

**Hanse-Studien / Hanse Studies
Hanse-Wissenschaftskolleg Delmenhorst
Hanse Institute for Advanced Study**

Band 5 / Volume 5

**Monika Lück, Daniel Strüber und
Gerhard Roth (Hrsg.)**

**Psychobiologische Grundlagen
aggressiven und gewalttätigen
Verhaltens**



**Bibliotheks- und Informationssystem der Universität Oldenburg
2005**

Hanse-Studien / Hanse Studies
Hanse-Wissenschaftskolleg Delmenhorst
Hanse Institute for Advanced Study

herausgegeben von
Prof. Dr. Dr. Gerhard Roth und Uwe Opolka

In der Reihe *Hanse-Studien / Hanse Studies* erscheinen – in deutscher oder englischer Sprache – unveröffentlichte Forschungsarbeiten, die am Hanse-Wissenschaftskolleg (HWK) in Delmenhorst entstanden sind, sowie Berichte über vom HWK durchgeführte Konferenzen.

Das Hanse-Wissenschaftskolleg ist eine gemeinnützige Stiftung bürgerlichen Rechts der Länder Bremen und Niedersachsen sowie der Stadt Delmenhorst. Es wurde 1995 gegründet und nahm 1997 seine Arbeit auf. Seine Hauptaufgabe besteht in der Stärkung des überregional und international anerkannten Forschungspotentials der umliegenden Universitäten und Forschungseinrichtungen, insbesondere der Universitäten Oldenburg und Bremen. Seine derzeitigen Arbeitsschwerpunkte liegen auf den Gebieten Meeres- und Klimafor- schung, Neuro- und Kognitionswissenschaften, Sozialwissenschaften sowie auf interdisziplinären Projekten. In diesen Bereichen beruft es Fellows und führt Tagungen durch.

Anschriften der Herausgeber:

Prof. Dr. Dr. Gerhard Roth
Hanse-Wissenschaftskolleg
Lehmkuhlenbusch 4
27753 Delmenhorst
Telefon: 0 42 21 / 91 60-108
e-mail: gerhard.roth@h-w-k.de

Uwe Opolka
Hanse-Wissenschaftskolleg
Lehmkuhlenbusch 4
27753 Delmenhorst
Telefon: 0 42 21 / 91 60-109
e-mail: uopolka@h-w-k.de

Verlag/Druck/
Vertrieb: Bibliotheks- und Informationssystem
 der Carl von Ossietzky Universität Oldenburg
 (BIS) – Verlag –
 Postfach 25 41, 26015 Oldenburg
 Tel.: 0441/798 2261, Telefax: 0441/798 4040
 e-mail: verlag@bis.uni-oldenburg.de

ISBN 3-8142-0981-8

Inhalt

| | |
|--|----|
| Vorbemerkung | 5 |
| 1 Einleitung | 7 |
| 2 Ontogenese von Gewalt und aggressivem Verhalten | 11 |
| 2.1 Längsschnittuntersuchungen und Modelle zur Ontogenese von Gewalt und Aggression | 11 |
| 2.1.1 Gerald R. Patterson: „Early Starters“ und „Late Starters“ | 12 |
| 2.1.2 Rolf Loeber: „Developmental Pathways“ | 17 |
| 2.1.3 Terrie Moffitt: „Life Course Persistent“ und „Adolescence Limited Antisocial Pathways“ | 23 |
| 2.1.4 Zusammenfassung und Vergleich | 29 |
| 2.2 Ontogenese von aggressivem und gewalttätigem Verhalten – empirische Befunde | 30 |
| 2.2.1 Genetische Prädisposition | 30 |
| 2.2.2 Schwangerschaft und Geburt | 36 |
| 2.2.3 Frühe Interaktion, Erziehungsverhalten und familiäre Situation | 42 |
| 2.2.4 Sozial-emotionale und kognitive Faktoren beim Kind | 48 |
| 2.2.5 Neurobiologische Faktoren | 53 |
| 2.3 Zusammenfassung | 57 |
| 3 Geschlechtsunterschiede bei Gewalt und Aggression | 61 |
| 3.1 Geschlecht und Gewalt | 62 |
| 3.1.1 Epidemiologische Aspekte | 62 |
| 3.1.2 Entwicklungsaspekte | 66 |
| 3.1.2.1 Geschlechtsunterschiede im Ausmaß antisozialen Verhaltens | 66 |

| | | |
|---------|---|-----|
| 3.1.2.2 | Geschlechtsunterschiede im Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens | 68 |
| 3.1.2.3 | Geschlechtsunterschiede bei den Risikofaktoren für antisoziales Verhalten | 70 |
| 3.1.3 | Forensisch-psychiatrische Aspekte | 73 |
| 3.1.3.1 | Geschlechtsspezifische Aspekte der Antisozialen Persönlichkeitsstörung und Psychopathie | 73 |
| 3.1.3.2 | Neurobiologische Befunde zur Antisozialen Persönlichkeitsstörung und Psychopathie | 76 |
| 3.1.3.3 | Impulsive Gewalt und Serotonin | 88 |
| 3.2 | Geschlecht und Aggression | 101 |
| 3.2.1 | Meta-Analysen der Geschlechterdifferenz bei nicht-pathologischer Aggression | 101 |
| 3.2.2 | Männliche und weibliche Aggressionsformen und die Entwicklung der sozialen Intelligenz | 103 |
| 3.2.3 | Soziale Repräsentation und Impulskontrolle | 106 |
| 3.2.4 | Geschlecht, Gehirn und Aggression | 109 |
| 3.2.4.1 | Serotonin und Aggression | 109 |
| 3.2.4.2 | Geschlechtsunterschiede in der Funktion des Serotonin-Systems | 112 |
| 3.2.4.3 | Neuroanatomische Geschlechtsunterschiede und Impulskontrolle | 116 |
| 3.2.4.4 | Anwendung der neurobiologischen Befunde auf die psychosozialen Erkenntnisse | 118 |
| 3.2.5 | Sexualhormone und Aggression | 120 |
| 3.3 | Zusammenfassung | 121 |
| | Literatur | 127 |

Vorbemerkung

Der vorliegende Band gibt einen Überblick über die Literaturstudie, die in den vergangenen gut zwei Jahren am Hanse-Wissenschaftskolleg im Rahmen der Arbeitsgruppe „Psychobiologische Grundlagen von Aggression und Gewalt“ geleistet wurde. An dieser Arbeit waren im wesentlichen Dipl. Psych. Monika Lück und PD Dr. Daniel Strüber beteiligt und in geringerem Umfang apl. Prof. Dr. Ulrike Janssen-Bienhold, Uwe Opolka und Prof. Dr. Dr. Gerhard Roth.

Aufgabe der Arbeitsgruppe war und ist es, anhand einer umfangreichen Literaturrecherche einen Überblick über den gegenwärtigen Stand der Erforschung der biologisch-neurobiologischen und psychologischen Grundlagen aggressiven und gewalttätigen Verhaltens zu geben. Ein besonderes Augenmerk galt dabei zum einen entwicklungspsychologischen Aspekten, zum anderen dem Wissensstand über den krass ins Auge fallenden Unterschied zwischen den Geschlechtern im Hinblick auf Aggression und Gewalt und der Frage nach den möglichen Ursachen dieses Unterschieds. Mit der vorliegenden Literaturrecherche soll eine gesicherte Grundlage für empirische und experimentelle Untersuchungen zu Aggression und Gewalt an Forschungsinstitutionen geschaffen werden, mit denen das Hanse-Wissenschaftskolleg zusammenarbeitet, aber selbstverständlich auch für Untersuchungen an anderen Forschungseinrichtungen.

Die Autoren danken der Hamburger Stiftung zur Förderung von Wissenschaft und Kultur sehr herzlich für die großzügigen Hilfen für ihre Arbeit.

Korrespondenz an:

Fon: +49-42 21-91 60-1 22 (M. Lück)

Fax: +49-42 21-91 60-1 99

E-Mail: mlueck@h-w-k.de

1 Einleitung

Die Ursachen individueller und gesellschaftlicher Aggression und Gewalt sind trotz umfangreicher Forschungen nach wie vor unklar beziehungsweise in hohem Grade umstritten. Eine Durchsicht der einschlägigen Literatur zeigt, dass es mindestens fünf grundlegende und einander teilweise oder gänzlich widersprechende Erklärungsweisen für *individuelle* menschliche Aggression und Gewalt gibt:

1. Aggression gehört zum natürlichen Verhaltensrepertoire des Menschen. Er teilt sie entsprechend mit seinen nächsten Verwandten, den Primaten, und darüber hinaus mit den Säugetieren. Aggression erfüllte im Kampf des frühzeitlichen Menschen, insbesondere des Mannes, um knappe Ressourcen, in der Verteidigung von Besitz, bei der Abwehr von Feinden und Fortpflanzungs-Konkurrenten eine wichtige biologische Rolle. Aggression als natürliches Verhaltensmuster hat jedoch in der modernen Gesellschaft ihre Funktion weitgehend eingebüßt, wir können uns aber nicht von diesem Erbe befreien, sondern diese „Triebenergie“ höchstens in unschädliche Bahnen umlenken.
2. Aggression und Gewalt sind pathologische Verhaltensweisen, die auf genetischen, pränatalen und perinatalen Defekten oder Entwicklungsstörungen oder auf postnatal-frühkindlichen Erfahrungen und Schädigungen kognitiver und emotionaler Funktionen beruhen. Eine Früherkennung dieser Defekte beziehungsweise Schädigungen lässt unter Umständen eine Milderung oder Therapie zu; in schweren Fällen muss die Gesellschaft sich vor Gewalttätern schützen, beispielsweise durch deren Inhaftierung.
3. Aggression und Gewalt beruhen auf Defiziten in frühen Sozialisationsprozessen – zum Beispiel im Zusammenhang mit früher Bindungserfahrung, der Ausbildung von Empathie, kindlichem Imitationsverhalten und familiärer Akzeptanz – sowie auf fehlender Anerkennung in nichtfamiliärer Umgebung (Schule, Altersgenossen, Vereine usw.). Gewalt ist demnach eine „hilflose“ Antwort auf Sozialisationsdefizite.
4. Aggression und Gewalt werden durch ungünstige soziale Verhältnisse (Zugehörigkeit zu ökonomisch benachteiligten und bildungsfernen Schichten, zu ethnischen Minderheiten, Ausländerstatus, Arbeitslosigkeit

keit, ungünstiges Wohn- und Lebensumfeld usw.) hervorgerufen. Werden diese ungünstigen Verhältnisse beseitigt, so verschwinden auch Aggression und Gewalt aus der Gesellschaft.

5. Aggression und Gewalt sind das Ergebnis instrumenteller Konditionierung. Personen lernen es, aggressiv und gewalttätig zu sein, weil sie hiermit ihre Ziele schneller beziehungsweise besser verfolgen können. Aggression und Gewalt lassen sich entsprechend durch „Abkonditionieren“ beseitigen.

Bisher standen und stehen diese unterschiedlichen Erklärungsweisen unverbunden nebeneinander oder gar feindlich einander gegenüber. Im deutschsprachigen Raum beanspruchten die Sozialwissenschaften lange Zeit die Behandlung des Themas „Aggression“ und „Gewalt“ für sich, und viele Sozialwissenschaftler lehnten und lehnen auch heute noch eine Beteiligung biowissenschaftlicher und psychologischer Forschung kategorisch als „Biologismus“ beziehungsweise „Psychologismus“ ab. Eine solche Haltung ist angesichts früherer unzulänglicher Erklärungsansätze aus der Feder von Biologen (vgl. etwa Konrad Lorenz' Buch „Das sogenannte Böse“ von 1963) durchaus verständlich. Zudem gilt eine biowissenschaftliche und psychologische Forschung zu Aggression und Gewalt vielen Sozialwissenschaftlern als Nachklang eines in ihren Augen völlig überholten Individualismus.

Angesichts des aktuellen Kenntnisstandes der neurowissenschaftlichen und psychologischen Emotions- und Aggressionsforschung ist eine solche Haltung jedoch nicht länger gerechtfertigt. Die große Bedeutung biologischer und individualpsychologischer Faktoren für das Verständnis von Aggression und Gewalt kann nicht mehr geleugnet werden. Dies wird anhand zweier Phänomene sichtbar, die im Zentrum des Interesses des vorliegenden Buches stehen, nämlich zum einen anhand der deutlichen *geschlechtsspezifischen* Unterschiede von Aggression und Gewalt, die in allen Kulturen der Welt auftreten und unter keinen Umständen durch gesellschaftliche Faktoren allein erklärt werden können, und zum anderen anhand der Tatsache, dass ein großer Prozentsatz gewalttätiger und gewaltbereiter Personen in ihrer Kindheit selbst Opfer von Gewalt und Missbrauch war.

Schließlich hat die neurobiologische und neuropsychologische Forschung in der jüngeren Vergangenheit mithilfe tierexperimenteller Untersuchungen und im Humanbereich mithilfe der funktionellen Bildgebung und der Neuropharmakologie eine klare Beziehung zwischen Veränderungen in der Aktivi-

tät bestimmter Hirnzentren, insbesondere solcher, die zum limbischen System gehören, und erhöhter Gewaltbereitschaft herstellen können. In den letzten Jahren sind Untersuchungen zu sogenannten Genpolymorphismen hinzugekommen, die bei einigen Genen einen Zusammenhang zwischen einer bestimmten genetischen Ausstattung und erhöhter Gewaltbereitschaft anzeigen.

Selbstverständlich kann es nicht darum gehen, nach Jahrzehnten der Dominanz sozialwissenschaftlicher Ansätze in der Aggressions- und Gewaltforschung eine Kehrtwende zu rein biologisch-psychologischen Konzepten einzuleiten. Ziel muss vielmehr sein, klar herauszuarbeiten, *in welcher Weise* genetisch-biologische, hirnorganische, neuropharmakologische und entwicklungspsychologische Faktoren untereinander und mit sozialen Faktoren wechselwirken. Es mag Fälle geben, in denen Aggression und Gewalt entweder rein genetisch beziehungsweise hirnorganisch bedingt oder ausschließlich das Ergebnis sozialer Imitation sind, doch müssen in aller Regel mehrere Faktoren zusammenkommen, damit Personen in gesellschaftlich nicht tolerierter Weise Gewalt ausüben (zumindest was unsere westlichen Gesellschaften betrifft). In diesem Sinne will das vorliegende Buch einen Ansatz zur Entwicklung eines multi-faktoriellen Modells für das Entstehen von Aggression und Gewalt liefern, das seinerseits zur Grundlage einer weiterführenden interdisziplinären Aggressions- und Gewaltforschung werden kann.

2 Ontogenese von Gewalt und aggressivem Verhalten

In Kapitel 2 geht es um die Ontogenese von Gewalt und aggressivem Verhalten, das heißt um die Frage, welche Faktoren und Ereignisse, die in der Zeit vor und während der Geburt, der frühen und späteren Kindheit und im Jugendalter wirksam werden, aggressives und gewalttätiges Verhalten beziehungsweise die Neigung zu solchem Verhalten beeinflussen können.

Die hier vorgestellten Ergebnisse stellen einen Ausschnitt aus der im Rahmen des Projekts durchgeführten Literaturstudie dar. Zunächst werden exemplarisch in Abschnitt 2.1 drei in den vergangenen Jahren entwickelte Modelle der Ontogenese von Gewalt und Aggression vorgestellt sowie die Längsschnittstudien, auf denen sie beruhen. In Abschnitt 2.2 werden ausgewählte empirische Ergebnisse zu den Risikofaktoren dargestellt, die Hinweise auf die Entstehung von gewalttätigem und aggressivem Verhalten geben.

2.1 Längsschnittuntersuchungen und Modelle zur Ontogenese von Gewalt und Aggression

Längsschnittuntersuchungen (Longitudinal-Studien) stellen ein wichtiges Instrument dar, um psychologische, soziologische und gegebenenfalls neurobiologische und neuropsychologische Faktoren zu untersuchen, die möglicherweise mit antisozialem Verhalten zusammenhängen (Thornberry & Krohn, 2003). Sie basieren auf repräsentativen, im Idealfall nicht vorselektierten Stichproben von Kindern, die ab einem bestimmten Alter (meist der Kindheit oder frühen Jugend) über einen langen Zeitraum ihres Lebens hinweg begleitet werden. Währenddessen findet zu verschiedenen Erhebungszeitpunkten eine Untersuchung der relevanten Variablen statt. Somit können Beginn und Verlauf von antisozialem Verhalten sowie mögliche antezedierende, das heißt dem antisozialen Verhalten vorangehende Risikofaktoren und Ursachen beschrieben werden. Fokus dieser Studien ist die Untersuchung der Entwicklung von Individuen; meist werden daher neben den personenbezogenen Maßen auch Informationen über die soziale und materielle Umwelt miterhoben, um ein umfassendes Bild der Lebensumstände der Kinder zu entwerfen. Wenn der erste Erhebungszeitpunkt früh genug gewählt wird und die Dauer der Studie entsprechend lang genug ist, kann die Ent-

wicklung des Individuums über verschiedene wichtige Phasen wie Säuglings- und Kleinkindalter, Kindheit, Adoleszenz und Erwachsenenalter hinweg betrachtet werden.

Longitudinal-Studien unterscheiden sich voneinander hinsichtlich der gewählten Stichproben, der verwendeten Methoden, der befragten Personen, die zusätzlich zum Kind als Informationsquelle dienen, und hinsichtlich der Laufzeit der Studie. Dem Ideal einer Längsschnittuntersuchung entspräche ein Beginn mit der Geburt oder gar der Schwangerschaft und eine lange Laufzeit, also zumindest von der Kindheit über die Adoleszenz hinaus bis ins mittlere Erwachsenenalter. Optimal wäre außerdem ein methodisch möglichst vielfältiger Ansatz, also sowohl Fragebogenmaße als auch Verhaltensbeobachtungen, neuropsychologische Maße usw., sowie eine möglichst große und repräsentative Stichprobe. Längsschnittuntersuchungen entstehen immer vor dem Hintergrund theoretischer Annahmen, und die für die Untersuchung ausgewählten Methoden spiegeln häufig Modellvorstellungen über die Verhaltensentwicklung wider.

Einige methodische Schwierigkeiten längsschnittlicher Forschung liegen auf der Hand. Beispielsweise werden *große Stichproben* benötigt, um auch für sehr spezielle Kleingruppen von Kindern und Jugendlichen, zum Beispiel physisch stark aggressive Mädchen, valide Aussagen treffen zu können. Längsschnittstudien kämpfen jedoch immer mit dem Problem des „Drop-Out“. Die Zahl der Studienteilnehmer nimmt mit zunehmender Dauer der Studie ab, sei es aufgrund einer schwindenden Bereitschaft oder Motivation der Studienteilnehmer, oder sei es, dass die Stichprobe aufgrund von normalem Ausfall wie Umzug oder Tod der Teilnehmer schrumpft. Längsschnittstudien sind demnach sehr kosten- und zeitintensiv, doch stellen sie gerade für die Untersuchung der Herausbildung eines solch komplexen Verhaltens wie Aggression die vielleicht best Herangehensweise dar.

Im folgenden werden drei der wichtigsten in den vergangenen Jahren durchgeführten Längsschnittstudien vorgestellt, anhand derer die jeweiligen Forschungsgruppen Modelle für die Entstehung antisozialen beziehungsweise aggressiven Verhaltens entwickelten.

2.1.1 *Gerald R. Patterson: „Early Starters“ und „Late Starters“*

Gerald R. Patterson ist Mitbegründer des Oregon Social Learning Centers (für weitere Informationen über das Zentrum und seine Arbeit vgl. www.oslc.org). Er und seine Mitarbeiter führen die *Oregon Youth Study*

(OYS) durch. Ziel dieser Studie ist es, die Ursachen und die Entwicklung antisozialen Verhaltens von Jungen zu untersuchen. Einen Schwerpunkt dieser Studie bildet die Entwicklung von Interventionsprogrammen für Familien und Schulen. Die Erhebung der Daten der ersten Gruppe der Stichprobe begann im Jahre 1984, die Erhebung der zweiten Gruppe im Jahre 1985. Zur Teilnahme eingeladen wurden alle Jungen der jeweiligen vierten Klassenstufe (also in einem Alter von etwa zehn Jahren) und ihre Familien von sechs beziehungsweise sieben zufällig ausgewählten Schulen aus Stadtteilen mit einem im Mittel vergleichbar niedrigen Einkommen und einer erhöhten Delinquenzrate in der Gemeinde Eugene/Springfield. Insgesamt erklärten sich 206 Jungen und ihre Familien zur Teilnahme bereit (Capaldi & Patterson, 1987). Nach 20 beziehungsweise 21 Untersuchungsjahren besteht die Stichprobe noch immer aus 200 jungen Männern. Jedes zweite Jahr wurde beziehungsweise wird eine Vielzahl von Daten sowohl von den Jungen als auch von den Eltern erhoben. Mittlerweile haben einige der 200 jungen Männer eigene Kinder – deshalb können jetzt die ersten Studien veröffentlicht werden, welche die Interaktion der zweiten mit der dritten Generation (wieder ausschließlich Jungen) zum Gegenstand haben (Capaldi, Pears et al., 2003). Es wurde darauf geachtet, dass die Maße für die verschiedenen Faktoren wie antisoziales Verhalten der Jungen mit verschiedenen Methoden und von verschiedenen Standpunkten aus (Eltern, Lehrer) erhoben wurden (für das methodische Vorgehen vgl. z.B. Capaldi & Patterson, 1991; Patterson, Forgatch et al., 1998).

Erfasst wurden in der OYS der sozioökonomische Status der Familie, Veränderungen in der Familienstruktur wie Scheidung, antisoziales Verhalten der Jungen, Disziplinierungsmaßnahmen der Eltern, Kontrolle des Jungen durch die Eltern, Häufigkeit und Art des Kontakts mit Altersgenossen, die sozial auffälliges Verhalten zeigen, und die Zeit, die der Junge unbetreut außerhalb des Elternhauses verbringt. Diese Faktoren wurden in der Folgezeit mit den amtlichen Daten des Jugendgerichts in Zusammenhang gebracht, zum Beispiel dem Zeitpunkt des ersten Straffälligwerdens und der Anzahl der im Laufe der Zeit verübten Straftaten.

Die Auswahl der untersuchten Faktoren zeigt deutlich den Schwerpunkt der Untersuchung: Patterson und seine Mitarbeiter heben sehr stark die Bedeutung hervor, die das *Erziehungsverhalten* der Eltern für die Entstehung antisozialen Verhaltens hat. Sie gehen außerdem davon aus, dass Erziehungsver-

halten über Generationen hinweg weitergegeben wird, was sie durch die Untersuchungen an der dritten Generation werden überprüfen können.

Auf der Grundlage dieser relativ großen Menge an Daten haben sie das Modell der *Early Starters* (ESt) und *Late Starters* (LSt) aufgestellt. Es basiert auf einer *sozial-interaktionalen Perspektive* (Patterson & Yoerger, 1997). Dabei wird angenommen, dass soziales Verhalten vorhersagbare Reaktionen der sozialen Umwelt hervorruft. Dies führt dazu, dass einige Verhaltensweisen des Individuums bestärkt werden und darum immer häufiger auftreten, während andere Verhaltensweisen unterselektiert werden. In Hinblick auf delinquentes Verhalten unterscheiden Patterson und Mitarbeiter (1993) zwei Verläufe: die erwähnten *Early* und *Late Starters*, wobei sie als *ESt* solche Kinder bezeichnen, die bereits vor ihrem 14. Lebensjahr durch delinquentes Verhalten auffallen. *LSt* sind entsprechend Jugendliche, die nach ihrem 14. Geburtstag erstmals delinquent werden.

Patterson zufolge liegt die Hauptursache für frühes antisoziales Verhalten im ungünstigen Erziehungsverhalten der Eltern beziehungsweise Erziehungsberechtigten. Er geht davon aus, dass *ESt* in ihrer familiären Umgebung lernen, durch antisoziale Verhaltensweisen ihre Ziele zu erreichen – und sei es auch nur, um den Bestrafungen oder dem missbräuchlichen Verhalten der Eltern zu entgehen. Ihrem antisozialen Verhalten werden keine oder nur sehr inkonsistente disziplinarische Maßnahmen entgegengesetzt. Er bezeichnet diesen Prozess der negativen Verstärkung von aggressivem und antisozialen Verhalten als *coercive family process* (Patterson, 1982). Prosoziale Verhaltensweisen oder sinnvolle Problemlösestrategien werden den Kindern weder vermittelt noch bei ihnen belohnt. Hat sich innerhalb des Familiensystems ein bestimmtes antisoziales Verhaltensrepertoire der Kinder etabliert, so wird es von ihnen auf Lebenssituationen außerhalb des familiären Zusammenlebens übertragen.

soziale Peer-Gruppen integriert. Die Prognose für *LSt* ist aber wesentlich positiver als die der *ES*. Patterson nimmt für die *LSt* eine relativ kurze Phase der Delinquenz an.

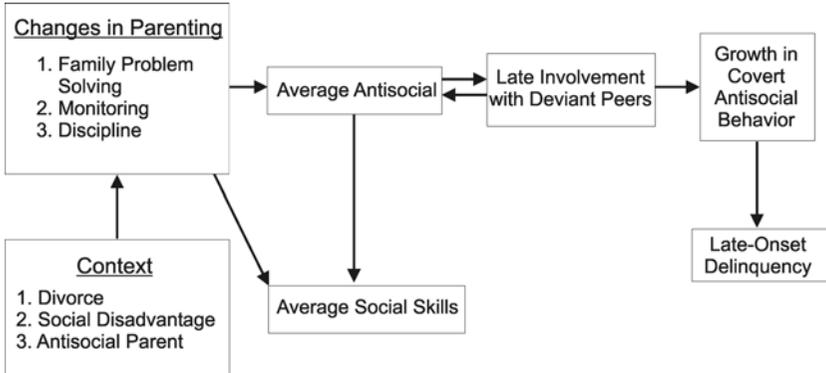


Abb. 2.2: Modell der Late Starters (aus: Patterson & Yoerger, 1997, S. 142).

Einige kritische Anmerkungen zur OYS von Patterson und Mitarbeitern sind angebracht. Zum einen – und diese Kritik betrifft auch die weitere Beschreibung der Entwicklungsverläufe antisozialen beziehungsweise aggressiven Verhaltens – werden meist *ausschließlich Jungen* betrachtet. Die Ergebnisse der Studie sind demnach nicht generalisierbar. Zieht man in Betracht, dass sich Mädchen, soweit man das aufgrund der wenigen vorliegenden Studien beurteilen kann, in ihrer sozialen Entwicklung deutlich von Jungen unterscheiden, zeigt sich ein besonderes Problem für die Generalisierbarkeit des oben beschriebenen Modells, dessen Schwerpunkt gerade auf der Interaktion mit der sozialen Umwelt als verhaltensmodulierender Variable liegt. Kritisch ist auch anzumerken, dass die Stichprobe nicht Teil einer „Normalpopulation“ ist, sondern durch ihren niedrigen sozio-ökonomischen Status und das schlechte Wohnumfeld bereits eine Risikogruppe darstellt. Außerdem liegt der Beginn der Erhebung recht spät in der kindlichen Entwicklung. Mit zehn Jahren haben die Jungen schon viele soziale Erfahrungen gemacht, weshalb die Abgrenzung des elterlichen Verhaltens von dem der Kinder schwierig ist. Mit anderen Worten: Wenn man – wie weiter unten noch ausführlicher dargestellt – annimmt, dass Kinder unter Umständen von Geburt an unterschiedlich große Anforderungen an die Erziehungsqualitäten ihrer Eltern stellen,

dann ist davon auszugehen, dass diese auch ihre Erziehungsstile an die jeweiligen Ansprüche der Kinder anpassen.

Im Hinblick auf die Frage nach der Ontogenese aggressiven und gewalttätigen Verhaltens ist außerdem kritisch anzumerken, dass Patterson und Mitarbeiter nicht zwischen gewaltbareitem Verhalten einerseits und anderen antisozialen, aber nicht-aggressivem Verhaltensweisen wie schweren Regelverletzungen, Betrug oder Diebstahl und sonstigen Eigentumsdelikten andererseits unterscheiden (zur Diagnose der Störungen des Sozialverhaltens vgl. Sass, Wittchen et al., 1996, S. 123ff.). Gerade diese Unterscheidung spielt in dem im folgenden Abschnitt beschriebenen Modell eine wichtige Rolle.

2.1.2 Rolf Loeber: „Developmental Pathways“

Rolf Loeber und seine Mitarbeiter arbeiten an der University of Pittsburgh. Wie Patterson und seine Arbeitsgruppe untersuchen sie die Entwicklungsverläufe von antisozialem und delinquentem Verhalten mithilfe verschiedener Längsschnittstudien. Hier wird eine dieser Studien, die *Pittsburgh Youth Study* (PYS), genauer beschrieben, weil sie die Basis für die von Loeber angenommenen *Developmental Pathways* bildet.

