Dipl.-PsychologInnen mit den in Frage kommenden Probanden eine Screeningversion der Psychopathy-Check-List (Hare, 1991; s. Abschnitt 4.4.3.2) durch. Lediglich ein Proband erzielte nicht den kritischen Wert (≥ 13 Punkte). Nach Rücksprache mit der zuständigen Psychologin galt dieser Patient als hochgradig dissozial gestört und entsprach ihrer klinischen Einschätzung nach dem Vollbild eines langjährigen Psychopathen, weshalb es nicht zum Ausschluss dieses Probanden kam.

Weitere zwei Probanden fielen im Rahmen einer medizinisch-psychologischen Untersuchung zur Fahreignung durch ein hohes Aggressionspotential auf. Sie erfüllten die Kriterien der antisozialen Persönlichkeitsstörung und wiesen hohe Werte in der PCL-SV auf (Pb 2, Pb 5). Die Verteilung der PCL-SV-Werte illustriert Abbildung 4-1.

Abb. 4-1: PCL-SV-Werte getrennt nach Faktor I und Faktor II

Die Haftlockerungsmaßnahmen sahen nur bei zwei Probanden eine eigenständige Anreise nach Tübingen vor. Die übrigen vier Probanden kamen an insgesamt zwei Tagen in Begleitung einer Bezugsperson der Pflegeabteilung.

Insgesamt konnten acht rechtshändige Probanden in die Datenanalyse mit einfließen. Alle Probanden waren physisch gesund. Die Altersspanne reichte dabei von 19-52 Jahren ($M = 40.6$; $SD = 10.18$). Demographische Daten wurden nicht erhoben.

4.2 Versuchsablauf und Design

In der Zielsetzung wurde das Anliegen der Studie beschrieben, Psychopathen in kompetitiven Spielsituationen mit einem Gegenspieler zu untersuchen. Zur Generierung der Illusion eines echten Gegenspielers und einer realen sozialen Interaktion wurde in der vorliegenden Untersuchung ein Lockvogel eingesetzt. Diese Täuschung bedurfte einer konsequenten Planung und Ausführung des Versuchsablaufes.

4.2.1 Versuchsablauf

Um Fehlinterpretationen vorzubeugen soll im Folgenden der Versuchsablauf zeitlich gegliedert am Beispiel eines Probanden wiedergegeben werden. Die Bedingungen waren für alle Untersuchungsteilnehmer annähernd identisch. Eine genaue Beschreibung der Stimulisequenz erfolgt in Abschnitt 4.2.1.5, die der unabhängigen und abhängigen Variablen in Abschnitt 4.2.2.

4.2.1.1 Aufklärung - Anamnese

Das Experiment begann im schwach frequentierten Eingangsbereich der Abteilung für Magnetresonanztomographie des Universitätsklinikums Tübingen. Der Proband wartete sitzend auf die medizinische Aufklärung durch den Neurologen. Etwa drei Minuten später betrat der Lockvogel den Eingangsbereich von außerhalb und verhielt sich - für den Probanden sichtbar – leicht desorientiert und ein wenig angespannt. Eine Kontaktaufnahme zwischen den beiden Personen fand zu diesem Zeitpunkt nicht statt. Weitere drei Minuten später trat der Neurologe an den Probanden heran und führte das ärztliche Aufklärungsgespräch bezüglich der Untersuchung im Kernspintomographen. Risiken und Ablauf der Untersuchung wurden anhand eines Informationsbogens in diesem Gespräch erläutert. Zusätzlich wurde nach Drogen, Medikamenten, Unfällen, Operationen und Krankheiten (z.B. Epilepsie) gefragt.

4.2.1.2 Vorstellung des Gegenspielers

Kurz nach Beginn des Aufklärungsgespräches trat ein weiterer Mitarbeiter (Testleiter) in Erscheinung. Dieser trug gut sichtbar in den Händen eine Videokamera und eine EEG-Haube, wie sie zu den üblichen Messungen verwendet wird. Es kam zur Kontaktaufnahme mit dem Probanden. Gleichzeitig „erspähte“ der Mitarbeiter den Lockvogel und erkundigte sich, ob dieser Hilfe benötige. Der Lockvogel stellte sich als Herr Bergmann vor und gab an, mit dem Testleiter zu der in dem Moment entsprechenden Zeit verabredet zu sein, woraufhin die „Versuchspersonen“ einander vorgestellt wurden. Der Mitarbeiter erklärte den Kontrahenten kurz die Bedeutung der Videokamera und der EEG-Haube und verließ, unter dem Vorwand den Lockvogel für die EEG-Messung

vorzubereiten, mit diesem den Eingangsbereich in Richtung der Untersuchungsräume (die Bedeutung der verwendeten Utensilien erklärt sich im weiteren Abschnitt).

4.2.1.3 Vorbereitung des Probanden auf das Experiment

Der Proband lag auf dem Rücken im Scanner. Zur Reduzierung von Bewegungsartefakten wurde der Kopf des Probanden mit einer entsprechenden Vorrichtung und Schaumstoffkeilen fixiert. Das visuelle Reizmaterial wurde auf einen Schirm am Kopfende des Kernspintomographen projiziert. Zwei um 45 Grad geneigte Augenspiegel ermöglichten dem Probanden, diesen Schirm zu beobachten. Die Abbildung im Anhang 2 zeigt schematisch die räumliche Anordnung von Kernspintomograph, Proband, Projektor und Spiegel.

Durch das Drücken des sogenannten Rescue-Balls konnte der Proband während der Messung dem Versuchsleiter unerwünschte Zustände signalisieren. Die Messung wurde daraufhin abgebrochen und bei Bedarf entsprechende Veränderungen vorgenommen.

Während des Versuches erhielt der Proband Schmerzreize. Diese wurden mit einem pneumatischen Projektil (Doku-Pneu, Handwerker, Erlangen) im Bereich des Fingerendgelenkes auf der Extensionsseite appliziert ($V_{\max} = 2 - 20 \text{ m/s}$). Um zu verhindern, dass der Proband unerträgliche Schmerzen erlitt, wurde zuvor eine individuelle Schmerzschwellenbestimmung (1 - 5; 0 = keine Schmerzen; 5 = unerträglich; 3 = Schmerzschwelle) durchgeführt und dem Probanden veranschaulicht, mit welcher maximalen Intensität Reize appliziert werden. Gleichzeitig sah das Paradigma vor, dass der Proband seinem Gegenspieler ebenfalls Schmerzreize verabreichen konnte. Dazu betätigte er mit der rechten Hand einen Taster, mit dem sich die gewünschte Intensität einstellen ließ. Das Einstellen mit dem Taster wurde dem Probanden erklärt und eine Übungsphase ermöglicht.

4.2.1.4 Instruktion

Der Proband erhielt zusammen mit dem medizinischen Aufklärungsbogen eine detaillierte Beschreibung des Versuchsablaufes unter Zuhilfenahme von Anhang 6. Ihm wurde mitgeteilt, es handle sich um eine Reaktionszeitaufgabe, bei der es gelte, schneller als der Gegenspieler auf einen visuellen Reiz zu reagieren. Sei der Proband schneller, so dürfe er im Folgenden seinem Gegenspieler einen Schmerzreiz zufügen. Falls der Gegenspieler schneller sei, dürfe dieser den Probanden in gleicher Weise bestrafen.

4.2.1.5 Stimulisequenz

Jeder Durchgang begann mit dem Erscheinen eines Fadenkreuzes in der Bildmitte, welches vom Probanden zu fixieren war. Dadurch sollte die Aufmerksamkeit des Probanden gewährleistet werden. In den folgenden Sekunden erschien mit zeitlich variierender Latenz ein grüner Punkt, woraufhin der Proband möglichst schnell einen Taster zu betätigen hatte. Eine Reaktionszeitanalyse konnte hinzugezogen werden, um die Aufmerksamkeitsleistung, das Verständnis und die Compliance des Probanden zu überprüfen.

In einer vorher festgelegten Abfolge verlor der Proband 42 der insgesamt 80 Trials. In den restlichen 38 Fällen ging er als Gewinner hervor.

Als Gewinner sah der Proband einen lächelnden Smiley (☺) und wurde weitere zwei Sekunden später informiert, die Höhe der Strafe festsetzen zu dürfen („Bitte setzen Sie die Höhe der Strafe fest“). Daraufhin erschien eine Skala, die dem Probanden eine fünfstufige Einstellung der Intensität mit dem Taster ermöglichte. Im direkten Anschluss erfolgte eine Videoeinspielung des mutmaßlichen Gegenspielers mit einer der Intensität entsprechenden Schmerzreaktion (Dauer ca. drei Sekunden).

Um die Täuschung einer realen Situation mit einem echten Gegenspieler zu gewährleisten, wurden insgesamt 25 Videosequenzen aufgenommen, die

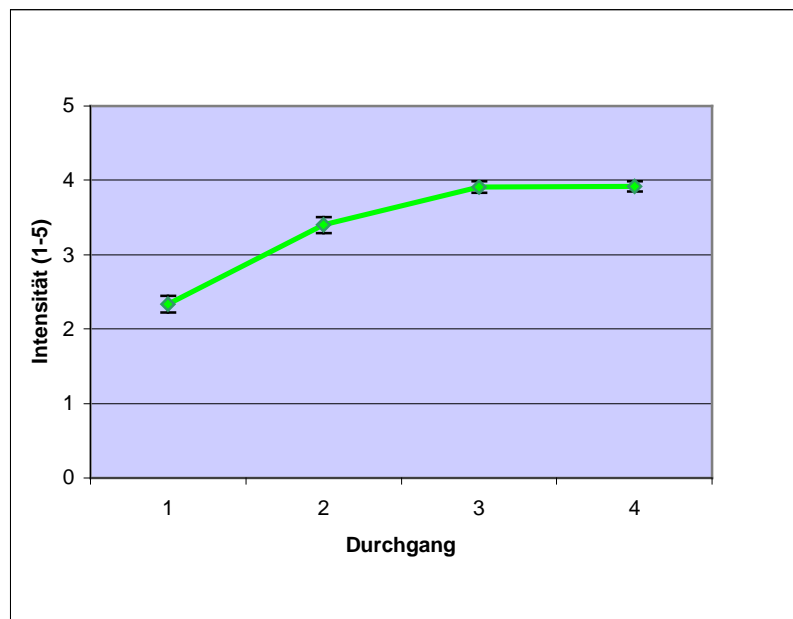
unterschiedlich ausgeprägte Schmerzreaktionen des Lockvogels zeigten¹. Zum Beispiel verzerrte der Lockvogel vor Schmerz das Gesicht oder schüttelte sich die schmerzende Hand, an der ebenfalls eine pneumatische Apparatur zur Applikation von Schmerzreizen befestigt war. Zusätzlich trug der Lockvogel eine EEG-Haube mit Elektroden und die dem Untersuchungstag entsprechende Kleidung (graues Hemd).

Als Verlierer sah der Proband einen traurigen Smiley (☹) und die Ankündigung einer Bestrafung („Sie erhalten jetzt eine Strafe“). Zusätzlich betrachtete die Versuchsperson, wie der Gegenspieler die Schmerzreizintensität festlegte. Dabei bewegte sich der rote Balken mit zunehmender Intensität nach rechts (s. Anhang 6). Der Proband erfuhr also in diesem Moment, mit welcher Intensität der Gegenspieler ihn zu bestrafen gedachte. Beim Erlöschen der Skala erfolgte der entsprechende Schmerzreiz über das o. g. pneumatische Projektil.

Das Verhältnis gewonnene/verlorene Trials wurde bei allen Probanden konstant gehalten; ebenso die stetige Zunahme der Intensität, mit der die Schmerzreize appliziert wurden. Die relative Häufigkeit der verlorenen Spiele nahm im Verlauf des Versuches zu (1. Durchgang: 9 von 20, 4. Durchgang: 12 von 20). Die Abbildung 4-2 visualisiert die durchschnittliche Intensität in den vier Durchgängen. Ihr ist zu entnehmen, dass in den letzten beiden Durchgängen die verwendeten Intensitäten im Durchschnitt über der individuellen Schmerzschwelle (3) lagen ($M = 3,9$). Dadurch sollte zum einen die Provokation gesteigert und zum anderen Habituationseffekten entgegnet werden.

¹ Bei den Aufnahmen der Videosequenzen wurden zur Erhöhung der Authentizität tatsächlich Schmerzreize appliziert.

Abb. 4-2: Mittelwerte und Standardfehler der vom „Gegenspieler“ eingestellten Schmerzreize



4.2.1.6 Psychologische Befragung und Aufklärung

Zwischen den vier Durchgängen und im Anschluss an die Untersuchung im Kernspintomographen wurden weitere psychologische Daten zur Hypothesenprüfung erhoben. Die dabei verwendeten Fragebögen (BIS/BAS, LSRP, AQ) und Skalen werden in Abschnitt 4.4.2 ausführlich dargestellt.

Da z. T. mehrere Probanden aus einer Einrichtung anreisen, war es entscheidend, den jeweiligen Probanden nicht am Untersuchungstag aufzuklären, um die Täuschung weiterhin zu gewährleisten. Dazu wurde den Probanden ihr Spielverhalten in den einzelnen Durchgängen visualisiert und daran die Gewinnsumme „berechnet“. Erst nach Abschluss der gesamten Datenerhebung wurden alle Probanden eingehend bezüglich der experimentellen Anordnung aufgeklärt.

4.2.2 Versuchsdesign

4.2.2.1 Unabhängige Variablen

Alle Probanden durchliefen den selben Versuchsablauf. Sowohl die Rahmenbedingungen des Paradigmas als auch die Stimulisequenz waren in allen Fällen annähernd identisch. Als unabhängige und kontrollierbare Variable wurde die Intensität der Schmerzreize in jeden Durchgang zunehmend erhöht. Gleichzeitig nahm die Häufigkeit der gewonnenen Trials im Verlauf des Experimentes ab. Hierdurch sollte eine zunehmende Frustration und Provokation bewirkt werden, die vornehmlich mit einer vermehrt reaktiven bzw. affektiven Aggression einhergehen sollte (Anderson & Bushman, 2002).

In Bezug auf die Kernspintomographie wurden verschiedene Zeitpunkte und Bedingungen innerhalb der Stimulisequenz fokussiert, zu denen in mehreren Auswertungsschritten die ereigniskorrelierte BOLD-Response (= abhängige Variable) ermittelt wurde. Diese Bedingungen werden zur besseren Übersicht im Abschnitt der fMRI-Datenauswertung erklärt (s. Abschnitt 4.3.3.2).

4.2.2.2 Abhängige Variablen

Als abhängige Variablen wurden zur Erfassung von Aggressivität und Mitgefühl und folgende Variablen erhoben:

- eingestellte Intensität zur Bestrafung des Gegenspielers
- Selbstbeurteilung des aggressiven Gefühls gegenüber dem Gegenspielers
- Selbstbeurteilung des Mitgefühls für den Gegenspieler.

Des Weiteren wurden psychometrische Daten erhoben, die jedoch unabhängig vom Versuchsdesign der umfassenderen Betrachtung des Psychopathiekonzeptes dienen sollten und zu Korrelationsanalysen mit den Verhaltensparametern und fMRI-Daten herangezogen werden konnten.

- BIS/BAS-Ausprägung
- Trait-Aggressivität
- Primäre und Sekundäre Psychopathie
- PCL-SV-Werte

In Bezug auf die Kernspintomographie ist der Einfachheit halber als abhängige Variable das ereigniskorrelierte BOLD-Signal zu nennen. Der folgende Abschnitt geht darauf genauer ein.

4.3 fMRI

4.3.1 Datenerhebung

Alle Bilddaten wurden mit einem 3T MRI Scanner (Siemens TRIO, Siemens, Erlangen) mit einer 8-Kanal-Kopfspule im Universitätsklinikum Tübingen in den Monaten Juli und August 2004 erhoben.

Die funktionellen kernspintomographischen Daten wurden mittels T2-gewichteten EPI-sequenzen (s. Abschnitt 2.6.2.2) mit folgendem Protokoll erhoben: TR = 1.5 s, TE = 30 ms, α (flip angle) = 90°. Schichtdicke 3 mm (1 mm Abstand), FOV = 210 mm, Voxelgröße 3.28 x 3.28 x 3.99 mm³, Matrix 64 x 64 x 22. Insgesamt wurden pro Person 1220 Scans in 22 transversalen Schichten durchgeführt.

Zur Identifizierung der interessierenden anatomischen Strukturen und zur späteren Überlagerung mit den funktionellen Bildern wurde ein T1-gewichteter 3D-Datensatz aufgenommen (MPRAGE²; TR = 2.3 s, TE = 3,93 ms; FOV = 210 mm, Matrix 160 x 256 x 256, Voxelgröße 1 x 1 x 1 mm³).

Die reine Messzeit betrug bei 4 Blöcken à 20 Durchgänge à 24 Sekunden insgesamt 32 Minuten. Der anatomische 3D-Datensatz benötigte weitere 11 Minuten. Während der Befragungen zwischen den Blöcken (je 5 min) wurden keine fMRI-Daten erhoben.

4.3.2 Datenvorverarbeitung

Die Datenvorverarbeitung (preprocessing) sowie die statistische Analyse der fMRI-Datensätze wurden mit der aktuellen Version des *Statistical Parametric*

² Magnetization Prepared Rapid Gradient Echo

Mapping durchgeführt. (SPM2, Wellcome Department of Imaging Neuroscience, London, UK). Für jeden Probanden wurden die folgenden Schritte ausgeführt:

4.3.2.1 Realignment

Das Realignment (Neuausrichtung, Reorientierung) ermöglichte eine Korrektur der groben Kopfbewegungen. Hierzu wurden die funktionellen Daten in einen Datenraum gebracht, um später Vergleiche zwischen den Probanden auf Voxel-ebene zu ermöglichen. Dazu wurden insgesamt sechs Transformationsparameter individuell geschätzt (drei Rotations- und drei Translationsparameter), um alle fMRI-Bilder dem ersten Scan einer Serie anzupassen. Bewegungsartefakte, die mit der experimentellen Anordnung korrelierten, konnten zu falsch positiven Ergebnisse führen. Aus diesem Grund wurden die sechs Transformationsparameter als Regressoren in das *Allgemeine Lineare Modell* (ALM) integriert, um bewegungsinduzierte Varianz zu kontrollieren.

4.3.2.2 Slice timing

Dieser Vorgang korrigierte zeitliche Unterschiede bei der Schnittführung. Dadurch konnte sichergestellt werden, dass die korrespondierenden Volumina, die es später zu vergleichen galt, zum gleichen Zeitpunkt erfasst wurden.

4.3.2.3 Coregistrierung

Die Coregistrierung fügte die gemittelten fMRI-Daten (EPI) mit dem anatomischen 3D-Datensatz (MPRAGE) zusammen. Dadurch konnten Aktivierungen anatomischen Korrelaten besser zugeordnet werden.

4.3.2.4 Normalisierung

Um Gruppenvergleiche durchführen zu können, mussten die in unterschiedlicher Größe und Form vorliegenden Volumendaten an ein Standardgehirn angepasst werden. Dazu wurde der 3D-Datensatz einem Standardgehirn, einem sogenannten T1-Template (anatomisches Referenzgehirn), angeglichen. In dieser Studie diente dazu das über 152 Datensätze gemittelte Template des Montreal Neurological Institute (MNI).

Die fMRI-Daten wurden nun in einem zweiten Schritt mit Hilfe der berechneten Transformationsmatrix in einen gemeinsamen mathematischen Raum überführt. Die Voxelgröße der normalisierten Bilder betrug $3 \times 3 \times 3 \text{ mm}^3$.

4.3.2.5 Smoothing

Der letzte Schritt der Vorverarbeitung diente der Verbesserung des Signal-Rausch-Verhältnisses. Dazu wurden die Daten räumlich geglättet, d.h. benachbarte Voxel wurden in ihrer Intensität dergestalt angeglichen, dass schwache Aktivierungen einzelner Voxel verstärkt und sehr intensive Signale vermindert wurden. Ein Gaußscher Kernel von 15mm, gekennzeichnet durch seine Halbwertsbreite (FWHM), diente der Glättung der vorliegenden fMRI-Daten. Die Bestimmung der FWHM war keinesfalls willkürlich, sondern erfolgte hypothesengeleitet. Je kleiner das zu untersuchende Areal (ROI = *Region of Interest*), desto geringer sollte die Glättung der Daten ausfallen, um tatsächliche Effekte in kleinen Arealen nicht zu unterdrücken (false negative).

4.3.3 Datenauswertung

4.3.3.1 First-Level-Analyse

Unter Anwendung des ALM wurden intraindividuell für jeden Probanden Parameterbilder berechnet. Parameterbilder sind räumliche Karten, die eine t-Statistik für jeden Bildpunkt in Abhängigkeit des gewählten Kontrastes beinhalten. Für jeden im Paradigma fokussierten Zeitpunkt wurde ein Regressor (s.u.) definiert, der mit einer kanonischen hämodynamischen Antwortfunktion konvolviert wurde. Um Autokorrelationen und Signaldrifts zu kontrollieren, wurden die individuellen Zeitreihen hoch- und tiefpass gefiltert. Die Bewegungsparameter wurden zusätzlich als konfundierende Variablen in das ALM integriert.

Diese Statistik ist bildpunktorientiert und die Aktivierungen nicht voneinander unabhängig. Daher wurde eine Korrektur multipler Vergleiche beruhend auf der Gaußschen Feldtheorie angewandt (*fwe*, *family wise error*). Diese beinhaltet eine weniger konservative Korrektur als die Bonferoni-Korrektur unabhängiger

Vergleiche. Die Gaußsche Feldtheorie bezieht sowohl die Anzahl der Bildpunkte als auch die „Glättung“ (smoothness) des Parameter-Datensatzes in die Auswertung mit ein.

4.3.3.2 Beschreibung der Regressoren und Bedingungen

Die EPI-Messung während der gesamten Stimulisequenz ermöglichte es, die BOLD-Response (= AV, abhängige Variable) einzelnen Zeitpunkten und Ereignissen (= UV, unabhängige Variable) zuzuordnen (event-related Design). Die First-Level-Analyse erbrachte parametrische Karten für die einzelnen Bedingungen/Regressoren.

Es folgt die Darstellung der in Bezug auf die Hypothesen wichtigsten Regressoren dieses Paradigmas und die damit verbundenen psychologischen Konzepte. Die Namen der jeweiligen Regressoren (SET, GET, FILM, PAIN) beziehen sich auf die wichtigsten Zeiträume des Paradigmas und sind in englischer Übersetzung der jeweiligen Bedingung zugeordnet.

a) Strafantensität einstellen – Täteraktivierung – „SET“

Dieser Regressor modellierte den Zeitpunkt der Intensitätseinstellung durch den Probanden, d. h. die Versuchsperson musste sich entscheiden, wie stark der Gegenspieler bestraft werden sollte.

Zu diesem Zeitpunkt spielten vermutlich verschiedene kognitive und emotionale Mechanismen bei der Antizipation der Konsequenzen der eigenen Handlung für den Gegenspieler (u. a. Empathie und Theory of Mind) eine Rolle. Zusätzlich erhielten die Probanden die Möglichkeit, reaktive Aggression auszuführen. Im weitesten Sinne wurden die Probanden in dieser Situation freiwillig zum Täter. Zwar hatten sie aufgrund der gegebenen Umstände ein gewisses moralisches Recht sich beim Gegner zu „rächen“, doch wurde dieses Verhalten in der Situation nicht explizit gefordert. Insofern diente dieser Regressor auch zur Identifikation von Täter-spezifischen Arealen.

b) Betrachten der Strafantensitätseinstellung**Antizipation negativer Konsequenzen - Opferaktivierung – „GET“**

An dieser Stelle der Stimulisequenz sahen die Probanden, wie der „Gegenspieler“ die Intensität des Schmerzreizes wählte. Somit stand dieser Regressor in Verbindung mit der Antizipation der Strafreize und allgemein negativer Konsequenzen, die im vorliegenden Experiment kontingent appliziert wurden.

c) Beobachtung des Opfers – Opfermepathie -,„FILM“

Dieser Regressor fokussierte die Aktivierungsänderungen im Zeitraum nach der Intensitätseinstellung. Die Probanden hatten die Möglichkeit, nachdem sie den Strafreiz für den Gegner eingestellt hatten, die Applikation des Schmerzreizes sowie die Reaktion des Gegenspielers in einer kurzen Filmsequenz zu beobachten.

Vermutlich wurden auch zu diesem Zeitpunkt verschiedene emotionale und kognitive Prozesse aktiviert. Zum einen sollte der Proband in der Lage sein, sich emotional in das Opfer bzw. den bestraften „Gegenspieler“ hineinzusetzen (= Empathie). Zum anderen mussten emotionale Gesichtsausdrücke erkannt werden. Eine explizite Instruktion erfolgte jedoch nicht.

d) Wahrnehmung des Schmerzreizes – „PAIN“

Dieser Regressor modellierte die Aktivierungsänderung zum Zeitpunkt der Schmerzreizapplikation am Probanden.

4.3.3.3 Second-Level-Analyse

Die individuellen Parameter konnten nun in eine Second-Level-Analyse einfließen, bei der die fMRI-Aktivierungsmuster über alle Probanden einer Gruppe berechnet wurden, um probandenübergreifende Aussagen treffen zu können. In einem weiteren Verfahren, der Subtraktionsanalyse, wurden die fMRI-Daten der beiden Gruppen (PP und KG) miteinander verglichen. Der resultierende Datensatz ermittelte die für eine Gruppe spezifischen Aktivierungsmuster. Dadurch konnten nicht nur deskriptiv, sondern auch

inferenzstatistisch Aktivierungsunterschiede ermittelt werden. Die Darstellung statistischer Parameter, der ROIs und der Signifikanzniveaus erfolgt zur besseren Übersicht im Ergebnisteil (s. Abschnitt 5.2.3.1).

4.4 Psychologische Datenerhebung

4.4.1 Zwischenbefragungen am Blockende

Die insgesamt 80 Trials wurden in vier Blöcken zu je 20 Trials absolviert. Nach jedem Block wurden die Probanden bezüglich ihrer aktuellen Befindlichkeit befragt. Auf einer fünfstufigen Skala sollten die Probanden angeben, a) wie aggressiv sie sind und b) wie viel Mitgefühl sie für den Gegenspieler haben (0 = Gefühl ist nicht vorhanden, 4 = Gefühl ist sehr stark vorhanden). Die Probanden lasen zeitgleich die Fragen und konnten die Antworten über ein Mikrofon mitteilen.

4.4.2 Psychologische Fragebögen

4.4.2.1 Levenson-Self-Report-Psychopathy-Scale (LSRP)

Die Entwicklung der Levenson-Self-Report-Psychopathy-Scale (LSRP; Levenson, Kiehl & Fitzpatrick 1995) fußte auf der Idee, ein ökonomisches Messinstrument zur Erfassung von Psychopathie zu kreieren. Im Vergleich zur PCL-R (Hare, 1991) werden bei der LSRP keine Kollateraldaten (z.B. aktenkundige kriminelle Vergangenheit) benötigt, da es sich um einen Selbstbeurteilungsfragebogen handelt.

Levenson et al. legten ihrer Auffassung von Psychopathie die Definition von Karpman (1948) zugrunde. Letzterer unterschied primäre von sekundärer Psychopathie. Dabei seien nur die primären Psychopathen die „wahren“ Psychopathen, welche die typischen Charaktereigenschaften wie Gefühlslosigkeit, oberflächliche Glattheit und Fehlen von Angst und Reue aufweisen. Sekundäre Psychopathen zeichnen sich hingegen vor allem durch entsprechende antisoziale Verhaltenskorrelate aus. Dieses Konstrukt wird in der deutschen Forschungslandschaft auch heute noch trotz fehlender

Diagnosekriterien und entsprechender Aufführungen in den diagnostischen Manualen (DSM-IV, ICD-10) oft zitiert. So führte der leichtfertige Gebrauch dieser Vokabeln in der Vergangenheit mehr zur Verwirrung als zur gegenseitigen Verständigung (s. Abschnitt 2.1.1.1).

Dieser Fragebogen fokussiert mit insgesamt 26 Items beide Aspekte des Karpmanschen Psychopathiekonstrukts. Unter der Skala „Primäre Psychopathie“ (16 Items) werden Verhaltensweisen und Einstellungen erfasst, die einen gefühlslosen, manipulativen und egoistischen Umgang gegenüber Mitmenschen widerspiegeln. Impulsives Verhalten und schwache Verhaltenskontrolle umfaßt die Skala „Sekundären Psychopathie“ (10 Items).

Die LSRP bedarf für Durchführung und Auswertung durchschnittlich 30 Minuten. Die Probanden werden gebeten, anhand einer vierstufigen Antwortskala Aussagen hinsichtlich ihrer eigenen Zustimmung einzuschätzen. Sieben der 26 Items sind invers formuliert und sollen einen perseverierten Antwortstil enttarnen. Abbildung 4-3 illustriert drei Beispielitems, wie sie in der vorliegenden Untersuchung dem Probanden präsentiert wurden.

Abb. 4-3: Items aus dem LSRP-Fragebogen.
(Item 1 (Primäre P.), Item 2 invers! (Primäre P.), Item 3 (Sekundäre P.))

Ich stimme der Aussage zu		überhaupt	eher	eher	voll
		<u>nicht</u>	<u>nicht</u>		
		↓	↓	↓	↓
1.	Mein wichtigstes Ziel besteht darin, möglichst viel Geld zu verdienen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Es würde mir viel ausmachen, wenn ich nur auf Kosten anderer erfolgreich wäre.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Wenn ich enttäuscht bin, explodiere ich schon mal.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Die Eichung dieses Fragebogens fand ursprünglich an 487 Studierenden statt und konnte durch eine zweifaktorielle Lösung Karpmans Modell bestätigt werden. Der Eichstichprobe entsprechende Angaben zur externen Validität nur auf geringfügig sozialabweichendem Verhalten wie Prüfungstäuschungen,

Vandalismus und Stehlen. Die Mittelwerte und Standardabweichungen der Eichstichprobenuntersuchung ($n = 487$) von Levenson et al. (1995) sind dem Ergebnisteil zu entnehmen (s. Abschnitt 5.2.1.3).

Lynam, Whiteside und Jones (1999) führten zwei Untersuchungen durch, um die Testgüte der LSRP zu unterstützen, indem sie bei insgesamt 1958 Studierenden den LSRP-Fragebogen anwendeten. Diese Ergebnisse sprechen in verschiedener Hinsicht für die Güte des Verfahrens. Hohe Retestreliabilitäten ($r = .83$, $p < .01$; 8 Wochen) und auch die erneut belegte zweifaktorielle Struktur unterstützen das Konzept.

Bezüglich der vorliegenden Untersuchung wurde dieser Fragebogen zusätzlich zur PCL-SV aus zwei Gründen erhoben:

1. Die Probanden der Kontrollgruppe (Lotze et al., 2004) wurden mit diesem ökonomischen Instrument getestet. Es erschien daher indiziert, zur besseren Vergleichbarkeit der Gruppen, auch mit den psychopathischen Probanden der Experimentalgruppe die LSRP durchzuführen. Korrelationsstudien konnten zeigen, dass die Skalen der LSRP nur teilweise mit der PCL-Faktorenstruktur korrelierten (Levenson et al. 1995, Brinkley, Schmitt, Smith & Newman, 2001).

2. Nicht zuletzt aufgrund des Bestrebens nach einer umfassenderen Operationalisierung des Psychopathiekonstruktes bestand trotz der sehr kleinen Stichproben die Frage, ob die Gruppen (Psychopathen- und Kontrollgruppe) bezüglich der primären Psychopathiewerte unterschiedliche Ergebnisse liefern würden. Limitierend sei hier bereits angemerkt, dass eine Eichung einer deutschen Version der LSRP nicht verfügbar war.

4.4.2.2 BIS/BAS-Fragebogen

Grays BIS/BAS-Konzept wurde bereits eingehend erläutert und der vermutete Zusammenhang zur Aggressivität nachgezeichnet. Zur Erfassung des BIS/BAS-Konstruktes im englischen Sprachraum veröffentlichten Carver und White

(1994) einen 20 Items umfassenden Fragenbogen. Diese Skalen wurden in der biopsychologisch orientierten Persönlichkeitsforschung mehrfach eingesetzt (z. B. bei Harmon-Jones & Allen, 1997; Sutton & Davidson, 1997, zitiert nach Strobel et al., 2001).

Sieben Aussagen zur BIS-Skala beziehen sich auf die Antizipation von bzw. Sensitivität gegenüber negativen Erlebnissen. Die übrigen dreizehn Items zur BAS-Sensitivität lassen sich in der Konzeption von Carver und White in die drei Subskalen Antrieb (Drive), Belohnungssensitivität (Reward Responsiveness) und Vergnügungssuche (Fun Seeking) unterteilen.

Untersuchungen von Carver und White (1994) zeigten positiv korrelative Zusammenhänge der BIS/BAS-Skalen mit den Skalen des Positive and Negative Affect Schedule (PANAS; Watson, Clark & Tellegen, 1988) dergestalt, dass BIS mit negativem Affekt und BAS mit positivem Affekt einhergeht. Ausführliche Informationen zur akzeptablen psychometrischen Qualität des englischsprachigen Fragebogens finden sich bei Carver und White (1994).

Zur Überprüfung der individuellen BIS- bzw. BAS-Ausprägung bei Psychopathen wurde in dieser Untersuchung eine deutschsprachige Version des BIS/BAS-Fragebogens von Strobel, Beauducel, Debener und Brocke (2001) verwendet.

Der BIS/BAS-Fragebogen ist ein Paper-Pencil-Test und bedarf durchschnittlich für Durchführung und Auswertung 30 Minuten. Insgesamt umfasst die deutschsprachige Version 24 Items. Die Probanden werden gebeten, anhand einer vierstufigen Antwortskala Aussagen danach einzuschätzen, inwieweit diese für sie oder im Allgemeinen zutreffen. Vier der 24 Items sind sogenannte Nonsensitems und wurden nicht ausgewertet. Die übrigen 20 Items entsprachen der englischen Originalversion. Abbildung 4-4 illustriert drei Beispielimite, wie sie in der vorliegenden Untersuchung den Probanden präsentiert wurden.

**Abbildung 4-4: Items aus dem BIS/BAS-Fragebogen
(Item 1 BAS, Item 2 invers! BIS, Item 3 Nonsensitem)**

Trifft (für mich) ... zu		gar nicht	eher nicht	eher	genau
1.	Ich strenge mich besonders an, damit ich erreiche, was ich möchte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Sogar, wenn mir etwas Schlimmes bevorsteht, bin ich selten nervös oder ängstlich.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Eine eigene Familie ist die wichtigste Sache im Leben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Die Eichung der deutschsprachigen Version (N = 389) konnte die von Carver und White intendierte vierfaktorielle Struktur nur unzureichend nachweisen. Konservativ bewertet sprechen die Ergebnisse dafür, die Auswertung der deutschsprachigen Version auf die eindeutig nachweisbaren Gesamtskalen BIS und BAS zu beschränken.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen für die männlichen Teilnehmer der Eichstichprobe von Carver und White (1994) sowie von Strobel et al. (2001) sind der folgenden Tabelle 4-1 zu entnehmen. Für diese Arbeit werden die Werte als zusätzlicher Vergleichsmaßstab hinzugezogen. Die Werte von Carver und White dienen hier der Illustration. Erwähnenswert sei, dass sich in beiden Stichproben signifikante Haupteffekte bezüglich des Geschlechtes abzeichneten. Informationen hierzu sind den Originalarbeiten zu entnehmen.

Tab. 4-1: BIS/BAS: Mittelwerte und Standardabweichungen männlicher Probanden

	Carver und White (1994) n = 358		Strobel et al. (2001) n = 159	
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
BIS	18.84	3.79	19.32	3.71
BAS	41.75	6.76	38.87	5.72

Aufgrund der kurzen Durchführungs- und Auswertungszeit wird eine zufriedenstellende Ökonomie dieses Verfahrens sichergestellt. Weiterhin unterstützen mittlere Reliabilitäten die deutschsprachige Übersetzung. So liegen die über die

internen Konsistenzen geschätzten Reliabilitäten der deutschsprachigen Skalen in einem akzeptablen Bereich (Cronbachs α : BIS = .78, BAS = .81); ähnlich hoch sind die Split-half-Reliabilitäten. Untersuchungen zur Validität der deutschsprachigen Version finden bei Strobel et al. (2001) keine Erwähnung.

4.4.2.3 Aggression-Questionnaire (AQ)

Buss und Perry (1992) widmeten sich der Aufgabe, einen Fragebogen zu entwickeln, der das mannigfaltige Konzept der Aggression erfassen sollte. Im Mittelpunkt stand dabei die Idee, instrumentelle und kognitive Aspekte von Aggression zu messen.

Der AQ ist ein Paper-Pencil-Test und bedarf für Durchführung und Auswertung durchschnittlich 30 Minuten. Wie in Abbildung 4-5 ersichtlich, sollen die Probanden Aussagen dahingehend einschätzen, wie charakteristisch diese für sie sind. Dazu stehen fünf Möglichkeiten zur Verfügung (vgl. Abb. 4-5).

Abb. 4-5: Items aus dem AQ:

Item 1 (Ärger), Item 2 (körperliche Aggr.), Item 3 (Feindseligkeit), Item 4 (verbale Aggr.)

Trifft (für mich) ... zu.		gar nicht	eher nicht	Weiß nicht	eher	genau
1.	Manche meiner Freunde sagen, ich sei ein Hitzkopf.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Wenn ich keine andere Möglichkeit habe als mein Recht mit Gewalt durchzusetzen, werde ich davon Gebrauch machen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Wenn Leute besonders freundlich sind, frag ich mich, was sie vorhaben.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.	Ich sage meinen Freunden offen die Meinung, wenn ich mit etwas nicht einverstanden bin.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Zur Auswertung werden die Summenwerte der im folgenden genannten Skalen gebildet. 29 Items (Anzahl der Items der jeweiligen Skala in Klammern) laden auf insgesamt vier Faktoren: 1. „körperliche Aggression“ (9), 2. „verbale Aggression“ (5), 3. „Ärger“ (7) und 4. „Feindseligkeit“ (8). Körperliche und verbale Aggression gelten als instrumentelle Komponenten und sind mit

motorischem Verhalten assoziiert. Ärger repräsentiert einerseits die affektive Komponente von Aggression, bewirkt andererseits physiologisches Arousal und bahnt damit Aggression. Die kognitive Komponente von Aggression wird durch Feindseligkeit (engl. Hostility) offenbart und spiegelt Gedanken und Ansichten (z. B. schlecht und ungerecht behandelt zu werden) wider. Die Skalen korrelieren untereinander dergestalt, dass die Skala *Ärger* eine Brücke zwischen den instrumentellen Komponenten und der kognitiven Komponente bildet.

Die Eichstichprobe bestand aus 1253 amerikanischen Psychologiestudierenden. Die Mittelwerte und Standardabweichungen sind in der Tabelle 5-3 im Ergebnisteil (s. Abschnitt 5.2.1.3) für die männlichen Studienteilnehmer ($n = 612$) abgebildet.

Obwohl die einzelnen Skalen nur eine geringe Itemanzahl aufweisen, sprechen hohe Retestreliabilitäten ($r = .80$; 9 Monate Retestintervall) für eine akzeptable Zeitstabilität der erfassten Werte. Korrelationen mit anderen entsprechenden Unterskalen häufig verwendeter Persönlichkeitsfragebögen bescheinigen dem AQ eine hohe Konstruktvalidität. Eine ausführliche Darstellung der Testgütekriterien findet sich bei Buss und Perry (1992).

In der vorliegenden Untersuchung kam eine deutsche Übersetzung des Aggression-Questionnaire zum Einsatz, die im Rahmen einer Diplomarbeit von Speck (2000) validiert wurde.

4.4.3 Erfassung des Psychopathiekonzeptes

In forensischen Einrichtungen werden antisoziale und kriminelle Verhaltensweisen als Diagnosekriterien der Psychopathie oft überbewertet (s. Abschnitt 2.1.2.2). In Anlehnung an die psychopathischen Charaktermerkmale im Sinne Cleckleys (1978) entwickelte Hare 1980 die Psychopathy-Check-List (PCL), die 1991 von Hare et al. revidiert wurde (PCL-R, 1991) und seit Kurzem in zweiter

Auflage vorliegt (PCL-R: 2nd Edition). Die Faktorenstruktur der PCL-R wurde eingangs bereits kurz beschrieben. Im Folgenden soll darauf näher eingegangen werden.

4.4.3.1 Hare Psychopathy-Check-List-Revision (PCL-R)

Bei der PCL-R handelt es sich um eine 20 Items umfassende Ratingskala. Die Daten zur Auswertung entstammen einem halbstandardisierten Interview (ca. 120 Minuten Dauer). Zusätzlich werden Akteninformationen zur Validierung der Aussagen herangezogen. Jedes Item ist ausführlich beschrieben und wird auf einer dreistufigen Skala entsprechend des Ausprägungsgrades erfasst (0 = trifft nicht zu; 1 = trifft in gewisser Weise zu; 2 = trifft zu). Die vollständige Durchführung und Auswertung dauert circa drei Stunden.

Anhand der 20 Rohwerte wird ein Gesamtwert ermittelt, der die Ausprägung der Psychopathie beschreibt. Im angloamerikanischen Raum gilt ein Kriteriumswert von mindestens 30 Punkten (von maximal 40). In europäischen Studien findet sich die Tendenz, den Grenzwert für die Vergabe der Diagnose nach unten zu korrigieren, um die Prävalenzraten zu erreichen (Hartmann, Hollweg & Nedopil, 2001). Nach Rücksprache mit anderen deutschen forensisch-psychiatrischen Einrichtungen streut der Kriteriumswert um den 20-Punkte-Wert.

Die Itemanalyse liefert eine aus zwei unabhängigen Faktoren bestehende Struktur. Faktor I umfasst die psychopathischen Charaktermerkmale, die vor allem ein defizitäres emotionales Erleben widerspiegeln: z. B. oberflächlicher Charme, übersteigertes Selbstwertgefühl, Mangel an Reue, Schuldgefühl und Empathie sowie fehlendes Verantwortungsbewusstsein. Der zweite Faktor reflektiert diejenigen Charakteristika, die einen impulsiven, antisozialen und sozial devianten Lebensstil ausmachen: z. B. parasitärer Lebensstil, schwache Verhaltenskontrolle, Risikolust und Sensationsdrang. Dem entsprechend hoch korreliert Faktor II mit kriminellen Verhalten, Drogenmissbrauch und der Diagnose der antisozialen Persönlichkeitsstörung. Insgesamt laden nur 17 der 20 Items auf den beiden genannten Faktoren; drei Items können keinem Faktor

zugeordnet werden (promiskuitives Sexualverhalten, viele kurze eheliche / eheähnliche Beziehungen, kriminelle Vielseitigkeit).

Umfassende psychometrische Analysen bescheinigen der PCL-R Reliabilität und Validität bei der Erfassung der Psychopathie. Die interne Konsistenz ist gegeben (Cronbachs $\alpha = .87$), ebenso die Interraterreliabilität ($\kappa = .50 - .90$). Die Retestreliabilität weist Koeffizienten auf, die die Annahme eines zeitstabilen Konstruktes untermauern. Die Eichstichprobe (N=1600) bestand zu 75% aus Gefängnisinsassen und zu 25% aus forensisch-psychiatrischen Patienten. Mittlerweile existieren auch Normwerte für Jugendliche, Frauen und Nichtkriminelle. Eine ausführliche Beschreibung der Testgütekriterien findet sich im Manual der PCL-R (Hare, 1991) und bei Hart, Cox und Hare (1995).

4.4.3.2 Psychopathy-Check-List: Short-Version (PCL-SV)

Dem hohen Zeitaufwand entsprechend erweist sich die PCL-R sowohl im klinischen als auch im Forschungsalltag als relativ unökonomisches Messinstrument. Hart et al., (1995) entwickelten eine gekürzte und vereinfachte Version der PCL-R. Die ursprünglich 20 Items wurden aufgrund überlappender Inhalte zu 12 Items zusammengefasst bzw. bei geringem Informationsgehalt ganz ausgeschlossen. Der zeitliche Minderaufwand resultiert vor allem aus der Tatsache, dass aktenbasierte Informationen nicht eingebunden werden müssen. Diese Zeit der Recherche bleibt dem Untersucher also erspart. Manch einer mag jedoch auch einen Nachteil darin sehen, die vom Probanden gewonnenen Aussagen nicht anhand der Aktenlage überprüfen zu können. Oberflächlicher Charme und pathologisches Lügen des Probanden führen gerade bei ungeübten Interviewern sicherlich häufiger zu einem fälschlich negativen Testergebnis, indem das tatsächliche Vorliegen einer Psychopathie eventuell nicht erkannt wird, obwohl der Proband in Wahrheit die Kriterien erfüllt.

Die Abbildung in Anhang 5 illustriert die 12 Items und ihre entsprechende Faktorzuweisung. Trotz der Reduzierung der Datenmenge werden weiterhin die

Aspekte des Psychopathiekonstrukts von Hare (1993) realisiert (v. a. übersteigerter Selbstwert, defizitäre Affektivität, impulsives und unverantwortliches Verhalten). Wie auch bei der Langform ermitteln die Interviewer das Ausmaß der Übereinstimmung des Probanden mit den in den Itemdefinitionen beschriebenen Charakteristika anhand der oben genannten Drei-Punkte-Skala (0, 1, 2). Als Kriteriumswert gelten mindestens 18 Punkte zur Vergabe der Diagnose Psychopathie. Maximal 24 Punkte sind zu vergeben. Bei Punktwerten zwischen 13 und 17 ist von einem mittleren Risiko auszugehen. Allerdings zeigen europäische Studien, dass diese für den amerikanischen Raum geltenden Bereiche nach unten korrigiert werden müssen. Ullrich et al. (2003) untersuchten 416 Straftäter mittels einer deutschen Version der PCL-SV (Freese, 1999). Bei einem Kriteriumswert von 18 Punkten fällt der von ihnen ermittelte Anteil an Psychopathen mit 7 % deutlich geringer aus als die in der angloamerikanischen Forschungsliteratur angegebenen Prävalenzraten (circa 25 %). Ullrich et al. beschreiben dementsprechend einen Grenzwert von 13 Punkten, um vergleichbare Prävalenzraten zu erzielen.

Untersuchungen von Hart et al. (1995) konnten zeigen, dass die 12 Items der PCL-SV ebenfalls die zweifaktorielle Matrix der PCL-R aufweisen. Die Gesamtwerte der beiden Verfahren wie auch die jeweiligen Faktorenwerte korrelieren hoch miteinander ($r = .80$). Ausführlichere Information zu den Testgütekriterien geben Hart et al. (1995).

Festzuhalten ist, dass die PCL-SV konzeptuell und empirisch mit der PCL-R verbunden ist, sich als reliabel und valide erwiesen hat und sowohl für den Gebrauch in forensischen als auch in nichtkriminellen und zivilen Populationen geeignet ist.

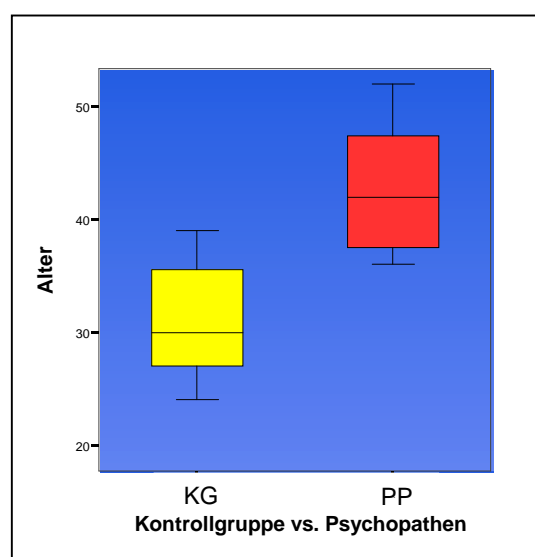
5. ERGEBNISSE

5.1 Beschreibung der Kontrollgruppe

An der Untersuchung von Lotze et al. (2004) nahmen insgesamt 18 männliche Probanden zwischen 21 und 39 Jahren teil. Es handelte sich dabei um physisch gesunde Männer (Altersdurchschnitt 26,6 Jahre), die über eine Zeitungsannonce und durch eine finanzielle Zuwendung für die Untersuchung im Kernspintomographen gewonnen werden konnten. Obwohl genauere demographische Daten fehlen, ist aufgrund der unabhängigen Einschätzung der Versuchsleiter davon auszugehen, dass es sich hierbei vorrangig um sozial schwächer gestellte Personen handelte. Lediglich ein Student nahm an der Untersuchung teil; die Mehrheit der Teilnehmer war arbeitslos.

Um altersbedingte Effekte zu kontrollieren, wurden die acht ältesten Versuchsteilnehmer ($M = 31,0$ J., $SD = 5,8$ J.) ausgewählt und als Kontrollprobanden den Psychopathen gegenübergestellt (vgl. Abb. 5-1).

Abb. 5-1: Boxplot-Diagramm der Alterswerte



Zur Überprüfung des Altersunterschiedes zwischen den Gruppen wurde ein t-Test für unabhängige Stichproben berechnet. Das Ergebnis zeigte, dass sich die Gruppen signifikant voneinander unterschieden ($t_{(14)} = 2,365$; $p < .05$). Die Psychopathen waren durchschnittlich 9 Jahre älter.