Die Studie begann 1987 mit drei unterschiedlich alten Kohorten von Kindern und Jugendlichen. Die Kinder der Gruppe A waren zu diesem Zeitpunkt sieben Jahre alt, die der Gruppe B zehn Jahre und die Jugendlichen in Gruppe C 13 Jahre. Vor einer ausführlichen Diagnostik der teilnehmenden Jugendlichen und ihrer Familien wurde pro Kohorte auf der Basis des Ausmaßes ihres antisozialen Verhaltens eine Vorauswahl von rund 850 Jungen durchgeführt. Befragt wurden sowohl die Kinder als auch ihre Eltern und Lehrer. Dabei wurden verschiedene Fragebogenverfahren eingesetzt. Die Kinder der jüngsten und mittleren Gruppe bearbeiteten den *Self-Reported Antisocial Behavior Questionnaire* (Loeber, Stouthamer-Loeber et al., 1989), die Jugendlichen der ältesten Gruppe den *Self-Reported Delinquency Questionnaire* (adaptiert vom National Youth Survey, vgl. Loeber, Farrington, Stouthamer-Loeber & Van Kammen, 1998). Die Eltern wurden gebeten, die *Child Behavior Checklist* (Achenbach & Edelbrock, 1983) auszufüllen. Die Lehrer der Kinder beantworteten die *Teacher Report Form* (Achenbach & Edelbrock, 1983).

Tab. 2.1: Design und Erhebungzeitpunkte der PYS. C1: 1. Kohorte einer Stichprobe, das heißt das älteste Drittel der Kinder und Jugendlichen; C2: 2. Kohorte einer Altersgruppe, das heißt die anderen zwei Drittel der Kinder und Jugendlichen (modifiziert nach Loeber, Farrington et al., 2003, S. 95)

| | | | | | | | | | | | | | | | | | |
|--------------|-------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------------------------------|------------|------------|-------------|------|------|------|----|
| C1 | 1987 | '88 | '89 | '90 | '91 | '92 | '93 | '94 | '95 | '96 | '97 | '98 | 1999 | | | | |
| C2 | 1988 | '89 | '90 | '91 | '92 | '93 | '94 | '95 | '96 | '97 | '98 | '99 | 2000 | | | | |
| A | Screening | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alter | | 7,5 | 8 | 8,5 | 9 | 9,5 | 10 | 10,5 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| B | Screening | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alter | 10 | 10,5 | 11 | 11,5 | 12 | 12,5 | 13 | | | Follow up mit 22 Jahren, 2001-2002 | | | | | | | |
| C | Screening | | | | | | | | | | | | | | | | |
| Alter | 13 | 13,5 | 14 | 14,5 | 15 | 15,5 | 16,5 | 17,5 | 18,5 | 19,5 | 20,5 | 21,5 | 22,5 | 23,5 | 24,5 | 25,5 | |

Aus der untersuchten Gruppe wurden diejenigen 30 Prozent der Jungen ausgewählt, die die höchsten Werte antisozialen Verhaltens aufwiesen. Dieser Risikogruppe wurde eine zufällig ausgewählte Gruppe von Jungen aus dem Rest der Stichprobe gegenübergestellt. Es ergab sich somit für alle drei Untersuchungsgruppen eine Stichprobengröße von gut 500 Kindern und Jugendlichen (A: N=503, B: N=508, C: N=506) (vgl. Loeber, Burke et al., 2002; Loeber, Farrington et al., 2003).

Tabelle 2.1 zeigt den weiteren Verlauf der Erhebungen. Bis zum Jahre 1990 wurden alle Gruppen in halbjährlichen Abständen und anschließend die jüngste und älteste Gruppe in jährlichen Abständen untersucht. Von den ursprünglichen Teilnehmern nahmen noch 82 Prozent der jüngsten Gruppe an der 18. und 83 Prozent der ältesten Gruppe an der 16. Erhebung teil.

Bei den weiteren Nachfolgerhebungen wurden demographische Daten gesammelt und Informationen sowohl über die Kinder und Jugendlichen als auch über deren familiäre Situation und ihre Peergruppen erhoben.

Bei den Kindern und Jugendlichen umfasste die Diagnostik eine Erhebung des antisozialen Verhaltens und der Einstellung der Kinder dazu, psychopathologische Maße, Informationen über das Sexualverhalten (bei den ältesten Jugendlichen), Informationen über die physische Gesundheit und Daten zu sozialen und kognitiven Kompetenzen. Informationen über die Familie umfassten die Disziplinierungsmaßnahmen der Eltern gegenüber ihren Kindern, die elterliche Supervision und ihr Einbezogensein in das Leben ihrer Kinder. Weiterhin wurde untersucht, inwieweit positive Erziehungsstrategien eine Rolle spielten, die Art der Kommunikation der Eltern und Kinder miteinander, generelle Informationen zur Beziehung zwischen Kindern und Eltern sowie Daten zur Qualität der Elternbeziehung. Ein weiterer Gegenstand der Untersuchung war das Ausmaß an elterlichem Stress und der Gesundheitsbeziehungsweise Krankheitszustand der Eltern. Zusätzlich dazu wurden demographische Daten erhoben und Informationen über die Peers gesammelt, und zwar sowohl hinsichtlich des antisozialen wie auch des prosozialen Verhaltens.

Mithilfe dieser Daten konnten Loeber und seine Mitarbeiter die drei von ihnen postulierten verschiedenen Entwicklungspfade (*developmental pathways*, vgl. *Abbildung 1.3*) (Loeber & Hay, 1997) bestätigen. Loeber versucht in seinem Modell, das Spektrum der antisozialen Verhaltensweisen auszufordern. Er lehnt sich dabei an Frick et al. (1993) an, die nach einer

faktorenanalytischen Auswertung die Untergliederung von antisozialem Verhalten in offene (*overt*) und verdeckte (*covert*) Verhaltensweisen empfehlen. Zusätzlich zu diesen beiden Formen von antisozialem Verhalten fügt Loeber noch einen dritten Pfad für Kinder und Jugendliche hinzu, deren antisoziales Verhalten durch Schwierigkeiten in der Interaktion mit Autoritäten geprägt ist (*authority conflict*).

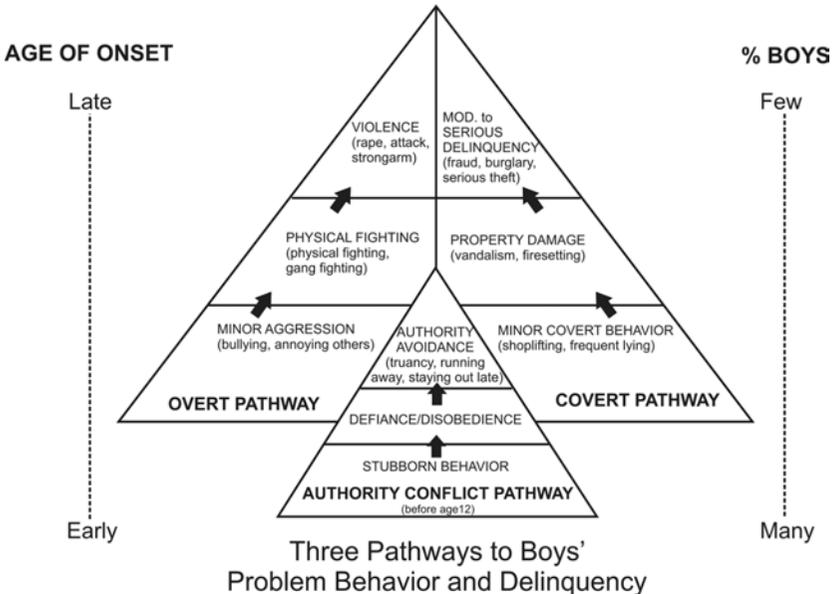


Abb. 2.3: Darstellung der drei Wege zu antisozialem Verhalten für Jungen, u.a. auch der overt pathway zu gewalttätigem Verhalten (aus: Loeber & Hay, 1997, S. 385).

Wie in *Abbildung 2.3* dargestellt, liegt diesem Modell die Annahme zugrunde, dass die Entwicklung von Verhaltensstörungen wie Gewalt oder Delinquenz verschiedene Stufen durchläuft. Der *overt pathway* vollzieht sich über drei Stufen. Die erste Stufe in der Kindheit ist durch aggressives Verhalten wie „Bullying“ gekennzeichnet, also durch Ärgern, Schikanieren und Bedrohen von Kindern in ihrer sozialen Umwelt. Die zweite Stufe ist durch physische Auseinandersetzungen (Kämpfe, Gruppenkämpfe) charakterisiert, während auf der dritten Stufe schwere körperliche Angriffe und gewalttätige

ges Verhalten auftreten, zum Beispiel in Form von Attacken auf Personen, Zusammenschlagen oder sexueller Nötigung.

Loeber definiert Aggression als ein Verhalten, durch das anderen physische Verletzungen zugefügt oder angedroht werden, und zwar unabhängig von der Motivation des Handelnden. Mit dieser Definition werden einige andere Formen von Aggression ausgeschlossen, wie zum Beispiel Aggression gegen Dinge, aggressive Handlungen gegen sich selbst, aber auch Formen wie Beziehungsgewalt (*relational aggression*), was im Hinblick auf Geschlechtsunterschiede problematisch scheint. Es werden ausschließlich von außen beobachtbare Formen von Aggression berücksichtigt, und zwar durch Eltern- und Lehrereinschätzungen, Verhaltensbeobachtungen und Angaben der Jugendgerichte.

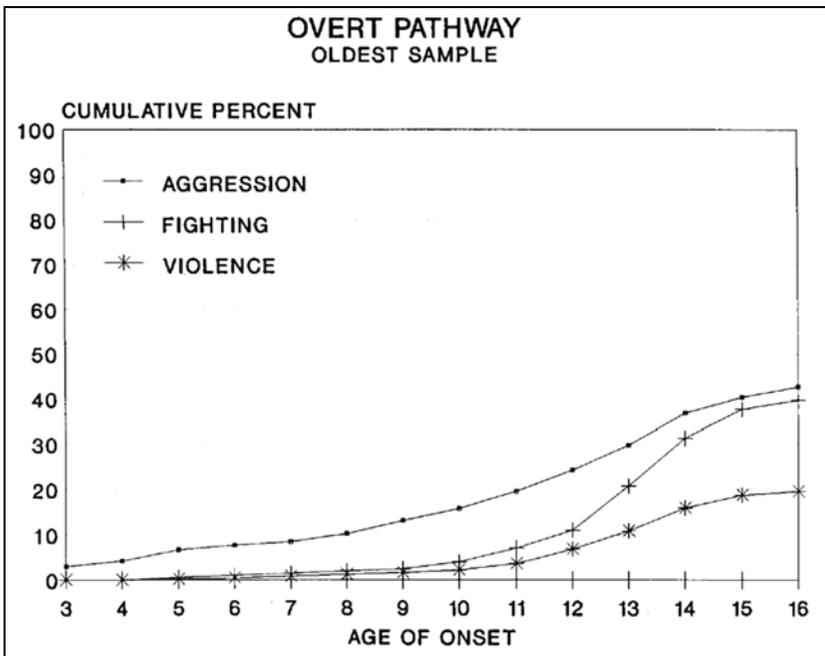


Abb. 2.4: Kumulativer Prozentsatz des ersten Auftretens für verschieden schwere Formen von Aggression (aus: Loeber & Hay, 1997).

Abbildung 2.4 zeigt den Verlauf des kumulativen Prozentsatzes der ältesten Gruppe der *Pittsburgh Youth Study* für verschieden schwere Formen von Aggression. Es ist jeweils der kumulative Prozentsatz der Jugendlichen angegeben, die in einem bestimmte Alter beginnen, aggressives Verhalten zu zeigen. Nach Loeber et al. (1997) zeigt der Verlauf der Kurven, dass sich bei den Jugendlichen mit zunehmendem Alter das aggressive Verhalten immer massiver ausprägt. Während leichte Formen von Aggression bereits im Alter von drei Jahren auftreten, setzen andere Formen körperlicher Gewalt erst später ein. Für die Mehrzahl der Jungen, die aggressives Verhalten an den Tag legen, konnten Loeber und Mitarbeiter eine Übereinstimmung mit dem von ihnen postulierten Entwicklungspfad nachweisen.

Die anderen beiden Entwicklungspfade werden als *covert pathway* und als *authority conflict pathway* bezeichnet (vgl. Abbildung 2.3). Sie stellen Entwicklungspfade für antisoziales Verhalten dar, das durch nicht-gewalttätiges Verhalten charakterisiert ist. Kinder, die den *covert pathway* durchlaufen, zeigen in der Frühphase leichtere Formen der verdeckten Aggression wie Stehlen oder Lügen; auf der zweiten Stufe beginnen sie, ihr antisoziales Verhalten zu steigern, indem sie Eigentum von anderen zerstören, beispielsweise durch Vandalismus oder Brandstiftung. Die höchste Stufe des *covert pathway* ist durch schwere nicht-aggressive Straftaten im engeren Sinne wie Diebstahl oder Betrug gekennzeichnet. Der *authority conflict pathway* ist auf der ersten Stufe durch widerspenstiges und störrisches Verhalten charakterisiert, auf der zweiten Stufe durch Missachtung von Autoritäten, und auf der dritten Stufe meiden die Kinder Autoritäten, indem sie zum Beispiel die Schule schwänzen (Loeber, Farrington, Stouthamer-Loeber, Moffitt et al., 1998).

Da das Verhalten im Jugendalter unter Umständen starken zeitlichen Schwankungen unterliegt, unterteilt Loeber die Gruppe der antisozialen Jugendlichen in *experimenters*, das heißt Jugendliche, deren antisoziales Verhalten maximal über eine Zeitspanne von sechs Monaten hinweg anhält, und *persisters*, deren Verhalten länger als sechs Monate andauert. Das Modell der *developmental pathways* spiegelt die Karrieren der *experimenters* schlechter wider als die der *persisters*. Das heißt, Jugendliche, die über einen längeren Zeitraum hinweg antisoziales Verhalten zeigen, fangen meist mit einer minder schweren Form an. Bei Jugendlichen und Erwachsenen, bei denen zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Lebens Formen antisozialen Verhaltens wie Schuleschwänzen und Raub bis hin zu Mord auftreten, finden sich

in ihrer Entwicklungsgeschichte meist Phasen, in denen mildere Formen, also Vorstufen der antisozialen Entwicklung, auftraten. Ein Mangel ist jedoch, dass zwar langandauernde, nicht jedoch kurzfristige Phasen der Antisozialität mit diesem Modell beschrieben werden können.

Einige der Kritikpunkte, die anlässlich der Längsschnittstudie von Patterson und Mitarbeitern angeführt wurden, treffen auch auf die Studie von Loeber und Mitarbeitern zu. Auch hier wird die Dynamik antisozialen Verhaltens ausschließlich bei Jungen betrachtet. Allerdings hat die Arbeitsgruppe im Jahre 1999 eine Längsschnittstudie mit Mädchen begonnen, die aber aufgrund ihrer kurzen Laufzeit bis heute noch nicht zeigen konnte, ob das Modell der Entwicklungspfade auch für Mädchen gilt. Ein weiterer kritischer Punkt liegt auch hier in dem relativ hohen Alter der Jungen zum Zeitpunkt der ersten Erhebung. Die Kinder der jüngsten Gruppe waren damals schon sieben Jahre alt, was es unmöglich macht, genauere Angaben über frühe familiäre Interaktionen zu erhalten. Ein weiterer methodischer Schwachpunkt liegt in der Beschränkung auf Fragebogendaten. Zwar wurden Befragungen von verschiedenen Personen aus der sozialen Umwelt des Kindes durchgeführt, diagnostische Verfahren wie medizinische Untersuchungen oder Verhaltensbeobachtungen fehlen aber völlig.

Was jedoch die Arbeit von Loeber und Mitarbeitern gegenüber der Studie von Patterson und Mitarbeitern hervorhebt, ist die Abgrenzung aggressiven Verhaltens von anderen antisozialen Verhaltensweisen. Erst die zukünftige Untersuchung der Teilnehmer im Erwachsenenalter wird erweisen, ob das postulierte Entwicklungsmodell sich bestätigen oder falsifizieren lässt.

2.1.3 *Terrie Moffitt: „Life Course Persistent“ und „Adolescence Limited Antisocial Pathways“*

Terrie Moffitt und Avshalom Caspi (1993) führen gemeinsam mit zahlreichen Kollegen die *Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study* (DMHDS) durch (auf der Internetseite <http://healthsci.otago.ac.nz/dsm/dmhds> finden sich weitere Informationen zu dieser umfangreichen Studie). Die *DMHDS* ist eine breit angelegte neuseeländische Studie, in der die Entwicklung von etwa 1000 Kindern von der Geburt an über mittlerweile 32 Jahre hinweg beobachtet worden ist. Daran nimmt eine Kohorte von Kindern teil, die zwischen dem 1. April 1972 und dem 31. März 1973 in Dunedin, einer Stadt in Neuseeland, geboren wurden. Die Stichprobe um-

fasst 1037 Kinder, 52 Prozent Jungen und 48 Prozent Mädchen. *Tabelle 1.2* zeigt die Anzahl der verbleibenden Teilnehmer über die Zeit hinweg.

Tab. 2.2: Anzahl der Teilnehmer, die an den jeweiligen Untersuchungszeitpunkten teilnahmen (a: Anzahl der Kinder, die in Dunedin lebten, b: Anzahl lebender Teilnehmer).

| Jahr | Alter | Anzahl der | | Prozentsatz |
|---------|--------|----------------------|-------------------------|-------------|
| | | möglichen Teilnehmer | untersuchten Teilnehmer | |
| 1972-73 | Geburt | 1661 | 1661 | 100 |
| 1975-76 | 3 | 1139 ^a | 1037 | 91 |
| 1977-78 | 5 | 1037 ^b | 991 | 96 |
| 1979-80 | 7 | 1035 ^b | 954 | 92 |
| 1981-82 | 9 | 1035 ^b | 955 | 92 |
| 1983-84 | 11 | 1033 ^b | 925 | 90 |
| 1985-86 | 13 | 1031 ^b | 850 | 82 |
| 1987-88 | 15 | 1029 ^b | 976 | 95 |
| 1990-91 | 18 | 1027 ^b | 993 | 97 |
| 1993-94 | 21 | 1020 ^b | 992 | 97 |
| 1998-99 | 26 | 1019 ^b | 980 | 96 |
| 2003-05 | 32 | 1015 ^b | ? | ? |

Auch in dieser Längsschnittstudie wurde eine Vielzahl von Daten erhoben, um ein möglichst umfassendes Bild der kindlichen Entwicklung und der sozialen Umwelt zu bekommen. Moffitt und Caspi (2001) geben folgende Maße bezüglich der Entstehung antisozialen Verhaltens an:

Familiäre Maße umfassten elterliche Kriminalität, Alter der Mutter bei der Geburt ihres ersten Kindes, die Mutter-Kind-Interaktion anhand einer Verhaltensbeobachtung, eine Erhebung der Disziplinmaßnahmen der Eltern, der Konflikte in der Familie, eine Untersuchung der psychischen Gesundheit der Mutter, die Anzahl der Veränderungen bezüglich der Bezugspersonen des Kindes, die Anzahl der Jahre, in denen das Kind nur von einer Bezugsperson erzogen wurde, und den sozioökonomischen Status der Familie. *Kindliche Maße* waren neurologische Auffälligkeiten, motorische Entwicklung, Intelligenz, Lesefähigkeit, Herzrate, neuropsychologische Tests zur Gedächtnislei-

tung, Fragebogen zum Temperament des Kindes, zu Hyperaktivität, zur Tendenz zu aggressivem Streiten und der Ablehnung durch die Peers. Informationen zum *Umgang mit Anderen* betrafen die Delinquenz der Bezugsgruppe.

Das Spektrum aller Untersuchungsmethoden der *DMHDS* ist noch wesentlich breiter. Beispielsweise existieren von allen Teilnehmern Blutproben, die es möglich machen, Verhaltensmaße mit genetischen Maßen zu kombinieren (einige Ergebnisse dieser Verfahrensweise werden in Kapitel 3.1.3 beschrieben).

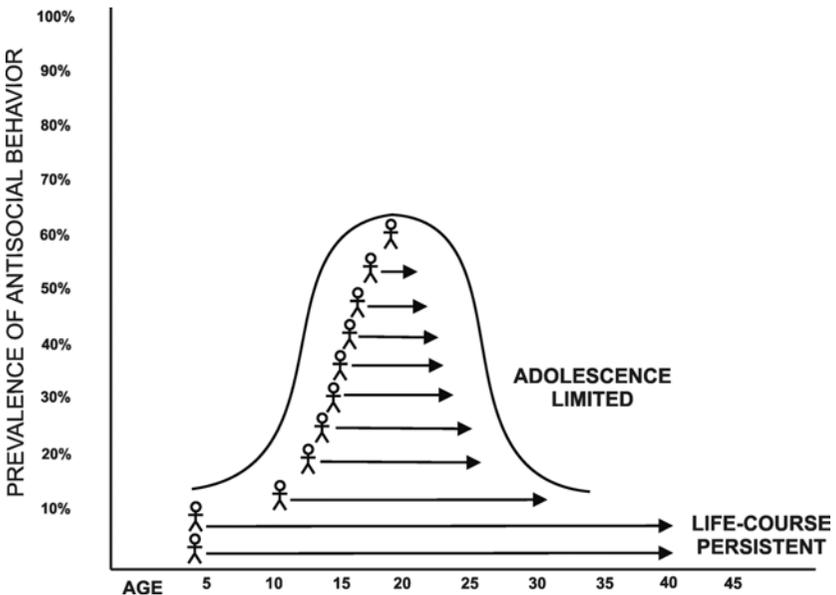


Abb. 2.5: Schematische Illustration von Life-Course-Persistent und Adolescence-Limited antisozialem Verhalten (aus: Moffitt, 1993, S. 677)

Die Mitarbeiter der *DMHDS* konnten im Verlauf der Erhebungen einen starken Anstieg bei der Zahl derjenigen Jugendlichen feststellen, die im Alter von 13 bis 15 Jahren antisoziales Verhalten zeigten. Daraus entwickelten sie die Anschauung, dass es zwei Gruppen von Kindern mit antisozialem Verhalten gibt, nämlich eine Gruppe, die *bereits früh* durch antisoziales Verhalten auffällt, und eine zweite Gruppe, deren antisoziales Verhalten erst *mit der Pubertät* einsetzt. Diese beiden Gruppen unterscheiden sich sowohl hin-

sichtlich der Ausgangsbedingungen als auch hinsichtlich der Entwicklungsverläufe voneinander. Aufgrund ihrer eigenen Daten und der Analyse von anderen Längsschnittstudien entwickelte Moffitt das im Folgenden beschriebene Modell (1993), das auf den Kriterien „Beginn“ und „Persistenz/Diskontinuität“ aufbaut.

Life Course Persistent (LCP)-antisoziales Verhalten ist zum einen durch einen relativ frühen Beginn (ab fünf Jahren) von antisozialem Verhalten gekennzeichnet, zum anderen durch die Persistenz dieses Verhaltens über die gesamte Lebensspanne hinweg. *Adolescence Limited* (AL)-antisoziales Verhalten hingegen setzt in der Adoleszenz ein und bleibt auf diesen Lebensabschnitt beschränkt.

Abbildung 2.5 stellt eine schematische Darstellung der Zunahme antisozialer Auffälligkeiten in der Längsschnittstudie dar und verdeutlicht die Tatsache, dass die zunehmende Delinquenzrate im Jugendalter nicht auf eine Zunahme krimineller Taten einer Gruppe von Jugendlichen zurückzuführen ist, sondern dass zu Beginn der Adoleszenz bei einigen Jugendlichen zum ersten Mal antisoziales Verhalten auftritt, das aber im Erwachsenenalter wieder abnimmt.

Die Persistenz der *LCPs* wird als *heterogene Kontinuität* charakterisiert, das heißt diese Personen zeigen über die Lebensspanne hinweg Verhaltensweisen, die in ihrer Ausgestaltung wechseln können, aber demselben antisozialen Konzept entspringen. Beispielsweise beschreibt Moffitt folgende mögliche Verhaltensweisen auf den verschiedenen Altersstufen:

“(...) biting and hitting at age 4, shoplifting and truancy at age 10, selling drugs and stealing cars at age 16, robbery and rape at age 22, and fraud and child abuse at age 30.” (Moffitt, 1993, S. 679)

Als mögliche Grundlage für *LCP* sieht Moffitt neuropsychologische Defizite, die sehr früh im Leben auftreten und entweder angeboren sind oder pränatal entstehen, beispielsweise durch Substanzmissbrauch oder Mangelernährung der Mutter. Die Ursachen antisozialen Verhaltens werden dann in der *Kombination* von kindlicher Vulnerabilität beziehungsweise einem schwierigen Temperament und einem sozialen Umfeld vermutet, das nicht in der Lage ist, die Probleme des Kindes aufzufangen. Dabei spielt die Eltern-Kind-Interaktion eine wichtige Rolle: Kinder mit einem schwierigen Temperament und/oder mit kognitiven Defiziten stellen natürlich eine besondere Herausforderung für die erzieherischen Fähigkeiten der Eltern dar. Hinzu

kommt, dass mit zunehmendem Alter die Veränderungsfähigkeit der Kinder beziehungsweise Jugendlichen und damit der Grad der Einflussnahme durch die Eltern abnehmen. Faktoren wie Zugehörigkeit zu antisozialen Gruppen, eine mangelhafte oder fehlende Berufsausbildung oder auch ein Defizit an prosozialen Verhaltensalternativen führen dann zu einer langfristigen Festigung antisozialer Verhaltensweisen. Nach Moffitt nehmen Möglichkeiten zur Veränderung bei *LCPs* mit zunehmendem Alter generell deutlich ab.

Adolescence Limited (AL)-antisoziales Verhalten ist demgegenüber durch Einsetzen und Ausklingen in der Phase des Erwachsenwerdens gekennzeichnet. Nach Moffitt ist das AL-antisoziale Verhalten über die Zeit und über verschiedene soziale Situationen hinweg nicht stabil. Als Ursache für das problematische Verhalten der Kinder beziehungsweise Jugendlichen nimmt sie ein Auseinanderklaffen zwischen der biologischen und der gesellschaftlichen Reife (*maturity gap*) an. Nach Moffitt verlängert sich der Entwicklungsabschnitt „Adoleszenz“ immer mehr, da Jugendliche aufgrund guter Ernährung und gesundheitlicher Versorgung sexuell früher reifen, zugleich aber aufgrund sich ausdehnender Ausbildungszeiten finanziell und sozial immer länger abhängig bleiben. Im Kontakt mit *LCP*-Jugendlichen oder älteren Peers erleben sie, dass antisoziale Handlungen ihnen Möglichkeiten wie Alkoholgenuss oder Autofahren eröffnen, die ihnen eigentlich aufgrund ihres Alters noch verschlossen sind. Die Resultate antisozialer Handlungen werden als „Belohnungen“ wahrgenommen, indem sie die Unabhängigkeit und Selbständigkeit des Jugendlichen betonen.

Mit zunehmendem Alter wachsen diese Jugendlichen aber in ihre Erwachsenenrolle hinein, und antisoziales Verhalten wird von ihnen zunehmend negativ wahrgenommen. *AL*-Jugendliche verfügen demnach im Gegensatz zu den *LCP*-Jugendlichen über *prosoziale* Verhaltensalternativen, die sie statt der antisozialen Verhaltensweisen im sozialen Umgang anwenden können.

In verschiedenen Veröffentlichungen wurden die erhobenen Daten zur Entwicklung von antisozialem Verhalten der *DMHDS*-Kinder mit dem postulierten Modell verglichen (Moffitt, Caspi et al., 1996; Moffitt & Caspi, 2001; Moffitt, Caspi et al., 2001; Moffitt, Caspi et al., 2002). Bisher wurden allerdings bei den Männern nur die Datensätze bis zum 26. Lebensjahr, bei den jungen Frauen sogar nur bis zum 18. Lebensjahr ausgewertet.

Die Kinder wurden entweder der einen oder der anderen Gruppe zugewiesen. Für *LCP*-Kinder galten folgende Kriterien: Eltern und Lehrer bestätigten, dass in einem Alter zwischen fünf und elf Jahren antisoziales Verhalten vor-

lag und dass dieses Verhalten über mindestens drei Erhebungszeitpunkte und verschiedene soziale Umgebungen hinweg andauerte. Darüber hinaus schätzten sich die Jugendlichen im Fragebogen (*SRD*) selbst als hochgradig delinquent ein. Bei *AL*-Jugendlichen wurden ebenfalls aktuell bestimmte antisoziale Verhaltensweisen festgestellt, sie wiesen aber keine Auffälligkeiten im Kindesalter auf.