5.2 Untersuchung der Fragestellungen und Hypothesen

5.2.1 Psychometrische Unterschiede zwischen Psychopathen und Kontrollgruppe

5.2.1.1 Statistische Analysen

Die zu vergleichenden Gruppendaten wurden hinsichtlich ihrer Varianzhomogenität nach Levene überprüft. Bei gegebener Homogenität wurden zur Unterschiedsbestimmung zwischen den Gruppen t-Tests für unabhängige Gruppen berechnet. Ausgehend von einer mittleren Effektgröße ($d = .50$), kleinen Stichprobenumfängen ($n = 2 \times 8$ Probanden) und einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $\alpha = .05$ ergab sich bzgl. der t-Tests für unabhängige Gruppen eine entsprechend niedrige Teststärke $(1 - \beta) = .24$ (Bortz, 1996). Bei Varianzheterogenität konnte der U-Test (Mann-Whitney) hinzugezogen werden.

Zum Vergleich der erhobenen Daten mit den Kennwerten der Normierungstichproben ermittelten t-Tests für eine Stichprobe Unterschiede zwischen den Gruppenmittelwerten.

Zur Überprüfung korrelativer Zusammenhänge zwischen den Skalenwerten der PCL-SV (Hart et al., 1997) und der LSRP (Levenson, 1995) wurden Produkt-Moment-Korrelationen nach Pearson berechnet.

Des Weiteren wurden t-Tests für abhängige Stichproben berechnet, um die Intensitätsveränderungen der geäußerten Gefühle über die Zeit zu überprüfen (entsprechend nach Wilcoxon bei Varianzheterogenität der Werte).

5.2.1.2 Hypothese 1A

Es wurde erwartet, dass im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden Psychopathen niedrigere BIS-Werte und höhere BAS-Werte aufweisen. Tabelle 5-1 illustriert Mittelwerte und Standardabweichungen der Gruppendaten:

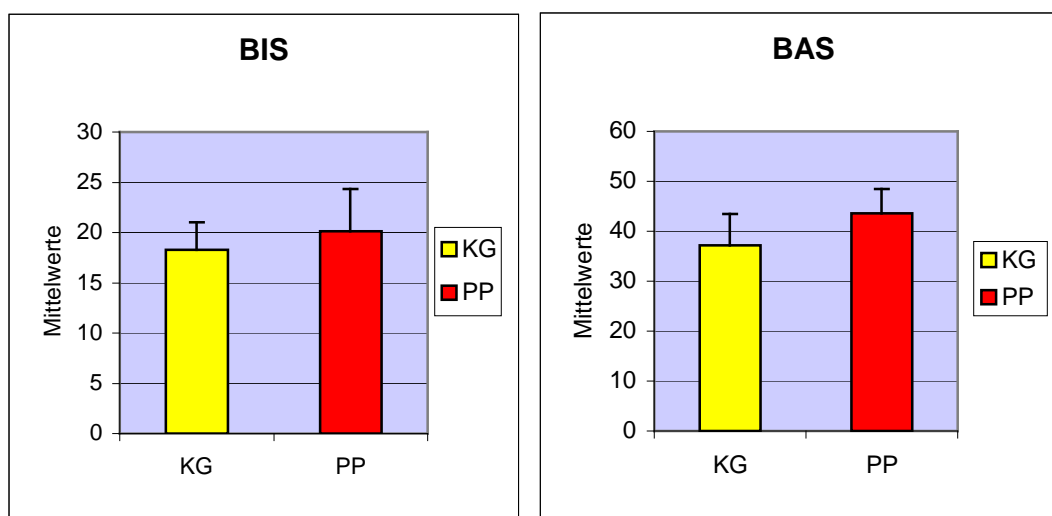
Tab. 5-1: BIS/BAS: Eichstichprobe, Psychopathen- und Kontrollgruppe

		<i>M</i>	<i>SD</i>
BIS	Eichstichprobe ¹	19.32	3,71
	PP	20.13	4,42
	KG	18,25	2,77
BAS	Eichstichprobe ¹	38.87	5,72
	PP	43.63	4,96
	KG	37,13	6,40

¹Stroebel et al. (1994)

Die Psychopathen hatten signifikant erhöhte BAS-Werte gegenüber der Kontrollgruppe ($t_{(14)} = 2,27$; $p < .05$) sowie der Eichstichprobe ($t_{(7)} = 3,21$; $p < .05$). Die Unterschiede bezüglich der BIS-Werte waren statistisch nicht signifikant (PP vs. KG: $t_{(14)} = 1,02$; $p = .30$) bzw. (PP vs. Eichstichprobe: $t_{(7)} = 0,72$; $p = .49$). Abbildung 5-2 illustriert dieses Ergebnis anhand der dargestellten Mittelwerte und Standardabweichungen der Psychopathen und Kontrollgruppe.

Abb. 5-2: BIS/BAS: Mittelwerte und Standardabweichung bei Psychopathen und Kontrollgruppe



Die oben genannte Hypothese kann nur bedingt beibehalten, da bei den Psychopathen im Vergleich mit der Kontrollgruppe keine signifikant niedrigeren BIS-Werte zu verzeichnen waren.

5.2.1.3 Hypothese 1B

Es wurde postuliert, dass Psychopathen im Vergleich mit nicht psychopathischen Probanden höhere Werte in den Skalen der primären Psychopathie aufweisen. Ferner sollten korrelative Zusammenhänge zwischen den Unterskalen der verwendeten Testverfahren überprüft werden.

Tabelle 5-2 illustriert Mittelwerte und Standardabweichungen für primäre und sekundäre Psychopathie der englischsprachigen Eichstichprobe, der Psychopathen- und der Kontrollgruppe. Da im Gegensatz zur PCL-SV für dieses Verfahren kein kritischer Wert angegeben war, wurden zur Unterschiedsbestimmung t-Tests für unabhängige Stichproben berechnet.

Tab. 5-2: Primäre und Sekundäre Psychopathie: Mittelwerte und Standardabweichung

		<i>M</i>	<i>SD</i>
	Eichstichprobe ¹	29.13	6.86
Primäre Psychopathie	PP	37.13	8.97
	KG	33.01	5.60
	Eichstichprobe ¹	19.32	4.09
Sekundäre Psychopathie	PP	22.50	2.67
	KG	24.00	3.02

¹Levenson et al. (1995)

Die Psychopathen erzielten im deskriptiven Vergleich mit den anderen Gruppen höhere Werte auf der Skala der Primären Psychopathie. Ein Vergleich mit der Kontrollgruppe lieferte jedoch kein signifikantes Ergebnis ($t_{(14)} = 1,10$; $p = .30$). Gegenüber der Eichstichprobe war die Differenz signifikant ($t_{(7)} = 2,56$; $p < .05$). Signifikante Unterschiede bezüglich der Sekundären Psychopathiewerte

konnten auch hier nur für den Vergleich mit der Eichstichprobe ermittelt werden. (PP vs. KG: $t_{(14)} = 1,05$; $p = .31$; PP vs. Eichstichprobe: $t_{(7)} = 3,65$; $p < .05$).

Des Weiteren zeichneten sich in der Korrelationsanalyse Zusammenhänge zwischen der Skala „Sekundäre Psychopathie“ und dem Faktor II (PCL-SV) ab ($r = .71$; $p < .05$). Andere Korrelationen waren nicht signifikant.

Beide Abschnitte der o.g. Hypothese können aufgrund der Befundlage nur bedingt beibehalten werden. Die Werte der Psychopathen waren nur gegenüber der Eichstichprobe signifikant erhöht. Ein korrelativer Zusammenhang konnte nur für die Skala der „Sekundären Psychopathie“ mit dem Faktor II (PCL-SV) ermittelt werden. In der Diskussion soll auf diesen Punkt eingegangen werden.

5.2.1.4 Hypothese 1C

Aufgrund der Rekrutierung hauptsächlich krimineller Psychopathen mit antisozialer bzw. dissozialer Persönlichkeitsstörung wurden im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden höhere Ausprägungen der Trait-Aggression in den entsprechenden Skalen zur Erfassung von Aggression erwartet.

Die Mittelwerte und Standardabweichungen in den Unterskalen des Aggression-Questionnaire sind der Tabelle 5-3 zu entnehmen.

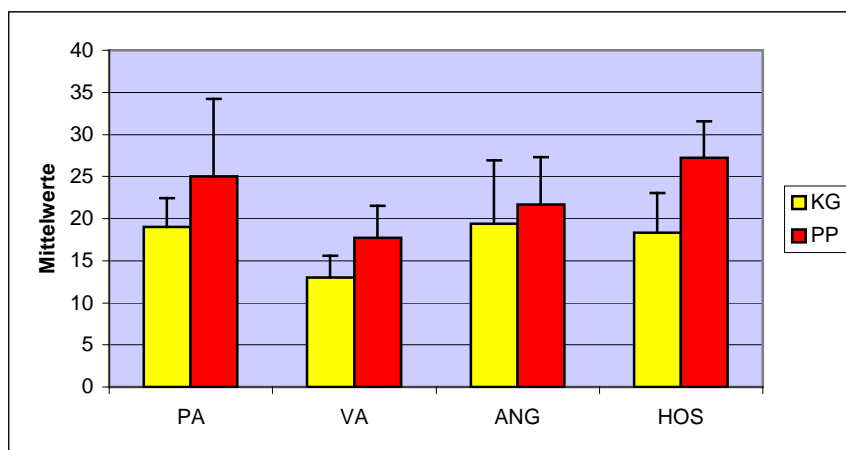
Tab. 5-3: AQ: Mittelwerte und Standardabweichungen

		<i>M</i>	<i>SD</i>
Körperlich (PA)	Eichstichprobe ¹	24.3	7.7
	PP	25.4	9.3
	KG	19.4	3.4
Verbal (VA)	Eichstichprobe ¹	15.2	3.9
	PP	17.8	3.8
	KG	13.1	2.7
Ärger (ANG)	Eichstichprobe ¹	17.7	5.6
	PP	21.8	5.6
	KG	19.4	7.5
Feindseligkeit (HOS)	Eichstichprobe ¹	21.3	5.5
	PP	27.3	4.4
	KG	18.4	4.8

¹Buss & Perry (1992)

Die Psychopathen erzielten in allen Unterskalen tendenziell höhere Werte als die beiden Referenzgruppen. In Bezug auf die Kontrollgruppe wurden die Differenzen in den Unterskalen „Verbale Aggression“ ($t_{(14)} = 2,83, p < .05$) und „Feindseligkeit“ ($t_{(14)} = 3.9; p < .001$) statistisch signifikant (vgl. Abb. 5-3) Die Ergebnisse der Unterskalen „körperliche Aggression“ und „Ärger“ wurden nicht signifikant ($t_{(14)} = 1,71; p = .11$ bzw. $t_{(14)} = 0,71; p = .50$).

Abb. 5-3: AQ: Mittelwerte und Standardabweichung



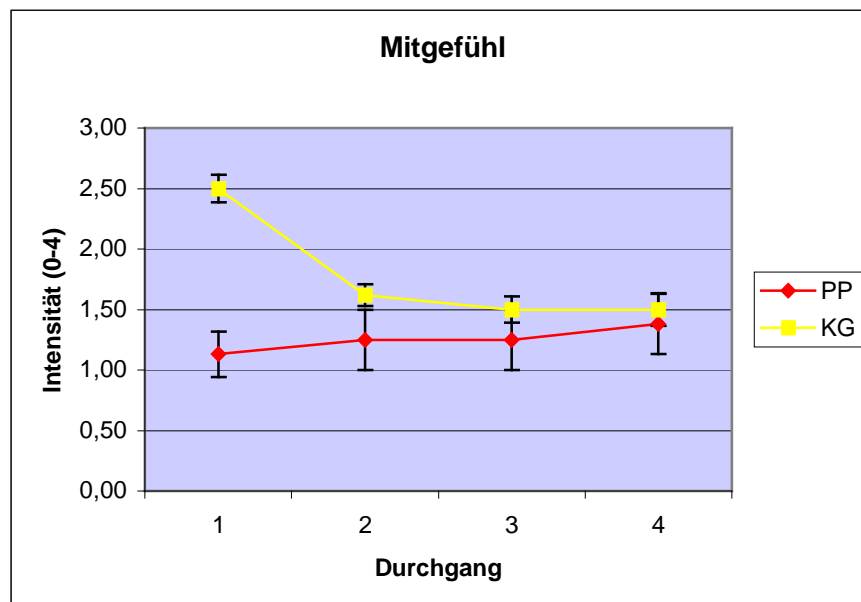
Im Vergleich mit der amerikanischen Eichstichprobe wiesen die Probanden nur in der Skala Feindseligkeit signifikant höhere Werte auf ($t_{(7)} = 3,82$; $p < .01$). Die übrigen Vergleiche waren nicht signifikant (PA: $t_{(7)} = 0,33$; $p < .75$; VA: $t_{(7)} = 1,876$; $p = .11$); ANG: $t_{(7)} = 2,0$; $p = .10$). Die Hypothese 1C kann aufgrund der Befundlage nur in Bezug auf die Kontrollgruppe belegt werden.

5.2.1.5 Hypothese 1D

Es wurde in Anlehnung an das Psychopathiekonzept von Hare (1991) und Cleckley (1976) postuliert, dass Psychopathen im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden weniger Mitgefühl zeigen. Während der Untersuchung sollten die Psychopathen gegenüber dem Gegenspieler weniger Mitgefühl äußern als Probanden der Kontrollgruppe.

Die folgende Abbildung 5-4 illustriert das Ergebnis anhand der Mittelwerte und Standardfehler getrennt nach Psychopathen- und Kontrollgruppe:

Abb. 5-4: Selbstbeurteilung: Mitgefühl für den Gegenspieler, Psychopathen und Kontrollgruppe



Es kann festgehalten werden, dass sich Psychopathen und gesunde Probanden der Kontrollgruppe nicht wesentlich bzgl. ihres Mitgefühls unterschieden. Lediglich die Angaben nach Abschluss des ersten Durchgangs zeigten signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen ($t_{(14)} = 2,61$; $p < .05$). Der Unterschied zwischen dem ersten und dem letzten Durchgang war in beiden Gruppen nicht signifikant (PP: $t_{(7)} = 0,8$; $p = .45$; KG: $t_{(7)} = 1,96$; $p = .08$). Die Hypothese wird dementsprechend verworfen. Hierzu soll in der Diskussion noch einmal Stellung genommen werden.

5.2.2 Experimentelle Aggressionsinduktion bei Psychopathen

5.2.2.1 Statistische Analysen

Die zu vergleichenden Gruppendaten wurden hinsichtlich ihrer Varianzhomogenität nach Levene überprüft. Bei gegebener Homogenität wurden zur Unterschiedsbestimmung zwischen den Gruppen t-Tests für unabhängige Gruppen berechnet. Bei Varianzinhomogenität konnte der U-Test (Mann-Whitney) durchgeführt werden.

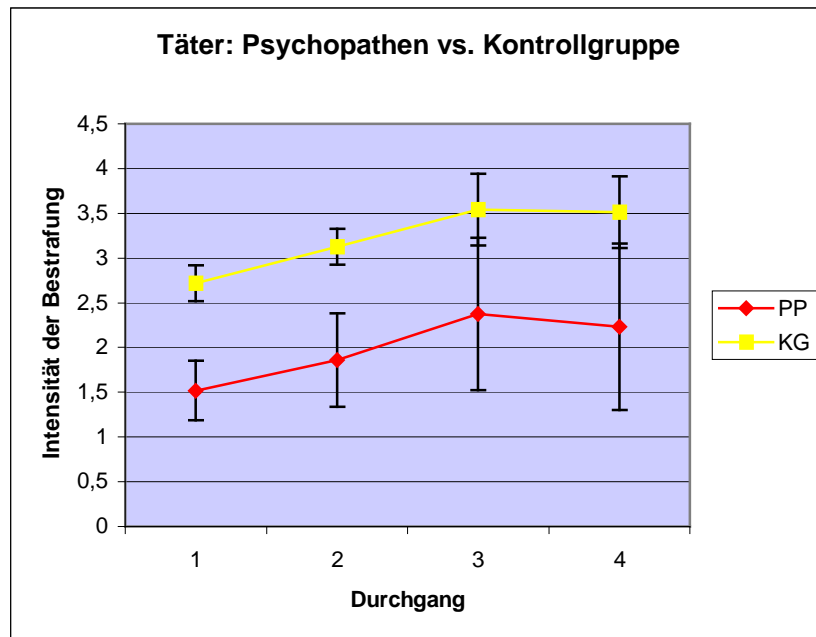
t-Tests für abhängige Stichproben wurden berechnet, um Intensitätsveränderungen der geäußerten Gefühle sowie der über die Zeit hinweg eingestellten Reizintensitäten zu ermitteln (entsprechender Test nach Wilcoxon bei Varianzinhomogenität der Werte).

5.2.2.2 Hypothese 2A

Es wurde postuliert, dass Psychopathen im Spielverhalten eine zunehmende Aggressivität aufweisen. Zur Überprüfung einer experimentell induzierten Aggressionsinduktion wurden als abhängige Variablen die Intensität des vom Probanden eingestellten Strafmaßes, sowie die Selbstbeurteilung der Probanden hinsichtlich ihres aggressiven Gefühls analysiert (s. Hypothese 2C).

Das Spielverhalten der Psychopathen wird anhand der Abbildung 5-5 illustriert. Ihr sind die durchschnittliche Intensitätseinstellung des Strafmaßes pro Durchgang und die entsprechenden Standardabweichungen zu entnehmen.

Abb. 5-5: Intensitätseinstellung: Mittelwerte und Standardabweichung



Die Psychopathen schöpften die Möglichkeiten der fünfstufigen Intensitätsskala nicht aus und stellten im Durchschnitt eher schwache Intensitäten ein ($M = 2,0$; $SD = 0,6$). Im Vergleich mit dem ersten Durchgang war die Einstellung im dritten Durchgang signifikant erhöht ($t_{(7)} = 3,87$; $p < .01$). Die Werte fielen jedoch zum Ende leicht ab, so dass der Unterschied zwischen dem ersten und dem vierten Durchgang nicht signifikant wurde ($t_{(7)} = 2,26$; $p = 10$).

Die Hypothese kann nicht beibehalten werden. Zwar zeichnet sich eine signifikante Zunahme der Intensitäten im Verlauf der Untersuchung ab, insgesamt wurden jedoch nur schwache Intensitäten eingestellt. Auf die Standardabweichungen soll im Diskussionsteil eingegangen werden.

5.2.2.3 Hypothese 2B

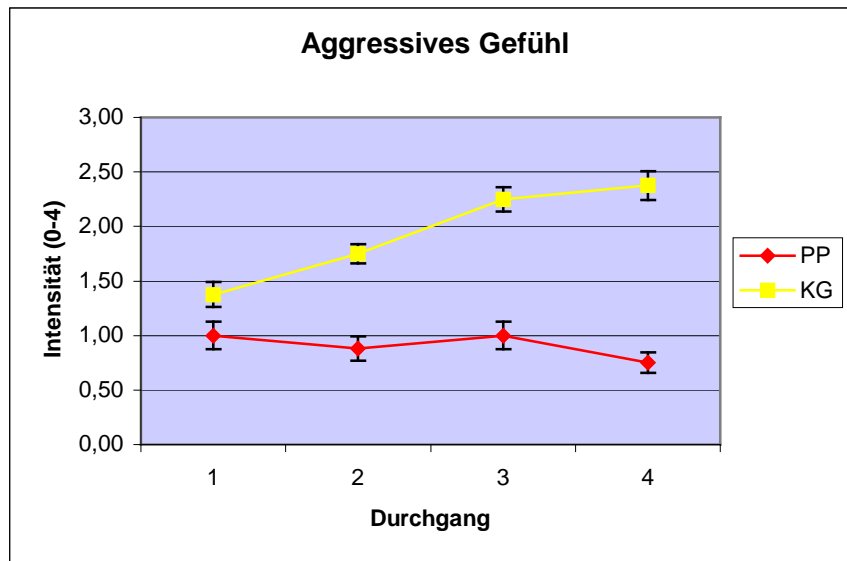
Es wurde erwartet, dass die Psychopathen im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden mehr Aggressivität in Form eines durchschnittlich höheren Strafmaßes zeigen.

Allein die deskriptive Analyse der Intensitätseinstellungen legt nahe, diese Hypothese zu verwerfen (s. Abb. 5-5). Die Probanden der Kontrollgruppe verabreichten im Mittel 1,2 Punkte mehr Intensität ($M = 3,23$, $SD = 0,41$). Diese Differenz war zu allen Zeitpunkten annähernd konstant. Die Unterschiede zwischen den Gruppen bezüglich der eingestellten Mittelwerte („set1“ – „set4“) waren dementsprechend signifikant. (set1: $t(14) = 3,90$; $p < .001$; set2: $t(14) = 3,05$; $p < .01$; set3: $t(14) = 4,47$; $p < .001$; set4: $t(14) = 8,47$; $p < .001$). Bei der Kontrollgruppe korrelierten die Werte der eingestellten Intensität negativ mit der Stärke des Mitgefühls für den Gegenspieler ($r = -.92$; $p = .07$), welches, wie oben beschrieben, über die Zeit hinweg abnahm. Bei den Psychopathen war kein Zusammenhang bezüglich dieser Variablen festzustellen.

5.2.2.4 Hypothese 2C

Es wurde postuliert, dass eine zunehmende Aggressivität sich in den psychologischen Befragungen während der Untersuchung im Kernspintomographen abbildet. Dementsprechend sollten Psychopathen im Verlaufe des Experimentes bzgl. ihres aggressiven Gefühls eine zunehmende Intensität mitteilen.

Abbildung 5-6 illustriert die Einschätzungen der Psychopathen- und Kontrollgruppe (Mittelwerte und Standardfehler):

Abb. 5-6: Selbstbeurteilung: Aggressives Gefühl, Psychopathen und Kontrollgruppe

Die Abbildung 5-6 zeigt, dass die Psychopathen ihr aggressives Gefühl als gering einschätzten ($M = 0,9$; $SD = 0,9$). Eine Aggressivitätszunahme über die Zeit hinweg konnte nicht bestätigt werden ($t_{(7)} = 0,79$; $p = .45$). Die Werte waren annähernd konstant auf niedrigem Niveau. Demnach ist die Hypothese zu verwerfen.

5.2.2.5 Hypothese 2D

Im Vergleich mit Probanden der Kontrollgruppe wurde erwartet, dass die Psychopathen höhere Aggressivitätswerte in Form des aggressiven Gefühls aufweisen.

Schon anhand der deskriptiven Analyse der Abbildung (s. Abb. 5-6) muss auch diese Hypothese verworfen werden. Die Selbstbeurteilungen der gesunden Probanden weisen auf eine stetige Zunahme des aggressiven Gefühls hin ($M = 1,81$; $SD = 0,91$). Die Werte der Psychopathen blieben hingegen annähernd konstant auf niedrigem Niveau. Im vierten Durchgang war der Unterschied zwischen den Gruppen signifikant ($t_{(14)} = 2,56$; $p < .05$).

5.2.3 fMRI-Aktivierungsunterschiede zwischen Psychopathen und Gesunden

Der folgende Abschnitt widmet sich der Fragestellung, in welchen Gehirnarealen Psychopathen und nicht-psychopathische Probanden unterschiedliche fMRI-Aktivierung aufweisen. Diese – in Anbetracht der psychologischen Versuchsanordnung – komplexe und offene Fragestellung soll anhand der Überprüfung der Hypothesen 3A-3D gegliedert und beantwortet werden. Im Einzelnen werden zunächst die **Haupteffekte** bezüglich der Psychopathen dargestellt und im Anschluss die Ergebnisse der **Subtraktionsanalyse** (Vergleich Kontrollgruppe vs. Psychopathen) aufgelistet. Die dazu aufgeführten Tabellen geben die während der verschiedenen Bedingungen aktivierten Voxel und Volumina, deren Koordinaten, sowie die dazugehörigen anatomischen Strukturen wieder. Einzelne Abbildungen dienen der Visualisierung der zentralen Ergebnisse. Eine ausführliche Darstellung der Ergebnisse der Kontrollgruppe findet sich bei Lotze et al. (in Vorbereitung). In dieser Arbeit soll nur übersichtsartig darauf eingegangen werden.

5.2.3.1 Statistische Analysen

Die in Abschnitt 4.3.3.2 dargestellten psychologischen Konzepte der Bedingungen bildeten die theoretische Basis für die Analyse der fMRI-Daten. Zusätzlich wurden weitere Unterfunktionen dieser Bedingungen zur spezifischen Analyse eventueller Zeiteffekte berechnet (vgl. Tab. 5-4).