Aufgrund dieser Aufteilung ergaben sich im 18. Lebensjahr folgende Gruppen: *LCP*-Jungen (N=47), *LCP*-Mädchen (N=6), *AL*-Jungen (N=122) und *AL*-Mädchen (N=78). Bei einem Vergleich der Risikofaktoren der beiden Gruppen zeigte sich, dass die *LCP*-Jugendlichen wesentlich mehr Probleme aufwiesen als die *AL*-Jugendlichen. Dies betraf individuelle Temperamentsmerkmale, angeborene oder erworbene neuropsychologische und kognitive Defizite oder ein schwieriges Temperament sowie physiologische Maße, wie zum Beispiel eine erniedrigte Herzrate. Die *LCP*-Kinder wuchsen auch in deutlich problematischeren sozialen Verhältnissen auf, wozu unangemessene Erziehungsmethoden der Eltern, schlechtes Bindungsangebot, Armut, wenige oder schlechte soziale Kontakte zu Lehrern und Peers gehörten.

Moffitt und ihre Mitarbeiter folgern daraus, dass sich in der *LCP*-Gruppe in den ersten zwei Lebensjahrzehnten negative Wechselwirkungen zwischen Kind und Umwelt aufschaukeln, was zur Entstehung einer gestörten Persönlichkeit führt. Dies erhöhe das Risiko für die Persistenz von Gewalt und antisozialem Verhalten im Erwachsenenalter (Moffitt, Caspi et al., 2002).

Insgesamt ist die *DMHDS* eine sehr aufwändige Untersuchung. Im Gegensatz zu den ersten beiden beschriebenen Längsschnittstudien wird eine Vielzahl von Faktoren einbezogen, wobei die Erfassung der Entwicklung antisozialer Verhaltensweisen nur einen Teil des Untersuchungsziels darstellt. Daraus erwächst die Möglichkeit, viele Faktoren miteinander in Beziehung zu setzen. Jedoch muss auch hier wie bei Patterson kritisch vermerkt werden, dass antisoziales Verhalten zunächst fälschlich als ein einheitliches Verhaltensmuster behandelt wurde (siehe für diagnostische Unterscheidungen bei Störungen des Sozialverhaltens auch Sass, Wittchen et al., 1996). Erst in späteren Veröffentlichungen der *DMHDS* nahmen die Autoren feinere Unterscheidungen innerhalb des antisozialen Verhaltens vor, wie zum Beispiel Gewalt und nicht-aggressive Formen antisozialen Verhaltens (Arseneault, Moffitt et al., 2000; Caspi, McClay et al., 2002; Moffitt, Brammer et al., 1998; Moffitt, Caspi et al., 2001).

Ein weiterer Schwachpunkt der Studie ist die unzureichende Auseinandersetzung mit dem von Mädchen beziehungsweise Frauen ausgehenden antisozialen Verhalten. Die Schwierigkeit liegt hierbei auch in der relativ kleinen Stichprobe; so befanden sich, wie oben angeführt, nur sechs Mädchen in der Gruppe der *Life-Course-Persistent*-Jugendlichen. Um das Modell mit seinen Voraussagen über den weiteren Lebensweg der Kinder und Jugendlichen beurteilen zu können, wird es notwendig sein, weitere Messungen im Erwachsenenalter durchzuführen.

2.1.4 Zusammenfassung und Vergleich

Alle drei hier vorgestellten Modelle zur Entwicklung und zum Verlauf antisozialen Verhaltens betonen die Bedeutung der frühen Kindheit und heben die Wechselwirkung zwischen Individuum und Umwelt als Hauptursache für die Entstehung problematischen Verhaltens hervor. Während bei Patterson und Mitarbeitern der Schwerpunkt eindeutig auf dem elterlichen Verhalten liegt und die aktive Rolle des Kindes oder Jugendlichen nicht sonderlich betont wird, gehen Moffitt und Loeber stärker auf die individuellen Unterschiede und Defizite der Kinder ein. Moffitt betont die Bedeutung individueller Faktoren wie kognitive und emotionale Kompetenzen oder neuropsychologischer Defizite auf Seiten der Kinder und Jugendlichen. Loeber unterteilt im Gegensatz zu den beiden anderen Modellen antisoziales Verhalten in drei unterschiedliche Entwicklungspfade. Insgesamt sind sich alle drei Modelle darin einig, dass es nicht *den einen* Weg zur Antisozialität gibt, sondern dass viele verschiedene individuelle und soziale Faktoren eine Rolle spielen.

Hinsichtlich der Entwicklung von aggressivem im Vergleich zu antisozialen Verhalten ist festzustellen, dass zwei der Modelle gar nicht zwischen diesen beiden Verhaltensformen unterscheiden. Lediglich das Modell von Loeber versucht antisoziales Verhalten weiter zu differenzieren. Für alle Modelle besteht überdies das Problem mangelnder Generalisierbarkeit, sei es aufgrund der Vorselektion der Stichprobe aus einer Risikopopulation, sei es aufgrund der Beschränkung der untersuchten Gruppe auf Jungen beziehungsweise Männer bei Patterson und Loeber. Hinzu kommt, dass die Relevanz des Modells der *Life-Course-Persisters* für weibliche Aggression noch nicht nachgewiesen ist. Im Hinblick auf einen *psychobiologischen* Ansatz zur Erklärung von Aggression kann man nur in der Dunedin-Längsschnittstudie erste Ansätze erkennen, da diese Studie neurologische und physiologische Maße mit in die Analyse aufnimmt. Klare Aussagen zur Frage nach Korrela-

ten der Entwicklung hin zu antisozialem Verhalten im Gehirn können von keinem der dargestellten Modelle getroffen werden.

2.2 Ontogenese gewalttätigen und aggressiven Verhaltens – empirische Befunde

Die kleine Gruppe von Personen mit persistierendem Gewaltverhalten (die LCP-Gruppe von Moffit und Mitarbeitern) zeichnet sich, wie oben dargestellt, typischerweise dadurch aus, dass bei ihr antisoziales Verhalten *sehr früh* auftritt. Im Folgenden soll die Forschung nach den möglichen Ursachen dieses frühen Auftretens dargestellt werden.

2.2.1 Genetische Prädisposition

Zur Untersuchung der genetischen Grundlagen aggressiven und antisozialen Verhaltens werden im allgemeinen Zwillingsstudien und Adoptionsstudien durchgeführt (DiLalla, 2002). *Zwillingsstudien* bauen auf der Tatsache auf, dass es zwei Arten von Zwillingen gibt, nämlich monozygote (eineiige), die genetisch identisch sind, und dizygoten (zweieiige), die wie normale Geschwister im Mittel 50 Prozent ihrer genetischen Ausstattung teilen. Untersucht werden die Korrelationen zwischen den beiden Zwillingen hinsichtlich bestimmter Persönlichkeitseigenschaften oder Verhaltensweisen. Diese können im Prinzip mit Anteilen aus der genetischen Prädisposition und den Umwelteinflüssen, die die Kinder teilen, resultieren. Einer näheren Bestimmung dieser Anteile liegt die Annahme der „gleichen Umwelten“ zugrunde, die besagt, dass die Umwelteinflüsse bei monozygoten und dizygoten Zwillingen, die gemeinsam aufwachsen, vergleichbar sind. Unterschiede, die durch eine aktive Beeinflussung der Umwelt durch die Kinder oder durch eine unterschiedliche Gestaltung der Umwelt für mono- oder dizygoten Zwillingen durch die Eltern zustande kommen, werden von der zugrundeliegenden Theorie als vernachlässigbar angenommen. Hohe Korrelationen bei monozygoten Zwillingen für aggressives Verhalten und niedrige Korrelationen für eine solche Verhaltensweise bei dizygoten Zwillingen würden für einen hohen Anteil der genetischen Ausstattung bei diesem Verhalten sprechen. Eine neuere Zwillingsstudie, die diese besonderen Entwicklungsbedingungen zur Untersuchung der Entwicklung antisozialen Verhaltens nutzt, ist die *Environmental Risk Longitudinal Twin Study*, deren Vorgehen und erste Ergebnisse weiter unten dargestellt werden.

In *Adoptionsstudien* werden Korrelationen zwischen dem Verhalten adoptierter Kinder und ihren Adoptiveltern beziehungsweise ihren biologischen Eltern berechnet. Dahinter steht die Annahme, dass Adoptivkinder mit ihren leiblichen Eltern die Gene, nicht aber die Umwelt teilen; mit ihren Adoptiveltern hingegen teilen sie die Umwelt, aber nicht die Gene. Eine bedeutsame Korrelation von Adoptivkindern und ihren biologischen Eltern hinsichtlich aggressiven Verhaltens lässt entsprechend auf eine genetische Grundlage schließen, während eine bedeutsame Korrelation zwischen Adoptivkindern und Adoptiveltern die Bedeutung der Umwelt hervorhebt. Allerdings sind Adoptionsstudien mit verschiedenen Schwierigkeiten verbunden. Um klare Aussagen über unterschiedliche Effekte von Umweltfaktoren und genetischen Faktoren mithilfe des Vergleichs von biologischen Eltern und Adoptiveltern möglich zu machen, darf es wiederum keine Übereinstimmungen hinsichtlich der interessierenden Variable zwischen den beiden Elterntypen geben, was nicht immer ausgeschlossen werden kann.

Ein weiterer kritischer Punkt, der bei der Interpretation von Adoptionsstudien beachtet werden muss, sind *pränatale* Einflüsse, die auf die Entwicklung des Kindes einwirken (vgl. Abschnitt 2.2.2). Deren Einfluss kann durch Adoptionsstudien jedoch nicht unabhängig von der genetischen Ausstattung erfasst werden. Überdies muss ebenso wie bei den Zwillingsstudien auch bei den Adoptionsstudien die umweltgestaltende Rolle der Kinder in Betracht gezogen werden. So fanden einige Studien Veränderungen im Erziehungsverhalten der Adoptiveltern, und zwar in Abhängigkeit vom genetischen Hintergrund der Kinder (O'Connor, Deater-Deckard et al., 1998).

Bei der Untersuchung genetischer Prädispositionen für bestimmte Verhaltensweisen ist es wichtig zu beachten, dass sich verhaltensrelevante Gene nur im Zusammenspiel mit der Umwelt beobachten lassen (Rutter & Silberg, 2002). So erleben Kinder mit einer genetischen Prädisposition zu antisozialem Verhalten auch häufiger emotional sehr belastende Situationen. Diese können dann zu Problemen in der sozial-emotionalen Entwicklung und im weiteren Verlauf zur Steigerung beziehungsweise Persistenz des antisozialen Verhaltens führen. Schließlich gibt es nicht „das Gen“ für Aggression, ebenso wenig wie es „die“ Umwelt gibt, die die Entstehung aggressiven Verhaltens bewirkt. Vielmehr tritt eine gewisse Anzahl bestimmter Gene in unterschiedlichem Ausmaß in Wechselwirkung mit bestimmten Umweltfaktoren. Dies macht die Untersuchung von genetischen Einflüssen zu einem höchst

komplexen Forschungsgebiet (Rutter & Silberg, 2002). Im Folgenden sollen hierzu einige Untersuchungsergebnisse dargestellt werden.

Insgesamt ist die Datenlage zum Einfluss der genetischen Ausstattung auf die Entwicklung aggressiven oder antisozialen Verhaltens eher dürftig, und die vorliegenden Forschungsergebnisse erweisen sich als sehr heterogen. Der Grund dafür muss zum einen darin gesehen werden, dass in den Studien meist unterschiedliche Altersgruppen untersucht werden, beispielsweise in der einen Studie Kinder im Alter von fünf Jahren und in einer anderen Studie erwachsene Straftäter (nur selten erfolgen Untersuchungen über einen längeren Zeitraum hinweg). Zum anderen scheinen die gefundenen Zusammenhänge zwischen antisozialen Verhalten und genetischer Ausstattung zu variieren, und zwar je nachdem, welche Methoden zur Erfassung des Verhaltens eingesetzt wurden.

So untersuchten Eley, Lichtenstein und Moffitt (2003) in einer aktuellen Studie monozygote und dizygote Zwillingspaare mithilfe von Fragebogenverfahren. Kinder und Eltern wurden zu zwei Zeitpunkten befragt, zum ersten Mal, als die Kinder acht bis neun Jahre alt waren, zum zweiten Mal im Alter von 13 bis 14 Jahren. Die Autoren fanden zu beiden Zeitpunkten Zusammenhänge zwischen dem aggressiven antisozialen Verhalten der Kinder einerseits und ihrer Umwelt sowie ihrer genetischen Ausstattung andererseits, berichten aber einen deutlich höheren Einfluss der genetischen Ausstattung auf die Persistenz des Verhaltens. Dies bedeutet: wenn Kinder im Alter von acht bis neun Jahren und im Alter von 13 bis 14 Jahren als aggressiv antisozial eingeschätzt wurden, war die Korrelation des antisozialen Verhaltens bei monozygoten Zwillingen, also Kindern mit derselben genetischen Ausstattung, höher als bei dizygoten Zwillingen, die im Mittel nur 50 Prozent der Gene teilen.

Allerdings fanden sich in Untersuchungen, die andere methodische Ansätze zur Messung des aggressiven Verhaltens wählten, zum Beispiel Verhaltensbeobachtungen von physischer Aggression (Plomin & Foch, 1981) oder verbaler Aggression (O'Connor, Hetherington et al., 1995), *keine* Zusammenhänge mit der genetischen Ausstattung.

Eine der wenigen Studien, die sich über einen längeren Entwicklungszeitraum und mithilfe verschiedener methodischer Verfahren mit der Frage eines Zusammenhang zwischen genetischer Ausstattung und der Entwicklung antisozialen Verhaltens beschäftigt, ist die erwähnte *Environmental Risk Longitudinal Twin Study*. Sie ist Teil einer größeren Zwillingsuntersuchung in

England, der *Twins' Early Development Study (TEDS)*; weitere Informationen zu dieser Studie finden sich im Internet unter www.teds.ac.uk). Diese Studie erfasst alle Zwillingspaare, die zwischen 1994 und 1995 in Wales und England geboren wurden, sowie deren Familien. 71 Prozent der Zwilling-Eltern willigten in eine Teilnahme ein. Die Stichprobe enthält zur Zeit rund 11.300 Zwillingspaare. Um Aussagen über die jeweilige Bedeutung von Genen und Umwelt für die Entstehung von Verhaltensstörungen machen zu können, wird die Entwicklung eines Teils der Zwillingstichprobe über einen längeren Zeitraum hinweg beobachtet. Dafür wurden aus der gesamten Stichprobe 1116 Familien mit Zwillingspaaren gleichen Geschlechts ausgewählt, in denen das Alter der Mutter bei der Geburt ihres ersten Kindes unter 21 Jahren lag. Ein junges Alter der Mutter stellt nämlich einen relativ großen Risikofaktor für die Entstehung von Verhaltensstörungen bei Kindern dar. Diese Gruppe von Kindern bildet die Stichprobe der *Environmental Risk Longitudinal Development Study*. Von den untersuchten Zwillingspaaren sind 55 Prozent monozygot und 45 Prozent dizygot. Das antisoziale Verhalten der Kinder wurde beziehungsweise mithilfe von Interviews erfasst. Befragt wurden die Mütter der Kinder (in Anlehnung an die *Child Behavior Check List, CBCL*) und die Lehrer (*Teacher Report Form, TRF*). Außerdem wurde nach einem Hausbesuch das Verhalten der Kinder anhand von neun Fragen zu störendem Verhalten beurteilt, und die Kinder selbst wurden ebenfalls zu ihrem antisozialen Verhalten befragt.

Die *Environmental Risk Longitudinal Development Study* begann, wie gesagt, erst 1994, weshalb sich die Ergebnisse zum jetzigen Zeitpunkt auf die Verhaltensentwicklung in der Kindheit beschränken, doch liegen bereits erste Ergebnisse vor.

In einer Untersuchung von Arseneault und Mitarbeitern (2003) an fünfjährigen Kindern aus der *Environmental Risk Study* wurde der Zusammenhang zwischen genetischer Prädisposition und antisozialem Verhalten geprüft. Die Autoren verglichen dabei die Übereinstimmungen im antisozialen Verhalten monozygoter und dizygoter Zwillinge. Sie fanden für beide Zwillinggruppen Ähnlichkeiten unter den Kindern im Ausmaß antisozialen Verhaltens, die allerdings bei den monozygoten Paaren deutlich höher ausfielen als bei den dizygoten Paaren. Wie oben schon erläutert, geht man davon aus, dass die familiären Umstände der Zwillinge, gleichgültig ob monozygot oder dizygot, mehr oder weniger gleich sind. Somit konnten Arseneault und seine Mitarbeiter aus ihren Ergebnissen den Schluss ziehen, dass die genetische

Ausstattung einen großen Einfluss auf das Ausmaß antisozialen Verhaltens bei fünfjährigen Kindern hat. Dieser Einfluss war besonders groß bei jener Gruppe von Kindern, deren antisoziales Verhalten in verschiedenen Situationen auftrat und die sowohl von ihren Eltern als auch von ihren Lehrern und in der Verhaltensbeobachtung durch externe Beobachter als antisozial beurteilt wurden. *Der genetische Faktor überstieg deutlich den Einfluss der individuellen Erfahrungen der Kinder.* Die Autoren folgern daraus, dass das Auftreten von sehr frühem antisozialen Verhalten und dessen Unterschiede im wesentlichen aufgrund von genetischen Prädispositionen erklärt werden können. Unklar ist bislang jedoch, inwiefern dieser Einfluss über die Zeit hinweg stabil bleibt, da diese Zusammenhänge im Rahmen dieser Studie bisher nur für eine Altersstufe, nämlich die der fünfjährigen Zwillinge, untersucht wurde.

Aufbauend auf der Studie von Arseneault und Mitarbeitern (2003) untersuchten kürzlich Jaffee und Mitarbeiter (Jaffee, Caspi, Moffitt, Polo-Tomas et al., 2004; Jaffee, Caspi, Moffitt & Taylor, 2004) anhand derselben Gruppe von Kindern die Frage, ob kindliches antisoziales Verhalten einen Einfluss auf die Neigung der Eltern hat, ihre Kinder körperlich zu züchtigen oder sie gar zu misshandeln. Diese Frage ist wichtig, weil inadäquate Erziehungsmaßnahmen zumindest als Teilursache für aggressives Verhalten gesehen werden (vgl. auch Abschnitt 2.2.3).

Die Autoren untersuchten die Kinder im Alter von fünf bis sieben Jahren. Sie stellten fest, dass 87 Prozent der fünfjährigen Zwillinge bereits körperliche Züchtigungen erfahren hatten und bei zwölf Prozent der Kinder bestand ein begründeter Verdacht von Misshandlung durch die Eltern oder andere Personen. Sie fanden außerdem eine signifikante Korrelation zwischen dem antisozialen Verhalten der Kinder und der Neigung der Eltern, ihre Kinder zu züchtigen.

Aufgrund der Tatsache, dass die Kinder im Alter von fünf und sieben Jahren untersucht wurden, konnte auch nachgewiesen werden, dass körperliche Züchtigung oder Misshandlung eines Kindes im Alter von fünf Jahren einen Einfluss auf die Entstehung beziehungsweise die Persistenz antisozialen Verhaltens bei den Siebenjährigen hatte. Kinder, die mit fünf Jahren geschlagen oder misshandelt wurden, zeigten im Alter von sieben Jahren deutlich mehr antisoziales Verhalten als Kinder, bei denen dies nicht der Fall war. Allerdings konnten die Autoren die genetische Ausstattung der Kinder als Ursache des unangemessenen Erziehungsstils der Eltern ausschließen, da der

Zusammenhang zwischen antisozialem Verhalten der Kinder und Misshandlung oder körperlicher Züchtigung bei monozygoten und bei dizygoten Zwillingspaaren vergleichbar war. Die übermäßig strenge Erziehung wurde also deutlich stärker durch andere Faktoren als die genetische Ausstattung der Kinder beeinflusst.

Die Untersuchungen, die im Zusammenhang mit der *Environmental Risk Study* durchgeführt werden, bringen also nur wenig Klarheit in die Zusammenhänge zwischen genetischer Prädisposition und antisozialem Verhalten. Diese Gruppe von Kindern wird weiterhin untersucht, und es bleibt abzuwarten, in welchem Umfang der von Arseneault beschriebene starke Einfluss von genetischer Prädisposition auf antisoziales Verhalten in der weiteren Entwicklung bestehen bleibt, oder ob nicht andere Faktoren, wie zum Beispiel die oben beschriebenen inadäquaten Erziehungsmaßnahmen, an Einfluss gewinnen.

Zusammenfassend ist festzustellen, dass für eine befriedigende Beantwortung der Frage nach einer genetischen Prädisposition für die Entwicklung aggressiven Verhaltens weitere Studien durchgeführt werden müssen. Kritisch muss zur *Environmental Risk Longitudinal Twin Study* angemerkt werden, dass die dort untersuchten Kinder per se schon eine Risikogruppe darstellen, was die Übertragung der Ergebnisse auf Nicht-Risikokinder erschwert.

Um klare Aussagen über aggressives Verhalten machen zu können, ist es überdies notwendig, in diesen Studien antisoziales Verhalten nicht als Einheit zu betrachten. Bei der Erhebung des kindlichen Verhaltens muss vielmehr klar zwischen aggressiven und nicht-gewaltbereiten Ausprägungen unterschieden werden. Da die Ergebnisse der Studien entsprechend dem methodischen Vorgehen unterschiedlich ausfallen, ist der Einsatz unterschiedlicher Verfahren innerhalb einer Studie unbedingt erforderlich. Es sollten daher neben einer Befragung der Kinder, Eltern und Lehrer auch andere Methoden wie Verhaltensbeobachtungen des Kindes in verschiedenen Umgebungen und eine Beobachtung der Interaktionen zwischen den Eltern und ihren Kindern usw. zum Einsatz kommen. Um Aussagen über die Entwicklung treffen zu können, muss außerdem ein längsschnittliches Vorgehen gewählt werden. Die Entwicklung des Kindes würde im Idealfall über Kindheit und Jugend hinweg bis ins Erwachsenenalter verfolgt. Zusammen mit der Erfassung anderer Maße aus der sozialen Umwelt wäre es dadurch auch möglich, eindeutiger Aussagen als bisher über die Interaktion zwischen genetischer Ausstattung und Umwelt zu treffen.

2.2.2 Schwangerschaft und Geburt

Die starke Betonung der Umwelt des Kindes und der Jugendlichen hat in der Forschung lange die Frage nach der Bedeutung von Komplikationen während der Schwangerschaft und bei der Geburt zurückgedrängt. Welche Rolle Komplikationen im Schwangerschaftsverlauf bei der Ausprägung von Verhaltensstörungen spielen können, wird aber deutlich, wenn man berücksichtigt, dass wichtige Schritte der Gehirnentwicklung schon sehr früh in der Schwangerschaft stattfinden. *Abbildung 2.6* gibt einen Überblick über die Entwicklung des Zentralnervensystems (ZNS) vom 16. bis 28. Schwangerschaftstag.

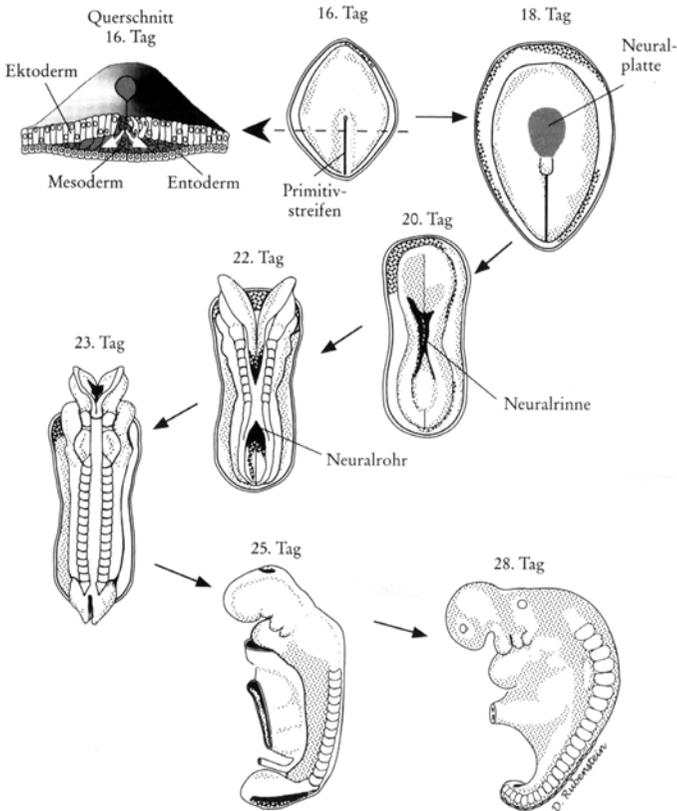


Abb. 2.6: Entstehung und Verschluss des Neuralrohrs (Aus: Eliot, 2002, S. 28)

Das ZNS, bestehend aus Rückenmark und Gehirn, hat seinen Ursprung im Ektoderm, dem äußeren Keimblatt. Ausgehend vom Ektoderm wird durch Zellteilung die Neuralplatte ausgebildet (neurale Induktion, Monk, Webb et al., 2001). In der weiteren Entwicklung dieses Bereichs entsteht zunächst die Neuralrinne, die sich zum Neuralrohr schließt (*Neurulation*; *Abbildung 2.6*, Tag 20 bis 23).

An der Struktur des Neuralrohrs lassen sich früh Vorläufer der verschiedenen Teile des ZNS erkennen (vgl. *Abbildung 2.7 (a)*). Von hinten nach vorne erkennt man die Vorläufer für das Rückenmark, das Rhombencephalon (Rautenhirn), zusammengesetzt aus Pons (Brücke), Cerebellum (Kleinhirn) und Medulla oblongata (verlängertes Mark), das Mesencephalon (Mittelhirn) und am vorderen Ende das Prosencephalon (Vorderhirn), bestehend aus dem Diencephalon (Zwischenhirn) und dem Telencephalon (Endhirn) (Johnson, 1997; Kolb & Whishaw, 1996). Der vordere Teil des Vorderhirns bildet in der weiteren Entwicklung die charakteristischen Windungen und Faltungen des Endhirns (vgl. auch *Abbildung 2.7 (d)*, siehe S. 36).

Im Verlauf der neuronalen Entwicklung vermehren sich die Nervenzellen des Neuralrohrs (*Proliferation*). Dabei wechseln sich entlang des Neuralrohrs Zonen mit stärkerer Zellteilung und Zonen mit verminderter Zellteilung ab. Die *Zellmigration*, also die Wanderung der Nervenzellen an ihren endgültigen Ort, beginnt um die achte bis zehnte Woche nach der Befruchtung und hält bis zum vierten bis fünften Schwangerschaftsmonat an (Monk, Webb et al., 2001).

Man unterscheidet zwischen passiver und aktiver Migration. Bei der passiven Migration werden die Zellen aufgrund von Zellteilungen benachbarter Zellen weitergeschoben; dies gilt vor allem für die Entstehung von Kerngebieten. Bei der aktiven Migration, zum Beispiel in der Großhirnrinde, wandern die Nervenzellen entlang radialer Gliazellen an vorher entstandenen Zellen vorbei zu ihrem Bestimmungsort, wodurch es zur Ausbildung geschichteter Strukturen kommt (De Haan & Johnson, 2003).

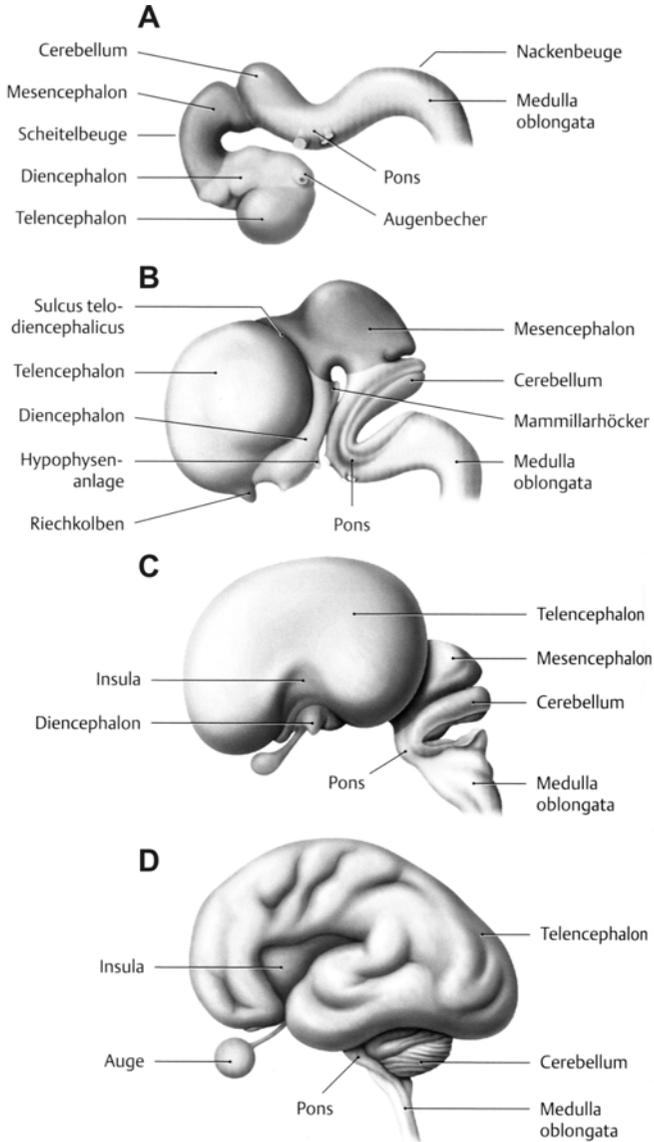


Abb. 2.7: Entwicklung des Gehirns vom 2. (A) bis zum 5. Entwicklungsmonat (D) (aus: Schünke, Schulte et al., 2005, S.54)

Haben die Zellen ihre endgültige Position erreicht, beginnt ihre Ausdifferenzierung und die Ausbildung unterschiedlicher neuronaler Verschaltungen. Im Verlauf dieser Differenzierungsphase entstehen verschiedene Typen von Nervenzellen. Diese sind entweder in eng umgrenzten Kerngebieten über kurze Distanzen miteinander verbunden oder bilden Axone mit Wachstumskegeln aus, die zu weiter entfernt liegenden Zellen projizieren. Die Ausbildung von Dendriten erfolgt meist erst, nachdem das Axon erste synaptische Verbindungen geknüpft hat. Dendriten wachsen in den meisten Fällen zunächst eher zufallsverteilt und im Überfluss und werden dann im Laufe der Entwicklung und des postnatalen Lebens zum Teil wieder abgebaut oder umstrukturiert (vgl. Abschnitt 2.2.5). Erreicht das Axon mit seinem Wachstumskegel seine Zielzelle, so beginnt der Prozess der *Synaptogenese*, das heißt der Bildung von synaptischen Verbindungen. Dabei wird die endgültige Form der Synapse von der Interaktion der beteiligten Nervenzellen bestimmt (Rager, 1993).

Während der neuronalen Entwicklung sterben immer wieder Nervenzellen ab (programmierter Zelltod, *Apoptose*). Dieser Zelltod findet im Telencephalon während der *Proliferation* und *Migration*, aber auch noch während der *Synaptogenese* statt. Zusätzlich zum programmierten Zelltod ereignet sich ein weiterer wichtiger Abbauprozesse, das *Pruning*. Beim Pruning kommt es zu einem kontrollierten Abbau bereits vorhandener Synapsen. Dieser Prozess hält bis nach der Geburt an, für einige Regionen des Gehirns, zum Beispiel im orbitofrontalen Cortex, sogar bis nach der Pubertät. Dabei spielt die Interaktion zwischen Gehirn und Umwelt eine große Rolle.

Der während der Schwangerschaft ablaufende Prozess der neuronalen Entwicklung ist sehr komplex; entsprechend ist der Embryo schon in den frühen Schwangerschaftsmonaten sehr anfällig für Störungen aus der Umwelt. Medizinische Komplikationen, emotionale Belastungen der Mutter, Nikotin- und Alkoholmissbrauch während der Schwangerschaft und andere Stressfaktoren wirken sich auf die neuronale Entwicklung des Fötus aus (Monk, 2001). So fanden sich in verschiedenen Untersuchungen Beeinträchtigungen in der Aufmerksamkeit und Impulsivität der Säuglinge durch Nikotinmissbrauch der Mütter, und für den weiteren Entwicklungsverlauf ergaben sich Zusammenhänge mit externalisierenden Verhaltensstörungen (Brennan, Grekin et al., 1999; Wakschlag, Lahey et al., 1997). Jedoch fällt dieser Zusammenhang deutlicher bei männlichen Babys aus, was die Allgemeingültigkeit der Aussagen nach bisherigem Kenntnisstand einschränkt. Räsänen

und Mitarbeiter (1999) fanden, dass bei Jungen das Rauchen der Mütter in der Schwangerschaft das Risiko erhöht, später gewalttätiges delinquentes Verhalten zu zeigen.

Allerdings konnten Maughan und Mitarbeiter in der Stichprobe der *Environmental Risk Longitudinal Twin Study* (vgl. auch Abschnitt 2.2.1) zeigen, dass Nikotinmissbrauch in der Schwangerschaft häufig mit anderen Risikofaktoren wie antisozialem Verhalten der Eltern, niedrigem sozioökonomischen Status und einer erhöhten Auftrettsrate von Depression korreliert (Maughan, Taylor et al., 2004). Die Autoren konnten keinen Effekt von Rauchen in der Schwangerschaft auf den Grad an Störungen des Sozialverhaltens bei fünf- und siebenjährigen Kindern finden, wenn die Effekte für die anderen Variablen kontrolliert wurden. Aufgrund dieser Befunde müssen die Ergebnisse der Studie von Räsänen und Mitarbeitern mit Vorsicht betrachtet werden.

Die *Mannheimer Risikokinderstudie*, die von Laucht, Esser und Mitarbeitern mit Unterstützung der Deutschen Forschungsgemeinschaft am Zentralinstitut für seelische Gesundheit in Mannheim durchgeführt wird (Laucht, Esser et al., 2000a), gibt ebenfalls Aufschluss über die Folgen prä- und perinataler Belastungen. Hierbei handelt es sich um eine prospektive Längsschnittstudie, die Risikofaktoren und deren mögliche Auswirkungen auf die Entwicklung von Kindern untersucht. Die Stichprobe der Studie besteht aus 362 Kindern (178 Jungen, 184 Mädchen), die zwischen dem 1. Februar 1986 und dem 28. Februar 1988 in zwei Kliniken in Mannheim und Ludwigshafen geboren beziehungsweise in sechs Kinderkliniken der Rhein-Neckar Region neonatologisch versorgt wurden.

Die Mitarbeiter der *Mannheimer Risikokinderstudie* untersuchen zwei Gruppen von Risikofaktoren, und zwar zum einen *Vulnerabilitäten*, also negative biologische oder psychologische Merkmale des Individuums wie genetische Belastungen, geringes Geburtsgewicht und schwieriges Temperament, und zum anderen *Stressoren*, das heißt Bedingungen, welche die psychosozialen Merkmale der Umwelt des Kindes betreffen, zum Beispiel materielle Not-situationen, Kriminalität oder psychische Erkrankung eines Elternteils. Die Kinder wurden je nach Belastung mit Vulnerabilitäten oder Stressoren (Abstufungen von null bis zwei pro Kategorie) in sechs Gruppen unterteilt. Seit 1986 werden alle Teilnehmer in regelmäßigen Abständen mit einer aufwändigen Diagnostik untersucht, welche die Bereiche kindliche Entwicklung, familiäre Umwelt und Eltern-Kind-Interaktion abdeckt (für weitere

Informationen über die verwendeten Verfahren siehe Laucht, Esser et al., 2000a).

In den Untersuchungen von Laucht, Esser & Schmidt (2000b; 2002) innerhalb der Längsschnittstudie wurde die motorische Entwicklung der Kinder mit dem Körperkoordinationstest für Kinder untersucht (Kiphardt & Schilling, 1974). Der Grundintelligenztest (CFT) wurde, ergänzt durch den Wortschatztest von Weiß (1987), zur Erfassung der kognitiven Entwicklung herangezogen. Die Autoren konnten bei Kindern mit prä- und perinatalen Auffälligkeiten (medizinische Komplikationen während der Schwangerschaft, der Geburtsphase und der Neonatalzeit) im Alter von elf Jahren ein erhöhtes Risiko für kognitive und motorische Entwicklungsdefizite feststellen. Sie beobachteten allerdings keine Auffälligkeiten hinsichtlich des Sozialverhaltens.

Huizink und Mitarbeiter (Huizink, Robles de Medina et al., 2003) untersuchten den Einfluss von Stress in der Schwangerschaft auf die Entwicklung des Kindes und fanden im Alter von acht Monaten sowohl motorische als auch mentale Entwicklungsverzögerungen. Auf die Bedeutung von kognitiver und emotionaler Entwicklung des Kindes im Zusammenhang mit aggressivem Verhalten wird in Abschnitt 2.2.4 näher eingegangen.

Im Hinblick auf die Entstehung antisozialen Verhaltens wird ein Zusammentreffen von pränatalen Störungen und Geburtskomplikationen mit ablehnendem mütterlichen Verhalten als besonders kritisch angesehen (Raine, Brennan et al., 1997).

Zweifelloos sind weitere Untersuchungen mit methodisch weiterentwickelten Verfahren notwendig, um den Zusammenhang zwischen pränatalen Risikofaktoren und späterem aggressivem Verhalten des Kindes eindeutig zu klären. Was das methodische Vorgehen betrifft, so müssen laut Kofman (2002) bei der Untersuchung pränataler Einflüsse auf die spätere Entwicklung des Kindes die Belastungen der Mutter genauer untersucht werden. Menschen werden durch Ereignisse wie Scheidung, Tod eines Familienangehörigen usw. unterschiedlich stark belastet. Deshalb sollte die Messung mütterlicher Belastung wie auch die Messung des Verhaltens der Kinder mit möglichst unterschiedlichen Methoden erfolgen und sowohl eine subjektive Einschätzung der Mütter als auch eine objektive Erfassung der Ereignisse einschließen. Außerdem unterscheiden einige Studien nicht zwischen den einzelnen Schwangerschaftsstadien. Es ist also notwendig, kontrollierte Untersuchun-

gen über die Auswirkungen von Stressoren während der unterschiedlichen Phasen der Embryonal- beziehungsweise Fötalentwicklung durchzuführen.

Tremblay und Mitarbeiter (2001) konnten nachweisen, dass das *Alter der Mutter* bei der Geburt ihres ersten Kindes einen wichtigen Risikofaktor darstellt. Die Autoren beobachteten bei Kindern von Teenager-Müttern ein erhöhtes Risiko für aggressives Verhalten, verglichen mit Kindern von Müttern, die ihr erstes Kind erst nach ihrem 20. Geburtstag zur Welt gebracht hatten. Faktoren wie mangelnde psychische Reife, schlechte Schulausbildung, defizitäre Erziehungskompetenz der Mütter – was sich in einem zu strengen oder inkonsistenten Umgang mit ihren Kindern, Schwierigkeiten im sozialen Umfeld, die unter Umständen durch die frühe Geburt verursacht werden, und ähnlichem spiegelt – spielen dabei allerdings eine größere Rolle als das körperliche Alter der Frauen.

2.2.3 *Frühe Interaktion, Erziehungsverhalten und familiäre Situation*

Familiäre Belastungen wie der Zerfall der Familie, Delinquenz des Vaters, fortgesetzte Streitereien innerhalb der Familie und psychische Auffälligkeiten der Eltern haben einen Einfluss auf die Entstehung von externalisierenden Verhaltensstörungen im Jugendalter (Laucht, Esser et al., 2000b). Wie schon im letzten Abschnitt angedeutet, scheint dabei den frühen Interaktionen zwischen Kind und Bezugspersonen ein großes Gewicht zuzukommen. Zentral ist hier der *Bindungsstil* der Kinder. Unter Bindung versteht man dabei

„(...) die besondere Beziehung eines Kindes zu seinen Eltern oder Personen, die es beständig betreuen. Sie ist in den Emotionen verankert und verbindet das Individuum mit anderen, besonderen Personen über Raum und Zeit hinweg“ (Grossmann & Grossmann, 2004, S. 29).

Das Bindungssystem wird vor allem dann aktiviert, wenn sich ein Individuum bedroht fühlt oder verunsichert ist und wenn es diese Situation nicht aus eigenem Vermögen zu bewältigen vermag (Köhler, 2002). Die Bindung wird vom Kind und seinen Bezugspersonen bestimmt und kann unterschiedliche Qualitäten annehmen.

Die am häufigsten verwendete Methode zur Messung des Bindungsstils bei Kleinkindern im Alter von elf bis 20 Monaten ist die *fremde Situation* (Grossmann & Grossmann, 2004, S. 133f.). Die Bezugsperson und das Kind

befinden sich in einem fremden Raum, der mit Spielzeug ausgestattet ist. Die Bezugsperson sitzt nicht bei dem Spielzeug, so dass bei der Beobachtung des Verhaltens eindeutig festgestellt werden kann, ob das Kind spielt und seine Umgebung exploriert oder ob es sich der Bezugsperson zuwendet. Das Experiment gliedert sich in acht aufeinanderfolgende Phasen, die für alle Kinder gleich sind. Dadurch ist der Test über verschiedene Kinder hinweg vergleichbar. Im Verlauf des Tests wird die Verunsicherung und Schutzbedürftigkeit des Kindes gesteigert um die Bindungsqualität beobachten zu können. Die einzelnen Phasen unterscheiden sich jeweils in der Konstellation von Personen, mit denen das Kind im Raum ist. *Tabelle 2.3* beschreibt die Abfolge der einzelnen Phasen und die Beobachtungsschwerpunkte, aufgrund deren die Bindungsqualität bestimmt wird.

*Tab. 2.3: Methode zur Messung der Bindungsqualität durch die fremde Situation. *Jede Phase dauert maximal 3 Minuten, wird aber verkürzt, wenn das Baby weint (modifiziert nach Grossmann & Grossmann, 2004, S. 134).*

| Phase* | Personen im Raum | Beobachtungsschwerpunkte |
|---------------|---|--|
| 1 | Mutter, Baby, einführende Person | Spontane Trennung von der Mutter |
| 2 | Mutter, Baby | Exploration, Spielqualität, Kommunikation zwischen beiden |
| 3 | Mutter, Baby, fremde Person | Reaktion auf fremde Person, Aufbau einer Spielbeziehung zur Fremden, Rückversicherung zur Mutter |
| 4 | Baby, fremde Person | Trennungsschmerz, Spielbeziehung, Suchverhalten, Spielqualität |
| 5 | Mutter, Baby, fremde Person geht sofort | Grußverhalten, Bindungsverhalten, sichere Basis, Rückkehr zum Spiel, Bewertung auf den Interaktionskalen: „Nähe Suchen“, „Kontakt Erhalten“, „Kontakt Widerstand“ und „Nähe Vermeiden“ |
| 6 | Baby allein | Trennungsschmerz, Spielqualität, Bewältigungsstrategie |
| 7 | Baby, fremde Person | Spezifisches Grußverhalten zur Fremden, Bereitschaft sich trösten zu lassen, Spielqualität, Suchverhalten |
| 8 | Mutter, Baby | Grußverhalten, Bindungsverhalten, sichere Basis, Rückkehr zum Spiel, Bewertung auf Interaktionskalen |

Mithilfe dieses diagnostischen Verfahrens können drei Bindungsstile unterschieden werden, nämlich das *unsicher-vermeidende Bindungsmuster* (A), das *sichere Bindungsmuster* (B) und das *unsicher-ambivalente Bindungsmuster* (C).

Kinder mit einem *sicheren* Bindungsmuster zeigen bei Belastung eine aktive Suche nach Nähe. In der fremden Situation spiegelt sich dies in einem starken Drängen nach Nähe und Kontakt zur Bindungsperson nach deren Rückkehr in den Raum. Kinder mit einem *unsicher-vermeidenden* Bindungsmuster lenken sich bei Belastung eher ab und wenden sich dem Spielzeug zu. Solche Kinder ignorieren ihre Bezugsperson, wenn diese in den Raum zurückkehrt. *Unsicher-ambivalent* gebundene Kinder verzweifeln, wenn sie Belastungen ausgesetzt sind. Bei Rückkehr der Bezugsperson in den Raum reagieren sie mit verzweifelterm Drängen zur Bezugsperson, oder sie sind hilflos und passiv und zu keiner anderen Äußerung als Weinen fähig.

Man spricht bei diesen drei Bindungsmustern auch von *organisierten Bindungsstrategien*. Diese Kinder haben durch die frühe Interaktion mit ihren Bezugspersonen eine für sie passende Strategie entwickelt, um mit Verunsicherung umzugehen. Im Hinblick auf die Entstehung oder Aufrechterhaltung von aggressivem Verhalten scheinen hingegen die so genannten *desorganisierten Bindungsstrategien* (D) eine wichtige Rolle zu spielen. Desorganisierte Bindung kann auf der Basis aller drei Formen entstehen, also des A-, des B- wie auch des C-Bindungsstils. Wenn die Bindung zwischen Kind und Bezugspersonen noch stärker gestört ist, spricht man von klinisch diagnostizierbaren *Bindungsstörungen* (Zimmermann, 2002).

Papoušek (2004b) zufolge findet sich eine deutliche Verbindung zu aggressivem Verhalten vor allem bei den Kindern, die nach der Klassifikation von Bindungsstörungen nach Zeanah und Mitarbeitern (2000) eine Störung der Sicherheitsbasis (*Secure Base Distortions*) in Verbindung mit selbstgefährdendem Verhalten aufweisen. Sie haben eine tiefgreifende Störung der emotionalen Sicherheit. Ihr Verhalten ist durch ein Explorations- und Erkundungsverhalten in unbekanntem Situationen *ohne Rückversicherung* charakterisiert. Die Kinder sind umtriebig und ruhelos und zeigen vor allem in Gegenwart der Bindungsperson aggressives oder autoaggressives Verhalten beim Suchen nach Nähe sowie provokatives Verhalten, um Aufmerksamkeit und Schutz der sonst unverfügbaren Bindungsperson zu gewinnen. Trotz des gestörten Bindungsverhaltens haben sie aber eine klare Vorliebe für die Bezugsperson. Auffällig ist allerdings, dass die Suche nach Nähe häufig mit

Ärger durchsetzt ist. Auch bei geringer Frustration kommt es bei diesen Kindern zu schweren und anhaltenden Wutanfällen.

Solche hochproblematischen Interaktionsmuster häufen sich in Familien mit Gewalterfahrung, körperlichen Auseinandersetzungen zwischen den Eltern, inkonsistentem Grenzsetzen kombiniert mit extremer Straftendenz, Miss-handlung und inkonsistenter Betreuung (Zeanah, Boris et al., 2000).

In Bezug auf Bindungsstörungen als Risikofaktor für externalisierende Verhaltensstörungen stellt sich die Frage, inwieweit das *kindliche Temperament* Einfluss auf die Interaktion nimmt. So weisen vor allem solche Kinder externalisierende Verhaltensstörungen auf, die sich eher impulsiv verhalten und unsicher gebunden sind (Burgess, Marshall et al., 2003; Constantino, 1995).

Unabhängig von einer klassifizierten Bindungsstörung konnten Untersuchungen nachweisen, dass das Fehlen einer liebevollen Interaktion im frühen Säuglingsalter und eine verminderte mütterliche Verhaltensflexibilität gegenüber negativen Stimmungen des Säuglings mit vermehrten externalisierenden Störungen im Schulalter korrelieren (Laucht, Esser et al., 2000b).

Ebenso wie das kindliche Temperament spielen andere Faktoren, darunter das *Temperament der Mutter* und die *Qualität der Paarbeziehung* der Eltern, in die Ausgestaltung der frühen Interaktion zwischen Kind und Bezugsperson hinein. Papoušek und von Hofacker (2004) fanden bei den von ihnen im Kinderzentrum München untersuchten Kindern mit Regulationsstörungen im Alter zwischen zwei und vier Jahren einen Anteil von rund 18 Prozent aggressiv-oppositioneller Kinder. Aufgeteilt nach Altersgruppen stellten sie einen Anstieg dieses Verhaltens von rund drei Prozent im zweiten Lebensjahr auf rund 46 Prozent im dritten Lebensjahr fest. Die Mütter dieser Kinder unterschieden sich in wichtigen Temperamentsmaßen von den Müttern anderer regulationsgestörter Kinder. So zeigten sie extrem stark ausgeprägte Werte im Fragebogen zu *Einstellungen von Müttern zu Kindern im Kleinstkindalter* (EMKK) von Engfer (1986) für die Merkmale „Chronische Überforderung“, „Depressivität“, „Ängstliche Überfürsorge“, „Frustration“ und „Straftendenz“. Außerdem fanden sich massive Störungen der Mutter-Kind-Beziehung, bei den Müttern eine überdurchschnittlich große Erfahrung mit Gewalt und intergenerationalen Konflikten sowie eine erhöhte Zahl von Paarkonflikten, die direkt vor dem Kind ausgetragen wurden. Dies alles deutet darauf hin, dass bei diesen Kindern eine massive Belastung der frühkindlichen Interaktionen vorliegt, ausgelöst sowohl durch ein erhöhtes Maß von

schweren psychischen Belastungen der Mütter als auch durch erhebliche Störungen in den elterlichen Beziehungen.

Tremblay und Mitarbeiter (2004) stellten in ihrer Längsschnittstudie für „normale“ Jungen ein Maximum des physisch aggressiven Verhaltens mit zwei Jahren und eine allmähliche Reduktion dieser Verhaltensweise bis zum elften Lebensjahr fest. Nach Meinung der Autoren wird im Normalfall, das heißt ohne Störung frühkindlicher Interaktionen, frühes aggressives Verhalten mit der Zeit zunehmend gehemmt und durch alternative Verhaltensmuster ersetzt. Eine Störung frühkindlicher Interaktionen kann hingegen zur Persistenz des aggressiven Verhaltens beitragen. So beobachteten Haapasalo & Tremblay (1994) bei Jungen im Vorschulalter, dass das Fehlen von elterlicher Aufmerksamkeit und Aufsicht häufig mit einer Zunahme von Aggression und Delinquenz im Schulalter einhergeht.

Das Modell von Papoušek

Wie eng die Verbindung zwischen elterlichem Erziehungsverhalten und kindlichem Verhalten in frühen Interaktionen ist und welche große Rolle Risikofaktoren auf beiden Seiten zukommt, macht das *entwicklungsdynamische, kommunikationszentrierte Modell zur Genese frühkindlicher Regulations- und Beziehungsstörungen* von Papoušek deutlich (Papoušek, 2004a). Papoušek beschreibt dort die Entstehung von „Engels- und Teufelskreisen“.

Engelskreise sind durch eine *positive Gegenseitigkeit* charakterisiert. Diese schließt die Fähigkeit der Eltern ein, auf ihr Kind einzugehen, dessen Bedürfnisse zu erkennen und dadurch dem Kind zu helfen, die eigenen Regulationsfähigkeiten weiterzuentwickeln. Aber auch das Kind nimmt aktiv Einfluss auf die Interaktion. Es sendet *positive Feedbacksignale* an die Eltern aus, die sie in ihrem Verhalten bestärken.

Im Gegensatz dazu sind Teufelskreise von *negativer Gegenseitigkeit* geprägt. Den Eltern mangelt es an *intuitiver Kompetenz*, und sie können daher nicht in angemessener Weise auf das Kind eingehen. Sie haben vor allem Schwierigkeiten im Umgang mit negativen Zuständen des Kindes und sind unfähig, diese aufzufangen oder abzuschwächen. Dies führt beim Kind zu einer gestörten Weiterentwicklung eigener Regulationsfähigkeiten. Das Kind sendet in der Interaktion *negative Feedbacksignale* aus und verunsichert dadurch die Eltern, die sich in ihrem Verhalten nicht bestärkt fühlen. Daraus resultiert auf elterlicher Seite eine negative Einstellung gegenüber den kindlichen Bedürfnissen.

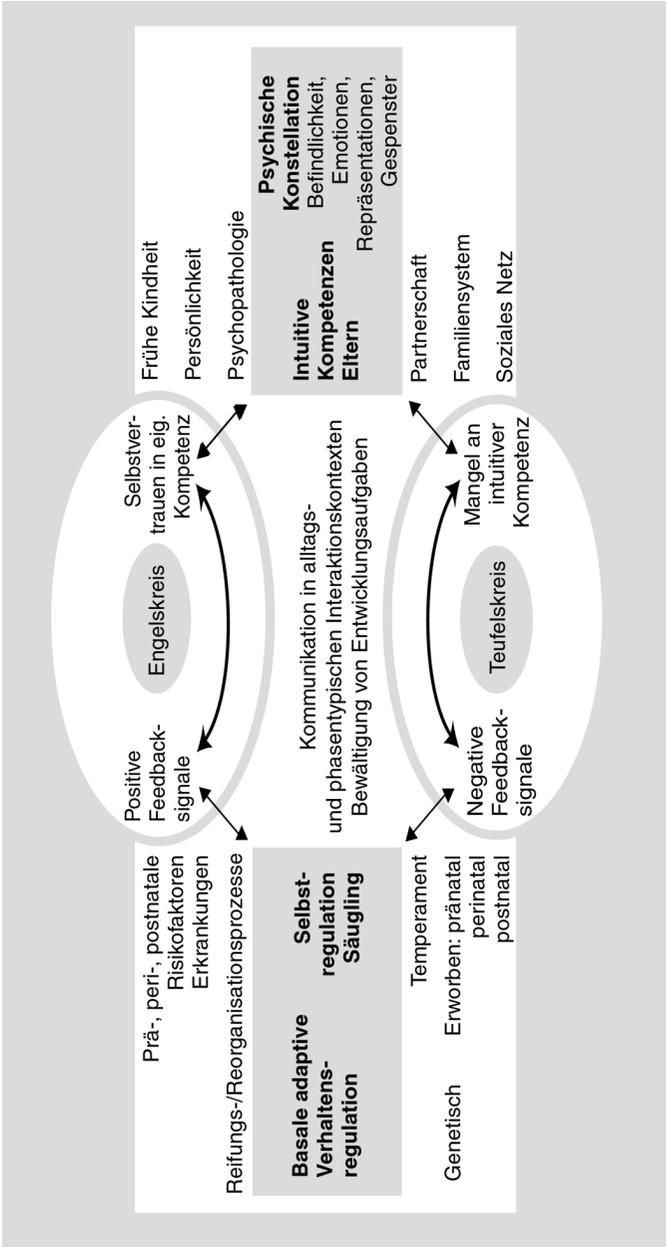


Abb. 2.8: Entwicklungsdynamisches, kommunikationszentriertes Modell zur Genese frühkindlicher Regulations- und Beziehungsstörungen (modifiziert nach Papoušek, 2004, S. 101)

Zusammengefasst zeigt sich, dass die Unfähigkeit der Eltern, die Gefühle ihres Kindes zu erkennen und sie aufzufangen, große Strenge, inkonsistente Bestrafung, sexueller und körperlicher Missbrauch und Geringschätzung erhebliche Risikofaktoren für die Entstehung von aggressivem Verhalten darstellen. Dies gilt vor allem dann, wenn man diese Faktoren vor dem Hintergrund der Entstehung von sich selbst stabilisierenden negativen Kreisläufen und deren Einfluss auf die emotionale Entwicklung des Kindes betrachtet. Demgegenüber stellen Faktoren wie elterliches Engagement, Aufmerksamkeit, emotionale Wärme und ein Interesse am Kind Schutzfaktoren dar, durch die Eltern in der Lage versetzt werden, kindliche Risikofaktoren, wie zum Beispiel mangelnde Selbstregulationsfähigkeit, aufzufangen und die positive Emotionsentwicklung ihres Kindes zu fördern.

2.2.4 Sozial-emotionale und kognitive Faktoren beim Kind

Die im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen Interaktionen zwischen Kind und Bezugsperson haben große Bedeutung für die kindliche Emotionsentwicklung. In Hinblick auf die Entstehung aggressiven Verhaltens wird in der Literatur insbesondere hervorgehoben, welche große Bedeutung der *Regulation von Ärger* in der kindlichen Entwicklung zukommt. Während im Säuglingsalter die *interpersonale* Funktion von Emotionen besonders bedeutsam ist, werden im Kindesalter *intrapersonale* Funktionen zunehmend wichtiger. Dies bedeutet, dass Emotionen des Säuglings zunächst einen *Aufforderungscharakter* an seine soziale Umwelt besitzen; später müssen sie sich dahingehend entwickeln, dass sie vom Individuum zur eigenständigen Handlungsregulation genutzt werden können. Diese Entwicklung wird im Folgenden erläutert (die Emotionsentwicklung wird in Anlehnung an Holodynski, 2004 beschrieben).

Bei Neugeborenen spricht man von *Vorläuferemotionen*. Diese werden durch einen äußeren Reiz ausgelöst – und nicht, wie in der weiteren Entwicklung, durch eine Zuschreibung von Bedeutung – und haben für den Säugling keine handlungsauslösende Wirkung. Ein *Emotionsausdruck* wie Schreien oder Lachen stellt eine *Aufforderung* des Säuglings an seine soziale Umwelt dar. Die Bezugsperson soll so handeln, dass es zu einer den Emotionen des Säuglings adäquaten Regulation kommt. Zum Beispiel erlebt ein Säugling negative Emotionen, wenn er Hunger hat, und bringt dies durch Schreien zum Ausdruck. Durch dieses Verhalten wird die Bezugsperson zu einer Handlung – in diesem Falle zum Füttern – aufgefordert.