Tab. 5-4: Erläuterung der unabhängigen Variablen (= Regressoren)

UV	Endung	Beschreibung der Bedingung
set	-all	Intensitätseinstellung in allen Durchgängen (1 bis 4)
	34	Intensitätseinstellung in den Durchgängen 3 und 4
	3412	Subtraktion der letzten Durchgänge (3 + 4) abzüglich der ersten Durchgänge (1 + 2)
get	-all	Betrachtung der Intensitätseinstellung in allen Durchgängen
	34	Betrachtung der Intensitätseinstellung in den Durchgängen 3 und 4
	3412	Subtraktion der letzten Durchgänge (3 + 4) abzüglich der ersten Durchgänge (1 + 2)
film	-all	Beobachtung des bestraften Gegenspielers in allen Durchgängen
	34	Beobachtung des bestraften Gegenspielers in den Durchgängen 3 und 4
	3412	Subtraktion der letzten Durchgänge (3 + 4) abzüglich der ersten Durchgänge (1 + 2)
pain	-all	Schmerzreizwahrnehmung und Verarbeitung in allen Durchgängen (1 bis 4)

Die der Tab.5-4 zu entnehmenden unabhängigen Variablen gliedern die einzelnen Abschnitte der Hypothesenüberprüfung. In Einzelfällen wurden weitere Variablen hinzugezogen, die zum besseren Verständnis an geeigneter Stelle im Text erläutert werden. Zur Begründung der verschiedenen Zeiteffektberechnungen sei Folgendes anzufügen: Es wurde davon ausgegangen, dass aufgrund der experimentellen Anordnung die Aggressivität der Probanden im Verlauf des Experimentes gesteigert werden konnte. Dies sollte vorrangig durch die stetig zunehmende Intensität der verabreichten Schmerzreize erfolgen. So konnten gezielt die fMRI-Daten der Durchgänge 3 und 4 überprüft werden, in denen die Probanden den Annahmen nach besonders aggressiv waren.

Aufgrund der eindeutig definierten Hirnregionen, die im Fokus der spezifischen Hypothesen 3A - 3D standen, wurde eine *Small-Volume-Correction* (SVC) für die interessierenden ROIs vorgenommen. Durch diesen Schritt blieb die bereits genannte Gaußsche Korrektur multipler Vergleiche auf die ROIs begrenzt

($fwe < .05$; s. Abschnitt 4.3.3.1), was letztendlich mit einer erhöhten Teststärke einherging.

Zusätzlich wurden auf unkorrigierter Voxelebene (i.d.R. $p_{\text{uncorr}} < .001$) weitere Aktivierungen erfasst. Um die Wahrscheinlichkeit fälschlich negativer Ergebnisse aufgrund der geringen Stichprobengröße zu reduzieren, wurden z. T. Analysen mit $p_{\text{uncorr}} < .005$ berechnet. Auf die Prüfung der konventionllen Signifikanzniveaus ($p < .05$ bzw. $p < .01$) muss bei der Analyse von fMRI-Daten auf unkorrigierter Voxelebene wegen der hohen Wahrscheinlichkeit fälschlich positiver Ergebnisse verzichtet werden.

Die ROIs wurden z.T. bereits in den Hypothesen genannt und werden zur besseren Übersicht noch einmal dem jeweiligen Ergebnisabschnitt vorangestellt.

5.2.3.2 Hypothese 3A - Täteraktivierung

Es wurde erwartet, dass Psychopathen im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden in der Täterrolle (Bestrafung ihrer Gegenspieler) eine niedrigere Aktivierung des Orbitofrontalkortex (OFC) und des anterioren Zingulums (aCG) aufweisen. Die Stärke des Strafmaßes sollte dabei negativ mit der Aktivierung in OFC und aCG und positiv mit entsprechenden aggressionsassoziierten psychometrischen Variablen korrelieren.

Zur Überprüfung der Hypothese wurden die fMRI-Aktivierungen zum Zeitpunkt der Intensitätseinstellung („**SET**“) analysiert (vgl. Abschnitt 4.3.3.2). Entsprechend der Hypothese beinhaltete die ROI die Areale aCG und OFC.

Die Analyse der Variable **set-all** zeigte als Haupteffekt bei den Psychopathen eine Aktivierung im inferioren OFC ($p_{\text{uncorr}} < .001$). Lotze et al. (2004) zeigten bereits an gesunden Probanden Aktivierungen im Bereich von OFC, Insula und SII. Der Gruppenvergleich lieferte keine Aktivierungsunterschiede zwischen Psychopathen und Kontrollprobanden in der ROI. Bei der Analyse auf

Voxelebene ($p_{\text{uncorr}} < .001$) zeigten sich lediglich Aktivierungen im Okzipitalappen und G. precentralis. Erst bei $p_{\text{uncorr}} < .005$ wiesen Gesunde gegenüber Psychopathen eine Aktivierung im G. frontalis medialis (BA 8) auf.

In den letzten beiden Durchgängen (**set34**) hatten die Psychopathen keine Aktivierungen bezüglich der ROI. Auch der Gruppenvergleich zeigte keine Unterschiede in Bereichen des aCG oder des OFC. Auf unkorrigierter Voxel Ebene ($p_{\text{uncorr}} < .001$) waren bei der Kontrollgruppe der G. temporalis superior, Insula sowie G. precentralis aktiviert.

Die Subtraktion der Durchgänge (**set3412**) bildete bei den Psychopathen keinen Haupteffekt in den Zielregionen ab. Auf Voxel Ebene ($p_{\text{uncorr}} < .001$) waren Aktivierungen in STS und G. frontalis superior zu verzeichnen. Der Gruppenvergleich zeigte bei den Gesunden Aktivierungen im Bereich des G. temporalis superior ($p_{\text{uncorr}} < .001$), jedoch keine signifikanten Aktivierungen in der ROI.

Tab. 5-5: SET (Täter): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte

	Kontrast	Struktur	R/L	x	y	z	Z
PP	set-all	OFC	R	30	36	-15	3,20**
	set34	<i>keine signifikanten Aktivierungen</i>					
	set3412	STS	L	-51	-33	-9	3,49**
KG>PP	set-all	G. front. med.	L	-39	24	45	2,68*
		G. precentralis	R	60	0	12	3,25**
		Cuneus	R	12	-9	27	3,16**
	set34	G. precentralis	R	60	6	18	3,53**
		Insula	R	51	-12	6	2,80*
	set3412	G. temp. sup.	L	-54	-33	15	2,96*
		G. temp. sup.	L	-69	-33	12	2,84*
PP>KG	set3412	STS	L	-51	-36	-12	4,83 ^a

^a $p < .05$ (fwe-korrigiert) ** $p < .001$ (unkorrigiert) * $p < .005$ (unkorrigiert)

Eine Auswertung der parametrischen Modulation war aufgrund der durchschnittlich geringen Intensitätseinstellungen der Psychopathen nicht sinnvoll zu berechnen. Daher wurden in einer weiteren Datenanalyse der Psychopathengruppe die Trials, in denen hohe Strafmaße (4 und 5) eingestellt wurden (Variable: **set-high**) mit denen niedriger Intensität (1 bis 3) (Variable **set-low**) verglichen (s. Tabelle 5-6). Die deskriptive Analyse der Bilddaten zeigte für die Variable **set-low** Aktivierungen in SII ($p_{fwe} < .05$), Temporalkortex (G. temporalis superior et medialis et inferior, STS) und Precuneus (s. Abb. 5-7). Zusätzlich war an verschiedenen Stellen der visuelle Kortex aktiviert. Eine frontale Aktivierung und auch eine zinguläre Aktivierung waren nicht auszumachen (vgl. Abb. 5-7).

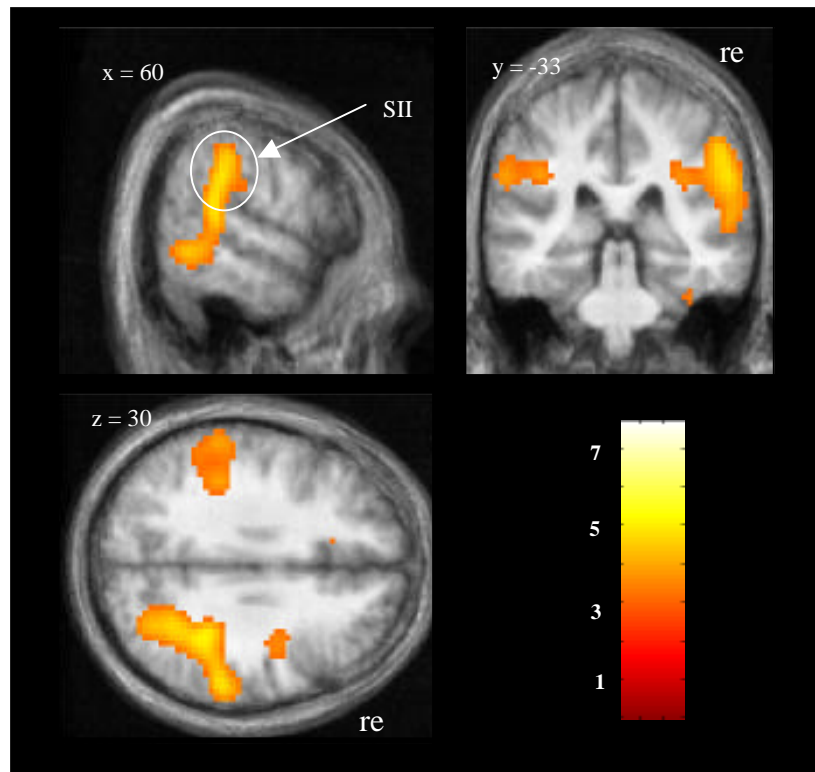
Tab. 5-6: set-low; set-hi: Kontraste, Koordinaten, Z-Werte

	Kontrast	Struktur	R/L	x	y	z	Z
PP	set-low	SII	R	60	-33	30	4,78 ^a
		SII	L	-60	-33	30	3,86**
		G. temp. sup.	R	63	-39	15	4,87 ^a
		G. temp. med.	R	63	-36	3	3,70**
		G. temp. inf.	L	-54	-57	-9	3,74**
		STS	R	60	-48	9	3,60**
		Precuneus	L	-18	-81	42	4,20**
	set-high	G. occ. med.	R	33	-84	9	2,98*

^a $p < .05$ (fwe-korrigiert) ** $p < .001$ (unkorrigiert) * $p < .005$ (unkorrigiert)

In den Trials mit hohen Intensitätseinstellungen (**set-high**) hingegen waren lediglich Aktivierungen im visuellen Kortex signifikant ($p_{uncorr} < .005$).

Abb. 5-7: fMRI: Psychopaten bei niedriger Intensitätseinstellung (set-low)



Der zweite Teil der Hypothese konnte aufgrund fehlender Aktivierungen der ROI (aCG, OFC) nicht sinnvoll berechnet werden. Aufgrund der dargestellten Ergebnisse ist die Hypothese zu verwerfen. In der Diskussion soll zu den hier dargestellten Ergebnissen noch einmal Stellung bezogen werden.

5.2.3.3 Hypothese 3B – Opferrolle und Antizipation negativer Konsequenzen

Es wurde postuliert, dass Psychopaten im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden in der Opferrolle (Betrachten der Einstellung des Strafmaßes durch den Gegenspieler) niedrigere Aktivierungen in OFC, aCG, Insula und Amygdala aufweisen.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden die fMRI-Aktivierungen zum Zeitpunkt der Intensitätseinstellung durch den Gegenspieler („GET“) analysiert (s. Abschnitt 4.3.3.2). Entsprechend der Hypothese beinhaltete die ROI die

Areale OFC, aCG, Insula und Amygdala. In der Tabelle 5-7 sind die Aktivierungen dieser Bedingung angegeben.

Tab. 5-7: GET (Antizipation): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte

	Kontrast	Struktur	R/L	x	y	z	Z	
PP	get-all	Insula	R	33	30	-3	3,15**	
		AMY	R	27	3	-21	3,80 ^a	
		AMY	L	-27	0	-24	3,28 ^a	
		OFC	R	33	27	-9	3,15 ^a	
		G. temp. inf.	R	51	-48	-15	4,59**	
		G. occ. med.	R	36	-84	12	4,11**	
	get34	OFC	R	36	30	-9	3,60**	
		Insula	L	-36	-6	3	3,35**	
	get3412	<i>keine signifikanten Aktivierungen</i>						
	get-mo-all	G. precentralis	L	-57	-3	45	3,35**	
G. occ. med.		L	-9	-102	12	3,71**		
KG>PP	get-all	G. occ. med.	R	12	-96	27	3,25**	
		aCG	R	15	36	18	3,16**	
	get-mo-all	Insula	R	33	12	3	3,68 ^a	
		STS	L	-54	-18	0	3,29**	
PP>KG	<i>keine signifikanten Aktivierungen</i>							

^a p < .05 (fwe-korrigiert) ** p < .001 (unkorrigiert) * p < .005 (unkorrigiert)

Die Analyse über alle Durchgänge (**get-all**) ergab für die Psychopathen signifikante Aktivierungen in den Zielregionen (OFC, Amygdala, Insula) und weiterhin auf unkorrigierter Voxelebene ($p_{\text{uncorr.}} < .001$) in G. temporalis inferior und G. occipitalis medialis (vgl. Tab. 5 –7 und Abb. 5-8). Die Probanden der Kontrollgruppe zeigten ähnliche Aktivierungsmuster, so dass die Subtraktionsanalyse letztlich keine Aktivierungsdifferenzen bezüglich der ROI lieferte. Abb. 5-8 und 5-9 illustrieren die Aktivierungen gesunder und psychopathischer Probanden bei der Antizipation des Bestrafungsreizes.

Abb. 5-8: fMRI: Antizipation einer negativen Konsequenz (Psychopathen)

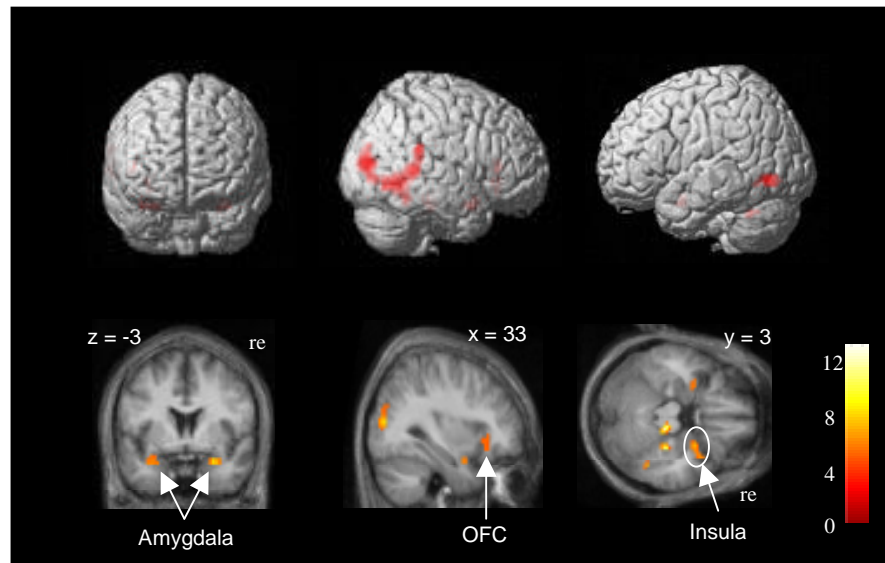
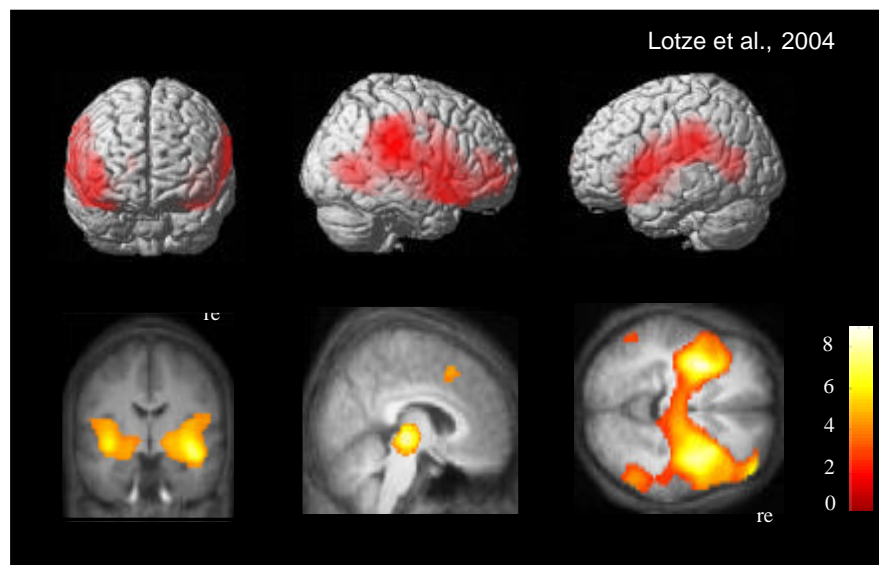


Abb. 5-9: fMRI: Antizipation einer negativen Konsequenz (Kontrollgruppe)

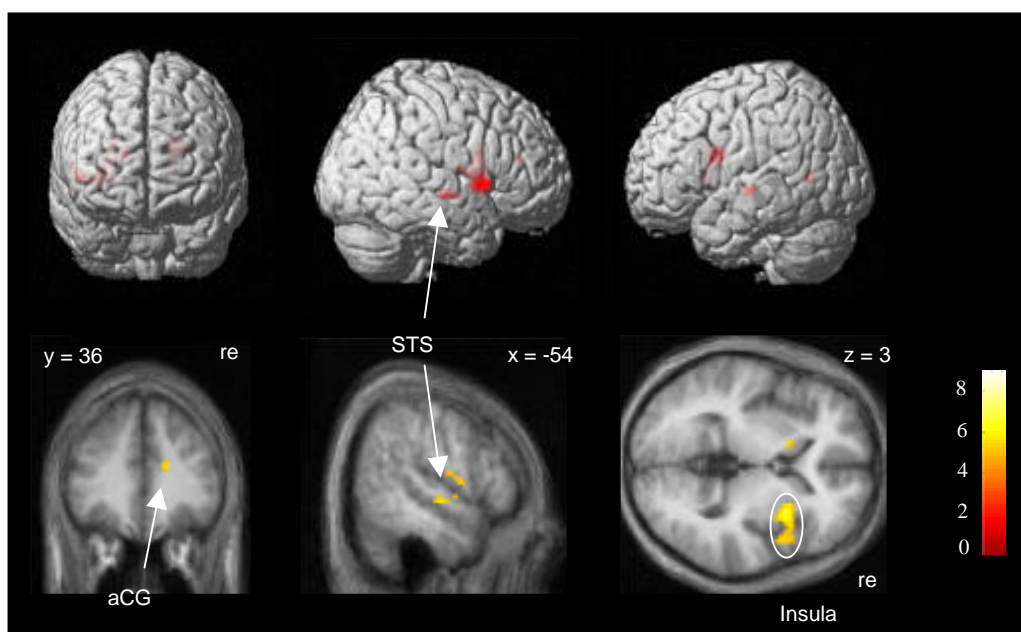


Bezüglich der Variable `get34` waren für die Psychopathen in der Haupteffektanalyse Aktivierungen in OFC und Insula ($p_{\text{uncorr}} < .001$) zu verzeichnen. Der Gruppenvergleich lieferte keine signifikanten Aktivierungen.

Die Subtraktion der Durchgänge (`get3412`) lieferte weder in der Haupteffektanalyse noch im Gruppenvergleich signifikante Aktivierungsunterschiede.

Aufgrund der über alle Probanden konstant gehaltenen Zunahme der Schmerzreizintensität (s. Abbildung 4-2) war es möglich, eine Regression der Intensität mit dem BOLD-Signal zu berechnen (s. Tab 5-7 - Variable **get-mo-all**). Dadurch konnten jene Areale identifiziert werden, die mit dem Prozess der Antizipation des Schmerzreizes in Abhängigkeit der Intensität assoziiert waren. Bezüglich dieser Variable hatten die Psychopathen lediglich Aktivierungen auf unkorrigierter Voxelebene im G. occipitalis medialis und G. precentralis ($p_{\text{uncorr}} < .001$). Hingegen wiesen die Probanden der Kontrollgruppe in Insula ($p_{\text{fwe}} < .05$) und aCG ($p_{\text{uncorr}} < .001$) signifikant mehr Aktivierungen auf als die Psychopathen. Außerhalb der ROI bildete sich weiterhin eine Aktivierungsdifferenz zugunsten der Gesunden im Bereich des STS ($p_{\text{uncorr}} < .001$) ab. Abbildung 5-10 illustriert die Aktivierungen des Gruppenvergleiches (KG > PP).

Abb. 5-10: fMRI: Subtraktionsanalyse KG>PP - parametrisch modulierte Aktivierung



Die zuletzt dargestellten Befunde legen den Schluss nahe, die Ergebnisse in einem erweiterten Zusammenhang zu betrachten. Darauf soll in der Diskussion eingegangen werden. Vorerst muss die Hypothese aufgrund der dargestellten Ergebnisse (v.a. bezüglich der Bedingungen **get-all**) verworfen werden.

5.2.3.4 Hypothese 3C - Opferempathie

Es wurde erwartet, dass Psychopathen im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden bei der Betrachtung des Opfers (Gegenspieler zum Zeitpunkt der Bestrafung) eine niedrigere Aktivierung im Bereich der Empathie-assoziierten Areale aufweisen. Unterschiede in Theory-of-Mind-Arealen wurden nicht erwartet.

Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden die fMRI-Aktivierungen zum Zeitpunkt der Betrachtung der Videosequenz („**FILM**“) analysiert (s. Abschnitt 4.3.3.2). Entsprechend der Hypothese beinhaltete die ROI Teile des PFC (G. frontalis superior et inferior, OFC), STS, aCG, G. temporalis medialis und SII. Tab. 5-8 illustriert die aktivierten Regionen.

Tab. 5-8: FILM (Opferempathie): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte

	Kontrast	Struktur	R/L	x	y	z	Z
PP	film-all	STS	R	48	-69	18	4,37**
		G. temp. med.	L	-57	-6	-21	3,39**
		G. occ. med.	R	-9	-102	12	4,31**
	film34	G. occ. med.	R	-9	-102	9	4,68**
	film3412	dIPFC	R	57	27	24	3,47**
		OFC	R	42	30	-9	3,38**
aCG		R	6	30	-9	2,78*	
KG>PP	film34	G. front.inf. (dIPFC)	R	63	9	21	2,59*
	film34	G. precentralis	L	-57	3	42	3,62*
	film34	G. occ.	R	39	-81	0	3,07**
PP>KG	film-all	STS (Temporalpol)	L	-57	-3	-21	2,74*
		G. temp. inf.	L	-66	-24	-21	3,00*
		G. temp. med.	L	-57	-6	-24	2,90*
	film3412	aCG	R	6	30	-9	3,81 ^a
	film3412	OFC	R	42	33	-9	2,73*
	film3412	OFC	R	6	30	-12	3,70 ^a

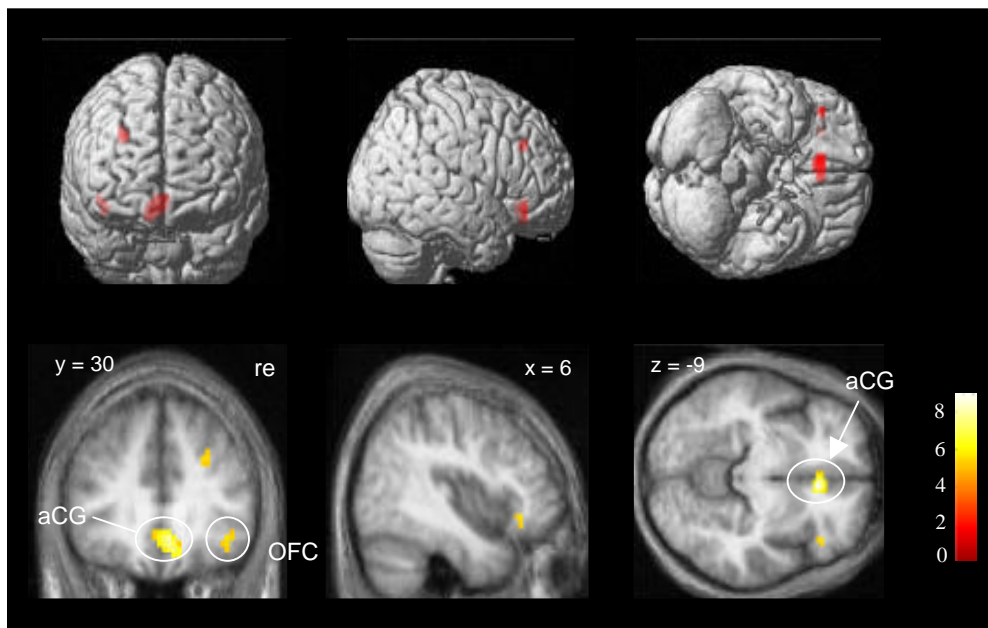
^a p < .05 (fwe-korrigiert) ** p < .001 (unkorrigiert) * p < .005 (unkorrigiert)

Die Analyse der Variable **film-all** ergab für die Psychopathen Aktivierungen in dorsal gelegenen Abschnitten des medialen Temporallappen ($p_{\text{uncorr}} < .001$), im ventralen Abschnitt des Temporallappens ($p_{\text{uncorr}} < .001$) und im Okzipitalkortex ($p_{\text{uncorr}} < .001$). Der Gruppenvergleich zeigte nur auf niedrigem Signifikanzniveau ($p_{\text{uncorr}} < .005$) Aktivierungsdifferenzen im Bereich des temporalen Poles bei den Psychopathen.

Bei der Betrachtung der Durchgänge 3 und 4 (**film34**) waren in der Gruppe der Psychopathen signifikante Aktivierungen im Bereich des visuellen Kortex erfassbar. Der Gruppenvergleich attestierte den Psychopathen eine vermehrte Aktivierung gegenüber den Gesunden im Bereich des G. temp. med. und G. temp. inf. ($p_{\text{uncorr}} < .005$). Gesunde zeichneten sich in diesem Vergleich durch Aktivierungen im Bereich des G. frontalis inf. der dem dlPFC zugeordnet werden kann, sowie im Bereich des Okzipitalkortex und des G. precentralis.

Die Subtraktionsanalyse der frühen und späten Durchgänge (**film3412**) erbrachte bei den Psychopathen Aktivierungen in den Zielregionen OFC und aCG. Im Vergleich der beiden Gruppen (PP>KG) waren diese Aktivierungen ebenfalls nachweisbar (aCG: $p_{\text{fwe}} < .05$; OFC: $p_{\text{uncorr}} < .005$). Abb. 5-11 illustriert die aktivierten Regionen.

Abb. 5-11: fMRI: Subtraktionsanalyse PP >KG: Betrachten des bestraften Gegenspielers (film3412)



Letztendlich kann aufgrund der dargestellten Ergebnisse die Hypothese teilweise beibehalten werden. Es ließen sich bei den Psychopathen Aktivierungen in Theory-of-Mind-assoziierten Arealen festhalten. Bezüglich der Empathie-Areale war die Befundlage nicht einheitlich. Dieses Ergebnis bedarf der Diskussion.

5.2.3.5 Hypothese 3D – Schmerzassoziierte Aktivierung

Es wurde postuliert, dass sich die Aktivierungsmuster von Psychopathen und nicht-psychopathischen Probanden zum Zeitpunkt der Bestrafung der Probanden nicht unterscheiden.

Mit dieser Nebenhypothese, die sich nicht direkt aus dem bisher dargestellten Theorieteil ableiten lässt, sollte überprüft werden, ob die Schmerzwahrnehmung und -verarbeitung bei Psychopathen die gleichen Aktivierungen evoziert wie bei Gesunden. Zur Überprüfung dieser Hypothese wurden die fMRI-Aktivierungen zum Zeitpunkt der Schmerzreizapplikation („**PAIN**“) über alle Durchgänge analysiert (**pain-all**). Tab. 5-9 illustriert die aktivierten Areale.

Tab. 5-9: PAIN: Kontraste, Koordinaten, Z-Werte

	Kontrast	Struktur	R/L	x	y	z	Z
PP	pain-all	G. angularis	L	-54	-69	30	3,49**
		G. front. med.	L	-9	36	42	3,20**
		G. occ. med.		0	-102	6	3,49**
		SII	L	-60	-30	-36	4,17**
KG>PP	pain-all	<i>keine signifikanten Aktivierungen</i>					
PP>KG	pain-all	<i>keine signifikanten Aktivierungen</i>					

** p < .001 (unkorrigiert)

Auf unkorrelierter Voxelebene ($p_{\text{uncorr}} < .001$) wiesen die Psychopathen eine vermehrte Aktivierung in den Bereichen SII, G. angularis, G. frontalis medialis und G. occipitalis medialis. Der Gruppenvergleich lieferte jedoch keine signifikanten Aktivierungsdifferenzen, so dass diese Hypothese beibehalten werden kann.

6. DISKUSSION

Die nachfolgende Diskussion orientiert sich an den eingangs formulierten Fragestellungen (s. Kapitel 3). Diese sollen anhand der dargestellten Ergebnisse diskutiert werden. Darüber hinaus sollen weitere Diskussionspunkte den methodischen Rahmen dieser Untersuchung kritisch beleuchten.

6.1 Heterogenität der Stichprobe

Untersuchungen an psychopathischen Probanden stehen immer dem Problem der Heterogenität der psychischen Merkmalsverteilung gegenüber. Entsprechend des vorgestellten Psychopathiekonzeptes erfüllten zum Teil sehr unterschiedliche Charaktere die Kriterien einer Diagnose .

Weiterhin konnten zwei Probanden rekrutiert werden, die im Rahmen einer medizinisch-psychologischen Fahreignungsuntersuchung als besonders aggressiv auffielen. Zwar erfüllten sie im Zuge weiterführender Diagnostik die Kriterien der PCL-SV, waren aber ansonsten nicht straffällig. Da die übrigen Probanden gegenwärtig noch Haftstrafen in forensisch-psychiatrischen Einrichtungen verbüßen, mochte allein in Hinblick auf die sozialen Lebensumstände die Homogenität der Stichprobe anzuzweifeln sein.

Es wurden daher verschiedene psychodiagnostische Standards herangezogen, um die Güte der Rekrutierung dieser – in Anbetracht der geringen Verfügbarkeit geeigneter Probanden – akzeptablen Stichprobengröße zu veranschaulichen und eine ausreichende Homogenität zu gewährleisten.

6.2 Psychometrische Befundlage

6.2.1 Erfassung des Psychopathiekonzeptes

6.2.1.1 PCL-SV

Wie bereits dargestellt, erreichten – mit einer Ausnahme – alle Probanden auf der Gesamtskala der PCL-SV den kritischen Wert für den deutschsprachigen Forschungsraum. Vier Versuchspersonen erfüllten sogar amerikanische Vorgaben (18 Punkte). Auch dem Probanden, der im Interview den kritischen Wert verfehlte, wurden in Rücksprache mit dem behandelnden Psychologen eine ausgeprägte, langjährige dissoziale Persönlichkeitsstörung und verschiedene psychopathische Charaktermerkmale attestiert, weswegen es nicht zu dessen Ausschluss von der Studie kam. Im Hinblick auf die Erfüllung der PCL-SV-Kriterien wurde ein zufriedenstellendes Ergebnis erzielt.

6.2.1.2 BIS/BAS-Fragebogen

Nach gegenwärtiger Auffassung zeichnen sich Psychopathen im Allgemeinen durch eine verminderte Sensitivität gegenüber Bestrafungsreizen und eine erhöhte Sensitivität gegenüber Reizen der Verstärkung aus. Es sollte überprüft werden, inwiefern die in dieser Studie rekrutierten Psychopathen auch auf biophysiologicaler Ebene (im Sinne der BIS/BAS-Theorie) psychopathische Merkmale aufwiesen.

Dementsprechend wurden niedrige BIS-Werte erwartet, die u. a. auch aufgrund disinhibitorischer Mechanismen mit erhöhten BAS-Werten einhergehen sollten (s. a. van Honk et al., 2002). Die Ergebnisse konnten nur z. T. die Erwartungen bestätigen. Zwar hatten Psychopathen gegenüber der Kontrollgruppe und der Eichstichprobe (Strobel et al., 2001) deutlich erhöhte BAS-Werte, doch hinsichtlich der BIS-Ausprägung unterschieden sich die Gruppen nicht. Dieses Ergebnis deckt sich mit MacAndrew und Steele (1991), die bei Psychopathen ebenfalls keine erniedrigten BIS-Werte feststellen konnten.

Eine Möglichkeit, die vergleichsweise normalen BIS-Werte der Psychopathen zu erklären, bestand in der z. T. jahrelangen Therapieerfahrung der Probanden. Sechs von ihnen waren zum gegenwärtigen Zeitpunkt in forensisch-psychiatrischen Einrichtungen untergebracht. Auch der jüngste Teilnehmer (19 Jahre) hatte bereits mehrere Jahre Jugendhaft und therapeutische Zuwendung erfahren, so dass in den nicht-erniedrigten BIS-Werten der Therapieerfolg im Sinne einer Sensitivierung für Bestrafungsreize gesehen werden könnte.

6.2.1.3 Levenson-Selfreport-Psychopathy-Scale

Für die Variablen „Primäre/Sekundäre Psychopathie“ (sensu Karpman, 1948) konnte ein Vergleich mit einer Kontrollgruppe keine eindeutigen Unterschiede zwischen den Gruppen ermitteln. Jedoch waren die Werte der Psychopathen im Vergleich zur englischsprachigen Eichstichprobe (Levenson et. al, 1995) signifikant erhöht.

Die fehlende Signifikanz des tendenziellen Unterschiedes zwischen den beiden Untersuchungsgruppen fußte vermutlich auf der Tatsache, dass die Probanden der Kontrollgruppe zum Großteil arbeitslos waren und aus sozial schwächer gestellten Schichten kamen. Zwar ist die Inzidenz für Psychopathie in dieser Bevölkerungsgruppe nicht zwangsläufig erhöht, jedoch ist ein Bezug zu Kriminalität und Aggressionsbereitschaft nicht auszuschließen. Vermutlich ist diese Selektion auf die damalige Stichprobenrekrutierung über Zeitungsannoncen in der heimischen Tageszeitung zurückzuführen, wodurch der fakultative Probandenkreis eingeschränkt wurde.

Weiterhin erfahren die Ergebnisse (bezüglich der LSRP) eine Einschränkung, da weder Eichung noch Normierung an einer deutschen Stichprobe verfügbar waren. Die hier erhobenen Werte können jedoch für nachfolgende Forschergruppen als Richtwert dienlich sein.

6.2.2 Aggression-Questionnaire (AQ)

Da allen psychopathischen Probanden eine antisoziale oder dissoziale Persönlichkeitsstörung attestiert wurde, war zu erwarten, dass sich dementsprechend aggressive Verhaltensmuster in den Skalen des AQ abbilden würden. Schließlich wiesen die Probanden der Psychopathen- im Vergleich mit der Kontrollgruppe signifikant erhöhte Werte in den Skalen „Feindseligkeit“ und „verbale Aggression“ auf. Gegenüber der amerikanischen Eichstichprobe waren lediglich die Werte der Skala „Feindseligkeit“ signifikant erhöht. Dieses Ergebnis schien interessant, da damit v.a. kognitive Aspekte von Aggression bei dieser Stichprobe in den Vordergrund traten. Zur Erklärung dieser Ergebnisse sind zwei Punkte anzuführen:

1. Es sei an dieser Stelle ebenfalls auf die mangelnde Repräsentativität der Kontrollgruppe verwiesen, bei der sich eine erhöhte Frustration aufgrund der gegebenen Lebensumstände (u. a. Arbeitslosigkeit) in Form von Ärger und körperlicher Aggression ausdrücken könnte. Dadurch wären die nicht signifikanten Unterschiede bezüglich dieser Skalen erklärbar.

2. Es musste erwogen werden, ob das durchschnittlich erhöhte Lebensalter der Psychopathengruppe für eine geringere Merkmalsausprägung verantwortlich sein könnte. So stellten Ullrich et al. (2003) bei der Validierung der deutschsprachigen PCL-SV ein signifikantes Nachlassen des impulsiven und aggressiven Verhaltens ab dem 40. Lebensjahr fest. Gleichzeitig sanken auch die Werte des zweiten Faktors (u. a. antisozialer, betrügerischer Lebensstil, (s. Abschnitt 4.4.3.2); die Faktor-I-Werte zeigten keinen Alterseffekt. Anhand dieser Befunde wäre die erhöhte kognitive Merkmalsausprägung nachvollziehbar. Tatsächlich korrelierten alle Skalen des AQ negativ mit dem Lebensalter der Probanden ($-0.2 < r < -0.5$; n.s.).

6.2.3 Fazit: Psychometrische Befundlage

Bezüglich der psychologischen Fragebogendaten ist festzuhalten, dass sich die psychopathischen Charaktermerkmale der Probanden nur zum Teil auf den

Skalen abbilden ließen. Dies mag sicherlich an der heterogenen Stichprobe als auch an der eingeschränkten Generalisierbarkeit der Kontrollgruppe liegen. Kritisch ist auch die geringe Versuchspersonenanzahl, die mit niedrigerer Teststärke einhergeht. Letztlich konnte die Güte der Rekrutierung statistisch abgesichert und dadurch das Psychopathiekonzept mittels weiterführender Psychometrie hinreichend realisiert werden.

6.3 Mitgefühlsmessung während der Untersuchung

Cleckley's Auffassung von Psychopathie betonte im Hinblick auf ein defizitäres affektives Erleben das mangelnde Mitgefühl gegenüber dem Opfer (Cleckley, 1976). Das in dieser Untersuchung durchgeführte Paradigma zur Aggressionsinduktion sollte u. a. auch die Konfrontation mit dem Opfer (Betrachten, wie der Gegenspieler eine Strafe erhält) ermöglichen. Auf die Befragung nach ihrem Mitgefühl für ihren Gegenspieler gaben die psychopathische Probanden durchweg geringe Gefühlsintensitäten an. Ähnlich niedrige Werte waren auch in der Gruppe der Gesunden zu verzeichnen. Lediglich nach dem ersten Durchgang unterschieden sich die Gruppen signifikant in ihrem Mitgefühl; die Gesunden hatten – den Hypothesen entsprechend – mehr Mitgefühl für ihren Gegenspieler.

Weiterhin zeigte die Kontrollgruppe ein – in Bezug auf reaktive und affektive Aggression - zu erwartendes Verhalten: Die Intensitäten des eingestellten Strafmaßes und des empfundenen Mitgefühl korrelierten negativ über die Zeit, d. h. je stärker bestraft wurde, desto geringer war das Mitgefühl. Bei Psychopathen hingegen variierte die Schmerzintensität unabhängig vom Mitgefühl.

Diese Ergebnisse konnten augenscheinlich die Hypothese belegen und zeigen, dass Psychopathen nur ein geringes Mitgefühl im Sinne der Opferempathie entwickelten. Jedoch ist dieser Befund zum einen aufgrund der methodischen Herangehensweise und zum anderen aufgrund von Wechselwirkungen

innerhalb des Paradigmas zu beanstanden. Beide Punkte werden im Folgenden erläutert.

Zur Erfassung des Mitgeföhls zwischen den Durchgängen mussten die Probanden liegend im Kernspintomographen befragt werden. Daher wurde als Methode der psychologischen Datenerhebung die direkte Befragung der Probanden herangezogen, wobei die Frage vom Probanden zwar mitgelesen werden konnte, die Antwort jedoch mündlich mitgeteilt wurde. Es war anzunehmen, dass mit dieser Methode Effekte des *Selfmonitorings* (Snyder, 1974) und der sozialen Erwünschtheit einhergingen, deren Auswirkungen im folgenden Abschnitt (s. Abschnitt 6.4.3.1) beschrieben werden.

Des Weiteren wurden keine Versuche unternommen, Suggestibilitätseffekte durch eine Applikation weiterer Nonsense-Items zu reduzieren, da die Gesamtuntersuchungszeit im Scanner aufgrund der unbequemen Lage und den damit einhergehenden Bewegungsartefakten in den fMRI-Daten möglichst kurz sein sollte.

Die o. g. internen Wechselwirkungen des Paradigmas sollen an späterer Stelle noch einmal gesondert betrachtet werden (s. Abschnitt 6.4.3). In Bezug auf das Mitgeföhls sei bereits anzumerken, dass ein entsprechend niedrig-aggressives Spielverhalten zwangsläufig zu einer mildereren Bestrafung des Gegenspielers führte und dementsprechend nur geringfügiges Leid in den Filmsequenzen zu beobachten war. Der Schluss liegt nahe, dass Psychopathen weniger mitfühlen konnten, da kein sichtbares Leid Anlass dazu gegeben hatte. Andererseits könnte ein niedrig-aggressives Spielverhalten auf einem stark ausgeprägten Mitgeföhls begründet gewesen sein, was wiederum den Ergebnissen nicht zu entnehmen war.

Fazit: Aufgrund der methodischen Herangehensweise und der sich gegenseitig beeinflussenden Bedingungen innerhalb des Paradigmen konnte nicht eindeutig geklärt werden, ob die Psychopathen weniger Mitgeföhls mit ihrem Opfer hatten

als die Probanden der Kontrollgruppe. Womöglich geben die fMRI-Aktivierungsmuster, die im Verlauf noch diskutiert werden, neue Erkenntnisse bezüglich einer Opferempathie.

6.4 Aggressionsinduktion

Primäres Anliegen dieser Studie war es, bei psychopathischen Persönlichkeiten und Menschen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung innerhalb einer sozialen Interaktion Aggression zu induzieren und zur selben Zeit im Kernspintomographen zu untersuchen.

Zur Steigerung der Aggressivität wurde ein Paradigma entwickelt, in dem die Probanden in einen fingierten Wettstreit mit einem angeblichen Gegenspieler traten. Dabei verloren die Teilnehmer über die Zeit mehr Trials als sie gewannen und erhielten zunehmend stärkere Schmerzreize. Die Untersuchung in einem engen und lauten Kernspintomographen amplifizierte die Aversivität der Situation.

Zur Erfassung der Aggressionsinduktion wurden zwei abhängige Variablen erhoben. Zum einen galt es das Spielverhalten der Probanden zu analysieren, zum anderen deren Selbstzuschreibung aggressiver Gefühle zu ermitteln. Es werden zunächst die Ergebnisse dieser Variablen kurz vorgestellt (s. Abschnitte 6.4.1 und 6.4.2). Anschließend sollen diese Befunde anhand psychologischer und methodischer Überlegungen diskutiert werden.

6.4.1 Einstellung der Strafintensitäten während der Untersuchung

Die Psychopathen wählten ein deutlich geringeres Strafmaß als die Probanden der Kontrollgruppe, deren durchschnittliche Intensitätseinstellungen nur knapp unter der computergenerierten Reizintensität lagen. Im Verlauf des Experimentes wählten alle Probanden zunehmend höhere Intensitäten, um den Gegner zu bestrafen (vgl. Abb. 5-5). Jedoch modulierten die Psychopathen auf

sehr niedrigem Niveau im unteren Bereich der Skala. Zusätzlich wiesen die Werte der Psychopathen eine hohe Streubreite auf. So konnte festgestellt werden, dass vier Psychopathen die fünfstufige Skala nur bis zum mittleren Bereich ausschöpften. Die übrigen Probanden applizierten in mindestens drei Fällen die maximale Intensität. Nur ein Proband stellte die Intensitäten so ein, dass sie der eigenen (vom Paradigma vorgegebenen) Bestrafung annähernd entsprachen.

6.4.2 Selbstbeurteilung des aggressiven Gefühls

Zwischen den Durchgängen wurden die Probanden nach ihrem aggressiven Gefühl gegenüber ihrem Mitspieler befragt. Gesunde Probanden gaben an, zunehmend aggressiver geworden zu sein. Psychopathen hingegen verspürten angeblich kaum aggressive Gefühle. Ähnlich der Mitgefühlsintensität variierten ihre Angaben zum aggressiven Gefühl nur auf sehr niedrigem Niveau.

6.4.3 Diskussion der Befunde

Gemäß der Definition der abhängigen Variablen muss davon ausgegangen werden, dass der Versuch einer Aggressionsinduktion bei den psychopathischen Versuchspersonen nicht erfolgreich war. Im Folgenden sollen mögliche Ursachen für das Zustandekommen dieses Ergebnisses erörtert werden.

6.4.3.1 Self-Monitoring und soziale Erwünschtheit

Es ist anzunehmen, dass die Probanden sich darüber bewusst waren, dass ihr Verhalten während des kompetitiven Spiels beobachtet werden würde. Dieses Bewusstsein wiederum erhöhte möglicherweise das Selfmonitoring, woraufhin das Verhalten (sowohl die Einstellung der Intensität als auch die Angaben zum aggressiven Gefühl) den äußeren situativen Bedingungen angepasst wurde. Im Sinne der sozialen Erwünschtheit verhielten sich die Probanden möglichst friedfertig, teilten nur geringe Strafen aus und gaben auf Befragen nur wenig aggressives Gefühl zu, um letztendlich einen positiven Eindruck ihrer Person zu vermitteln. Um dem entgegenzuwirken wurden die Probanden eingehend

bezüglich der Anonymisierung der Ergebnisse sowie der Schweigepflicht der Versuchsleiter versichert.

Weiterhin wäre denkbar, dass die Probanden aufgrund des erhöhten Self-Monitorings verstärkt Hypothesen bezüglich der Versuchsziele generierten. Da alle Probanden sich ihrer aggressiven Persönlichkeit bewusst waren, wäre es nachvollziehbar, dass diese bemüht waren, sich nicht in aggressive Handlungen zu verstricken und sich dementsprechend konträr verhielten, um die negativen Erwartungen an ihre Person nicht zu erfüllen.

6.4.3.2 Reduzierte Schmerzreizsensibilität

Das Gerät zur Applikation der Bestrafungsreize (Dokupneu, Handwerker, Erlangen) wurde vom klinikuminternen Druckluftsystem (9 bar) gespeist. Insofern war die maximale Intensität der Schmerzreize begrenzt. Während in der Kontrollgruppe das Gerät nicht im Grenzbereich eingesetzt wurde, war es bei den Psychopathen in der Mehrzahl der Fälle notwendig, die maximal mögliche Reizstärke zu verwenden, um ein Mindestmaß an Aversivität für den Probanden zu erzielen. Habituationsprozesse im Verlauf des Experiments konnten folglich nicht durch eine höhere Adjustierung der Schmerzreize kompensiert werden, so dass davon ausgegangen werden muss, dass die wahrgenommene Intensität in den letzten Durchgängen nachließ. In Einzelfällen trugen die Probanden dieser Studie blutunterlaufene Hautstellen bei gleichzeitiger Schmerzfreiheit davon.

Daher könnte die nicht erfolgreiche Aggressionsinduktion auf die reduzierte Schmerzwahrnehmung bzw. Schmerzsensibilität rückführbar sein. Hierzu passt auch die Aussage einer Begleitperson, die das nicht-aggressive Verhalten eines psychopathischen Probanden mitverfolgte und dahingehend interpretierte, dass der Proband von dieser Anordnung nicht tangiert werde. Weiterhin gab die Person an, diesen Probanden innerhalb von fünf bis zehn Minuten massiv aggressiv erregen zu können. Aversivität und Provokation als wichtigste

Ursachen für die Entstehung von reaktiver Aggression (Anderson & Bushman, 2002) wurden folglich nur unzureichend realisiert.

6.4.3.3 Dissonanzreduktion

Das klassische sozialpsychologische Experiment von Festinger und Carlsmith (1959) zur forcierten Einwilligung konnte zeigen, dass die Attraktivitätseinschätzung einer höchst langweiligen Aufgabe davon abhängig ist, wieviel Geld die Versuchspersonen für die Durchführung dieser Aufgabe bekommen. Ausgehend von der Annahme, dass Menschen ein Gleichgewicht ihres kognitiven Systems anstreben, beurteilten jene Versuchsteilnehmer die Aufgabe als langweilig, die sehr viel Geld erhielten. Probanden mit nur geringer Aufwandsentschädigung maßen der Aufgabe im Nachhinein ein großes Interesse bei. Die persönliche Einstellung zur Aufgabe variierte also mit der Belohnung.

Den Probanden dieser Studie wurde eine sehr hohe Aufwandsentschädigung gezahlt (ca. 250 €). Dieser hohe Betrag schien aufgrund bisheriger Erfahrungen bei der Rekrutierung von Psychopathen notwendig, um geeignete Versuchspersonen zur Teilnahme zu gewinnen. Insbesondere bei den langjährig inhaftierten Probanden könnte dieser Betrag dazu geführt haben, dass eine innere ablehnende Einstellung nicht korrigiert wurde. Eine zusätzliche konsonante Kognition war aufgrund des hohen Entgeltes nicht nötig. Hierzu passen auch die Aussagen der Probanden nach der Untersuchung. Probanden mit einer geringen Modulation der Intensitätseinstellung gaben häufiger an, das Spiel hätte sie weder interessiert noch tangiert. Niedrigere Entgelte hätten womöglich zu einer Einstellungsänderung gegenüber der Situation mit nachfolgender Verhaltensänderung im Sinne der Identifikation mit der gestellten Aufgabe geführt.

6.4.3.4 Verhaltensreziproke Aggressionsbeurteilung

Als weitere Erklärungsmöglichkeit für die nicht erfolgreiche Aggressionsinduktion können die Ergebnisse von Tedeschi, Smith und Brown (1974) herangezogen werden. Sie kreierten eine Situation, in der eine Person A einer

anderen Person B einen oder sieben aversive Elektroschocks verabreichte. B hatte die Möglichkeit, sich mit zwei oder sechs Schocks zu revanchieren. Externe Beurteiler schätzten Person A aggressiver ein, wenn sie sieben- statt einmal schockte. Person B galt dann als aggressiv, wenn sie sechs Schocks applizierte, aber nur einen Stromstoß erhalten hatte. Hingegen wurde Person B als gleichermaßen nichtaggressiv wahrgenommen, wenn sie mit zwei oder sechs Schocks auf sieben erhaltene antwortete. Demnach ist die Klassifikation in aggressiv und nicht-aggressiv von den Kontextbedingungen abhängig.