Ein massiver Unterschied zwischen Vorläuferemotionen und späteren „echten“ Emotionen liegt in der individuellen Bedeutungszuschreibung aufgrund eigener Erfahrungen. Für die weitere Entwicklung von Vorläuferemotionen zu voll funktionsfähigen Emotionen ist es notwendig, dass sich ein Prozess der *Ko-Regulation* entwickelt, also der Veränderung der kindlichen Emotionen durch das Zusammenspiel von kindlichen und elterlichen Handlungen. Die Bezugspersonen sollen nicht nur die Bedürfnisse des Kindes befriedigen, sondern im Kontakt mit dem Kind die Funktion der Emotionsregulation erfüllen. Dies können sie durch eine gezielten Auswahl des Handlungskontextes, durch die Interpretation des kindlichen Ausdrucks und durch die emotionale Reaktion auf Enttäuschungen des Kindes erreichen. Auf diese Weise können Bezugspersonen stellvertretend für das Kind die Bedürfnisse befriedigen, wobei es im Zusammenhang mit der sicheren Bindung auf Sensibilität, sofortiges Handeln und Zuverlässigkeit ankommt.

Über diese Entwicklung von Emotionen durch den sozialen Austausch werden zusätzlich kulturspezifische Fähigkeiten vermittelt. Im Vorschulalter wird es für das Kind zunehmend wichtig, die eigenen Gefühle aus sich heraus den Kulturnormen entsprechend zu regulieren und in den Griff zu bekommen. Das gilt insbesondere im Hinblick auf Ärger. Auf diese Weise helfen beispielsweise Stolz und Scham, ein normenkonformes Verhalten zu entwickeln. Die Bezugspersonen können die Entwicklung von normenkonformen Verhaltensweisen durch Lob für angemessenes Verhalten fördern, was bei dem Kind zu Stolz auf die eigene Leistung führt. Scham erlebt das Kind beispielsweise, wenn es aufgrund seines Verhaltens von einer Gruppe, sei es die Familie oder seien es die Freunde, ausgeschlossen wird. Lernt das Kind im Zusammenspiel mit seiner sozialen Umwelt nicht, seinen Ärger zu regulieren, ihn beispielsweise verbal und nicht physisch zu äußern, so kann es zur Entstehung oder zur Persistenz sozial unangemessen aggressiven Verhaltens kommen, in dem sich der nicht adäquat bewältigte Ärger manifestiert.

Im Zusammenhang mit aggressivem Verhalten berichten Moffitt und Caspi (2001) für die Gruppe der *Life Course Persisters* (LCP, siehe Abschnitt 2.1.3) ein vermehrtes Auftreten emotionaler Risikofaktoren wie *Hyperaktivität* und *schwieriges Temperament*. Letzteres ist durch eine hohe Irritierbarkeit, häufige Wutanfälle, geringe Verhaltensflexibilität und eine ärgerlich-gereizte Grundstimmung des Kindes gekennzeichnet. Darüber hinaus zeigen

sich auch Defizite in neurokognitiven Faktoren wie verbalem Intelligenzquotient, Gedächtnisleistung und Aufmerksamkeit.

Die Rolle des *Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndroms* (ADHS) als möglichem Risikofaktor für antisoziales Verhalten ist noch nicht eindeutig geklärt. Vorliegende Studien kommen zu dem Ergebnis, dass ADHS nur dann mit antisozialem Verhalten korreliert, wenn es in Verbindung mit oppositionellem Trotzverhalten (häufig aufsässiges, streitsüchtiges und feindseliges Verhalten) auftritt (Lahey, McBurnett et al., 2000). Möglicherweise ist die Diagnose ADHS bislang zu ungenau, um eindeutige Aussagen über Zusammenhänge mit antisozialem Verhalten zu erlauben.

In weiteren Studien (Eisenberg, Guthrie et al., 2000; Schmeck & Poustka, 2001) wird hervorgehoben, wie bedeutsam die *Kombination* verschiedener emotionaler Defizite (beispielsweise eines schwierigen Temperaments mit leichter Erregbarkeit und oppositionellem Verhalten) als Risikofaktor für externalisierende Verhaltensstörungen ist. Es ist aber klar, dass die Entstehung aggressiven Verhaltens nicht allein durch emotionale Defizite erklärt werden kann. Die Vermutung, das Kind werde später ein ausgeprägt aggressives Verhalten an den Tag legen, erhält zusätzliche Nahrung, wenn emotionale Defizite beim Kind mit überharten oder inkonsistenten Erziehungsmaßnahmen der Eltern zusammentreffen (Maziade, Caron et al., 1990; Trautmann-Villalba, Gerhold et al., 2001).

Defizite in der Verarbeitung sozialer Signale

Für das Auftreten aggressiven Verhaltens spielt die Verarbeitung sozialer Informationen offenbar eine große Rolle. Crick und Dodge (1994) entwickelten ein Modell des sozialen Informationsaustauschs. Es beschreibt das Beziehungsverhalten eines Kindes durch einen Prozess, der über die Verarbeitung und Interpretation sozialer Signale (Schritte 1 und 2), anschließender Klärung von Zielen des Verhaltens (Schritt 3), dem Entwerfen von Handlungsalternativen (Schritt 4), der Entscheidung für eine Verhaltensantwort (Schritt 5) hin zu deren praktischer Umsetzung (Schritt 6) verläuft. Lemerise und Arsenio (2000) ergänzten dieses Modell dahingehend, dass sie die Bedeutung der Emotionen für die Handlungsplanung und -regulation betonten. *Abbildung 2.9* zeigt das Modell mit seiner Erweiterung durch Lemerise und Arsenio. Es besagt, dass das kindliche Verhalten stark von der Sicht der

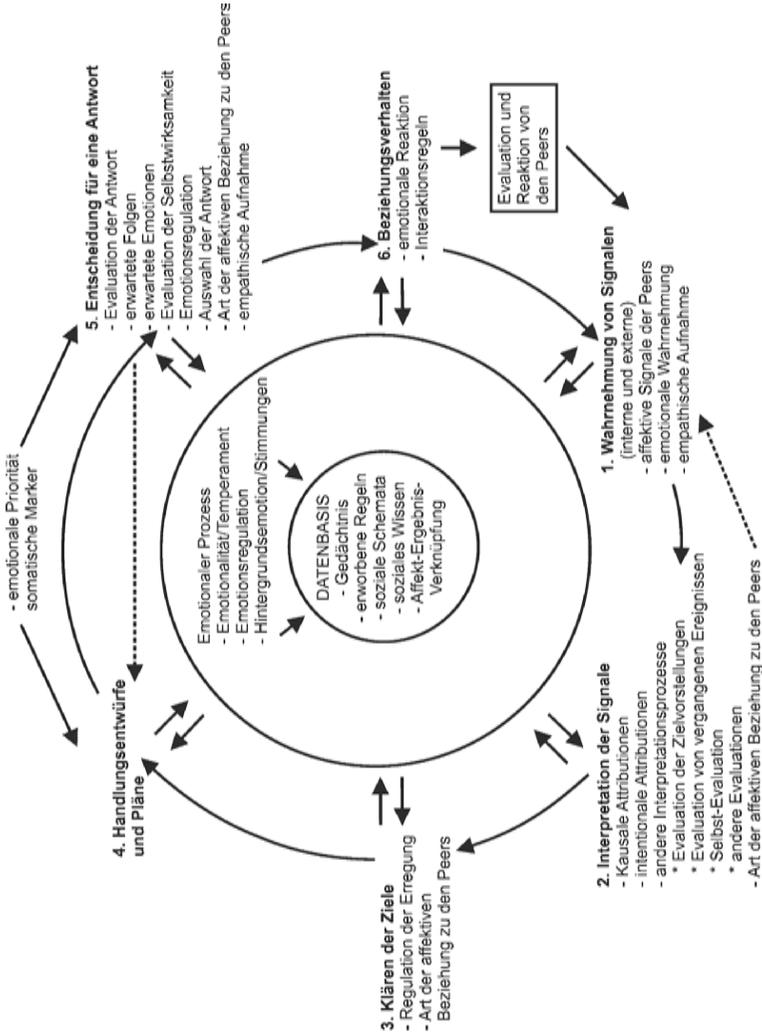


Abb. 2.9: Modell der emotionalen und kognitiven Prozesse bei der Verarbeitung sozialer Informationen nach Lernerise und Arsenio (2000). Das Modell lehnt sich an Crick und Dodge (1994) an. In der deutschen Übersetzung aus Cierpka (2003), S. 248

sozialen Situation beeinflusst wird, in der sich das Kind und seine Interaktionspartner befinden. Nimmt ein Kind sein Gegenüber beispielsweise als feindselig wahr und schreibt dessen Verhalten negative Absichten zu, so reagiert es anders, als wenn es eine Person als freundlich und ihm wohlgesinnt einschätzt. Hat ein Kind die Erfahrung gemacht, dass aggressives Verhalten zum angestrebten Ziel führt, so wird es mit höherer Wahrscheinlichkeit aggressive Strategien zur Zielerreichung einsetzen.

Bei aggressiven Kindern ließen sich durchweg Defizite in der sozialen Wahrnehmung finden, vor allem ein *Mangel an Empathiefähigkeit* (Carlo, Raffaelli et al., 1999) sowie eine verzerrte soziale Wahrnehmung der Intentionen ihrer Interaktionspartners, bis zu dem Punkt, ihnen feindselige Absichten zu unterstellen, die tatsächlich nicht vorhanden waren (Dodge, Lansford et al., 2003; Lemerise & Arsenio, 2000). Dodge und Mitarbeiter (2003) untersuchten bei 259 Kindern die Frage, wie gut diese soziale Informationen wahrnehmen und interpretieren können und wie sie in entsprechenden Situationen reagieren. Den Kindern wurden zu diesem Zweck zwölf unterschiedliche Szenarien dargeboten. Dabei zeigte sich: Kinder mit aggressivem Verhalten sind unfähig, der jeweiligen sozialen Situation wichtige Informationen zu entnehmen. Sie interpretieren eine *uneindeutige* Situation signifikant häufiger als *Angriff* und zeigen eine deutlich höhere Neigung, in einer solchen Situation mit aggressivem Verhalten zu reagieren, als Kinder ohne aggressive Verhaltenstendenzen. MacBrayer und Mitarbeiter (2003) untersuchten aggressive Kinder und deren Mütter und konnten die Ergebnisse anderer Untersuchungen mit aggressiven Kindern replizieren: Auch die von ihnen untersuchten Kinder schätzten die von ihnen nicht klar erkennbaren Situationen als *bedrohlich* ein. Die Mütter der aggressiven Kinder zeigten allerdings ebenfalls diese Neigung. Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Dodge (1995) fanden einen Zusammenhang zwischen physischer Misshandlung des Kindes und Defiziten in seiner sozialen Wahrnehmung.

Diese Befunde deuten darauf hin, dass negative Interaktionserfahrungen des Kindes mit seinen Bezugspersonen erhebliche Auswirkungen auf das Entstehen aggressiven Verhaltens haben. Dies schlägt sich in einer fehlgeleiteten, das heißt *zu negativen* Interpretation sozialer Situationen sowie in unangepassten, das heißt aggressiven Handlungen nieder.

Leider fehlen Studien, in denen die verschiedenen Aspekte der emotionalen und kognitiven Entwicklung umfassend integriert werden. Präzisere Antworten könnten Untersuchungen liefern, die auf folgender theoretischer Grund-

lage beruhen: einer Kombination des *Modells zur Genese frühkindlicher Regulations- und Beziehungsstörungen* von Papoušek (2004) und des *Modells zur sozialen Informationsverarbeitung* von Crick und Dodge (1994) mit der Erweiterung durch emotionale Komponenten von Lemerise und Arsenio (2000). Wichtig für die Erklärung aggressiven Verhaltens beim Kind sind der interaktionale Aspekt seiner Entwicklung, die Art und Weise der Abhängigkeit von seinen Bezugspersonen, aber auch individuelle Unterschiede und die aktive Rolle des Kindes.

2.2.5 Neurobiologische Faktoren

Das letzte Schwangerschaftsdrittel und die postnatale Periode bis zum vierten, fünften oder sechsten Lebensjahr gilt beim Menschen als die Lebensphase mit der höchsten Hirnwachstumsgeschwindigkeit (Braus, 2004). Das Kind verfügt in dieser Zeit über den stärksten Grad an Vernetzungen zwischen den Nervenzellen des Gehirns, der rund dreimal höher ist als beim Erwachsenen. In der weiteren Hirnentwicklung wird das Gehirn in einigen Bereichen mithilfe von Pruning, das heißt dem Abbau von synaptischen Verbindungen (vgl. Abschnitt 2.2.2), verändert. Dieser Prozess dauert vor allem in solchen Hirnbereichen bis nach der Pubertät an, die wie der präfrontale Cortex mit moralischem und sozialem Handeln in Verbindung gebracht werden.

Abbildung 2.10 verdeutlicht die verschiedenen Phasen der prä- und postnatalen Hirnentwicklung. Die Plastizität des kindlichen Gehirns dient unter anderem dazu, dass sich ein Individuum an seine soziale Umwelt adaptiert. Die Hirnentwicklung wird neben genetischen Faktoren durch Erfahrungen bestimmt (für eine ausführlichere Darstellung vgl. Cicchetti, 2002) und wird dadurch vulnerabel gegenüber *negativen* Umwelteinflüssen.

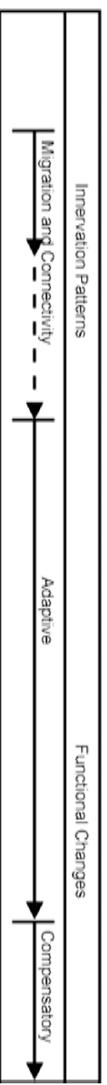
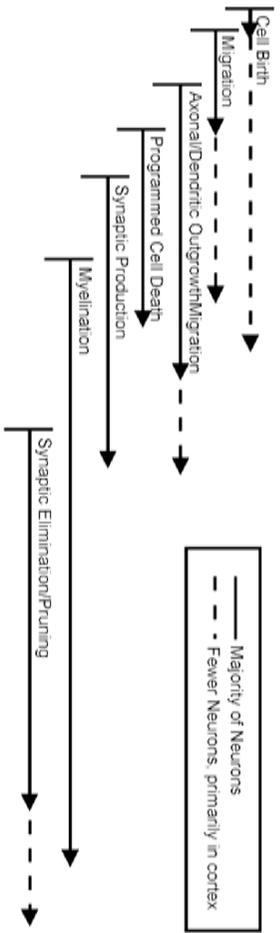
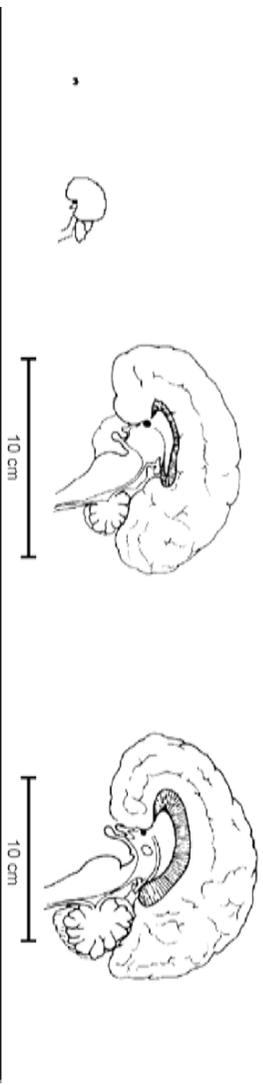


Abb. 2.10: Die verschiedenen Stadien und Prozesse der prä- und postnatalen Hirnentwicklung (aus: Andersen, 2003, S. 5)

Teicher und Mitarbeiter (Teicher, Andersen et al., 2002; Teicher, Andersen et al., 2003) versuchten diejenigen Hirnregionen zu bestimmen, die auf Stress in der Kindheit besonders empfindlich reagieren, sei es, weil sie sich postnatal weiterentwickeln, sei es, weil sie über eine hohe Konzentration von Glukocorticoid-Rezeptoren verfügen und deshalb besonders in die Cortisol-vermittelte Stress-Antwort eingebunden sind, oder sei es, weil in ihnen in einem gewissen Umfang postnatale Neurogenese (das heißt das Entstehen neuer Neurone) stattfindet. Besonders vulnerabel sind nach Teicher der Hippocampus, die Amygdala und der präfrontale Cortex. Dies sind Strukturen, die bei aggressiven Erwachsenen im Vergleich zu nicht-aggressiven Erwachsenen deutliche Auffälligkeiten aufweisen (vgl. Kapitel 3.1.3.2). In den bisherigen Längsschnittstudien wurden selten neuroanatomische oder neurophysiologische Parameter erhoben, was vor allem an der Schwierigkeit der Methodik und den ethischen Grenzen liegt, die der Forschung an Kindern gesetzt sind. In der Vergangenheit waren hirnanatomische Untersuchungen an Kindern meist nur möglich, wenn sie klinische Relevanz besaßen. Dies hatte zur Folge, dass die Mehrzahl der neuroanatomischen Studien mit psychisch oder physisch kranken Kindern durchgeführt wurde, es aber kaum gesunde Kontrollgruppen gibt, was die Aussagekraft der Ergebnisse stark einschränkt.

Eine kürzlich vorgestellte Untersuchung von Stadler und Mitarbeitern (Stadler, 2004) fand bei Kindern zwischen neun und 15 Jahren, die eine Störung des Sozialverhaltens (Sass, Wittchen et al., 1996) und aggressives Verhalten aufwiesen, deutliche Defizite bei der Verarbeitung *negativer* Reize. Bei diesen Kindern war – verglichen mit Kontrollkindern gleichen Alters – die linke Amygdala schwächer aktiviert. Dies ist interessant, da viele bildgebenden Studien der linken Amygdala eine besondere Rolle bei der Verarbeitung *positiver* Reize zusprechen. Einen relativ robusten Befund zum Zusammenhang zwischen psychophysiologischen Maßen und antisozialem Verhalten haben Raine und seine Mitarbeiter (Raine, Buchsbaum et al., 1997) erhoben. Sie fanden bei Jungen einen Zusammenhang zwischen (gegenüber Kontrollgruppen) erniedrigter Herzfrequenz, geringerem hautelektrischen Widerstand und zukünftigem antisozialen Verhalten.

Der Ansatz, längsschnittliche Verhaltensmaße und neurophysiologische Maße zu kombinieren, wird zur Zeit in der bereits erwähnten *Mannheimer Risikokinderstudie* verfolgt. Hier wurde mit acht, elf, und 14 Jahren das externalisierende Verhalten von 87 Kindern (36 Jungen, 49 Mädchen) erfasst;

im Alter von 14 Jahren wurden zusätzlich die Plasma-Spiegel des Sexualhormons Testosteron und seiner aktiven Form 5α -Dihydro-Testosteron (DHT) erhoben. Ein hoher Testosteronspiegel wird seit längerem mit erhöhter Aggression und Gewaltbereitschaft in Verbindung gebracht. Bei Jungen bestand eine positive Korrelation zwischen den Spiegeln von Testosteron und DHT einerseits und externalisierendem Verhalten andererseits. Bei Mädchen zeigte sich hingegen *kein* derartiger Zusammenhang. Die höchsten Werte von Testosteron und DHT wiesen Jungen auf, die über die drei Messzeitpunkte hinweg durch ein verstärktes externalisierendes Verhalten aufgefallen waren (Maras, Laucht, Gerdes et al., 2003; Maras, Laucht, Lewicka et al., 2003).

Die Rolle von *Serotonin* bei aggressivem Verhalten wird in der Literatur über Erwachsene stark diskutiert; ein niedriger Serotoninspiegel korreliert bei männlichen Erwachsenen deutlich mit einer erhöhten Aggressivität (siehe Abschnitt 3.1.3). Für klare Aussagen über Kinder fehlt bisher eine eindeutige Datenbasis. In letzter Zeit werden jedoch verstärkt Versuche unternommen, solche Zusammenhänge auch in der Kindheit aufzudecken.

Halperin und seine Mitarbeiter (Halperin, Schulz et al., 2003) untersuchten den Zusammenhang zwischen Serotonin-Stoffwechsel, Aggressivität der Kinder und dem Auftreten von aggressiven oder antisozialen Verhaltensstörungen in der Familie. Als Maß für die Serotonin-Funktion verwendeten sie einen Test, der die Prolaktin-Antwort auf die Gabe von dl-Fenfluramin ermittelt (dl-Fenfluramin löst die Ausschüttung von Serotonin aus, blockiert gleichzeitig dessen Wiederaufnahme im synaptischen Spalt und stimuliert direkt und indirekt postsynaptisch die Serotonin-Rezeptoren). Der erhöhte Serotonin-Spiegel bewirkt eine Steigerung des Prolaktin-Spiegels im Plasma. Die Autoren fanden bei aggressiven Kindern eine Korrelation zwischen niedriger Prolaktin-Antwort und gehäuften aggressiven oder antisozialen Verhaltensweisen in der Verwandtschaft ersten beziehungsweise zweiten Grades. Dies bestätigt die bereits erwähnten Befunde an männlichen Erwachsenen.

Des Weiteren liegen Untersuchungen zum Zusammenhang zwischen aggressivem Verhalten bei Kindern und deren *Cortisol*-Spiegel vor. Die Ausschüttung von Cortisol stellt eine neurohormonale Reaktion des Organismus auf Stress dar. Die Cortisol-Ausschüttung aufgrund von Stress wird im Rahmen von Tests durch eine Messung des Cortisols im Verlauf von standardisierten, das heißt für alle Probanden gleichen stress-auslösenden Bedingungen ermittelt. Die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchungen verweisen auf einen

Zusammenhang zwischen erhöhtem externalisierendem Verhalten einerseits und relativ niedrigen *Ruhe*-Cortisolwerten, jedoch erhöhter Cortisol-Ausschüttung aufgrund von Stress andererseits. Die Datenlage zum – relativ gesehen – niedrigeren Ruhe-Cortisolspiegel bei aggressiven im Vergleich zu nicht-aggressiven Kindern ist allerdings nicht eindeutig (für einen Überblick vgl. Connor, 2002, S.199f.). Hohe Cortisol-Antworten auf Stress bei Kindern werden in verschiedenen Untersuchungen mit unsicherer Bindung (Spangler, Grossmann et al., 2002), frühkindlicher Misshandlung und mütterlicher sozial-emotionaler Nichtverfügbarkeit (Bugental, Martorell et al., 2003) in Verbindung gebracht.

Die genannten Befunde zeigen, dass sich frühkindliche Interaktionen in neurophysiologischen Entwicklungsmerkmalen der Kinder niederschlagen können. Dabei geht es vor allem um eine Störung des Testosteron-, Serotonin- und Cortisol-Haushalts. Daraus lässt sich schließen, dass der für Erwachsene charakteristische enge Zusammenhang zwischen neurophysiologischen Störungen und aggressivem Verhalten bereits im Kindesalter angelegt ist. Die Entwicklung neurobiologischer Störungen geht hierbei Hand in Hand mit der Entwicklung von Verhaltensstörungen.

2.3 Zusammenfassung

In den Abschnitten 2.1.1 bis 2.1.3 wurden drei Modelle zur Entstehung aggressiven und antisozialen Verhaltens dargestellt, und in den Abschnitten 2.2.1 bis 2.2.5 wurden empirische Ergebnisse erläutert, die zur Erklärung der Ontogenese aggressiven und gewalttätigen Verhaltens herangezogen werden können.

Vorgestellt wurden zunächst das Modell der *Early und Late Starters* von Patterson, das Modell der *Developmental Pathways* von Loeber und das Modell der *Life Course Persistent und Adolescence Limited Pathways* von Moffitt, die alle auf Längsschnittstudien aufbauen. Alle drei Modelle beschreiben einen möglichen Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter. Sie stimmen darin überein, dass antisoziales Verhalten, welches sehr früh in der Kindheit einsetzt, sich mit zunehmendem Alter immer massiver ausprägt. Allerdings wird lediglich im Modell von Loeber eine Differenzierung des antisozialen Verhaltens in gewaltbereite und in nicht-aggressive Entwicklungspfade vorgenommen. Die anderen beiden Modelle subsumieren aggressive und nicht-aggressive Tendenzen unter dem Oberbegriff „antisoziales Verhalten“. Die Autoren aller

drei Modelle kommen zu dem Schluss, dass antisoziales Verhalten als Resultat der Wechselwirkung verschiedener Risikofaktoren betrachtet werden muss. Bei allen drei Studien ist kritisch anzumerken, dass die Übertragbarkeit der Modelle auf weibliche Aggression noch fraglich ist, weil entweder in den zugrundeliegenden Stichproben ausschließlich Jungen und Männer untersucht wurden, oder weil die Gruppe der langanhaltend antisozialen Frauen zu klein war, um stichhaltige Aussagen zuzulassen.

Die Darstellung der empirischen Befunde zur Entwicklung antisozialen Verhaltens befasste sich mit der Bedeutung genetischer Prädispositionen, mit der Rolle von Schwangerschaft und Geburt, mit den frühen Interaktionen zwischen Kind und Bezugspersonen, mit der kindlichen kognitiven und emotionalen Entwicklung und schließlich mit der Bedeutung neurobiologisch-neurophysiologischer Faktoren beziehungsweise den Besonderheiten der postnatalen Hirnentwicklung.

Die Datenlage zu genetischen Prädispositionen in der Entwicklung antisozialen oder aggressiven Verhaltens ist noch recht dürftig. Es finden sich, in Abhängigkeit von den jeweiligen methodischen Ansätzen der Studien, widersprüchliche Aussagen zum Einfluss der genetischen Ausstattung auf die Entwicklung aggressiven Verhaltens. Deutlicher sind die Aussagen hinsichtlich der pränatalen und perinatalen Faktoren. Hier gibt es klare Zusammenhänge zwischen schädigenden Umweltfaktoren und einer gestörten neurophysiologischen Entwicklung des Embryos. So können Substanzmissbrauch, medizinische Komplikationen in der Schwangerschaft oder während der Geburt sowie schwere emotionale Belastungen der Mutter während der Schwangerschaft zu Defiziten in der kognitiven und motorischen Entwicklung des Kindes führen. Diese Entwicklungsstörungen stellen ihrerseits Risikofaktoren für die Entstehung antisozialen Verhaltens dar. Kindliche Risikofaktoren, wie zum Beispiel eine mangelhafte Reife des Zentralnervensystems bei der Geburt oder ein schwieriges Temperament, wirken sich auf die Qualität der frühen Interaktionen zwischen Kind und Bezugsperson(en) ebenso aus wie Erfahrungen, Temperamentsfaktoren und Kompetenzen letzterer.

Bei der Entstehung von antisozialem Verhalten ist offenbar der *Bindungsstil* zwischen Kind und Bezugsperson von großer Bedeutung. Die Art der Bindung zwischen Kind und Bezugsperson bildet die Basis, auf der sich das Kind weiterentwickeln und in seiner sozialen Umgebung orientieren kann. Zeigen Kinder bei Belastung eine aktive Suche nach Nähe, spricht man von einem *sicheren* Bindungsmuster. Kinder, die sich bei Belastung eher von der Bezugsperson abwenden oder verzweifeln beziehungsweise hilflos und pas-

siv sind, beurteilt man als *unsicher* gebunden. Wenn das Kind über keine klare Verhaltensstrategie in verunsichernden Situationen verfügt, nennt man dies eine *desorganisierte* Bindung.

Kindern, die nach der Klassifikation von Bindungsstörungen nach Zeanah und Mitarbeitern (2000) eine Störung der Sicherheitsbasis (*Secure Base Distortions*) in Verbindung mit selbstgefährdendem Verhalten aufweisen, zeigen häufig aggressives oder autoaggressives Verhalten, insbesondere auch in Gegenwart ihrer Bezugsperson. Sie explorieren ihre Umwelt ohne Rückversicherung, sozusagen ohne soziales Netz. Der familiäre Hintergrund solcher Kinder ist oft durch Gewalterfahrung, durch gewaltsame Auseinandersetzungen zwischen den Eltern, durch ein inkonsistentes Grenzsetzen, kombiniert mit extremer Straftendenz, Misshandlung und schwankender Betreuungsintensität charakterisiert.

Ein wichtiger Risikofaktor für die sozial-emotionale Entwicklung ist die Verarbeitung sozialer Informationen durch das Kind. Aggressive Kinder weisen häufig Defizite im *Erkennen emotional-sozialer Signale* auf, was zu Fehlreaktionen (zum Beispiel einem chronischen Unterstellen böser Absichten bei anderen) führt und zur Entstehung von „Teufelskreisen“ beitragen kann.