Die Bedingungen sahen in der vorliegenden Untersuchung so aus, dass die Psychopathen zu Beginn des Experiments mit weit höheren Intensitäten bestraft wurden als sie selbst einstellten. In der Kontrollgruppe entsprachen die Werte einander. Insofern ist es vorstellbar, dass die Psychopathen zur Beurteilung ihrer eigenen Aggressivität das Verhalten des scheinbar sehr viel aggressiveren Gegenspielers mit einbezogen haben und dementsprechend niedrige Werte angaben.

6.4.3.5 Transparenz des Paradigmas

Es wurde zur Generierung einer realen sozialen Situation mit Sorgfalt ein standardisiertes Vorgehen zum Zeitpunkt der Kontaktaufnahme und des Experimentablaufes einstudiert. Diese Täuschung wurde bei allen Probanden erfolgreich inszeniert. So bedurfte es in mehreren Fällen einer längeren Unterhaltung, um den Probanden im Rahmen des abschließenden Aufklärungsgespräches die Manipulation des Experiments zu erklären. Ein Erahnen der vorgetäuschten Untersuchung scheidet zur Erklärung der erfolglosen Aggressionsinduktion weitestgehend aus.

6.4.4 Fazit: Aggressionsinduktion

Entgegen der Annahmen ist es in der vorliegenden Untersuchung nicht gelungen, bei Menschen mit antisozialer bzw. dissozialer Persönlichkeitsstörung und psychopathischen Charaktermerkmalen experimentell Aggression zu indizieren. Es konnten verschiedene Gründe für die nicht erfolgreiche

Aggressionsinduktion bei den psychopathischen Probanden aufgezeigt werden. Dennoch blieben die wahren Motive und Intentionen der Probanden hinsichtlich ihrer nicht-aggressiven Spielweise sowie Selbstbeurteilungen unentdeckt. Nach kritischer Einsicht in die fMRI-Daten soll im Abschluss der Diskussion überlegt werden, ob das verwendete Paradigma für Psychopathen mit forensisch-psychiatrischem Hintergrund gänzlich ungeeignet ist. (s. Abschnitt 6.6).

6.5 fMRI-Aktivierungsunterschiede

Im Folgenden sollen die fMRI-Aktivierungsmuster diskutiert werden. Dabei werden Bezüge zu den eingangs genannten theoretischen Konzepten hergestellt.

6.5.1 Limitierung des Gruppenvergleichs

Wie in der bisherigen Diskussion angedeutet, modulierte das Verhalten des Probanden innerhalb des Versuchsablaufs nachfolgende Bedingungen. Entsprechend ging eine durchschnittlich niedrig eingestellte Bestrafung mit dem Beobachten eines kaum schmerzgeplagten Gegenspielers einher. Wurden hingegen stärkere Intensitäten gewählt, so zeigten die eingespielten Filmsequenzen einen stärker leidenden Gegenspieler. Es war unvermeidbar, dass diese Informationen das Verhalten im nächsten Trial mit beeinflussten.

In Hinblick auf die dargestellten Befunde zur Aggressionsinduktion sollte bei der schlussfolgernden Analyse der fMRI-Daten kritisch bedacht werden, dass die Psychopathen aufgrund ihres nicht-aggressiven Verhaltens ungleiche Bedingungen für den Vergleich mit der Kontrollgruppe schufen.

6.5.2 Aktivierungsunterschiede in der Täterrolle

Das in der vorliegenden Untersuchung durchgeführte Paradigma sollte neben der Aggressionsinduktion die Möglichkeit schaffen, täterspezifische Areale zu identifizieren. Auf diese Weise sollte untersucht werden, welche Hirnareale eine Rolle dabei spielen, dass Menschen unterschiedlich aggressiv sind und dieser

Aggression Ausdruck verleihen. Insbesondere stellte sich die Frage, welche Areale bei der Inhibition von Aggression bei Gesunden gegenüber nicht-inhibierten psychopathischen Straftätern aktiviert werden. Die Untersuchung von Lotze et al. (2004) konnte bei gesunden Probanden ($n = 18$) in der Täterrolle eine bilaterale Aktivierung des OFC und des Inselkortex identifizieren.

Der Vergleich der Psychopathen ($n = 8$) mit einer alterskontrollierten Kontrollgruppe ($n = 8$) erbrachte bezüglich der frontalen aggressions-inhibierenden Regionen (aCG, OFC) keine Aktivierungsdifferenzen. Demnach zeichneten sich die Gesunden konträr zur Hypothese nicht durch eine signifikante Mehraktivierung in den Zielregionen aus. Somit lässt sich dieses Ergebnis nicht in den gegenwärtigen Forschungsstand integrieren (Davidson et al., 2000; Müller et al. 2001).

Mit zunehmender Bestrafungsintensität zeigten die gesunden Probanden gegenüber den Psychopathen Aktivierungen in temporalen Kortexarealen und der Inselregion. Diese Regionen des temporalen Kortex werden u. a. mit Prozessen der sozialen Wahrnehmung (Allison, Puce & McCarthy, 2000), der Empathie und „Theory-of-Mind“ assoziiert (Preston & deWal, 2002; Gallagher et al., 2003). Demnach sprechen die fMRI-Aktivierungsmuster dafür, dass sich die Gesunden stärker mit der gegebenen Situation auseinandersetzen. Die Frage, ob Gesunde in der Täterrolle (Zeitpunkt der Strafmaßeinstellung) auch mehr empathische Prozesse aufweisen, kann anhand der Befunde nicht eindeutig geklärt werden. Daher decken sich diese Ergebnisse nur tendenziell mit den Annahmen des Violence-Inhibition-Modells (Blair, 2001). Demzufolge zeigen aggressive Psychopathen eine reduzierte Aktivierung in den Arealen der sozialen Wahrnehmung (STS) und der Empathie. Jedoch sei hier kritisch anzumerken, dass Blair seine Modellannahmen vorrangig für die instrumentelle Aggression formuliert hat, die in diesem Paradigma nur unzureichend realisiert wurde (s. Abschnitt 6.6.1).

Des Weiteren wurde das Spielverhalten der Psychopathen in den einzelnen Trials differenziert betrachtet und entsprechend neue Kontraste berechnet. Bei niedriger Strafmaßeinstellung zeigten die Psychopathen Aktivierungen im somatosensorischen Kortex (SII, G. supramarginalis) sowie in temporalen Kortexarealen (G. temporalis superior, medialis et inferior, STS). Damasio (1991) vermutete, dass Psychopathen somatische Marker kortikal repräsentieren können (SII-Aktivierung), jedoch Empathie, Schuld- und Mitgefühl aufgrund mangelnder Integrationsleistung im orbitofrontalen Kortex nicht ausbilden. Diese Vermutung konnte anhand der Befunde bestätigt werden.

6.5.3 Antizipation negativer Konsequenzen

Psychopathen zeichnen sich im Allgemeinen durch eine mangelnde Furchtkonditionierbarkeit aus (Birbaumer, 2002). Sie können negative Konsequenzen schlecht antizipieren und verhalten sich entsprechend risikofreudig und sensationssuchend.

Die Versuchsteilnehmer hatten während des Untersuchungsablaufs die Möglichkeit zu beobachten, mit welcher Intensität der Gegenspieler sie zu bestrafen gedachte. Insofern bestand die Möglichkeit, den kommenden Schmerzreiz vor seiner Applikation zu antizipieren. Für alle Probanden, sowohl der Kontroll- als auch der Psychopathengruppe, wurden Aktivierungen in Arealen gemessen, die im Allgemeinen mit der Antizipation von negativen Konsequenzen assoziiert sind (Veit et al., 2002, Birbaumer et al., 2005; Büchel et al. 2000). Signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen in den Zielregionen (OFC, Amygdala, Insula) waren nicht vorhanden. Dementsprechend muss davon ausgegangen werden, dass Psychopathen in sozialen Situationen negative Konsequenzen antizipieren können. Dieses Ergebnis ist nicht in Einklang mit der vorliegenden Literatur zu bringen. Veit et al. (2002) konnten zeigen, dass Psychopathen bei der Präsentation furchtkonditionierter Stimuli keine Aktivierung in den o. g. Zielregionen aufwiesen.

In einer weiteren Analyse wurde die BOLD-Signalveränderung mit der Modulation der Schmerzreizstärke korreliert. Dadurch konnten jene Areale identifiziert werden, die mit dem Prozess der Antizipation des Schmerzreizes in Abhängigkeit seiner Intensität assoziiert waren. Gesunde zeigten hierbei im statistischen Vergleich mit Psychopathen deutlich mehr Aktivierung in den Arealen der Antizipation (Insula, aCG) und darüber hinaus in Bereichen der sozialen Wahrnehmung (STS).

Diese Befunde zur Antizipation aversiver Stimuli können dahingehend interpretiert werden, dass Psychopathen innerhalb sozialer und realer Situationen in der Lage sind, negative Konsequenzen zu antizipieren. Es scheint ihnen jedoch nicht möglich unterschiedliche Intensitäten der negativen Konsequenzen zu verarbeiten. Dieses Ergebnis wird durch die normal ausgeprägten BIS-Werte (u. a. Sensitivität für konditionierte Reize der Bestrafung) der Psychopathen dieser Stichprobe unterstützt. Wie bereits bei der Diskussion der Fragebogenwerte beschrieben, könnten sich darin bisher erfolgreich angewandte Haft- und Therapiemaßnahmen im Sinne einer Sensibilisierung für negative Konsequenzen widerspiegeln. Es sei jedoch kritisch anzumerken, dass allgemein der Konsens bezüglich der Therapieresistenz psychopathischer Straftäter besteht (Hare, 1991, Müller et al. 2001). Ob sich in diesen Ergebnissen tatsächlich ein Therapieerfolg abzeichnen kann, ist an größeren Stichproben und in Longitudinalstudien zu überprüfen.

Abschließend sei zu anzumerken, dass dieses Teilergebnis nicht der wechselseitigen Beeinflussung der Bedingungen innerhalb des Paradigmas unterlag. Die Abfolge der Schmerzreize war für alle Probanden programmiert und wurde demnach konstant durchgeführt, so dass alle Probanden die gleiche Strafe zu entsprechenden Zeitpunkten erhielten.

6.5.4 Opferempathie

Ein Hauptmerkmal psychopathischer Persönlichkeiten ist ihr defizitäres affektives Erleben, welches sich vorrangig durch mangelnde Empathie gegenüber den Opfern ausdrückt (Hare, 1991; Damasio et al., 1991).

Die Hypothese überprüfte, ob nicht-psychopathische Probanden bei der Betrachtung des Opfers mehr Aktivierungen in empathieassoziierten Arealen aufweisen als Psychopathen. Dazu wurden den Versuchspersonen Filmsequenzen gezeigt, die eine unmittelbare Schmerzreaktion des Gegenspielers abbildeten. In Abhängigkeit der vom Probanden eingestellten Intensität variierte der Schmerzausdruck. Dadurch wurde den Probanden die Möglichkeit gegeben, sich emotional (Empathie) und kognitiv (Theory of Mind) in die Situation des Gegenspielers hineinzusetzen.

Der Untersuchung von Lotze et al. (2004) waren vorrangig Aktivierungen in Bereichen des medialen OFC des G. temporalis medialis sowie des G. frontalis superior bei der Betrachtung des Opfers zu entnehmen (moduliert für die Intensität der in den Filmsequenzen applizierten Schmerzreize), die im Gruppenvergleich keine statistische Signifikanz erlangten.

Die fMRI-Daten der Psychopathen können dergestalt interpretiert werden, dass sie bei der Betrachtung des bestraften Gegenspielers Aktivierungen im Bereich Theory-of-Mind-assoziierter Areale aufwiesen (aCG, STS, Temporalpol). Hierzu passen die Ergebnisse von Rilling et al. (2004), die Theory-of-Mind-Aktivierungen in interpersonellen Situationen erfassten. Weiterhin zeigten die Psychopathen Aktivierungen im Orbitofrontalkortex. Diese waren jedoch nur beim Vergleich der letzten (3. und 4.) mit den ersten (1. und 2.) Durchgängen signifikant. Daher konnten diese Befunde nicht eindeutig empathischen Prozessen zugeordnet werden.

Einerseits entsprechen die Ergebnisse der Vermutung, dass Psychopathen zur kognitiven Perspektivenübernahme fähig sind. Jedoch stützen die Befunde

beider Gruppen nur unzureichend die Annahme der verminderten Empathiefähigkeit bei Psychopathen.

Zur Erklärung dieses uneinheitlichen Ergebnisses sind verschiedene Gründe anzubringen:

1. Es wurde kein standardisiertes Paradigma zur Induktion von empathischen Gefühlen verwendet, sondern versucht, diese Fähigkeit innerhalb einer (fingierten) sozialen Situation auszulösen. Daher konnten verschiedene Störvariablen (z. B. ablenkende Gedanken, Faszination bezüglich der Situation, mangelnde Aufmerksamkeit) nicht kontrolliert werden.

2. Des Weiteren wurde zugunsten der maximalen Authentizität der Situation keine explizite Instruktion gegeben, sich emotional in die Lage des Gegenspielers hineinzusetzen, so dass es letztlich nicht bekannt ist, womit sich die Probanden zu diesem Zeitpunkt kognitiv und emotional auseinandersetzen.

3. Die Aktivierungsmuster zum Zeitpunkt der Filmsequenz sind nicht zwangsläufig zum Gruppenvergleich heranzuziehen. Da die Psychopathen durchschnittlich nur geringe Bestrafungsintensitäten wählten, sahen sie anschließend überwiegend milde Schmerzreaktionen des Gegenspielers. Dieser Sachverhalt legt nahe, dass die Probanden keine wirklich leidenden Opfer registrieren konnten und dementsprechend keine Empathie ausbildeten.

4. Das Zeitfenster zur Einstellung der Reizintensität betrug drei Sekunden. Unmittelbar danach wurde die Filmsequenz des schmerzerduldenen Kontrahenten eingespielt. Dieser zeitlich geringe Abstand kann die korrekte Zuweisung des ereigniskorrelierten BOLD-Signals erschwert haben. Folglich konnten die fMRI-Daten bezüglich der Filmsequenz auch teilweise die neuronale Aktivität zum Zeitpunkt der Strafmaßeinstellung abbilden.

6.5.5 Schmerzprozessierung und -wahrnehmung

Wie bereits dargelegt zeigten Psychopathen eine größere Schmerztoleranz als Probanden der Kontrollgruppe. Dementsprechend mussten maschinell höhere Intensitäten eingestellt werden, um ein Mindestmaß an Aversivität sicherzustellen. Die Nebenhypothese dieser Untersuchung sollte überprüfen, ob Psychopathen und Gesunde die Schmerzreize unterschiedlich verarbeiten. Bei auftretenden Unterschieden müssten weitere Kovariaten in die Analyse der Daten integriert werden. Die fMRI-Daten illustrierten jedoch keinen signifikanten Unterschied zwischen den beiden Gruppen in den schmerzprozessierenden Arealen. Es durfte daher sichergestellt werden, dass sich die Psychopathen bezüglich der Schmerzverarbeitung nicht von den Gesunden unterscheiden. Als interessanter Aspekt bezüglich dieses Kontrastes dürfte die Aktivierung des visuellen Kortex auffallen. Das Ergebnis erscheint auf den ersten Blick fraglich, da zum Zeitpunkt der Reizapplikation kein visueller Stimulus präsentiert wurde. Vermutlich bildete sich in dieser Aktivierung die zeitliche Nähe der Betrachtung der vom Gegenspieler vorgenommenen Intensitätseinstellung ab. Artefakte dieser Art sind der schwachen Seite dieses Paradigmas hinzuzurechnen.

6.6 Limitierende Faktoren des Paradigmas und Schlussfolgerung

Im Hinblick auf zukünftige Forschungsarbeiten auf diesem Gebiet sollen abschließend zentrale Limitierungen der Studie aufgeführt werden und die bereits angebrachten Kritiken ergänzen.

Diese Diskussion widmet sich der Frage, inwiefern dieses Paradigma für das ausgesuchte Klientel im Hinblick auf Aggressionsinduktion und Opferempathie überhaupt geeignet war. Damit soll auch der Bogen zum gesellschaftlichen und historisch-kulturwissenschaftlichen Kontext der Aggressionsforschung (s. Einleitung bzw. Kapitel 1) geschlossen werden.

6.6.1 Reaktive und instrumentelle Aggression bei Psychopathen und kriminellen Psychopathen

Mittels der Aggressionsinduktion bei Psychopathen und Gesunden sollte untersucht werden, welche Gehirnareale mit affektiver bzw. reaktiver Aggression assoziiert sind. Daran war die Hoffnung gekoppelt, Aufschluss darüber zu gewinnen, welche Pathologie mit Gewalt- und Kriegsverbrechen bei aggressiven Straftätern und Psychopathen in Verbindung steht.

Wie Blair (2001) der Formulierung seines Violence-Inhibition-Modells zur Abgrenzung der Hypothese der somatischen Marker (Damasio et al., 1991) hinzufügte, zeichnen sich Psychopathen vor allem durch instrumentelle Aggression aus. Bei Menschen mit erworbener Soziopathie (u. a. aufgrund von Frontalhirnläsionen) herrsche der reaktive Aggressionsstil vor. Vor dem Hintergrund dieser Information erscheint es logisch, dass die untersuchten Psychopathen auf nur geringem Niveau aggressiv waren.

Dem ist anzufügen, dass geschichtlich berühmte Psychopathen (z.B. Heinrich Himmler, Reichsführer der SS zur Zeit des Zweiten Weltkrieges) in ihrem alltäglichen Verhalten nicht durch affektive Aggressionsmuster auffielen (Cleckley, 1976), sondern den Kriterien entsprechend durch oberflächlichen Charme die Leute für sich gewannen. Diese „erfolgreichen Psychopathen“, die sich vor allem durch emotional gestörte Verhaltensmuster auszeichnen, sind für Untersuchungen dieser Art nicht zu gewinnen geschweige denn aufzufinden (Fiedler, 2001).

Aufgrund dieser Unerreichbarkeit „erfolgreicher“ Psychopathen fand die Rekrutierung der Psychopathen dieser Studie vorrangig in forensisch-psychiatrischen Einrichtungen statt. Alle Probanden waren mehr oder weniger „erfolglose“ Psychopathen, die letztendlich aufgrund extrem aggressiver Verhaltensmuster (u.a. Mord, Totschlag, Vergewaltigung) mit dem Gesetz in Konflikt kamen. Insofern kann der untersuchten Stichprobe eine gewisse Homogenität bzgl. der aggressiven Verhaltensmuster beigemessen werden, die

sich z. T. auch auf signifikanter Ebene in den psychometrischen Daten abbildete. So korrelierten z. B. die erhöhten Faktor-II-Werte der PCL-SV mit der Skala der „Sekundären Psychopathie“. Beide Instrumente erfassen vorrangig antisoziale Tendenzen und einen impulsiven und sozial devianten Lebensstil.

Das Ziel der reaktiven Aggressionsinduktion bei kriminellen Psychopathen war also nicht von Beginn an zum Scheitern verurteilt. Jedoch wurde auf eine zusätzliche Induktion instrumenteller Aggression in Hinblick auf die nur unzureichend Partialisierbarkeit der Ergebnisse bewusst verzichtet. Lediglich die Information beim schriftlichen Erstkontakt beinhaltete, dass der finanzielle Gewinn maximal zwischen 220 und 250 € in Abhängigkeit der Erfolgsrate variere. Diese Information sollte das Interesse an der Untersuchung steigern und im Sinne der motivierten Teilnahme günstig auf den potentiellen Probanden einwirken.

Ein weiterer Gedanke im Hinblick auf die Passung des Paradigmas beleuchtet die Handlungsalternativen der Teilnehmenden. Die Möglichkeit zur reaktiven Aggression wurde experimentell geschaffen (s. a. Giancola und Zeichner, 1995). Gesunde Probanden machten davon Gebrauch und reagierten zunehmend aggressiver auf die Bestrafung durch die Kontrahenten (Lotze et al., 2004). Im Hinblick auf die nur unzureichend stattgefunden Aggressionsinduktion bei den Psychopathen muss hinterfragt werden, inwiefern die in dieser experimentellen Anordnung einzig verfügbare Verhaltensalternative (Strafintensität einstellen) überhaupt relevant war, um ihrer Aggression Ausdruck zu verleihen. Die Annahme bleibt spekulativ, dass Psychopathen mit anderen zur Verfügung gestellten Verhaltensalternativen sehr viel mehr Aggression gezeigt hätten.

In gleicher Weise muss die Möglichkeit der Provokation durch Schmerzreize hinterfragt werden. Es gilt zu überprüfen, ob Psychopathen durch Strafreize und Verlieren eines mehr oder weniger unblutigen Spieles überhaupt tangiert werden. Einzelaussagen der Probanden verneinten diese Frage. Das Problem

der geeigneten Strafreize und Bestrafung steht im Übrigen auch im weiten Zusammenhang geeigneter Rehabilitierungsmaßnahmen psychopathischer Straftäter.

6.6.2 Realisierung der Opferempathie

Ein weiterer limitierender Faktor der Untersuchung ist die Realisierung der Opferempathie. Es wurde bereits erwähnt, dass keine standardisierten Methoden zur Empathieinduktion herangezogen wurden. Auf eine explizite Instruktion, sich emotional in den dargestellten Gegenspieler hineinzusetzen, wurde ebenfalls verzichtet. Obwohl die Ergebnisse teilweise die Hypothesen belegen konnten, soll kritisch bedacht werden, dass im Paradigma eine kontingente Rückmeldung des Opfers visualisiert wurde, um entsprechend empathische Prozesse zu provozieren. Vor dem Hintergrund der Straftaten psychopathischer Probanden kommt diesem Aspekt jedoch eine mangelnde Validität zu. So entspricht es nicht der Realität, dass Psychopathen die Reaktion des Opfers bei jeder straffälligen oder aggressiven Handlung beobachten können. In der Regel erfahren sie die Konsequenzen ihres Handelns nur in Form persönlicher Befriedigung oder langjähriger Haftauflagen. Dieser Kontext unterstützt den ausgesprochenen Verdacht, dass dieses Paradigma für Psychopathen sowohl krimineller und als auch nicht-krimineller Natur nicht geeignet ist.

6.6.3 Schlussfolgerung

Es sind weitere Paradigmen zu kreieren, in denen psychopathische Probanden gefordert werden, Aggression zu bestimmten Zwecken oder zur Erreichung von Zielen (z.B. finanzieller Zugewinn) einzusetzen. Der einfache Schlagabtausch ohne weitere Konsequenzen scheint bei Psychopathen keine intensive Auseinandersetzung mit der Situation zu fördern. Zusätzlich müsste die Möglichkeit der kontingenten Rückmeldung hinsichtlich der Opferdarstellung reduziert werden, um der Realität psychopathischer Straftäter gerecht zu werden. Darüber hinaus empfiehlt es sich zur Induktion empathischer Prozesse standardisierte Verfahren hinzuzuziehen.

7. ZUSAMMENFASSUNG

Die bildgebende Aggressionsforschung bemüht sich um die Identifikation hirnologischer Korrelate, um die Entstehungsmechanismen der ungebremsten Gewalt u. a. im Rahmen kriegerischen Auseinandersetzungen und Kriegsverbrechen zu verstehen. Zur Untersuchung dieser Mechanismen werden oft kriminelle Psychopathen herangezogen, die sich durch eine niedrige Hemmschwelle für derartige Gewaltakte auszeichnen. Sie handeln oft rücksichtslos und ohne erkennbare Anzeichen von Reue oder Schuldbewusstsein. Ein zentrales Merkmal von Psychopathen ist die mangelnde Furchtkonditionierbarkeit. Diese Fähigkeit der Antizipation und die damit verbundene Vermeidung angstauslösender Situationen ist eine grundlegende Voraussetzung für eine erfolgreiche Sozialisation und wurde bereits eingehend untersucht. Des Weiteren scheinen psychopathische Charaktere unfähig zu sein, sich in den emotionalen Zustand anderer Menschen hineinzusetzen (Empathie). Die psychologischen Befunde konnten teilweise durch die funktionale Bildgebung sinnvoll ergänzt werden (Blair, 2001; Anderson et al., 1999; Damasio et al. 1991).

Das Hauptanliegen dieser Studie war es, bei Menschen mit antisozialer bzw. dissozialer Persönlichkeitsstörung und psychopathischen Charaktermerkmalen in einer laborexperimentellen Untersuchung Aggression zu induzieren. Parallel wurde eine funktionelle Magnetresonanztomographie durchgeführt, um täter-, opfer- und empathiespezifische Areale zu identifizieren.