Die Untersuchungen zur kindlichen Hirnentwicklung machen deutlich, dass frühe negative Erlebnisse die Entwicklung von Hirnregionen, deren Funktion mit der kognitiven und vor allem auch emotionalen Verarbeitung und Bewertung sozialer Situationen in engem Zusammenhang steht, massiv beeinträchtigen können. Es finden sich erste Hinweise darauf, dass *Veränderungen im Haushalt neuroaktiver Substanzen wie Testosteron, Serotonin und Cortisol* nicht nur im Erwachsenenalter, sondern auch schon in der Kindheit mit externalisierenden Verhaltensstörungen in Verbindung gebracht werden müssen. Beispielsweise fanden sich bei vierzehnjährigen Jungen, die im Alter zwischen acht und 14 Jahren externalisierende Verhaltensstörungen gezeigt hatten, erhöhte Dihydrotestosteron-Werte. Ebenso ist bei aggressiven Kindern in standardisierten stressauslösenden Situationen die Ausschüttung von Cortisol erhöht.

Die Veränderungen in den neurophysiologischen Maßen können mit veränderten emotionalen Erfahrungen der Kinder in Zusammenhang gebracht werden. So wurden beispielsweise bei Kindern mit einer unsicheren Bindung, frühkindlicher Misshandlung und mütterlicher sozial-emotionaler Nichtverfügbarkeit hohe Cortisol-Antworten auf Stress beobachtet.

Insgesamt wird deutlich, dass aggressives Verhalten am besten als Resultat eines *Teufelskreises* verstanden werden kann. Dieser Teufelskreis konstituiert sich durch das Zusammenwirken von genetischen, psychologischen und neurobiologisch-neurophysiologischen Faktoren des Kindes einerseits und verschiedenen Merkmalen seiner sozialen Umwelt andererseits, insbesondere durch Eigenschaften seiner Bezugspersonen. Defizite auf der Seite des Kindes oder der Bezugsperson führen zu negativen Reaktionen auf der jeweils anderen Seite, was einen sich selbst verstärkenden Prozess mit wachsenden Problemen in Gang zu setzen vermag.

In vielen Fällen können positive kompensatorische Maßnahmen diesen Teufelskreis durchbrechen. Es gibt aber zweifellos eine Gruppe von Kindern, deren Defizite bereits sehr früh vorhanden sind und nur schwer oder gar nicht durch die Umwelt aufgefangen werden können. Sie stellen besonders hohe Anforderungen an die erzieherischen und auch emotionalen Kompetenzen der Eltern. Andererseits stellen extrem negative familiäre oder soziale Hintergründe, wie Missbrauch oder Misshandlung, unter Umständen derart große Anforderungen an die ansonsten normalen Kompetenzen der Kinder, dass sie diesen Anforderungen nur durch die Entwicklung aggressiven Verhaltens gerecht werden können.

Bei den in den Unterkapiteln 2.1 und 2.2 vorgestellten Untersuchungen sind einige klare Forschungsdefizite erkennbar. Die Studien zur Entstehung aggressiven Verhaltens beschäftigen sich mehrheitlich mit Jungen – mit der Konsequenz, dass gesicherte Aussagen über die weibliche Aggressionsentwicklung fehlen. Ebenso sollten in zukünftigen Längsschnittstudien die Vorgänge bei der prä- und postnatalen Hirnreifung stärker berücksichtigt werden. Eine gestörte Entwicklung bestimmter Hirnregionen oder funktionaler Systeme könnte zur Erklärung der Verbindung von frühen negativen Umwelteinflüssen und späterem problematischem Verhalten herangezogen werden. Auf dieser Grundlage sollte es möglich sein, ein psychobiologisches Modell der Entstehung aggressiven Verhaltens zu entwickeln. Dieses Modell würde die biologischen Faktoren der Hirnentwicklung mit den psychosozialen Einflüssen auf das Kind kombinieren und einen analytischen Zugriff auf ihre Wechselwirkungen erlauben. Genauere Untersuchungen auf Basis dieses Modells würden eine differenziertere Beschreibung der kindlichen Hirnentwicklung in Abhängigkeit von den gemachten Erfahrungen ermöglichen und wären in der Lage, das aggressive Verhalten des Kindes in seiner ganzen Komplexität besser als bisher zu erklären.

3 Geschlechtsunterschiede bei Gewalt und Aggression

Dieses Kapitel beschäftigt sich mit Geschlechtsunterschieden bei Gewalt und Aggression. Die Abgrenzung zwischen Gewalt und Aggression soll im Folgenden dazu dienen, zwischen zwei Formen von Geschlechtsunterschieden zu differenzieren:

- Der Geschlechtsunterschied bei *Gewalt* besteht vorwiegend darin, dass schwere Gewalttaten wie Mord, Totschlag, schwere Körperverletzung oder Vergewaltigung nahezu ausschließlich von Männern begangen werden. Diese Geschlechtsspezifität verlangt eine Erklärung, die sich dann auch nur auf das männliche Geschlecht bezieht.
- Bei *Aggression* hingegen gibt es deutliche Überlappungen. Beispielsweise kommt verbale oder körperliche Aggression bei beiden Geschlechtern vor. Das heißt, hier muss ein „Mehr-oder-Weniger“ erklärt werden. Dies führt dazu, dass sich die Erklärungen auf *beide Geschlechter* beziehen und dadurch die Mechanismen der Geschlechtsunterschiede weiter aufgeklärt werden können.

Das Unterkapitel 3.1 befasst sich mit dem Zusammenhang von *Geschlecht und Gewalt*. Nach einer Darstellung der epidemiologischen Aspekte wird auf die geschlechtsspezifische Entwicklung gewalttätigen Verhaltens eingegangen. Es folgen forensisch-psychiatrische Aspekte, die insbesondere neurobiologische Befunde zur Gewaltkriminalität berücksichtigen. Hier hat es in den letzten Jahren bedeutende Erkenntnisfortschritte gegeben, die durch die Entwicklung moderner neurowissenschaftlicher Methoden ermöglicht wurden. Dies betrifft sowohl bildgebende Verfahren zur Untersuchung von Hirnfunktionen als auch neurochemisch-neuropharmakologische und molekular-genetische Methoden.

Das Unterkapitel 3.2 behandelt dann *Geschlechtsunterschiede bei aggressivem Verhalten*. Darin wird zunächst betrachtet, wie sich der Geschlechtsunterschied bei „normaler“ Aggression aus *psychosozialer Sicht* darstellt. Hier stellt sich die Frage, ob Jungen und Männer in jeder Hinsicht aggressiver sind als Mädchen und Frauen, oder ob es möglicherweise Zusammenhänge gibt, die für ein differenzierteres Bild sprechen. Es folgt eine Darstellung neurobiologischer Befunde zu Geschlechtsunterschieden bei Aggression im Normbereich. Schließlich wird versucht, die psychosozialen Erkenntnisse

mit den neurobiologischen Untersuchungen zu Geschlechtsunterschieden bei Aggression in Beziehung zu setzen.

3.1 Geschlecht und Gewalt

3.1.1 Epidemiologische Aspekte

Bei kaum einer menschlichen Verhaltensweise scheinen die Unterschiede zwischen den Geschlechtern so deutlich zu sein wie bei Aggression in ihrer schädlichsten Ausformung, der *Gewalt*. Das Ausmaß dieser Unterschiede lässt sich leicht an Kriminalstatistiken ablesen, die übereinstimmend zeigen, dass Gewaltdelikte überwiegend von männlichen Jugendlichen und jungen Männern begangen werden. Nach Angaben des „Statistischen Jahrbuchs 1999 für die Bundesrepublik Deutschland“ (Statistisches Bundesamt, 1999) waren unter den im Jahre 1997 wegen Gewaltdelikten Verurteilten 658.943 Männer und 121.587 Frauen. Noch dramatischer ist der Unterschied bei schweren Gewaltdelikten: Im Jahre 1997 wurden wegen Mordes und Totschlags 734 Männer und 70 Frauen verurteilt, wegen gefährlicher und schwerer Körperverletzung 16.338 Männer und 1.255 Frauen, wegen Vergewaltigung 1.002 Männer und sieben Frauen und wegen sexuellen Missbrauchs von Kindern 2.179 Männer und 28 Frauen.

Ähnliche Größenordnungen gelten auch für andere westeuropäische Länder und die USA. Beispielsweise findet sich für Finnland ein Geschlechterverhältnis für wegen Mordes verhafteter Personen von 11,1 (männlich) zu 1 (Eronen, 1995). Für die USA berichtet Volavka (2002) aus dem „Sourcebook of Criminal Justice Statistics“ des Jahres 1999, dass Männer im Jahr 1998 etwa 4,8 mal so häufig wie Frauen wegen Mordes, Raub und schwerem Überfall verhaftet worden sind; allein auf Mord bezogen, beträgt das Verhältnis 7,9 zu 1. Kruttschnitt und Mitarbeiter stellen in einer Übersichtsarbeit (Kruttschnitt, Gartner et al., 2002) fest, dass rund 90 Prozent aller Morde in den USA auf das Konto der Männer gehen. Die Autoren gehen auch auf den Bekanntheitsgrad zwischen Täter und Opfer ein. Dabei zeigt sich, dass es sich bei den Opfern *männlicher* Gewalttaten mit Todesfolge in der Regel um entfernte Bekannte oder gänzlich fremde Personen handelt. Im Gegensatz dazu sind die Opfer tödlicher Gewalt von *Frauen* in der Mehrzahl der Fälle entweder enge Familienmitglieder oder – in über 40 Prozent der von Frauen begangenen Tötungsdelikte – der eigene männliche Partner. Der Prozentsatz gleichgeschlechtlicher Tötungen liegt bei Frauen hingegen nur zwischen elf

und 23 Prozent. Dabei stammen die Opfer dieser – vorwiegend alleinstehenden, farbigen, schlecht ausgebildeten und arbeitslosen – Frauen nicht aus dem Familienkreis (Campbell, Muncer et al., 2001). Häufiges Motiv hierbei ist Eifersucht. Hingegen sind Partnertötungen von Frauen oft die Folge jahrelanger Demütigungen und Misshandlungen durch den Partner und werden als letzte Möglichkeit gesehen, das eigene Leben zu retten. Dies gilt insbesondere für junge Frauen im reproduktionsfähigen Alter (Shackelford, 2000).

Generell scheint zu gelten, dass einer Partnertötung bei Frauen eine Attacke des Opfers oder eine starke Provokation vorausgeht, so dass ihr Verhalten in der Regel als *ungeplanter* Akt der Selbstverteidigung anzusehen ist (Kruttschnitt et al., 2002). Andererseits scheint es auch einen gewissen Prozentsatz von Frauen zu geben, die ihren Partner töten, ohne dass ein Selbstverteidigungsmotiv unterstellt werden könnte (Moffitt, Caspi et al., 2001; Weizmann-Henelius, Viemero et al., 2003). Bei diesen Arbeiten bleibt allerdings unklar, inwieweit die weiblichen Täter aufgrund einer Störung des Sozialverhaltens in der Jugend beziehungsweise wegen einer bestehenden antisozialen Persönlichkeitsstörung generell eine erhöhte Gewaltbereitschaft aufweisen.

In jedem Fall zeigen die genannten Studien, dass weibliche Gewalt vorwiegend innerhalb von Partnerschaften vorkommt und ebenso tödlich sein kann wie die von Männern. Insgesamt überwiegt aber auch bei Tötungen innerhalb von Partnerschaften das männliche Geschlecht. Die Wahrscheinlichkeit, als Frau Opfer einer tödlichen Auseinandersetzung mit dem Partner zu werden, ist mehr als doppelt so hoch wie der umgekehrte Fall, das heißt als Mann von seiner Partnerin getötet zu werden (Kruttschnitt et al., 2002). Hinsichtlich der zugrunde liegenden Motivation zur Partnertötung agieren Männer gemäß Kruttschnitt und Mitarbeitern berechnend und mit dem Vorsatz, weibliches Verhalten zu kontrollieren. Dieser männlichen Verhaltenstendenz in Partnerschaften liegt oft Eifersucht zugrunde. Eifersucht bei Männern kann als Ausdruck einer adaptiven Strategie zur Verhinderung sexueller Untreue angesehen werden und wird somit zu einem wichtigen Auslöser für männliche Gewalt in der Ehe (Buss & Shackelford, 1997a).

Eine weitere Möglichkeit, gewalttätiges Verhalten von Frauen und Männern statistisch zu vergleichen, besteht in der Analyse dessen Dynamik während der letzten Jahrzehnte. Hier stellt sich zunächst die Frage, ob der gelegentlich entstehende Eindruck, weibliche Gewaltphänomene in der Gesellschaft nähmen zu (zum Beispiel durch Medienberichte über „girl gangs“) in den vorliegenden Langzeitdaten eine Bestätigung findet. Moretti und Odgers (2002)

berichten für Nordamerika tatsächlich von einem substantiellen Anstieg weiblicher Gewalt während des letzten Jahrzehnts. Kanadische Statistiken ergeben für diesen Zeitraum eine Zunahme der Gewaltkriminalität bei weiblichen Jugendlichen um 127 Prozent. Ähnliche Größenordnungen finden sich auch für die USA. Dort hat sich die Rate der wegen Gewaltkriminalität in Verwahrsam genommenen Frauen im Zeitraum von 1987 bis 1994 mehr als verdoppelt. Zwischen 1995 und 1999 ging die Rate allerdings wieder deutlich zurück, ist aber im Vergleich zu den Werten von 1980 immer noch um 74 Prozent erhöht. Hingegen ist die Rate der kriminellen Gewalttaten für das männliche Geschlecht um sieben Prozent unter die Vergleichsmarke von 1980 gefallen.

Ein direkter Geschlechtervergleich hinsichtlich begangener Gewalttaten über die Zeit ergibt eine höhere Zuwachsrate für das weibliche Geschlecht. Für das vergangene Jahrzehnt war die Zuwachsrate in Kanada für weibliche Jugendliche doppelt so hoch wie für männliche Jugendliche. Auch für die USA werden vergleichbare Zahlen berichtet. Dort hat sich für den Zeitraum zwischen 1987 und 1994 die Anzahl der von Jugendlichen begangenen kriminellen Gewalttaten für das weibliche Geschlecht mehr als verdoppelt, während sie für männliche Jugendliche „nur“ um 64 Prozent anstieg (Moretti & Odgers, 2002).

Insofern lassen sich also zumindest für den nordamerikanischen Raum konsistente Anzeichen dafür finden, dass von Frauen und Mädchen ausgehende Gewalt im Verlauf des letzten Jahrzehnts in stärkerem Maße zugenommen hat als Gewalttaten von Männern und Jungen. Bei diesen Angaben ist allerdings zu beachten, dass die hohen prozentualen Zuwachsraten hinsichtlich einer Einschätzung der „Bedrohlichkeit“ des Phänomens weiblicher Gewalt dann leicht in die Irre führen können, wenn man das jeweilige Ausgangsniveau außer acht lässt. So bemerken auch Moretti und Odgers (2002) hinsichtlich der Zahlen für die USA zwischen den Jahren 1985 bis 1994, dass trotz des Anstiegs um 125 Prozent bei den weiblichen Jugendlichen die Arrestrate bei den männlichen Jugendlichen immer noch 5,8 mal höher lag.

Auch für die Bundesrepublik Deutschland zeigen aktuelle Kriminalstatistiken, dass Gewaltkriminalität trotz ansteigender Werte für weibliche Jugendliche nach wie vor eindeutig männlich dominiert ist. *Abbildung 3.1* stellt die Entwicklung der Zahl von Tatverdächtigen in der Bundesrepublik-West für deutsche jugendliche und heranwachsende Tatverdächtige nach Geschlecht dar. Erfasst sind die Jahre 1984 bis 2002. Unmittelbar ersichtlich ist, dass die

weiblichen Zuwachsraten gegenüber den Kurvenverläufen für die männlichen Jugendlichen und Heranwachsenden kaum ins Gewicht fallen. Von einer Angleichung der Geschlechter hinsichtlich der Gewaltkriminalität kann zumindest in der Bundesrepublik-West keine Rede sein, im Gegenteil – die Schere geht seit 1995 sogar noch deutlicher auseinander als zuvor.

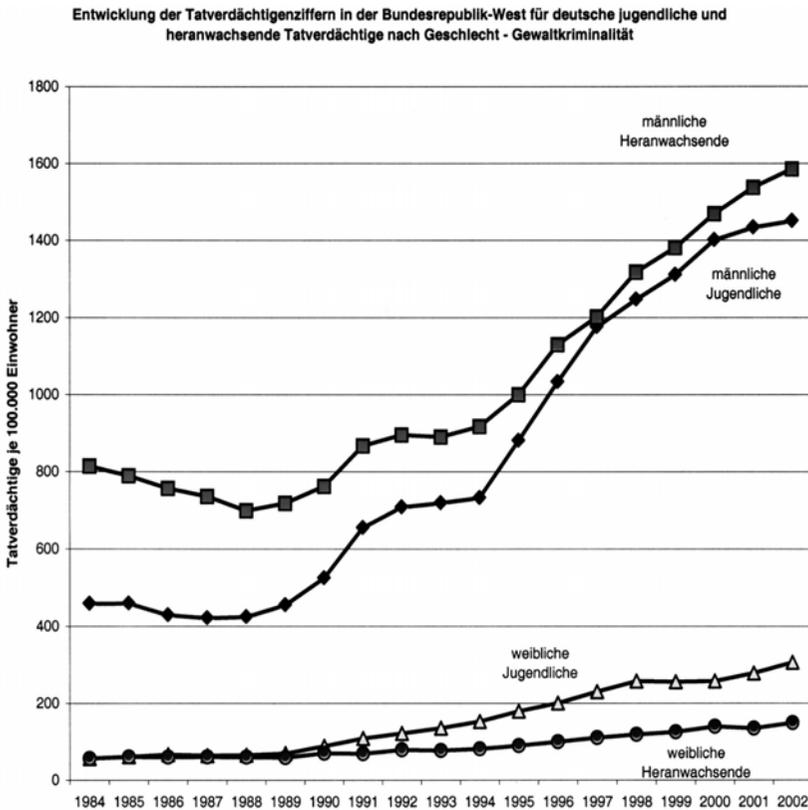


Abb. 3.1: Entwicklung der Tatverdächtigenziffern in der Bundesrepublik-West für deutsche jugendliche und heranwachsende Tatverdächtige nach Geschlecht (Quelle: Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen, 2004).

Zusammenfassend lässt sich festhalten: Gewaltkriminalität ist ein überwiegend männliches Phänomen, und zwar umso mehr, je schwerer die Gewaltdelikte sind (zum Beispiel Mord). Die dargestellten Statistiken sagen aller-

dings noch nichts darüber aus, ob die höhere Gewaltbereitschaft bei Männern während des gesamten Entwicklungsverlaufs zu beobachten ist, welche Risikofaktoren eine Rolle spielen, und ob der Geschlechtsunterschied bei anderen Arten antisozialen Verhaltens ebenso ausgeprägt ist. Diese Fragen werden im nächsten Abschnitt behandelt.

3.1.2 *Entwicklungsaspekte*

Hinsichtlich der Entstehung geschlechtsspezifischen gewalttätigen und antisozialen Verhaltens sind die Ergebnisse der „Dunedin Longitudinal Study“ sehr aufschlussreich, die unter dem Titel „Sex differences in antisocial behavior“ auch in Buchform vorliegen (Moffitt, Caspi et al., 2001). In dieser Langzeitstudie wurden 1037 Kinder (52 Prozent Jungen, 48 Prozent Mädchen) des Jahrgangs 1972/73 aus den verschiedensten sozialen Verhältnissen zwischen ihrem 3. und 21. Lebensjahr begleitet. Die Dunedin-Langzeitstudie stellt somit die bisher umfassendste Datensammlung zur Analyse der altersbedingten Veränderungen antisozialen Verhaltens und speziell auch der *geschlechtsspezifischen* Entstehungsgeschichte dar. Im folgenden werden die Hauptergebnisse der Studie mit Bezug auf Geschlechtsunterschiede dargestellt. Weitere Details der Dunedin-Langzeitstudie sind dem Abschnitt 2.1.3 zu entnehmen.

3.1.2.1 Geschlechtsunterschiede im Ausmaß antisozialen Verhaltens

Hinsichtlich des Ausmaßes antisozialen Verhaltens bestätigt die Dunedin-Langzeitstudie die bisher beschriebenen Zusammenhänge: Jungen und junge Männer im Alter zwischen 13 und 21 Jahren waren für den Großteil aller vorhandenen antisozialen Verhaltensformen verantwortlich. Am deutlichsten war der Geschlechtsunterschied bei Gewaltvergehen, gefolgt von Diebstahldelikten. Der geringste Unterschied zeigte sich im Zusammenhang mit Drogen- und Alkoholkonsum. Die größte Geschlechtsähnlichkeit im antisozialen Verhalten fand sich während der mittleren Adoleszenz (um das 15. Lebensjahr, siehe unten).

Weiterhin verdeutlichen die Ergebnisse, dass zwar die meisten Jugendlichen gelegentlich Gesetze übertraten, dass aber der Großteil aller Gesetzesübertretungen von einer kleinen Gruppe verübt wurde. Eine solche Konzentration von Straftaten fand sich nicht nur bei jungen Männern, sondern auch bei jungen Frauen. Beispielsweise ergab eine Befragung aller 510 männlichen Teilnehmer der Studie im Alter von 21 Jahren über ihre im letzten Jahr verübten

Straftaten, dass sie insgesamt 64.062 Straftaten begangen hatten. Die Hälfte davon wurde von lediglich 41 Männern berichtet – nur acht Prozent der männlichen Teilnehmer waren demnach Urheber von 50 Prozent der Straftaten! In ähnlich geballter Form waren sechs Prozent der weiblichen Studienteilnehmer (27 Frauen) für die Hälfte der insgesamt 23.613 Straftaten verantwortlich, die von 487 Frauen begangenen worden waren. Trotz dieser Ähnlichkeit der Geschlechter bezüglich der ungleichen Verteilung der Straftaten – ungleiche Verteilung meint die Konzentration beziehungsweise „Ballung“ der Straftaten, wobei sich beide Geschlechter erstaunlich ähnlich sind – zeigte sich ein deutlicher Niveauunterschied in ihrer kriminellen Aktivität: Von den insgesamt in der Kohorte von den Einundzwanzigjährigen berichteten 87.675 Straftaten gingen 28 Prozent auf das Konto der kriminell aktivsten fünf Prozent der Männer, während die kriminell aktivsten fünf Prozent Frauen für nur zwölf Prozent der Gesamtstraftaten verantwortlich waren.

Diese Ergebnisse (wie auch andere Untersuchungen) belegen eindrucksvoll, dass eine relativ kleine Anzahl jugendlicher sogenannter Intensivtäter überproportional an Gewalttaten und anderen Formen antisozialen Verhaltens beteiligt ist. Dabei prägt sich dieses Verhalten hinsichtlich Häufigkeit und Schwere der Straftaten beim männlichen Geschlecht noch wesentlich stärker aus als beim weiblichen.

Ähnliche Geschlechtsunterschiede zeigen sich auch, wenn man antisoziale Verhaltensweisen als Grundlage für die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens heranzieht. Solche Verhaltenskriterien wurden in der Dunedin-Studie ab dem elften Lebensjahr in standardisierten Interviews erhoben. Die Kriterien für eine Diagnose gestörten Sozialverhaltens sollen gewährleisten, dass solche antisozialen Verhaltensweisen erfasst werden, die schwerwiegend sind und häufig auftreten. Sie sind im „Diagnostischen und Statistischen Manual Psychischer Störungen“ (DSM-IV, Sass, Wittchen et al., 1996) aufgelistet und betreffen aggressives Verhalten, Zerstörung oder Beschädigung von Eigentum, Betrug oder Diebstahl und schwere Regelverletzungen. Eine Anwendung dieser Kriterien auf die Dunedin-Studienteilnehmer ergab, dass die männlichen Teilnehmer zu jedem Befragungszeitpunkt (im Alter zwischen elf und 21 Jahren) stärkere Ausprägungen in den Kriterien aufwiesen als die weiblichen Teilnehmer, wobei die Stärke des Geschlechtsunterschieds mit zunehmendem Alter wuchs. Die einzige Ausnahme bildete ein Befragungszeitpunkt, nämlich das schon erwähnte Alter von 15 Jahren, wo

– verglichen mit den früheren und späteren Befragungen – der Geschlechtsunterschied reduziert war.

Weitere Analysen machten deutlich, dass diese vorübergehende Angleichung der Geschlechter hinsichtlich ihrer antisozialen Verhaltensweisen darauf zurückzuführen ist, dass in diesem Zeitraum bei besonders vielen Mädchen eine Störung des Sozialverhaltens neu diagnostiziert wurde. Bei den Jungen hingegen verteilte sich die Häufigkeit von Erstdiagnosen gestörten Sozialverhaltens gleichmäßig auf die Befragungszeitpunkte. Demnach scheinen Störungen des Sozialverhaltens bei Jungen relativ unabhängig vom Alter aufzutreten, während für Mädchen sowohl die Prävalenzrate als auch die Rate neuer Erstdiagnosen für eine Störung des Sozialverhaltens im 14. und 15. Lebensjahr – also während der Pubertät – ihren Gipfelpunkt hat.

3.1.2.2 Geschlechtsunterschiede im Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens

Offensichtlich besteht also während einer bestimmten Phase der Pubertät für Mädchen ein besonders hohes Risiko, klinisch auffälliges antisoziales Verhalten zu entwickeln. Dabei handelt es sich jedoch um ein *vorübergehendes* Phänomen, das mit 17 bis 18 Jahren bereits wieder abklingt. Als mögliche Ursache für diesen „Ausreißer“ im 15. Lebensjahr führen Moffit et al. (2001) reifungsbedingte Entwicklungsunterschiede zwischen Jungen und Mädchen an, die den Zeitpunkt des Eintritts in die Pubertät betreffen. Im Alter von 15 Jahren hatten alle Mädchen der Kohorte bereits ihre erste Monatsblutung (Menarche) gehabt und waren also auf der letzten Stufe der Pubertät angekommen (Tanner, 1986). Sie waren entsprechend biologisch und sozial weiter entwickelt als die meisten gleichaltrigen Jungen in der Kohorte. In dieser Situation tritt besonders für Mädchen, die bereits früh in die Pubertät gekommen sind, das Problem auf, dass ihr äußeres Erscheinungsbild einen Reifegrad signalisiert, den sie in sozialer und kognitiver Hinsicht noch nicht erreicht haben. Dieser von Moffit als „Reifungslücke“ (zum „maturity gap“ vgl. Kapitel 2.1.3) bezeichnete Zustand führt zu psychischer Unausgeglichenheit und zu Irritationen in der Beziehung mit Gleichaltrigen, die biologisch noch nicht so weit entwickelt sind.

Eine Strategie der betroffenen weiblichen Jugendlichen, mit diesen Entwicklungsproblemen umzugehen, besteht darin, die Verhaltensweisen Älterer anzunehmen und dadurch erwachsener zu wirken, als sie tatsächlich sind. Da in dieser Zeit auch die Sexualität eine zunehmende Bedeutung erhält, rücken

ältere Jungen beziehungsweise junge Männer in den Vordergrund ihres Interesses. Dabei scheinen für diejenigen Mädchen, die antisoziales Verhalten zeigen, insbesondere solche Vertreter des männlichen Geschlechts starke Attraktivität zu besitzen, die sich durch ein hohes Maß an Aggressivität und andere antisoziale Verhaltensweisen auszeichnen. Gelingt es diesen antisozialen Männern, Einfluss auf das Verhalten der jungen Mädchen zu nehmen, so kann dies dazu führen, dass sie selbst zunehmend antisozial handeln, Straftaten begehen und schließlich ein gestörtes Sozialverhalten entwickeln. Dieses Ergebnis deutet darauf hin, dass der Ausprägungsgrad antisozialer Verhaltensweisen bei Mädchen zumindest teilweise durch männliche „Vorbilder“ beziehungsweise Partner mitbestimmt wird. In umgekehrter Richtung – also von jungen Frauen auf jüngere Männer – wurde eine solche soziale Beeinflussung nicht beobachtet.

Entscheidend bei dem bisher dargestellten Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens ist, dass es sich nicht um ein lebenslang sich verfestigendes Problemverhalten, sondern vielmehr um eine vorübergehende Verhaltensauffälligkeit handelt, deren Quelle in pubertär bedingten Anpassungsproblemen liegt und die mit zunehmender psychosozialer Reifung im Laufe der Adoleszenz allmählich wieder verschwindet. Insofern lässt sich dieser auf die Adoleszenz beschränkte Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens als extreme Strategie zur Bewältigung des Überganges von der Kindheit zum Erwachsenenalter charakterisieren (zu der Gruppe der *Adolescent-Limited* Jugendlichen vgl. Abschnitt 2.1.3).

Wie sieht es bei dem männlichen Geschlecht in der Dunedin-Langzeitstudie aus? Bereits erwähnt wurde, dass Jungen und junge Männer auf allen Altersstufen mehr antisoziales Verhalten zeigten als Mädchen und junge Frauen. Allerdings blieb – im Unterschied zu den Mädchen – bei den Jungen ein definierter Anstieg während der Pubertät im 15. Lebensjahr aus, so dass die Stärke des Geschlechtsunterschiedes bei antisozialem Verhalten in diesem Zeitraum abnahm. Ansonsten zeigte sich auch für den Großteil der männlichen Jugendlichen mit antisozialen Verhaltensweisen, dass die Verhaltensauffälligkeiten während der Adoleszenz erstmalig auftraten und vor Erreichen des Erwachsenenalters wieder abnahmen. Diese Anpassungsleistung gelang jedoch nicht allen männlichen Jugendlichen. Ein geringer Prozentsatz auffällig gewordener junger Männer behielt die antisozialen Verhaltensweisen über die Adoleszenz hinaus bis ins Erwachsenenalter bei.

Kennzeichnend für diesen Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens ist, dass er (1) an neuropsychologische Entwicklungsstörungen gebunden ist, (2) bereits in der frühen Kindheit angelegt ist, (3) sehr selten auftritt, (4) lebenslang anhält und (5) nahezu ausschließlich im männlichen Geschlecht anzutreffen ist. In der Dunedin-Kohorte wiesen 47 Männer (das entspricht zehn Prozent aller männlichen Studienteilnehmer) und nur sechs Frauen (ein Prozent aller weiblichen Teilnehmer) diesen Entwicklungsverlauf auf. Das Geschlechterverhältnis war also 10 zu 1. Im Vergleich dazu betrug das Geschlechterverhältnis für den oben beschriebenen, auf die Adoleszenz beschränkten Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens 1,5 zu 1.

Diese Zahlen verdeutlichen zwei wesentliche Aspekte, die weiter oben bereits anklangen:

- Der Großteil aller Straftaten wird von einer kleinen Kerngruppe chronisch Krimineller begangen.
- Diese Kerngruppe ist männlichen Geschlechts, was insbesondere auch den dramatischen Geschlechtsunterschied bei der Gewaltkriminalität erklärt.

Unklar bleibt allerdings noch, warum gerade Männer für eine lebenslange „Gewaltkarriere“ besonders prädestiniert sind. Gibt es geschlechtsspezifische Risikofaktoren?

3.1.2.3 Geschlechtsunterschiede bei den Risikofaktoren für antisoziales Verhalten

Das Längsschnittdesign der Dunedin-Studie bietet die Möglichkeit, den Einfluss verschiedener Umweltfaktoren sowie individueller Risikofaktoren mit dem Grad der Ausprägung antisozialen Verhaltens bei den Studienteilnehmern in Beziehung zu setzen. Dadurch lässt sich die Vorhersagekraft der erfassten Risikofaktoren für antisoziales Verhalten geschlechtsspezifisch untersuchen. Insgesamt wurden 35 Risikofaktoren berücksichtigt, die sich auf folgende fünf Kategorien verteilen:

1. elterliche Risikofaktoren (zum Beispiel sehr junge Mutter, Kriminalität der Eltern);
2. familiäre Risikofaktoren (zum Beispiel geringer sozioökonomischer Status, strenge Disziplinierungsmaßnahmen in der Erziehung);
3. kognitive und neurologische Risikofaktoren (zum Beispiel geringe Intelligenz);

4. Risikofaktoren des Verhaltens (zum Beispiel schwieriges Temperament, Hyperaktivität); sowie
5. Risikofaktoren in der Beziehung zu Altersgenossen (zum Beispiel delinquentes Verhalten von Altersgenossen, Ablehnung durch die Altersgenossen).

Um die Bedeutung dieser Faktoren zur Erklärung von Geschlechtsunterschieden bei antisozialem Verhalten einzuschätzen, wurde in der Dunedin-Studie zwei Fragen nachgegangen: (1) Sind für das Entstehen antisozialen Verhaltens von Jungen und Mädchen *unterschiedliche Risikofaktoren* verantwortlich? (2) Sind Jungen im Vergleich zu Mädchen bestimmten Risikofaktoren *in stärkerem Maße* ausgesetzt?

Bezogen auf die erste Frage zeigen die Ergebnisse der Studie, dass antisoziales Verhalten in starkem Maße von dem Vorhandensein der erhobenen Risikofaktoren abhängt. Dies gilt allerdings für *beide* Geschlechter. Insofern liefert diese Studie keine bedeutsamen Hinweise auf die Existenz individueller, familiärer oder umweltbedingter Risikofaktoren, die für erhöhtes antisoziales Verhalten *bei Männern* spezifisch sind.

Dies sieht bei der zweiten Frage jedoch anders aus. Hier zeigte sich für Jungen im Vergleich zu Mädchen, dass insbesondere *Hyperaktivität* zusammen mit *mangelnder Impulskontrolle* wesentlich häufiger und in stärkerem Ausmaß bereits im Alter von drei beziehungsweise fünf Jahren vorlag. Weiterhin konnte ein starker Geschlechtsunterschied hinsichtlich kognitiver und neurologischer Risikofaktoren nachgewiesen werden: Jungen hatten eine höhere Rate neurologischer Auffälligkeiten (bei Reflexen, hinsichtlich der Gesichtsmuskulatur, in Bezug auf Strabismus usw.) bei der Erhebung mit drei Jahren. Sie schnitten im Alter von 13 Jahren auch bei neuropsychologischen Tests und beim Lesen schlechter ab als Mädchen. Offenbar besteht also der Hauptunterschied zwischen Jungen und Mädchen bezüglich der Ausprägung von Risikofaktoren für antisoziales Verhalten in Defiziten der neuro-kognitiven Entwicklung und Hyperaktivität. Von geringerer Bedeutung waren Geschlechtsunterschiede in der Beziehung zu Altersgenossen, und elterliche und familiäre Risikofaktoren trugen kaum zur Erklärung der Geschlechtsunterschiede bei. Das bedeutet nicht etwa, dass diese Faktoren bei der Entstehung von antisozialem Verhalten keine Rolle spielen, sondern nur, dass sie nicht zwischen den Geschlechtern differenzieren – also für Jungen und Mädchen von gleichermaßen großer Bedeutung sind.

Zusammenfassend lässt sich über den Zusammenhang zwischen dem Geschlechtsunterschied und dem Entwicklungsverlauf antisozialen Verhaltens Folgendes festhalten:

Die Dunedin-Langzeitstudie zeigt, dass der für gewalttätige und chronisch kriminelle Männer charakteristische Langzeitverlauf antisozialen Verhaltens an Störungen der neuro-kognitiven Entwicklung gebunden ist, die sich *bereits in der frühen Kindheit bemerkbar machen* und mit anderen Störungen wie Impulskontrollschwäche, Hyperaktivität und Leseschwäche korrelieren. Diese Risikofaktoren betreffen insgesamt nur einen sehr geringen Prozentsatz der Studienteilnehmer, treten aber *bei Jungen sehr viel häufiger und ausgeprägter auf als bei Mädchen*, so dass darauf basierendes antisoziales Verhalten einen markanten Geschlechtsunterschied aufweist. Bei der anderen, üblicheren Form antisozialen Verhaltens, *die erst während der Adoleszenz auftritt* und später allmählich wieder verschwindet, handelt es sich eher um ein soziales Phänomen, bei dem Geschlechtsunterschiede, bezogen auf antisoziales Verhalten, zu vernachlässigen sind, da beide Geschlechter in ähnlicher Weise von den entsprechenden Risikofaktoren betroffen sind.

Die Teilnehmer der Dunedin-Studie, die aufgrund der beschriebenen Risikofaktoren einen Langzeitverlauf antisozialen Verhaltens aufwiesen, hatten zum großen Teil die Grenze zur Pathologie überschritten und eine manifeste Persönlichkeitsstörung entwickelt. Insgesamt hatten drei Frauen und 28 Männer der Studienteilnehmer im Alter von 21 Jahren die Diagnose „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ erhalten. Der Prozentsatz für Frauen lag somit bei einem Prozent und der für Männer bei sechs Prozent. Damit weist die Antisoziale Persönlichkeitsstörung oder auch Psychopathie eine starke Geschlechterdivergenz auf.

Der folgende Abschnitt behandelt die geschlechtsspezifischen Aspekte der Antisozialen Persönlichkeitsstörung und stellt insbesondere Ergebnisse aus der Literatur über die Hirnfunktionen von Patienten mit Psychopathie und anderen Gewaltverbrechern dar.

3.1.3 Forensisch-psychiatrische Aspekte

3.1.3.1 Geschlechtsspezifische Aspekte der Antisozialen Persönlichkeitsstörung und Psychopathie

Laut DSM-IV (Sass, Wittchen et al., 1996) beträgt die Gesamtprävalenzrate der Antisozialen Persönlichkeitsstörung in der Allgemeinbevölkerung drei Prozent für Männer und ein Prozent für Frauen. In klinischen und forensischen Einrichtungen sowie in Gefängnissen finden sich allerdings wesentlich höhere Prävalenzraten. Raine und Sanmartín (2001) berichten von 25 Prozent Psychopathen innerhalb einer US-amerikanischen männlichen Gefängnispopulation. Für weibliche Gefängnisinsassen schwanken die Angaben zwischen neun und 31 Prozent (Warren, Burnett et al., 2003). Hare (2001) geht davon aus, dass etwa 15 Prozent der weiblichen Straftäter die Kriterien einer Psychopathie erfüllen.

Das DSM-IV (Sass, Wittchen et al., 1996) nennt als Hauptmerkmal der Antisozialen Persönlichkeitsstörung „ein tiefgreifendes Muster von Missachtung und Verletzung der Rechte anderer, das in der Kindheit oder frühen Adoleszenz beginnt und bis in das Erwachsenenalter fort dauert“ (S. 729). Wesentliche Kriterien für die Diagnose sind unter anderem pathologisches Lügen, Reizbarkeit und Aggressivität, Rücksichtslosigkeit und Verantwortungslosigkeit, Täuschung und Manipulation Anderer zum Zwecke persönlicher Gewinnmaximierung, nicht vorausschauendes Verhalten, kriminelles Verhalten, geringe Gewissensbisse in Hinblick auf die Folgen des eigenen Handelns.

Obwohl das DSM-IV-Klassifikationssystem die Bezeichnung „Psychopathie“ synonym mit „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ setzt, existiert noch ein weiteres Verfahren zur Diagnose von Psychopathie im engeren Sinne. Dabei handelt es sich um die von Robert Hare entwickelte „Hare Psychopathy Checklist-Revised“, PCL-R (Hare, 1991). Der wesentliche Unterschied zwischen beiden Verfahren besteht darin, dass für die Diagnose „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ gemäß der DSM-IV-Kriterien antisoziale *Verhaltensweisen* im Vordergrund stehen, während *emotionale Aspekte* der antisozialen *Persönlichkeit* nicht als diagnostische Hauptkriterien, sondern lediglich als zugehörige Merkmale und Störungen auftauchen. Die PCL-R hingegen erfasst beide Symptomgruppen der Psychopathie gleichberechtigt, also sowohl Verhaltensaspekte als auch emotionale und Persönlichkeitsfaktoren wie fehlendes Schuld- und Mitgefühl, fehlende Empathie,

oberflächlicher Charme, Selbstüberschätzung, Impulsivität und mangelnde Emotionen.

Der Einsatz unterschiedlicher Diagnosesysteme stellt ein besonderes Problem dar, wenn es darum geht, *Psychopathie bei Frauen* zu erfassen, da hierzu aufgrund des extrem seltenen Vorkommens dieser Diagnose bei Frauen noch kaum systematische Untersuchungen durchgeführt worden sind. Rutherford und Mitarbeiter (1999) diagnostizierten „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ und „Psychopathie“ mittels mehrerer diagnostischer Systeme – darunter auch das DSM-IV und die PCL-R – bei einer Gruppe von 137 kokainabhängigen Frauen. Dabei ergaben sich enorme Unterschiede in der Häufigkeit der Diagnose „Antisoziale Persönlichkeit“ und „Psychopathie“, und zwar je nachdem, welches Diagnoseverfahren verwendet worden war. Demnach ist bei Frauen nur eine recht geringe Übereinstimmung der verwendeten Klassifikationssysteme gegeben. Insofern ist nicht unbedingt davon auszugehen, dass – zumindest bei Frauen – „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ und „Psychopathie“ synonyme Bezeichnungen für ein und dieselbe Störung sind. Daher regen die Autoren an, die Diagnosekriterien für eine Antisoziale Persönlichkeitsstörung mit Bezug auf das Geschlecht zu erweitern, indem solche antisoziale Verhaltensweisen aufgenommen werden, die spezifisch für antisoziale Frauen sind.

Beispielsweise wird diskutiert, ob für eine adäquate Erfassung von Formen weiblicher Psychopathie spezielle Verhaltensweisen wie Promiskuität, das Schließen vieler nur kurz andauernder Ehen oder kriminelle Vielschichtigkeit anders als bei Männern gewichtet werden sollten. Die Anpassung der Faktorenstruktur des bisher vorwiegend auf Männer bezogenen Psychopathie-Konstruktes an weibliche Psychopathen steht allerdings noch am Anfang. Eine weitere Schwierigkeit bei der Diagnose liegt darin, dass Frauen mit Psychopathie häufig gleichzeitig an weiteren Persönlichkeitsstörungen leiden. Diese starke Komorbidität könnte darauf hindeuten, dass Psychopathie kein eigenständiges klinisches Krankheitsbild darstellt, sondern vielmehr als eine Kombination diagnostischer Kriterien unterschiedlicher Formen von Persönlichkeitsstörungen anzusehen ist (Warren et al., 2003). Allerdings muss betont werden, dass das Problem der Vermischung unterschiedlicher Persönlichkeitsstörungen zum Gesamtbild „Psychopathie“ nicht nur im Hinblick auf Frauen besteht, sondern die Erfassung des Konstruktes „Psychopathie“ generell betrifft (Cook & Michie, 2001; Skeem, Poythress et al., 2003).

Nach Hare (2001) sind Psychopathen durch chronisches kriminelles Verhalten und insbesondere durch „räuberische“ Gewalt gekennzeichnet. Diese sonst eher auf Raubtiere angewandte Bezeichnung verweist darauf, dass Psychopathen ihre Mitmenschen in physischer, emotionaler und/oder finanzieller Hinsicht als „Beute“ betrachten, die skrupellos „ausgespäht“ und „geschlagen“ wird. Wesentliches Merkmal dieser Form von Gewalttaten ist, dass sie *emotionslos* (kaltblütig) und mit dem Ziel einer persönlichen Bereicherung oder eines Lustgewinns, also *instrumentell*, ausgeführt werden. Zudem gilt die Diagnose Psychopathie als robuster Risikofaktor für eine hohe Rückfallquote bei Gewalttaten und eine geringe Therapierbarkeit (Hare, 2001).

Die entscheidende Frage im Kontext dieses Kapitels ist, ob Frauen mit einer Diagnose „Antisozialer Persönlichkeitsstörung“ oder „Psychopathie“ in ähnlicher Weise wie männliche Psychopathen zu permanenten schweren Gewalttaten neigen. Dazu finden sich in der Literatur keine direkten Hinweise. Bei antisozialen Verhaltensweisen von Frauen geht es in der Regel um Drogen- und Alkoholmissbrauch, Gefängnisaufenthalte wegen Einbruchs oder Diebstahls, häufig wechselnde, instabile Partnerschaftsbeziehungen, Prostitution, Anwendung von Aggression zur Konfliktbewältigung, Inanspruchnahme psychiatrischer oder sozialer Dienstleistungen, Lügen und Schwierigkeiten in der Betreuung der eigenen Kinder (Pajer, 1998; Silverthorn & Frick, 1999).

Gewalttätiges Verhalten bei Frauen findet sich, wie bereits erörtert, vorwiegend im Kontext von Selbstverteidigung und als Reaktion auf starke Provokationen (Kruttschnitt et al., 2002) oder ist in Form von Suizidversuchen gegen die eigene Person gerichtet (Silverthorn & Frick, 1999). Letzteres könnte mit der im Vergleich zu Männern erhöhten Komorbiditätsrate von Antisozialer Persönlichkeitsstörung und Angststörungen bei Frauen zu tun haben (Goodwin & Hamilton, 2003). In jedem Fall entsprechen diese Formen gewalttätigen Verhaltens nicht der „räuberischen“ Gewalt, wie sie Hare (2001) als typisch für Psychopathen beschreibt.

Festzuhalten bleibt, dass Psychopathie bei Frauen einen bisher wenig erforschten und kaum verstandenen Bereich der forensischen Psychiatrie darstellt. Insbesondere ist der Bezug dieser Störung zu weiblichem Gewaltverhalten noch völlig ungeklärt. Entsprechend fordert Pajer (1998), in zukünftigen Forschungen die Erscheinungsformen weiblichen antisozialen Verhaltens genauer zu charakterisieren. Zudem sollten Langzeitstudien nicht nur

die Entwicklung antisozialer Verhaltensweisen bis zum Erwachsenenalter verfolgen, sondern zusätzlich mögliche Einflussfaktoren erfassen, wie das gleichzeitige Vorhandensein anderer psychiatrischer Störungen und Dysfunktionen des Präfrontallappens (Pajer, 1998).

Denn in der Tat gibt es mittlerweile Hinweise darauf, dass antisoziale und gewalttätige Verhaltensweisen mit Funktionsstörungen frontaler Gehirnregionen zusammenhängen (Brower & Price, 2001). Die Ergebnisse dieser zum Teil mit modernen bildgebenden Verfahren durchgeführten Untersuchungen (Bassarath, 2001) werden im folgenden Abschnitt 3.1.3.2 dargestellt. Sie wurden allerdings ausschließlich an männlichen Psychopathen und Gewaltverbrechern gewonnen. Für Frauen mit Antisozialer Persönlichkeitsstörung oder Psychopathie liegen bisher *keine* vergleichbaren Studien vor.

3.1.3.2 Neurobiologische Befunde zur Antisozialen Persönlichkeitsstörung und Psychopathie

Bevor auf die neuroanatomischen Befunde zur Antisozialen Persönlichkeitsstörung und Psychopathie eingegangen wird, sollen kurz die Funktionsprinzipien der sogenannten *bildgebenden Methoden* dargestellt werden, um ein Verständnis der damit erzielten Ergebnisse zu erleichtern.

Die Erforschung der neurobiologischen Grundlagen menschlichen Verhaltens wurde in den letzten Jahrzehnten durch die Entwicklung sogenannter bildgebender Verfahren revolutioniert. Diese Techniken erlauben es, dem menschlichen Gehirn gewissermaßen bei der Arbeit zuzuschauen. Das heißt, es werden Bereiche im Gehirn räumlich lokalisiert, die besonders aktiv sind, während eine Versuchsperson etwas Bestimmtes wahrnimmt, fühlt, denkt oder tut. Die dadurch involvierten Gehirnregionen werden dann als *neurobiologisches Korrelat* der jeweiligen Aktivität angesehen. Entsprechend können *Funktionsstörungen* des Gehirns daran festgestellt werden, dass die Aktivierung bestimmter Gehirnbereiche im Vergleich mit gesunden Personen verändert beziehungsweise eingeschränkt ist. Die Methoden heißen „bildgebend“, weil die Aktivitätsverteilung im gesamten Gehirn als farbig abgestuftes „Falschfarbenbild“ dargestellt wird.

Die beiden wichtigsten bildgebenden Verfahren, die heute in den Neurowissenschaften eingesetzt werden, sind die *Positronen-Emissions-Tomographie* (kurz: PET) und die *funktionelle Magnetresonanztomographie* (kurz: fMRT). Bei einer PET-Untersuchung wird der Umsatz bestimmter radioaktiv markierter Substanzen im Gehirn gemessen, die am Stoffwechsel des Gehirns

beteiligt sind, da besonders aktive Nervenzellen viel Glukose und Sauerstoff verbrauchen. Diese Substanzen werden intravenös oder über Inhalation verabreicht. Damit ist es zum Beispiel auch möglich, neurochemische Prozesse zu visualisieren. Man geht also davon aus, dass die Gehirnregionen, die bei Durchführung einer bestimmten Tätigkeit besonders viel Energie verbrauchen, auch diejenigen sind, die dem jeweiligen *psychischen Zustand* der Versuchsperson auf neurobiologischer Ebene entsprechen.

Diese Logik gilt auch für die funktionelle Magnetresonanztomographie. Allerdings nutzt man bei der fMRT-Methode den Effekt aus, dass sauerstoffreiches Blut andere magnetische Eigenschaften besitzt als sauerstoffarmes Blut. Kurz nachdem Nervenzellen aktiv waren und dabei viel Sauerstoff verbraucht haben, kommt es an dieser Stelle des Gehirns zu einer erhöhten Konzentration von sauerstoffarmen Blut, wodurch sich das Magnetfeld verändert. Um diesen Verlust auszugleichen, erhöht sich der Blutfluss lokal binnen weniger Sekunden, so dass dann sauerstoffreiches Blut im Übermaß zur Verfügung steht. Die damit einhergehenden Veränderungen der magnetischen Eigenschaften des Blutes werden gemessen. Somit ist die fMRT ein *indirektes Verfahren* zur Messung der neuronalen Aktivität, da nicht die elektrische Aktivität der Nervenzellen selbst, sondern Stoffwechselprozesse und Veränderungen des Blutflusses als Folge dieser Aktivität erfasst werden (Braus, 2004).

Bei der *strukturellen Magnetresonanztomographie* (MRT) wird eine Aufnahme des Gehirns gemacht, ohne dass die Versuchsperson dabei etwas tut. Diese Bildgebungsmethode dient im wesentlichen dazu, genaue *morphologische* Vermessungen des Gehirns durchzuführen. Mit dieser Technik kann also die Größe beziehungsweise das Volumen einzelner Gehirnregionen bestimmt und zwischen verschiedenen Personen beziehungsweise Probandengruppen verglichen werden.

Die bildgebenden Verfahren sind in den letzten Jahren zur Aufklärung eines breiten Spektrums normaler und pathologischer menschlicher Verhaltensweisen eingesetzt worden und haben die Theoriebildung in diesem Bereich enorm befruchtet. Das gilt auch für neurobiologische Erklärungsansätze der Psychopathie. Hier wurden zwei Theorien aufgestellt, die Funktionsstörungen jeweils unterschiedlicher Gehirnbereiche für die Entstehung schwerer Formen antisozialen Verhaltens in den Vordergrund rücken.

Die erste Theorie geht davon aus, dass insbesondere Störungen des vorderen Stirnhirns – dem sogenannten *präfrontalen Cortex* – zu antisozialen Ver-

halten führen. Der präfrontale Cortex (PFC) untergliedert sich in mehrere Regionen, nämlich den dorsolateralen (DLPFC), den orbitofrontalen (OFC) und den ventromedialen Cortex (VLPFC), wie aus *Abbildung 3.2* ersichtlich ist. Von diesen Regionen wird vor allem dem im unteren Stirnhirn liegenden *orbitofrontalen Cortex*, aber auch dem *ventromedialen Cortex* eine bedeutende Rolle für die Entstehung der Psychopathie zugeschrieben. Hauptvertreter dieses Ansatzes sind die beiden US-amerikanischen Forscher Antonio Damasio und Adrian Raine.

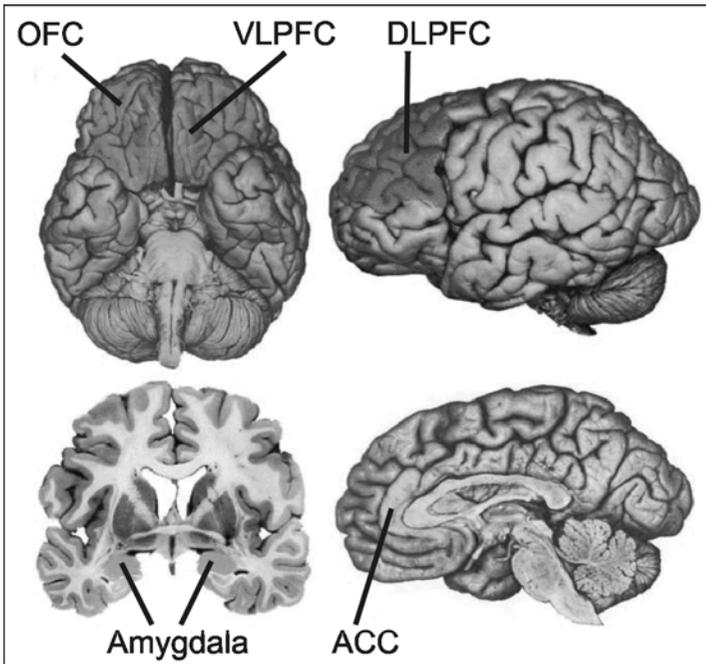


Abb. 3.2: Hirnareale, die für die Emotionsverarbeitung bedeutsam sind. Störungen dieser Areale oder ihrer Verbindungen untereinander können zu gewalttätigem Verhalten führen (modifiziert nach Davidson, Putnam et al., 2000)

Die zweite Theorie zum Zusammenhang von Hirnfunktionsstörungen und Psychopathie macht dafür in erster Linie eine Beeinträchtigung des sogenannten Mandelkerns (*Amygdala*, siehe *Abbildung 3.2*) verantwortlich. Hauptvertreter dieser Theorie ist der britische Forscher James Blair.

Welche Evidenzen sprechen nun für Raines und Damasio beziehungsweise für Blairs Theorie? Auf eine Beteiligung des orbitofrontalen Cortex deutet eine Reihe von Läsionsstudien hin. Personen, die durch einen Unfall oder eine Verletzung Schädigungen dieses Hirnbereichs erlitten haben, zeigen charakteristische Verhaltensauffälligkeiten, die den antisozialen Verhaltensweisen von Psychopathen in vielen Aspekten sehr ähnlich sind: Ihr Verhalten ist enthemmt, sozial unangemessen und impulsiv. Sie interpretieren die Stimmungen anderer falsch, überschauen die Konsequenzen ihrer Handlungen nicht, sind verantwortungslos, haben wenig Eigeninitiative, zeigen emotionale Defizite, und ihnen fehlt die Einsicht in ihre Verhaltensprobleme (Hornak, Bramham et al., 2003; Rolls, Hornak et al., 1994; Rolls & Kischka, 2004). Das soziale und emotionale Verhalten dieser Patienten ist also schwer gestört, und es liegt eine Vielzahl von Symptomen vor, die bereits in Abschnitt 3.1.3.1 als Voraussetzung für die Diagnose einer Antisozialen Persönlichkeitsstörung genannt wurden. Allerdings gibt es keine Hinweise auf eine besonderes ausgeprägte *Gewalttätigkeit* der Frontalhirnpatienten, wohl aber auf ihre erhöhte Reizbarkeit.

Der berühmteste dieser Patienten ist Phineas Gage, ein Bahnarbeiter, dem im Jahre 1848 bei einer versehentlich zu früh ausgelösten Sprengung eine Eisenstange durch den Kopf geschleudert wurde. Gage überlebte diesen Unfall zwar, aber seine Persönlichkeit veränderte sich dramatisch. Während er vor dem Unfall als besonders leistungsorientiert, effizient und zuverlässig bekannt war, wurde er danach leicht reizbar, war respektlos im Umgang mit seinen Vorgesetzten und Kollegen, vernachlässigte seine Pflichten und wurde bald von der Arbeitsstelle entlassen. Es war ihm danach nicht mehr möglich, einer geregelten Arbeit nachzugehen und für sich selbst zu sorgen. Durch gewalttätiges Verhalten zeichnete sich Phineas Gage nicht aus. 150 Jahre nach dem Tod von Gage im Alter von 37 Jahren rekonstruierte die Arbeitsgruppe um Antonio Damasio anhand des noch erhaltenen Schädels, auf welcher Bahn die Eisenstange das Hirn von Phineas Gage durchdrungen hatte. Dabei stellte sich heraus, dass der orbitofrontale und ventromediale Teil seines präfrontalen Cortex am stärksten in Mitleidenschaft gezogen worden waren (Damasio, Grabowski et al., 1994).

Eine der umfangreichsten Studien zum Einfluss von Hirnverletzungen auf das Verhalten wurde an 279 Vietnam-Kriegsveteranen durchgeführt, deren Symptome und Verhaltensweisen über einen Zeitraum von 15 Jahren erfasst wurden (Grafman, Schwab et al., 1996). Es zeigte sich, dass die Ex-Soldaten

mit Verletzungen des orbitofrontalen und ventromedialen präfrontalen Cortex eher zu aggressivem Verhalten neigten als Patienten mit anderen Hirnverletzungen und gesunde Kontrollpersonen. Dabei ist allerdings zu beachten, dass sich die erhöhte Aggressivität in erster Linie in Form *verbaler Konfrontationen* äußerte. Hinsichtlich *körperlicher Gewalttätigkeiten* waren die Patienten dagegen *unauffällig*.