In Zusammenarbeit mit dem Zentrum für Psychiatrie in Bad Schussenried, dem Zentrum für Psychiatrie Weissenau in Ravensburg und dem Zentralinstitut für mentale Gesundheit in Mannheim konnten insgesamt acht geeignete Probanden rekrutiert und untersucht werden. Alle acht erfüllten zusätzlich die Kriterien der Psychopathie nach Hare (1991).

Dem Probanden wurde zu Beginn des Experimentes mitgeteilt, es handle sich um eine Reaktionszeitaufgabe, bei der es gelte, schneller als der Gegenspieler auf einen visuellen Reiz hin zu reagieren. Gewinne der Teilnehmer die Aufgabe, so dürfe er im Folgenden seinem Gegenspieler einen Schmerzreiz zufügen: Falls der Gegenspieler schneller sei, könne dieser den Probanden in gleicher Weise bestrafen.

Visuelle Reize (Hinweisreize, fünfstufige Skalen zur Einstellung der Schmerzreizintensität, Filmsequenzen vom Gegenspieler zum Zeitpunkt der Bestrafung) wurden dem im Kernspintomographen liegenden Probanden über eine Projektionsfläche präsentiert. Die Intensität des Strafreizes lernte der Proband mittels eines Tasters einzustellen. Dem Probanden wurde unmittelbar nach der Einstellung der Reizintensität Filmsequenzen vorgespielt, in denen die Schmerzreaktion des Gegenspielers entsprechend des gewählten Strafmaßes zu sehen waren. Verlor der Proband die Aufgabe, so konnte er auf der Projektionsfläche beobachten, mit welcher Intensität der Gegenspieler gedachte ihn zu bestrafen. Die Schmerzreize wurden über ein pneumatisches Projektil (Handwerker, Erlangen) im Bereich des Fingerendgelenkes auf der Extensionsseite appliziert.

In Wirklichkeit war der Gegenspieler ein instruierter Mitarbeiter (Lockvogel) des Instituts, der den Probanden vor Beginn der fMRI-Untersuchung als weitere Versuchsperson und Kontrahent vorgestellt wurde. Es wurden insgesamt 4 x 20 Trials absolviert, von denen die Teilnehmer kontrolliert 42 Durchgänge verloren. Die vorher festgelegte Bestrafungsintensität nahm stetig zu, so dass ab dem dritten Block die zuvor individuell ermittelte Schmerzschwelle überschritten wurde, um ein ausreichendes Maß an Provokation und Aversivität zu sichern.

Das der Untersuchung zugrundeliegende Paradigma wurde bereits im Rahmen sozialpsychologischer Untersuchungen eingesetzt um einerseits Aggression über Mechanismen der Provokation zu induzieren und andererseits die individuelle Aggressivität zu erfassen (Anderson & Dill, 2000). Lotze et al. (2004)

fürten eine Untersuchung an 18 gesunden, nicht-psychopathischen Probanden durch. Sie konnten anhand des beschriebenen Designs zeigen, dass die Probanden zunehmend aggressiver wurden und gegen Ende des Experiments bedeutsam höhere Strafen verabreichten. Acht psychopathische Probanden konnten alterskontrolliert zum Kontrollgruppenvergleich herangezogen werden.

Es wurde vermutet, dass Psychopathen im Vergleich mit nicht-psychopathischen Probanden der Kontrollgruppe zunehmend aggressiver reagieren würden. Des Weiteren sollten sich generelle aggressive Tendenzen und BIS/BAS-Ausprägungen in entsprechenden psychometrischen Skalen abbilden.

Bezüglich der fMRI-Daten wurden bedeutsame Aktivierungsunterschiede im Bereich orbitofrontaler Areale zum Zeitpunkt der Strafmaßeinstellung durch den Probanden erwartet. Ferner wurden Aktivierungsunterschiede zum Zeitpunkt der Antizipation des Schmerzreizes in den entsprechenden Arealen (u. a. Amygdala, Inselkortex und anteriores Zingulum) als Zeichen reduzierter Furchtkonditionierbarkeit postuliert. Bei der Betrachtung des Opfers wurden Aktivierungsunterschiede im Bereich empathieassoziiierter Areale vermutet.

Bezüglich der psychometrischen Variablen zeigte sich ein z. T. uneinheitliches Bild der Ergebnisse. Psychopathen hatten signifikant erhöhte Werte in den Skalen „BAS“, „Feindseligkeit“, „Verbale Aggression“, „Primäre“ und „Sekundäre Psychopathie“. Bezüglich der Skalen „BIS“, „Körperliche Aggression“ und „Ärger“ waren keine bedeutsamen Unterschiede festzuhalten. Diese Ergebnisse konnten u. a. im Zusammenhang mit der mangelnden Repräsentativität der Kontrollgruppe diskutiert werden.

Weiterhin wurde gezeigt, dass die Aggressionsinduktion bei dem fokussierten Klientel mittels des verwendeten Reaktionszeitparadigmas nicht erfolgreich war. Die Probanden wählten zur Bestrafung des Gegenspiels entgegen der Hypothesen sehr viel geringere Intensitäten als die Probanden der Kontrollgruppe. Zur Erklärung der nicht erfolgten Aggressionsinduktion bei kriminellen

Psychopathen konnten verschiedene psychologische und methodologische Gründe angeführt werden.

Bedingt durch die unterschiedlich erfolgreiche Aggressionsinduktion in den beiden Gruppen, konnte ein Vergleich der fMRI-Aktivierungsmuster nur teilweise sinnvoll durchgeführt und interpretiert werden. Bezüglich der Antizipation der aversiven Schmerzreize sprachen die Ergebnisse dafür, dass Psychopathen in sozialen Situation z. T. in der Lage waren, negative Konsequenzen zu antizipieren, jedoch erfolgte im Vergleich mit der Kontrollgruppe keine Prozessierung der Intensität der drohenden Bestrafung. Weitere Ergebnisse konnten in bestehende theoretische Modellannahmen eingegliedert werden und belegen tendenziell deren Annahmen sinnvoll. So zeigten Psychopathen bei der Einstellung von Reizen mit niedriger Intensität ausgeprägte Aktivierungen im somatosensorischen Kortex bei fehlender orbitofrontaler Aktivierung. Dieses Ergebnis unterstützt die Annahmen Damasio (1994), wonach Psychopathen somatische Marker kortikal repräsentieren können, jedoch Empathie, Schuld- und Mitgefühl aufgrund mangelnder Integrationsleistungen im orbitofrontalen Kortex nicht ausgebildet werden.

Abschließend wurde die Eignung des verwendeten Paradigmas zur Aggressionsinduktion bei psychopathischen Straftätern diskutiert. Als Fazit konnte festgehalten werden, dass weiter reichende methodische Anstrengungen zu verrichten sind, um den gewünschten Effekt der Aggressionsinduktion bei kriminellen und potentiell aggressiven Psychopathen zu erzielen. Auch zur Überprüfung opferempathischer Fähigkeiten und Aktivierungen sind standardisierte Verfahren hinzuzuziehen, die in Bezug auf das Reizmaterial der Realität eines aggressiv handelnden Psychopathen möglichst nahe kommen sollten.

8. LITERATURVERZEICHNIS

- Abu-Akel, A. (2003). A neurobiological mapping of theory of mind. Brain Research Reviews, 43, 29-40.
- Adolphs, R. (2003). Cognitive Neuroscience of human social behavior. Neuroscience, 4, 165-178.
- Allison, T., A. Puce & G. Mc Carthy (2000). Social perception from visual cues: role of the STS region. Trends in Cognitive Science, 4(7), 267-278.
- American Psychiatric Association (1994). Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (4th ed.). Washington, D.C: Author.
- Anders, S., M. Lotze, M. Erb, W. Grodd & N. Birbaumer (2004). Brain activity underlying emotional valence and arousal: A response-related fMRI study. Human Brain Mapping, 23, 200-209.
- Anderson, C., D. Keltner in Commentary to Preston, S.D, F.B.M. de Waal (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. Behavioral and Brain Sciences, 15, 1-72.
- Anderson, C.A., B.J. Bushman (1997). External validity of "trivial" experiments. The case of laboratory aggression. Review of General Psychology, 1, 19-41.
- Anderson, C.A., J.J. Lindsay & B.J. Bushman (1999). Research in the psychological laboratory: Truth or triviality? Current Directions in Psychological Science, 8, 3-9.
- Anderson, C.A., K.E. Dill (2000). Video games and aggressive thoughts, feelings and behavior in the laboratory and in life. Journal of Personality and Social Psychology, 78, 772-790.
- Anderson, C.A., B.J. Bushman (2002). Human aggression. Annual Review of Psychology, 53, 27-51.
- Anderson, S.W., A. Bechara, H. Damasio, D. Tranel & A.R. Damasio (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. Nature Neuroscience, 2, 1032-1037.
- Arthurs, O.J., S. Boniface (2002). How well do we understand the neural origins of the fMRI BOLD signal? Trends in Neuroscience, 25(1), 27-32.
- Bechara, A., H. Damasio, D. Tranel & A.R. Damasio (1997). Deciding advantageously before knowing the advantageous strategy. Science, 275, 1293-1294.
- Berkowitz, L. (1989). Frustration-aggression-hypothesis: examination and reformulation. Psychological Bulletin, 106, 59-73.
- Berkowitz, L. (1993). Pain and aggression: some findings and implications: Motivation and Emotion, 17, 277-293.
- Bettencourt, B.A., N. Miller (1996). Gender differences in aggression as a function of provocation: A meta analysis. Psychological Bulletin, 119, 422-447.

- Birbaumer, N., A. Öhman (Hrsg.) (1994). The Structure of Emotion. Toronto: Hogrefe.
- Birbaumer, N., (2002). Furcht und Furchtlosigkeit: Zur Neurobiologie des Bösen. Akademie der Wissenschaften und der Literatur, 1, 3-30.
- Birbaumer, N., R. Veit, M. Lotze, M. Erb, C. Hermann, W. Grodd & H. Flor (2005). Deficient Fear Conditioning in Psychopathy: A Functional Magnetic Resonance Imaging Study. Archives of General Psychiatry, 62, 799-805.
- Birn, R.M. R.W. Cox, P.A. Bandetti (2002). Detection versus estimation in event-related fMRI: choosing the optimal stimulus timing. Neuroimage, 15, 252-264.
- Bortz, J. (1996). Statistik für Sozialwissenschaftler (4. Aufl.). Berlin: Springer.
- Blair, R.J.R, C. Sellars, I. Strickland & F. Clark (1996). Theory of mind in the psychopath. Journal of Forensic Psychiatry, 7, 15-25.
- Blair, R.J.R., J.S., Morris & C.D. Frith (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. Brain, 122, 883-893.
- Blair, R.J.R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. Journal of Neurological Psychiatry, 71, 727-731.
- Blinkhorn, S. (2004). The man who shocked the world: The life and legacy of Stanley Milgram. Nature, 429, 132-133.
- Blumer, D., D.F. Benson (1975). Personality changes and temporal lobe lesions. In: D.F. Benson, D. Blumer (Hrsg.) Psychiatric Aspects of Neurologic Disease. New York: Grune % Stratton.
- Brinkley, C.A., W.A Schmitt., S. Smith & J.P. Newman (2001). Construct validation of a self-report psychopathy scale: Does Levenson's self-report psychopathy scale measure the same constructs as Hare's psychopathy checklist-revised? Personality & Individual Differences, 31, 1021-1038.
- Büchel, C., R.J. Dolan (2000). Classical fear conditioning in functional neuroimaging. Current Opinion in Neurobiology, 10, 219-223.
- Bush, G., P. Luu & M. Posner (2000) Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. Trends in cognitive Science, 4, 215-219.
- Buss, A.H., M. Perry (1992). The Aggression Questionnaire. Journal of Personality and Social Psychology, 63, 452- 459:
- Cornell, D.G., Warren. J., Hawk, G. Stafford, E. Oram, G. & Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 64, 783-790.
- Damasio, A.R., D. Tranel & H. Damasio (1990). Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. Behavioral Brain Research, 41, 81-94.
- Damasio, A.R., D. Tranel & H.C. Damasio (1991). Somatic markers and the guidance of behavior: theory and preliminary testing. In: Levin, H.S., H.M. Eisenberg, A.L. Benton (Hrsg.). Frontal lobe function and dysfunction. New York: Oxford University Press.

- Damasio H., T. Grabowski, R. Frank, A.M. Galaburda & A.R. Damasio (1994). The return of Phineas Gage: clues about the brain from the skull of a famous patient. Science, 264, 1102-1105.
- Davidson, R.J., K.M. Putnam & C.L. Larson (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. Science, 289, 591-594.
- Dolan, R.J. (1999). On the neurology of morals. Nature neuroscience, 2, 927-929.
- Eippert, F., R. Veit, N. Weisskopf, M. Erb., N. Birbaumer & S. Anders (2004). Voluntary regulation of fear. An fMRI study. Human Brain Mapping.
- Farrow, T.F.D., Y. Zheng, I.D. Wilkinson, S.A. Spence, J.F.W. Deakin, N. Tarriner, P.D. Griffiths & P.W.R. Woodruff (2001). Investigating the functional anatomy of empathy and forgiveness. NeuroReport, 12, 2433-2438.
- Fiedler, P. (2001). Persönlichkeitsstörungen. Weinheim: Psychologie Verlagsunion.
- Festinger, L. & J.M. Carlsmith (1959). Cognitive consequences of forced compliance. Journal of Abnormal and Social Psychology, 58, 203-210.
- Frances A., M.B. First & H.A. Pinchus (1995) DSM-IV-Guidebook. Washington DC: American Psychiatry Press.
- Fresse, R (1999). Deutschsprachige Handbuchbeilage [Suppl]: Hart, S.D., D.N. Cox, R.D.
- Frith, C., U. Frith (1999). Interacting minds – a biological basis. Science, 286, 1692-95.
- Frith, U., C. Frith (2001). The biological basis of social interaction. Current Directions in Psychological Science, 10, 151-155.
- Gallagher, H.L., C.D. Frith (2003). Functional imaging of 'theory of mind'. Trends in Cognitive Sciences, 7, 77-83.
- Giancola, P.R., A. Zeichner (1995). Construct validity of a competitive reaction-time aggression paradigm. Aggressive Behavior, 21, 199-204.
- Grafman, J., K. Schwab & D. Warden (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: A report of the vietnam head injury study. Neurology, 46, 1231-1238.
- Gray, J.A. (1982). The neuropsychology of anxiety: An enquiry into functions of septo-hippocampal-systems. New York: Oxford University Press.
- Gray, J.A. (1990). Brain systems that mediate both emotion and cognition. Cognition and Emotion, 4, 269-288.
- Grodd, W. (1998). Introduction to magnetic resonance imaging and spectroscopy in medicine and zoology. Zoology, 101, 174-199.
- Hamm, A.O. (2003) Psychologie der Emotionen in: Karnath, H.O., P. Thier. Neuropsychologie. Berlin: Springer.
- Hare, R.D. (1991). The Hare Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R). North Tonawanda, New York: Multi-Health Systems.
- Hare, R.D. (1993). Without Conscience. The disturbing world of the psychopaths among us. New York: The Guilford Press.

- Hare, R.D. (1996). Psychopathy and antisocial personality disorder: a case of diagnostic confusion. Psychiatric Times, 13, 1.2.
- Harmer, C.J., K.V. Thilo, J.C. Rothwell & G.M. Goodwin (2001). Transcranial magnetic stimulation of medial-frontal cortex impairs the processing of angry facial expressions. Nature Neuroscience, 4, 17-18.
- Harmon-Jones, E., J.J. Allen (1997). Behavior activation sensitivity and resting frontal EEG asymmetry: Covariation of putative indicators related to risk for mood disorders. Journal of Abnormal Psychology, 106, 159-163.
- Harris, M.B. (1991). Effects of sex of aggressor, sex of target, and relationship of physical aggression. Journal of Interpersonal Violence, 43, 434-454.
- Hart, S.D., D.N. Cox & R.D. Hare (1995). The Hare PCL:SV. Psychopathie-Checklist: Screening Version. North Tonawanda, New York: Multi-Health Systems.
- Hartmann, J., M. Hollweg & N. Nedopil (2001). Quantitative Erfassung dissozialer und psychopathischer Persönlichkeiten bei der strafrechtlichen Begutachtung: Retrospektive Untersuchung zur Anwendbarkeit der deutschen Version der Hare-Psychopathie-Checkliste. Nervenarzt, 72, 365-370.
- Honk, J., E.J. Hermans, P. Putnam, B. Montagne & D. Schutter (2002). Defective somatic markers in subclinical psychopathy. Neuroreport, 13, 1025-1027.
- Karpman, B. (1948). The myth of the psychopathic personality. American Journal of Psychiatry, 104, 523-534.
- Keltner, D., R.J. Robinson (1996). Extremism, power, and the basis of social conflict. Current Directions in Psychological Science, 5, 101-105.
- Klose, U., E. Müller & W. Grodd (1997). Kernspintomographie mit 100 ms Zeitauflösung. Zeitschrift für Medizinische Physiologie, 7, 7-11.
- Kolb, B., I.Q. Wishaw (1996). Fundamentals of human neuropsychology (4th ed.). New York: W.H. Freeman and Company.
- Lang, P.J., M.M. Bradley & B. Cuthbert (1990). Emotion, attention and the startle reflex. Psychological Review, 97, 277-295.
- Levenson, M.R., K. Kiehl & C.M. Fitzpatrick (1995) Assessing psychopathic attributes in a noninstitutionalized population. Journal of Personality and Social Psychology, 68, 151-158.
- Lotze, M., R. Veit, T. Tanner & N. Birbaumer (2004). Offender and victim: the role of the prefrontal lobe in aggression. NeuroImage Suppl.
- Lotze, M., R. Veit & N. Birbaumer (2004). Homo homini lupus I: Brain regions involved in offender and victim behavior. Psychophysiology.
- Lykken, D.T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. Journal of Abnormal and Social Psychology, 55, 6-10.
- Lynam, D.R., S. Whiteside & S. Jones (1999). Self-reported psychopathy: a validation study. Journal of Personality Assessment, 73, 110-133.
- MacAndrew, C., T. Steele (1991). Gray's inhibition system: a psychometric examination. Personality and Individual Differences, 12, 157-151.

- Manuck, S.B., J.D. Flory, R.E. Ferrell, M.K. Dent, J.J. Mann & M.F. Muldoon (1999). Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene. Biological Psychiatry, 45, 603-614.
- Marcus-Newhall, A., W.C. Pedersen, M. Carlson & N. Miller (2000). Displaced aggression is alive and well: a meta-analytic review. Journal of Personal and Social Psychology, 78, 670-689.
- McCord, W. & McCord, J. (1964) The psychopath. An essay on the criminal mind. (2nd ed.). Princeton New York: Van Norstrand.
- Moll, J., R. de Oliveira-Souza, I. Bramati & J. Grafman (2002). Functional networks in emotional moral and nonmoral social judgements. NeuroImage, 16, 696-703.
- Millon, T., E. Simonsen, M. Birket-Smith & R.D. Davis (1998). Psychopathy, antisocial, criminal and violent behavior. New York: The Guilford Press.
- Müller, J.L., H. Sator, G. Schuierer, J. Marienhagen, A. Putzhammer & H.E. Klein (2001) Psychopathie und Hirntrauma. Ein Beitrag zur Neurobiologie der Gewalt. Nervenheilkunde, 6, 40-51.
- Ogawa, S., R.S. Menon, S.G. Ugurbil & K. Ugurbil (1998). On the characteristics of functional magnetic resonance imaging of the brain. Annual Reviews of Biophysics and Biomolecular Structure, 27, 447-474.
- Pietrini, P., M. Guazzelli, G. Basso, K. Jaffe & J. Grafman (2000). Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. American Journal of Psychiatry, 157, 1772-1871.
- Pinel, P.J. (2001) Biopsychologie. Berlin: Spektrum, Akademischer Verlag.
- Phan, K.L., T. Wagner, S.F. Taylor & I. Liberzon (2002). Functional neuroanatomy of emotion: a meta-analysis of emotion activation studies in PET and fMRI. Neuroimage, 16, 331-348.
- Phillips, M.L., W.C. Devets, S.L. Rauch & R. Lane (2003). Neurobiology of emotion perception I: the neural basis of normal emotion perception. Biological Psychiatry, 54, 504-514.
- Preston, S.D, F.B.M. de Waal (2002). Empathy: Its ultimate and proximate bases. Behavioral and Brain Sciences, 15, 1-72.
- Raine A., T. Lencz, S. Bihrlé, L. Lacasse & P. Colletti (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Archives of General Psychiatry, 57, 119-129.
- Reiser, M., W. Semmler (Hrsg.) (1997). Magnetresonanztomographie. Berlin: Springer.
- Rilling, J.K., A.G. Sanfey, J.A. Aronson & L.E. Nystrom, J.D. Cohen (2004). The neural correlates of theory of mind within interpersonal interactions. NeuroImage, 22, 1694-1703.
- Robins, L.N. (1978). Study childhood predictors of adult antisocial behaviour: Replications from longitudinal Studie. Psychological Medicine, 8, 611-622.
- Rolls, E.T. (1999a). The brain and emotion. Oxford: Oxford Univ. Press.
- Rolls, E.T. (1999b). The functions of the orbitofrontal cortex. Neurocase, 5, 301-312.

- Rolls, E.T. (2000). Précis of the brain and emotion. Behavioral and Brain Sciences, 23, 177-234.
- Rolls, E.T. (2001). Neural basis of emotion. International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences, pp. 4444-4449.
- Saß, H. (1987). Psychopathie, Soziopathie, Dissozialität. Zur Differentialtypologie der Persönlichkeitsstörungen. Berlin: Springer.
- Schachter, S. J.E. Singer (1962). Cognitive, social, and physiological determinant of emotional state. Psychological Review, 69, 379-399.
- Schmitt, W.A., C.A. Brinkley & J.P. Newman (1999). Testing Damasio's somatic marker hypothesis with psychopathic individuals: Risk takers or risk averse? Journal of Abnormal Psychology, 3, 538-543.
- Snyder, M. (1974). Self-monitoring of expressive behavior. Journal of Personality and Social Psychology, 30, 526-537.
- Soderstrom, H., K. Blennow, A. Manhem & A. Forsman (2001). CSF studies in violent offenders: 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy. Journal of Neural Transmission, 108, 869-878.
- Soderstrom, H. (2003). Psychopathy as a disorder of empathy. European Child & Adolescent Psychiatry, 12, 249-253.
- Speck, A. (2000) Validierung der deutschsprachigen Version des Aggressionsfragebogens von Buss & Perry, unveröffentlichte Diplom-Arbeit, Institut für Psychologie, Leipzig.
- Strobel, A., A. Beauducel, S. Debener & B. Brocke (2001). Psychometrische und strukturelle Merkmale einer deutschsprachigen Version des BIS/BAS-Fragebogens. Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie, 22 (2), 216-227.
- Sutton, S.K., R.J. Davidson (1997). Prefrontal brain asymmetry: A biological substrate of the behavioral approach and inhibition systems. Psychological Science, 8, 204-210.
- Taylor, SP (1967). Aggressive behavior and physical arousal as a function of provocation and the tendency to inhibit aggression. Journal of Personality, 35, 297-310.
- Ullrich, S., M. Paelecke, I. Kahl & A. Marneros (2003) Kategoriale und dimensionale Erfassung von „psychopathy“ bei deutschen Straftätern. Nervenarzt, 74, 1002-1008.
- Tedeschi, J., R.B. Smith & R.C. Brown (1974). A reinterpretation of research and aggression. Psychological Bulletin, 81, 261-267.
- Toch, H. (1998). Psychopathy or antisocial personality in forensic settings. In: Millon, T., E. Simonsen, M. Birket-Smith, R.D. Davis (Hrsg.). Psychopathy, antisocial, criminal and violent behavior. New York: The Guilford Press.
- Veit, R., H. Flor, U. Klöse, M. Erb, C. Hermann, M. Lotze, W. Grodd & N. Birbaumer (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. Neuroscience Letters, 328, 233-236.
- Völlm, B., A. Taylor, P. Richardson, J. Stirling, R. Corcoran, S. McKie, J.F. Deakin & R. Elliot (2004, under review). Neural correlates of Theory of Mind (ToM) and Empathy: a fMRI study.

9. ABBILDUNGSVERZEICHNIS

Abb. 2-1:	Kriterien der antisozialen Persönlichkeitsstörung	7
Abb. 2-2:	Kriterien der dissozialen Persönlichkeitsstörung	10
Abb. 2-3:	Strukturen des limbischen Systems	17
Abb. 2-4:	Neurobiologische Strukturen der Emotions- und Verhaltensregulation	29
Abb. 4-1:	PCL-SV-Werte getrennt nach Faktor I und Faktor II	62
Abb. 4-2:	Mittelwerte und Standardfehler der vom "Gegenspieler" eingestellten Schmerzreize	67
Abb. 4-3:	Items aus dem LSRP-Fragebogen	75
Abb. 4-4:	Items aus dem BIS/BAS-Fragebogen	78
Abb. 4-5:	Items aus dem AQ	79
Abb. 5-1:	Boxplot-Diagramm der Alterswerte	84
Abb. 5-2:	BIS/BAS: Mittelwerte und Standardabweichung	86
Abb. 5-3:	AQ: Mittelwerte und Standardabweichung	89
Abb. 5-4:	Selbstbeurteilung: Mitgefühl für den Gegenspieler	90
Abb. 5-5:	Intensitätseinstellung: Mittelwerte und Standardabweichung	92
Abb. 5-6:	Selbstbeurteilung: Aggressives Gefühl	94
Abb. 5-7:	fMRI: Psychopathen bei niedriger Intensitätseinstellung	100
Abb. 5-8:	fMRI: Antizipation einer negativen Konsequenz (Psychopathen)	102
Abb. 5-9:	fMRI: Antizipation einer negativen Konsequenz (Kontrollgruppe)	102
Abb. 5-10:	fMRI: Subtraktionsanalyse KG>PP - parametrisch modulierte Aktivierung	103
Abb. 5-11:	fMRI: Subtraktionsanalyse PP>KG: Betrachten des bestraften Gegenspielers	106

10. TABELLENVERZEICHNIS

Tab. 3-1:	ToM- und Empathie-assozierte Gehirnareale	59
Tab. 4-1:	BIS/BAS: Mittelwerte und Standardabweichungen männlicher Probanden	78
Tab. 5-1:	BIS/BAS: Eichstichprobe, Psychopathen- und Kontrollgruppe	86
Tab. 5-2:	Primäre und Sekundäre Psychopathie: Mittelwerte und Standardabweichungen	87
Tab. 5-3:	AQ: Mittelwerte und Standardabweichungen	89
Tab. 5-4:	Erläuterung der unabhängigen Variablen (= Regressoren)	96
Tab. 5-5:	SET (Täter): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte	98
Tab. 5-6:	set-low; set-hi: Kontraste, Koordinaten, Z-Werte	99
Tab. 5-7:	GET (Antizipation): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte	101
Tab. 5-8:	FILM (Opferempathie): Kontraste, Koordinaten, Z-Werte	104
Tab. 5-9:	PAIN: Kontraste, Koordinaten, Z-Werte	107

11. ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

A

Abb.	Abbildung
aCG	anterior cingulate Gyrus, Gyrus cingulum anterior
AMY	Amygdala
AQ	Aggression-Questionnaire

B

BAS	Behavior-Approach/-Activation-System dt. Annäherungssystem
BIS	Behavior-Inhibition-System dt. Verhaltenshemmsystem
BOLD	Blood-Oxygenation-Level-Dependent

E

EPI	Echo Planar Imaging
-----	---------------------

F

fMRI	functional Magnet-Resonance-Imaging dt. funktionelle Kernspintomographie
FWE	Family Wise Error

G

G.	Gyrus
----	-------

K

KG	Kontrollgruppe
----	----------------

L

LSRP	Levenson-Self-Report-Psychopathy-Scale
------	--

M

MRI	Magnet-Resonance-Imaging, dt. Kernspintomographie
-----	---

O

OFC	Orbitofrontalkortex
-----	---------------------

P

Pb(n)	Proband(en)
PCL	Psychopathy-Check-List
PCL-SV	Psychopathy-Check-List-Short-Version
PFC	Präfrontalkortex
PP	Psychopathen

R

ROI	Region of Interest
-----	--------------------

S

SII	Somatosensorischer Kortex
SD	Standard Deviance, dt. Standardabweichung
STS	Sulcus temporalis superior

T

ToM	Theory of Mind
Tab.	Tabelle

Z

ZNS	Zentrales Nervensystem
-----	------------------------

12. ANHANG

Anhang 1-1: Informationsunterlagen für die Probanden

Anhang 1-2: Informationsunterlagen für die Probanden

Anhang 2: Schematische Anordnung des Untersuchungsraumes

Anhang 3: Bogen zur Gewinnberechnung

Anhang 4: Übersetzung der LSRP-Skala

Anhang 5: PCL-SV, Auswertungsbogen

Anhang 6: Stimulisequenz

Anhang 1-1: Informationsunterlagen für die Probanden



Eberhard-Karls-Universität Tübingen
Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie
Gartenstr. 29, 72074 Tübingen

Sie haben die Möglichkeit, an einer wissenschaftlichen Untersuchung teilzunehmen, die vom Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen durchgeführt wird.

Ihre Aufgaben:



1. Teilnahme an einem kurzen *psychologischen Interview*.

- Zeitaufwand ca. 45 Minuten
- unsere Aufwandsentschädigung für Sie:
30 €

2. Teilnahme an einer spannenden *Untersuchung im funktionellen Kernspintomographen*, bei der Sie gegen einen weiteren Studienteilnehmer antreten. Dabei gilt es, möglichst schnell zu reagieren.

- Zeitaufwand ca. 2 Stunden
- unsere Aufwandsentschädigung für Sie:

mindestens 200 €

Je nachdem, wie schnell Sie sind, erhalten Sie

bis zu 250 €


Insgesamt können Sie also an einem Nachmittag in Tübingen **bis zu 280 €** verdienen.

Selbstverständlich tragen wir Ihre Fahrtkosten mit der Deutschen Bahn und holen Sie vom Bahnhof ab.

INTERESSE?

Für weitere Information lesen Sie bitte die beigefügten Seiten. Sie können telefonisch oder per email mit uns in Kontakt treten. Unsere Telefonnummer bzw. unsere email-Adresse finden Sie am Ende des Schreibens.

Anhang 1-2: Informationsunterlagen für die Probanden

	Eberhard-Karls-Universität Tübingen Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie Gartenstraße 29, 72074 Tübingen
---	---

Information zur Untersuchung am Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen - für Probanden -

Ziel der Studie ist es, herauszufinden, welche Regionen im Gehirn aktiviert werden, wenn zwei Spieler möglichst schnell auf ein Signal hin reagieren sollen. Sie werden sicher verstehen, dass wir Ihnen an dieser Stelle nicht unsere Erwartungen hinsichtlich der Ergebnisse mitteilen können. Wir werden Ihnen aber *nach* der Untersuchung alle Fragen dazu gern beantworten.

In diesem Informationsblatt möchten wir Ihnen kurz den Ablauf der Untersuchung erläutern. Auf dem zweiten Blatt finden Sie Informationen zur funktionellen Kernspintomographie.

Die Untersuchung besteht aus 2 Abschnitten:

1. Psychologisches Interview

Während dieses Gespräches wollen wir mit Ihnen zusammen herausfinden, wie Sie sich in verschiedenen Situationen verhalten. Wir benutzen u.a. auch Fragebögen, die sich thematisch mit Ihrem Verhalten in sozialen u.a. Situationen und Ihrem persönlichen bzw. sozialen Hintergrund befassen. Sie erhalten hierfür eine Aufwandsentschädigung in Höhe von **mindestens 30 €**.

2. Untersuchung im Kernspintomographen

Ihre Aufgabe besteht darin, gegen einen Mitspieler in einer Reaktionszeitaufgabe anzutreten. Es gilt, möglichst rasch nach Darbietung eines grünen Punktes eine Taste zu drücken. Sie spielen dabei gegen einen Mitspieler, mit dem Sie vorher bekannt gemacht werden. Jedes Mal wenn Sie langsamer als ihr Gegenspieler reagieren, bekommen sie von ihm einen „Schmerzreiz“ auf den Finger. Die Stärke des Schmerzreizes legt der Gegenspieler fest.

Den maximalen Schmerzreiz, werden wir zu Beginn des Experimentes mit Ihnen vereinbaren, so dass Sie keine äußerst unangenehmen Reize erdulden werden.

Gewinnen Sie eine Reaktionszeitaufgabe, so dürfen Sie den Gegenspieler in einer von Ihnen festgelegten Reizstärke bestrafen.

Ihr Ziel ist es, möglichst viele Durchgänge gegen Ihren Gegner zu gewinnen. Für jeden gewonnen Durchgang erhöhen wir ihren Gewinn. Aber selbst wenn sie alle Durchgänge verlieren sollten, was wirklich noch nie vorgekommen ist, stehen ihnen 200€ (insgesamt 230€) jeden Fall zu.

Freiwilligkeit und Anonymität

Da die Teilnahme an der Untersuchung **freiwillig** ist, können Sie diese jederzeit abbrechen, ohne dass Ihnen dadurch irgendwelche Nachteile entstehen. Eine Ausnahme bildet die Aufwandsent-schädigung, die wir Ihnen dann leider nicht auszahlen können, da wir für Sie einen Ersatzkandidaten suchen müssen.

Die Untersuchung des Instituts für Medizinische Psychologie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen erfolgt völlig **unabhängig** von irgendwelchen Maßnahmen bzw. Behandlungen, denen Sie sich gerade unterziehen bzw. unterzogen haben.

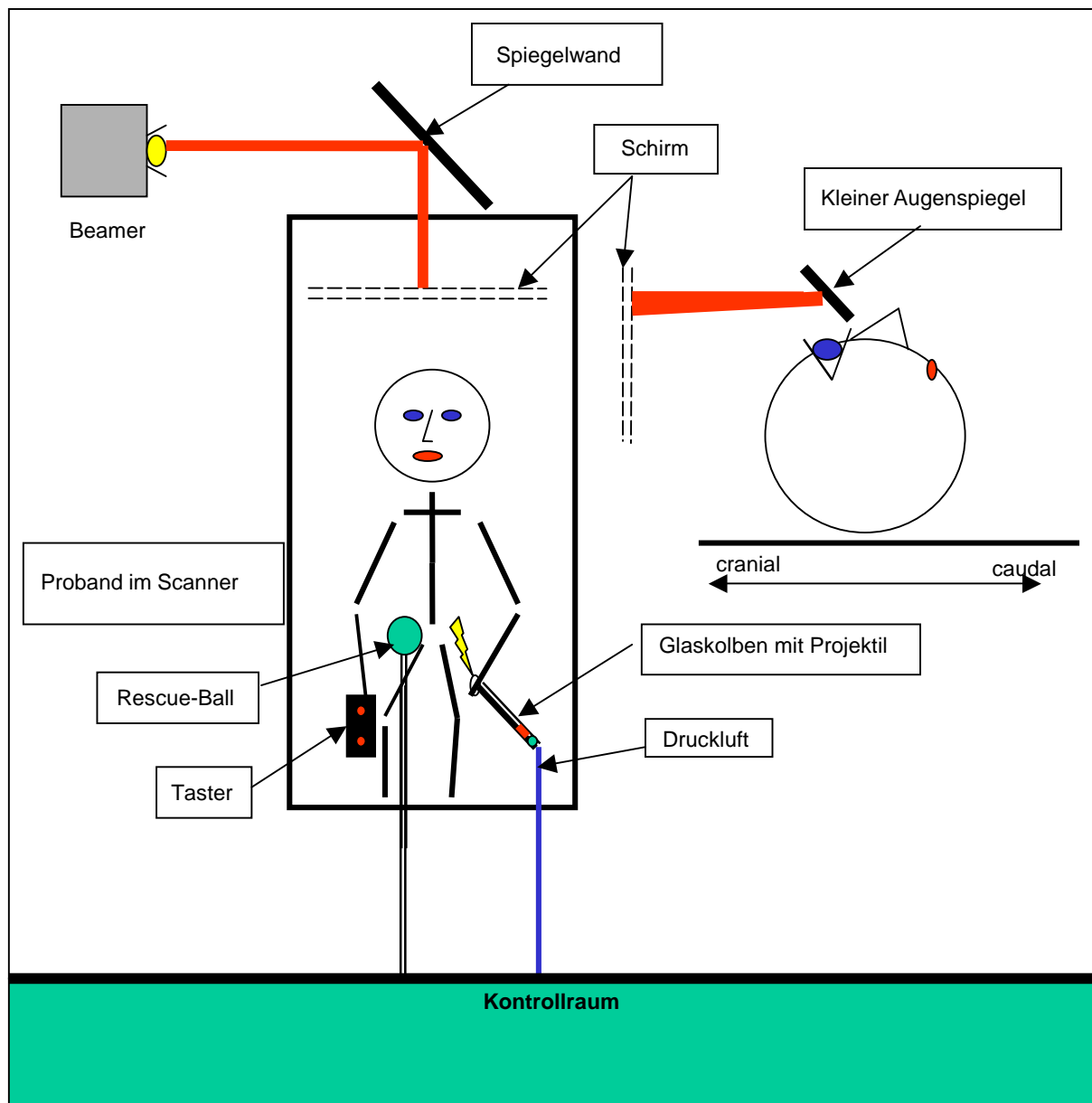
Alle von uns erhobenen Daten werden **anonym** behandelt und unter einer Codenummer gespeichert. Wir weisen Sie darauf hin, dass die ärztlichen und nichtärztlichen Untersucher(innen) der gesetzlichen Schweigepflicht unterliegen und deshalb **keine Informationen an Dritte** (auch nicht an nahe Verwandte, Therapeuten, Behördenmitarbeitern etc.) weitergeben dürfen. Die Daten werden zu Forschungszwecken **ohne Angabe des Namens** unter einer Codenummer auf einer **EDV-Anlage gespeichert** und bearbeitet.

Über Ihre Teilnahme würden wir uns freuen!

Wir würden uns freuen, wenn Sie sich zu einer Teilnahme entschließen könnten. Sollten Sie noch Fragen haben oder wenn Sie einen Termin vereinbaren wollen, melden Sie sich bitte unter der folgenden Telefonnummer.

(07071) 2974223 (Herr Sven Sewing)

Anhang 2: Schematische Anordnung des Untersuchungsraumes



Anhang 3: Bogen zur Gewinnberechnung

Ihr persönliches Profil

Name:

1. Durchgang: _____ x gewonnen

2. Durchgang: _____ x gewonnen

3. Durchgang: _____ x gewonnen

4. Durchgang: _____ x gewonnen

_____ x gewonnen

Für jeden gewonnenen Durchgang erhalten Sie **50 Cent**.

Ihr Gewinn: _____ x 0,5 € = _____ €

Ihr heutiger Verdienst:


30 € (Interview) + 200 € + _____ € (Kernspint) = _____ €

Quittung

Betrag (. . . , . . €) dankend erhalten:

Datum, Unterschrift

Anhang 4: Übersetzung der LSRP-Skala

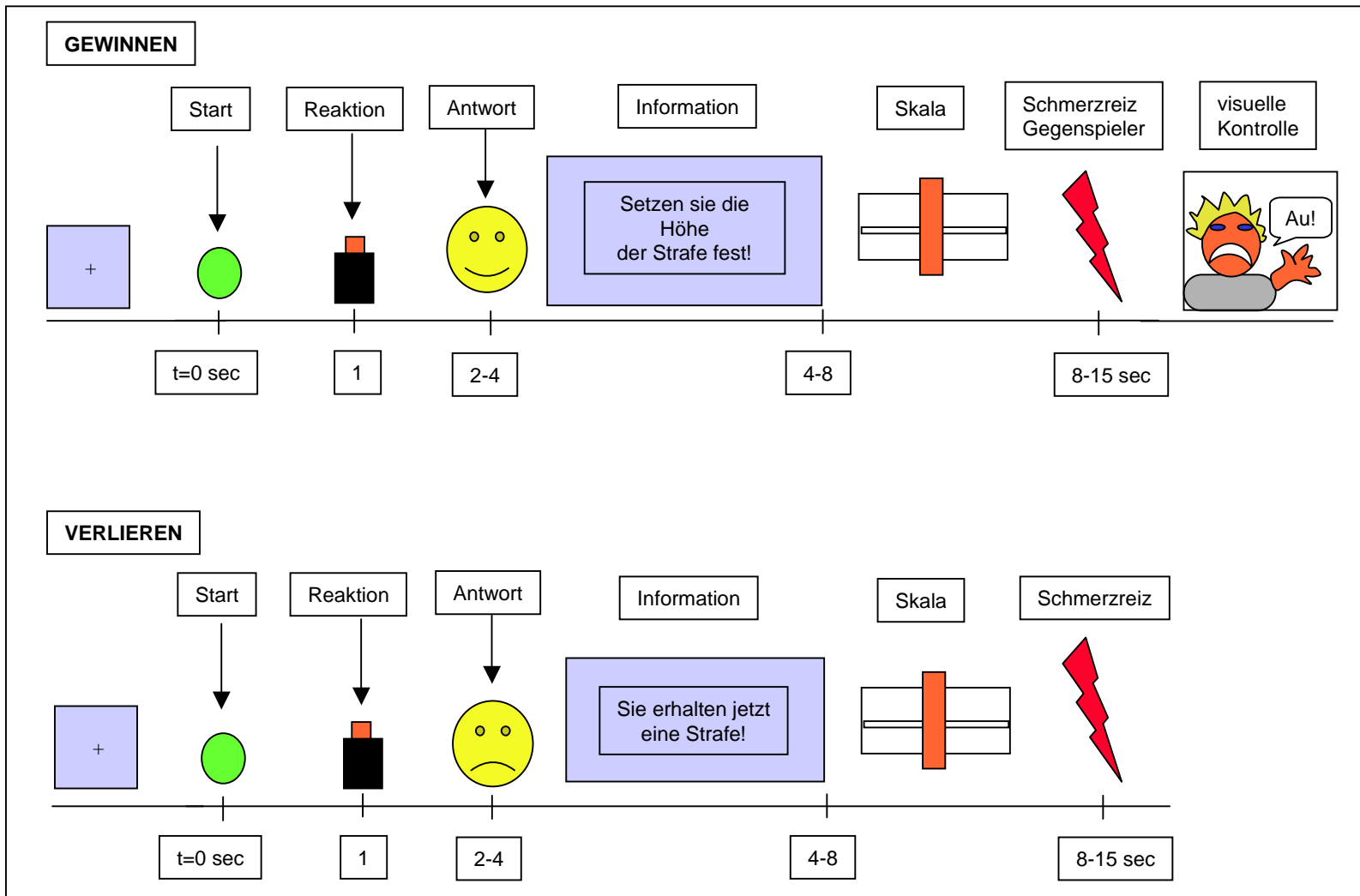
	Eberhard-Karls-Universität Tübingen Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie Gartenstraße 29, 72074 Tübingen	Code:..... Datum:
---	---	--------------------------------

LSRP-Skala

Im Folgenden Fragebogen finden Sie eine Reihe von Feststellungen, mit denen man sich selbst beschreiben kann. Bitte lesen Sie jede Feststellung durch und entscheiden Sie dann, inwieweit Sie dieser Feststellung zustimmen. Kreuzen Sie bitte die Zahl an, die am besten beschreibt, wie stark Sie der Feststellung zustimmen. Richtige oder falsche Antworten gibt es hierbei nicht.

		stimme überhaupt nicht zu ↓	stimme eher nicht zu ↓	stimme eher zu ↓	stimme voll zu ↓
1.	Ich plane nie etwas sehr lange im voraus.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
2.	Ich habe schon oft andere angebrüllt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
3.	Mein wichtigstes Ziel besteht darin, möglichst viel Geld zu verdienen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
4.	Es würde mir viel ausmachen, wenn ich nur auf Kosten anderer erfolgreich wäre.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
5.	Wenn ich enttäuscht bin explodiere ich schon mal.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
6.	Erfolg gründet sich auf dem Überlebenskampf der Besten - über Verlierer mache ich mir keine Gedanken.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
7.	Die meisten Schwierigkeiten rühren daher, daß mich die anderen Leute einfach nicht verstehen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
8.	Auch wenn ich unbedingt etwas verkaufen wollte, würde ich das nicht mit Lügen versuchen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
9.	Für mich ist das wichtig, womit ich ungeschoren davonkomme.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
10.	Oberstes Ziel ist mein eigener Vorteil.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
11.	Ich verliere an Dingen schnell das Interesse, nachdem ich sie begonnen habe.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
12.	Betrügereien sind nicht zu rechtfertigen, da sie unfair gegenüber anderen sind.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
13.	Ein möglichst angenehmes Leben ist mir das wichtigste Lebensziel.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

14.	Die Liebe wird überbewertet.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
15.	In der heutigen Zeit sind alle Mittel recht, die zum Erfolg führen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
16.	Es ist mir wichtig, dass ich bei der Durchsetzung meiner Ziele nicht die Gefühle anderer verletze.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
17.	Ich habe festgestellt, dass ich ein Ziel über einen langen Zeitraum hinweg verfolgen kann.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
18.	Leute, die dumm genug sind, sich ausnutzen zu lassen, verdienen es meist nicht anders.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
19.	Ich fühle mich mies, wenn ich anderen mit meinen Worten und Taten weh tue.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
20.	Sollen sich doch andere über höhere Werte Gedanken machen, mir ist nur das wichtig, was unter dem Strich dabei rauskommt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
21	Ich bin oft gelangweilt.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
22	Ich erzähle anderen was sie hören wollen, damit sie das tun was ich will.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
23	Es macht mir Spaß, mit den Gefühlen anderer zu spielen.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
24	Ich finde wirklich schlaue Tricks und Täuschungsmanöver einfach toll.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
25	Bevor ich etwas anfangen überlege ich mir sorgfältig, welche Folgen dies haben könnte.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
26	Ich habe immer wieder den gleichen Ärger am Hals.	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>



Anhang 6

Danksagung

Für die Möglichkeit der selbständigen Arbeit und die vertrauensvolle Atmosphäre möchte ich mich bei meinem Betreuer Herrn Prof. Dr. Niels Birbaumer bedanken. Seine Erfahrungen mit psychopathischen Straftätern konnten die Diskussion der Ergebnisse reichhaltig beflügeln.

Herzlich bedanken möchte ich mich bei meinem Anleiter PD Dr. Martin Lotze, für seine bereichernden Rezensionen und seine Anregungen bei der Präsentation und Interpretation der Ergebnisse.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Ralf Veit für die stetige und umfassende Hilfe bei der Auswertung der fMRI-Daten. Bei ihm standen mir grundsätzlich die Türen offen, wenn ich mich an statistischen und Linux-Problemen festgebissen hatte.

Schließlich möchte ich allen Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Abteilung der medizinischen Psychologie und Frau Bentele vom SFB 437 für die angenehme Arbeitsatmosphäre sowie allen beteiligten Begleitpersonen, PsychologInnen und ÄrztInnen der Einrichtungen in Bad Schussenried, Ravensburg und Mannheim für ihre Unterstützung danken.

In besonderem Maße schätze ich die Hilfe meiner Freundin Doris Walter und meiner Familie, die mich darin unterstützt haben diese Arbeit zu schreiben. Ihnen und allen Freunden, die mich emotional in dieser Zeit getragen und mir bei der Korrektur dieser Arbeit geholfen haben, gilt mein größter Dank.

SVEN SEWING

PERSÖNLICHE ANGABEN

Geburtstag: 8. Oktober 1976
Geburtsort: Bünde

AUSBILDUNG UND STUDIUM

1983 - 1996 Schulische Ausbildung (Abitur)
1997 - 2005 Studium der Psychologie in Marburg und Tübingen
26.01.2005 Dipl. Psychologe
1999 - 2006 Studium der Humanmedizin in Tübingen
15.11.2006 3. Staatsexamen

BERUFLICHER WERDEGANG

03/04- 10/05 Wissenschaftliche Hilfskraft und wissenschaftlich geprüfter Mitarbeiter;
Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie,
Universität Tübingen; Sonderforschungsbereich 437
seit 06/2007 Assistenzarzt im Fachgebiet Pädiatrie
St. Franziskushospital, Münster

PRAKTIKA

10/05-10/06 PJ (Schweiz, Irland, Friedrichshafen; Wahlfach Pädiatrie)
08- 09/2004 Praxis Kramer & Dr. med. Helfen-Kramer, Tübingen
(5 Wo., Praxisfamulatur - Innere Medizin)
03- 04/2004 Universitätsklinikum Tübingen
(4 Wo., Famulatur - Anästhesiologie)
07- 08/2003 Psychatrium Gruppe in Heiligenhafen
(5 Wo., Famulatur - Neurologie)
03- 04/2003 Krankenhaus der Rudolphstiftung in Wien
(5 Wo., Famulatur - Innere Medizin)
03- 04/2001 Josefinum: Kinder- und Jugendpsychiatrie in Augsburg
(6 Wo.; Psychologisches Praktikum)
08- 09/2000 Nordheimstiftung in Sahlenburg (Cuxhaven)
(6 Wo.; Pflegepraktikum)
02- 03/2000 Universitätskinderklinik Tübingen: Psychosozialer Dienst
(6 Wo.; Psychologisches Praktikum)

ZIVILDIENTST

1996 - 1997 Rettungssanitäter, Rettungswache Stadt Herford

EHRENAMTLICHE TÄTIGKEITEN

1992 - 1999 Ehrenamtliche Mitarbeit und Gruppenleitung in der Kinder- und
Jugendarbeit der Ev. Jugend, Bünde
1999 - 2005 Ehrenamtliche Mitarbeit in der Ev. Jakobusgemeinde, Tübingen