Auch die mehr als 25 von der Arbeitsgruppe um Damasio untersuchten Patienten mit Frontalhirnschädigungen zeigten zwar in der Regel Auffälligkeiten im sozialen und moralischen Verhalten, aber keine ausgesprochene Gewalttätigkeit gegen Personen oder Sachen (Anderson, Bechara et al., 1999). Dies gilt zumindest für Personen, die sich erst *im Erwachsenenalter* eine Frontalhirnverletzung zugezogen hatten. Hingegen scheinen die Auswirkungen einer *während der frühen Kindheit* erworbenen Frontalhirnschädigung in bezug auf antisoziales und speziell gewalttätiges Verhalten wesentlich dramatischer zu sein.

Anderson und Mitarbeiter (1999) berichten von zwei Fällen, einem jungen Mann und einer jungen Frau. Beide wurden im Alter von 20 und 23 Jahren in der neurologischen Abteilung vorgestellt, und bei ihnen wurde mittels Magnetresonanztomographie eine Schädigung präfrontaler Regionen festgestellt. Die Frau war als Kleinkind im Alter von 15 Monaten von einem Fahrzeug umgefahren worden, dem Mann wurde mit drei Monaten ein Tumor im rechten Frontalhirn entfernt. Beide erholten sich gut von ihren Verletzungen und entwickelten sich zunächst normal. Erste Verhaltensauffälligkeiten traten bei dem Mädchen mit drei Jahren auf, als bemerkt wurde, dass sie nicht auf Bestrafungen reagierte. Ihr Verhalten wurde zunehmend problematischer. Sie hielt sich an keine Regeln, war in der Schule häufig in lautstarke Auseinandersetzungen mit Lehrern und Mitschülern verwickelt, beging Diebstähle und Einbrüche, log permanent, lief von zu Hause weg und flüchtete aus therapeutischen Einrichtungen. Ihre Emotionen waren flach, und sie zeigte keine Anzeichen von Schuld oder Reue. Auch schien sie kein Empathieempfinden zu haben, wie sich auch in der völligen Vernachlässigung ihres eigenen Kindes zeigte (sie war aufgrund früher und riskanter Sexualkontakte mit 18 Jahren schwanger geworden). Insbesondere fiel sie auch immer wieder dadurch auf, dass sie andere Personen verbal und *körperlich misshandelte*. Sie machte keinerlei Planungen für die Zukunft und konnte sich in keiner beruflichen Anstellung dauerhaft halten.

Bei dem Jungen kam es etwa ab dem neunten Lebensjahr zu einer ähnlichen Fehlentwicklung. Obwohl er die Schule erfolgreich beenden konnte, hatte er ständig Motivationsprobleme und kaum Sozialkontakte. Auf sich alleine gestellt, beschränkten sich seine Aktivitäten auf Fernsehen und Musik hören. Er entwickelte eine Essstörung und wurde zunehmend übergewichtig. Er zeigte wenig Gemütsregungen, hatte aber gelegentliche *explosive Ausbrüche von Ärger*, bedrohte häufig andere Personen und wurde manchmal auch *körperlich handgreiflich*. Sein Empathieempfinden war gering. Er zeugte ein Kind im Rahmen einer kurzzeitigen Beziehung, ohne dann seinen Vaterschaftsverpflichtungen nachzukommen. Er zeigte keine Anzeichen von Schuld oder Reue für sein Verhalten und vermochte es nicht, realistische Zukunftspläne zu entwickeln.

Bezüglich der von den beiden Patienten begangenen Gewalttaten bemerken Anderson und Mitarbeiter (1999), es habe sich eher um eine *impulsive Form* der Gewaltäußerung gehandelt. Impulsive Aggression und Gewalt ist jedoch an eine vorhergehende Frustration oder Provokation gebunden und insofern *reaktiv*. Diese Form der Gewalt ist zu unterscheiden von der „räuberischen“ *instrumentellen* Gewalt, wie sie in Abschnitt 3.1.3.1 als typisch für Psychopathen im Sinne von Hare beschrieben wurde.

Wichtig ist, dass beide Kinder in normalen Mittelklasse-Familien mit fürsorglichen Eltern aufwuchsen. Ihre jeweiligen Geschwister zeigten eine gesunde und unauffällige Entwicklung. Familiäre Risikofaktoren scheinen bei ihnen also keine Rolle gespielt zu haben. Für die Geschlechterperspektive ist interessant, dass die Auswirkungen der Frontalhirnschädigungen auf das Verhalten im männlichen und im weiblichen Fall ähnlich waren und auch körperlich gewalttätiges Verhalten einschlossen. Allerdings handelt es sich hierbei nur um Einzelfälle ohne generelle Aussagekraft.

Die bisher beschriebenen Fälle machen folgendes deutlich: Zum einen führen Schädigungen frontaler Hirnregionen, insbesondere des orbitalen und ventromedialen präfrontalen Cortex, zu sozial-emotionalen und moralischen Verhaltensstörungen, die denen von Psychopathen in vielen Aspekten ähneln. Daher wurde dieses Syndrom auch als „*erworbene Psychopathie*“ bezeichnet (Damasio, 1994) und bezieht sich somit auf Personen, deren Verhalten sich vor „Erwerb“ des Hirntraumas im Normalbereich bewegte. Zum anderen scheint es hinsichtlich der Ausprägung antisozialen und insbesondere gewalttätigen Verhaltens auf den Zeitpunkt der Frontalhirnverletzung anzukommen. Während Frontalhirnverletzungen im *Erwachsenenalter* nicht

automatisch zu Gewaltanwendung und schwerer Kriminalität führen, weisen Patienten mit *frühkindlich erworbener* Frontalhirnstörung wesentlich ausgeprägtere Störungsbilder auf (Damasio, 2000). Allerdings ist das gezeigte Gewaltverhalten impulsiver Natur und stimmt somit nicht mit dem Erscheinungsbild instrumenteller Gewalt überein, wie es für Psychopathen typisch ist, die ihr antisoziales Verhalten über einen sehr langen Zeitraum und unabhängig von identifizierbaren Hirnverletzungen entwickelt haben (Blair, 2001, 2004; Séguin, 2004). Dazu passend berichten auch Blair und Cipolotti (2000) von einem Patienten mit „erworbener Psychopathie“ nach beidseitiger Läsion des präfrontalen Cortex, der sich durch eine hohes Maß an *impulsiver* Aggression auszeichnete.

Es erhebt sich demnach die Frage, ob auch diejenige Psychopathieform, die durch eine frühkindliche Entwicklung und lebenslange Dauer gekennzeichnet ist, mit strukturellen Veränderungen des Frontalhirns einhergeht, *ohne* dass es jemals zu einer offensichtlichen Hirnverletzung gekommen ist. Diese Form der Psychopathieentwicklung entspricht den Langzeitkriminellen aus der in Abschnitt 3.1.2.2 dargestellten Dunedin-Studie, deren antisoziales Verhalten durch früh in der Entwicklung einwirkende neuro-kognitive Risikofaktoren eingeleitet wurde (Moffitt, Caspi et al., 2001).

Dieser Frage wurde in einer Studie von Raine und Mitarbeitern nachgegangen (Raine, Lencz et al., 2000). Darin wurden mittels Magnetresonanztomographie die Gehirne von 21 Männern vermessen, nachdem diese in Übereinstimmung mit DSM-IV-Kriterien die Diagnose „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ erhalten hatten. Zusätzlich kam die oben erwähnte Psychopathie-Checkliste (PCL-R) von Hare (1991) zum Einsatz. Eine Besonderheit dieser Studie besteht darin, dass die untersuchten Männer nicht aus psychiatrischen Einrichtungen oder Gefängnissen kamen, sondern über Arbeitsvermittlungsgenturen rekrutiert werden konnten, also auf „freiem Fuß“ waren. Um dennoch Informationen über Schweregrad und Art der von ihnen begangenen Gewalttaten zu erhalten, wurde ihnen eine absolut vertrauliche Behandlung der Angaben zugesichert. Daraufhin berichteten 52,4 Prozent (= elf Personen) der Studienteilnehmer, früher fremde Personen attackiert und schwer verletzt zu haben, 38 Prozent (= acht Personen) hatten schon eine Schusswaffe auf jemanden abgefeuert und 28,6 Prozent (= sechs Personen) berichteten von der versuchten oder durchgeführten Tötung anderer Personen. Ob diese Gewalttaten einmalig oder wiederholt begangen wurden, ist der Studie

nicht zu entnehmen. In jedem Fall dokumentieren diese Zahlen, dass es sich bei den Probanden um schwere Gewalttäter handelte.

Das Hauptergebnis der Untersuchung lautete: Die Personen mit Antisozialer Persönlichkeitsstörung wiesen im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe ein *um elf Prozent reduziertes Volumen* der grauen Substanz des präfrontalen Cortex auf. Damit stellt diese Arbeit von Raine und Mitarbeitern den ersten und bisher einzigen Hinweis darauf dar, dass gewalttätige Personen mit einer diagnostizierten Antisozialen Persönlichkeitsstörung und psychopathie-ähnlichem Verhalten strukturelle Veränderungen im präfrontalen Cortex zeigen, die nicht auf eine klar abgrenzbare Hirnverletzung zurückzuführen sind. Allerdings wurde keine genauere Eingrenzung des Befundes vorgenommen, so dass unklar bleibt, ob der orbitale oder der ventromediale Bereich des präfrontalen Cortex besonders stark von der Volumenreduktion betroffen war. Auch machen Raine und seine Kollegen keine Angaben zur Motivation der Täter beim Begehen ihrer Gewalttaten, die Aufschluss darüber geben könnten, ob es sich eher um impulsiv-reaktive oder instrumentelle Gewaltformen gehandelt hat.

Dem zuletzt genannten Aspekt des Zusammenhangs zwischen Frontalhirnfunktion und impulsiver versus instrumenteller Gewalt ging die Arbeitsgruppe um Adrian Raine in einer Serie von Untersuchungen an zunächst 22 und später sogar 41 verurteilten Mördern nach. Die erste dieser mittels PET durchgeführten Studien ergab, dass bei impulsiven Mördern gegenüber Kontrollpersonen der präfrontale Cortex schwächer aktiviert ist, während sie eine Aufgabe durchführen, die ständige Aufmerksamkeit erfordert (Raine, Buchsbaum et al., 1994). In einer weiteren Untersuchung (Raine, Meloy et al., 1998) wurden aus dieser Stichprobe gezielt einerseits diejenigen Mörder herausgesucht, die besonders impulsiv und mit einem hohen Maß an Emotion getötet hatten, und andererseits diejenigen, die den Mord geplant und besonders „kaltblütig“ ausgeführt hatten.

Neun der insgesamt 41 Mörder konnten klar der impulsiven Kategorie und 15 eindeutig der „kaltblütigen“ Gruppe zugeordnet werden. Für die impulsiven Mörder bestätigte sich zum einen die *geringere* Frontalhirnaktivierung gegenüber gesunden Kontrollpersonen. Zum anderen zeigte sich in subcortikalen Strukturen der rechten Gehirnhälfte (einschließlich der Amygdala) eine *Aktivitätserhöhung*. Im Gegensatz dazu konnte für die planvollen und „kaltblütigen“ Mörder keine Reduktion der präfrontalen Hirnaktivität gefunden werden, wenn man sie mit gesunden Personen verglich. Allerdings

zeigte sich auch bei dieser Gruppe von Mördern eine deutlich *erhöhte subcortikale* Aktivität.

Raine und Mitarbeiter interpretieren ihre Ergebnisse dahingehend, dass impulsive Mörder aufgrund ihrer defizitären präfrontalen Funktionen schlechter als „Normale“ in der Lage sind, aggressive Impulse aus subcortikalen Gehirnbereichen zu regulieren und zu unterdrücken. Den planvollen nicht-impulsiven Mördern gelingt das hingegen besser als den impulsiven Mördern, da ihr präfrontaler Cortex weitgehend intakt ist.

Diese Interpretation birgt jedoch zwei Probleme in sich: Zum einen bleibt völlig offen, *warum* der kontrolliert-planvolle Typ des Mörders überhaupt extrem gewalttätig wird und tötet. Schließlich müsste sich, entsprechend der „Frontalhirntheorie“, antisoziales Verhalten und Gewalttätigkeit ja gerade auf eine *Störung* der Frontalhirnfunktion zurückführen lassen, die bei ihm jedoch nicht vorzuliegen scheint. Diese Theorie würde dementsprechend nur auf den impulsiven Typ des Mörders zutreffen. Das wiederum führt zum zweiten Problem, das mit der Unterscheidung zwischen impulsiver und instrumenteller Gewalt zu tun hat. Danach zeichnen sich Psychopathen – wie bereits mehrfach erwähnt – durch ein hohes Maß an *instrumenteller* Gewalt aus und würden somit dem Typus des planvollen „kaltblütigen“ Mörders in Raines Studie entsprechen. Dies hätte dann allerdings die Konsequenz, dass die „Frontalhirntheorie“ auf besonders kriminelle und gewalttätige Psychopathen nicht zutrifft, da diese ja über normale Funktionen des präfrontalen Cortex verfügen. Möglicherweise spielt also zusätzlich die von Raine erwähnte subcorticale Aktivität eine Rolle. Dies wird weiter unten im Zusammenhang mit der Theorie von James Blair diskutiert.

Insgesamt zeigen die bisher dargestellten Untersuchungen, dass Störungen der Funktionen des präfrontalen Cortex eine wichtige Rolle bei der Entstehung von gewalttätigem und antisozialem Verhalten spielen. Allerdings bestehen Unklarheiten in bezug auf die Form (impulsiv oder instrumentell) der damit in Zusammenhang stehenden Gewalt. Eine Charakterisierung der frühkindlich erworbenen und lebenslang anhaltenden Psychopathie als reines „Frontalhirnsyndrom“ lässt sich aus den vorliegenden Untersuchungen nicht eindeutig herleiten. Vielmehr scheinen dafür noch weitere Hirnstrukturen relevant zu sein (Séguin, 2004).

Dies führt uns zur zweiten der zu Beginn dieses Unterkapitels erwähnten neurobiologischen Theorie der Psychopathie, auf die nun eingegangen werden soll.

Die Arbeitsgruppe um James Blair bestreitet die Auffassung, dass sich das Symptombild der Psychopathie *vollständig* durch beeinträchtigte Funktionen des präfrontalen beziehungsweise orbitofrontalen Cortex erklären lässt. Besonders fragwürdig sei die Behauptung, dass Verletzungen des orbitofrontalen Cortex zu erhöhter *impulsiver Gewalt* führen, wohingegen bei Psychopathen vorwiegend ein hohes Maß an *instrumenteller Gewalt* zu beobachten ist (Blair, 2001, 2004; Mitchell, Colledge et al., 2002). Demnach könnten Läsionen des orbitofrontalen Cortex zwar die Symptome der „erworbenen Psychopathie“ erklären, nicht jedoch die der frühkindlich entstandenen und lebenslang anhaltenden Psychopathie (Blair & Cipolotti, 2000). Das für diesen Entwicklungsverlauf der Psychopathie typische instrumentell-antisoziale Verhalten findet nach Blair seinen Grund insbesondere in den *emotionalen* Defiziten, die bei Psychopathen zu beobachten sind, nämlich Furchtlosigkeit und fehlendes Empathie- und Schuldgefühl (Blair, 2004). Das bedeutet, dass psychopathisches Verhalten auf neurobiologischer Ebene im Kern durch eine Fehlfunktion der *Amygdala* erklärt werden muss (Blair, Morris et al., 1999; Blair, 2001).

Die Amygdala liegt beidseitig innerhalb der unteren Temporallappen des Gehirns (siehe *Abbildung 3.2*) und gilt als Zentrum für emotionale Konditionierung und die emotionale Bewertung von Umweltreizen (Roth, 2003; Zald, 2003). Insbesondere das Erkennen von Reizen, die Gefahr oder Bedrohung signalisieren, ist an die Amygdala gekoppelt (Adolphs, 2001). Schädigungen der Amygdala führen zum Beispiel zu der Unfähigkeit, den Ausdruck von Furcht und Ärger bei anderen richtig einzuschätzen (Davidson, 2002; Scott, Young et al., 1997; Sprengelmeyer, Young et al., 1999). Auch die übliche Schreckreaktion sowie das Vermögen, aus negativen Verhaltenskonsequenzen zu lernen, ist nach einer Läsion der Amygdala eingeschränkt (Angrilli, Mauri et al., 1996; LaBar, LeDoux et al., 1995). Alle diese Funktionen sind für eine normale Sozialisation unentbehrlich. Um beispielsweise zu lernen, dass es schlecht ist, jemanden zu schlagen, muss die Konsequenz dieses Verhaltens – also der Ausdruck von Angst, Trauer und Schmerz des Geschlagenen – erkannt und als negative Verstärkung empfunden werden (Blair, 1995). Da diese Fähigkeiten bei Psychopathen stark eingeschränkt sind (Habel, Kuhn et al., 2002; Herpertz, Werth et al., 2001; Newman & Kosson, 1986), liegt die Vermutung nahe, dass auf neuronaler Ebene eine Dysfunktion der Amygdala vorliegt.

Mittels funktioneller Magnetresonanztomographie wurde bei Psychopathen im Rahmen einer Gedächtnisaufgabe die Verarbeitung emotional negativ besetzter Worte (zum Beispiel das Wort „Hass“) im Vergleich zu neutralen Worten (zum Beispiel „Stuhl“) untersucht (Kiehl, Smith et al., 2001). Dabei wiesen die Psychopathen in ihrer Reaktion auf die negativen emotionalen Worte gegenüber einer Kontrollgruppe eine verringerte Aktivität subcortikaler Strukturen einschließlich der Amygdala auf. Zusätzlich fand sich allerdings bei den Psychopathen auch eine erhöhte Aktivierung frontaler Regionen, was von den Autoren aufgrund der gleichzeitig auftretenden Unterfunktion der Amygdala als kompensatorische Strategie zur Bearbeitung emotionaler Reize interpretiert wurde.

In ähnlicher Weise interpretieren auch die Autoren einer weiteren fMRT-Studie zur Emotionsverarbeitung bei Psychopathen (Schneider, Habel et al., 2000) ihre Ergebnisse. Schneider und Mitarbeiter boten Personen mit der Diagnose „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ und hohen Psychopathie-Werten auf der PCL-R-Skala abwechselnd zwei Gesichter mit neutralem Ausdruck dar, von denen eines mit einem unangenehmen Geruchsreiz kombiniert wurde. Dadurch wurde im Laufe des Experiments dieses Gesicht durch die gleichzeitige unangenehme Geruchsdarbietung „entwertet“. Die Frage war nun, ob beziehungsweise inwieweit dieser emotionale Lernprozess bei Psychopathen zu einer Verminderung der Hirnaktivierung führt. Überraschenderweise kam heraus, dass die Psychopathen im Vergleich zu Gesunden eine *höhere Aktivierung* sowohl der Amygdala als auch des dorsolateralen präfrontalen Cortex aufwiesen. Entsprechend wird von Schneider und Mitarbeitern argumentiert, es sei für Psychopathen aufgrund ihres emotionalen Defizits aufwändiger als für „normale“ Kontrollpersonen, die erforderliche emotionale Lernleistung zu erbringen, was sich dann in einer erhöhten Aktivierung der daran beteiligten Hirnstrukturen zeige.

Der Regensburger Neurowissenschaftler Jürgen Müller und seine Mitarbeiter untersuchten ebenfalls mittels fMRT die Hirnkorrelate emotionaler Verarbeitung bei Psychopathen (Müller, Sommer et al., 2003). Sie verwendeten ein standardisiertes Bilderinventar zur Induktion positiver und negativer Emotionen, das „International Affective Picture System“ (Lang, Bradley et al., 1999). Bei *negativen* Bildinhalten zeigte sich bei Psychopathen – verglichen mit Gesunden – auch in dieser Studie eine stärkere Aktivierung orbitaler und dorsolateraler Regionen des präfrontalen Cortex sowie der rechten Amygdala. Bei *positiven* Bildinhalten erhöhte sich die Aktivierung unter anderem

im orbitofrontalen Cortex. Die Autoren sehen in ihren Ergebnissen das neurobiologische Korrelat einer gestörten Verschaltung von emotionsregulierenden Gehirnbereichen. Insbesondere scheint die Regulation der Amygdala-Aktivität durch frontale Strukturen betroffen zu sein.

In der Zusammenschau lassen die wenigen bisher existierenden Bildgebungsstudien nicht den Schluss zu, dass speziell die emotionalen Defizite von Psychopathen durch eine eingeschränkte Funktion der Amygdala gekennzeichnet sind. Die Hinweise auf eine besondere Rolle der Amygdala zur Erklärung von Gefühlskälte und instrumenteller Gewalt bei Psychopathie bleiben insofern indirekt. Auf der anderen Seite können die Befunde zur „Frontalhirntheorie“ der Psychopathie zwar die Entstehung *impulsiver* Gewalt verdeutlichen, aber es bleibt auch hier offen, wie sich die bei Psychopathen vorwiegend anzutreffende *instrumentelle* Gewalt neurobiologisch darstellt. Zudem bestehen häufig methodische Probleme, die die Aussagekraft der Befunde einschränken, wie zum Beispiel kleine Fallzahlen und/oder ungeeignete Kontrollgruppen (Brower & Price, 2001). Auch bereitet die Erfassung der Aktivität kleiner subcortikaler Zentren wie der Amygdala mithilfe der bildgebenden Verfahren nach wie vor technische und interpretatorische Schwierigkeiten.

In jedem Fall zeigen die dargestellten Befunde, dass es neurobiologische Grundlagen für gestörtes sozial-emotionales Verhalten und Gewalttätigkeit gibt, die mit frontalen Hirnarealen und limbischen subcortikalen Strukturen zu tun haben. Diese Hirnbereiche sind anatomisch stark miteinander verbunden (Cavada, Company et al., 2000); dies gilt insbesondere für die Verbindungen zwischen dem orbitofrontalen Cortex und dem anterioren cingulären Cortex mit der Amygdala. Die Bahnen vom orbitofrontalen Cortex zur Amygdala sind überwiegend hemmend. Diese Strukturen sind Teil eines ausgedehnteren Netzwerks im Gehirn, das *als Ganzes* an der Regelung des komplexen menschlichen Sozialverhaltens beteiligt ist (Adolphs, 2003). Bezogen auf das Zustandekommen von antisozialem Verhalten ist demnach anzunehmen, dass sowohl präfrontale Hirnareale als auch die Amygdala und vermutlich noch weitere Strukturen zum vielschichtigen Gesamtstörungsbild der Psychopathie beitragen. Möglicherweise führt eine lebensgeschichtlich früh auftretende Fehlfunktion der Amygdala zu einer Veränderung der zum orbitofrontalen Cortex aufsteigenden Nervenbahnen, so dass mit der Zeit auch dort Beeinträchtigungen entstehen. Dies würde bedeuten, dass sich das orbitofrontale Störungsbild der Psychopathie als sekundäre Folge einer voraus-

gehenden Funktionsstörung der Amygdala entwickelt (Blair, 2004; Mitchell, Colledge et al., 2002). Für diese Hypothese gibt es allerdings noch keine direkten Beweise.

Abschließend bleibt festzuhalten, dass der Extremfall des mitleidlosen, „kaltblütigen“ Psychopathen, der geplant Gewalttaten begeht, um egoistische Motive zu befriedigen und dabei keinerlei Schuld oder Reue zeigt, neurobiologisch noch nicht genügend verstanden ist. Im Gegensatz dazu lässt sich impulsive Gewalt aus neurobiologischer Sicht auf eine Störung der für die Emotionsregulation zuständigen Netzwerke im Gehirn zurückführen (Davidson, Putnam et al., 2000). Dabei üben insbesondere präfrontale Cortexbereiche eine hemmende beziehungsweise zügelnde Wirkung auf die Amygdala als Zentrum negativer Emotionen und aggressiver Impulse aus (Hariri, Mattay et al., 2003). Ist diese regulierende Instanz beeinträchtigt, neigen die betroffenen Personen zu labilem Affekt und einer erhöhten Neigung zu Gewalttätigkeit, wie die oben beschriebenen Studien von Raine und anderen gezeigt haben. Eine mögliche Ursache dieses Defizits könnte auch sein, dass sich die *hemmenden Einflüsse* des orbitofrontalen Cortex auf die Amygdala nicht richtig entwickelt haben. Bekanntlich entwickelt sich die Amygdala im Laufe der Ontogenese sehr viel früher als der orbitofrontale Cortex, dessen vollständige Ausreifung bis über das zwanzigste Lebensjahr hinaus andauern kann (Gogtay, Giedd et al., 2004).

Ein wichtiger weiterer Aspekt impulsiven Verhaltens wurde bisher allerdings noch nicht angesprochen, nämlich die Tatsache, dass die Regulation von Wut und Aggression durch den orbitofrontalen Cortex maßgeblich durch neurochemische Prozesse mitbeeinflusst wird. Hier ist insbesondere der Neurotransmitter *Serotonin* von großer Bedeutung, worauf im folgenden Abschnitt näher eingegangen wird.

3.1.3.3 Impulsive Gewalt und Serotonin

Neurotransmitter sind Botenstoffe, die eine Kommunikation der Nervenzellen im Gehirn ermöglichen. Sie können an den Kontaktstellen der Nervenzellen, den Synapsen, eine eintreffende Erregung entweder unverändert weiterleiten, verstärken, abschwächen oder aber hemmen. Serotonin (5-Hydroxytryptamin, 5-HT) gehört zu den vornehmlich hemmenden Neurotransmittern. Seine Wirkung ist jedoch „modulatorisch“, das heißt Serotonin beeinflusst – ebenso wie Dopamin, Noradrenalin und Acetylcholin – im Gehirn die Wirkung der „schnellen“ Neurotransmitter Glutamat, Glycin und Gamma-

Aminobuttersäure (GABA). Insofern besteht die primäre Funktion des Serotonin-Systems sowohl in der Begrenzung als auch in der Stabilisierung des Informationsflusses, so dass ein Organismus in der Lage ist, auf veränderte Umweltbedingungen mit kontrolliertem kognitiven und affektiven Verhalten zu antworten. Entsprechend kann ein Defekt in diesem System zu unkontrolliertem und überschießendem Verhalten führen und sich zum Beispiel in Form von übersteigerter Aggression, Selbstmord oder Alkoholismus äußern (Berman, Tracy et al., 1997).

Die Zellkörper der Serotonin produzierenden Neurone befinden sich in den Raphe-Kernen im Mittelhirn (siehe *Abbildung 3.3*).

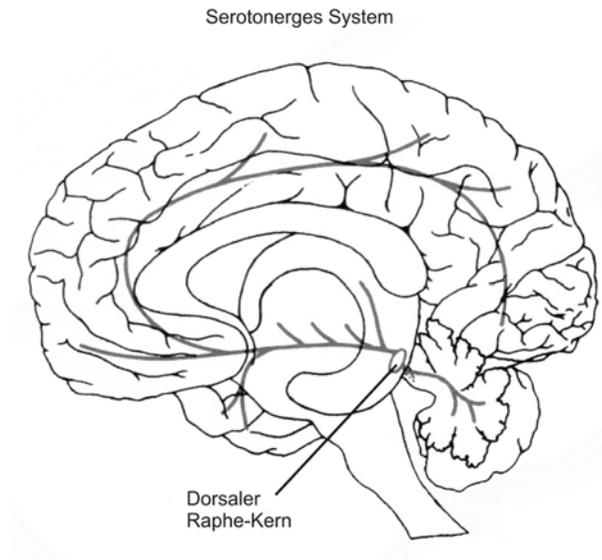


Abb. 3.3: Projektionsbahnen des serotonergen Systems im Gehirn. Der Ursprung der 5HT-Neurone liegt im dorsalen Raphe-Kern des Mittelhirns (modifiziert nach Roth, 1998).

Von dort gelangt das Serotonin über auf- und absteigende Bahnen in zahlreiche Strukturen des Zentralnervensystems, in denen es als Neurotransmitter die chemische Reizweiterleitung an den Synapsen beeinflusst.

Serotonin wird im Gehirn aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert. Abgebaut wird es von dem Enzym Monoamin-Oxidase (MAO). Dabei entsteht

das Abbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA). 5-HIAA wird in das Rückenmark transportiert, wo es per Lumbalpunktur der Cerebrospinalflüssigkeit (Liquor) entnommen werden kann und so ein *direktes* Maß für den Serotonin-Stoffwechsel darstellt. Die Entnahme von 5-HIAA aus dem Liquor im Rückenmark ist allerdings sehr aufwändig und für die Probanden mit erheblichen Unannehmlichkeiten verbunden. Daher werden außerhalb klinischer Einrichtungen meistens *indirekte* Maße der serotonergen Aktivität verwendet.

Eine Möglichkeit, die Serotonin-Funktion indirekt zu messen, besteht darin, sogenannte Serotonin-Agonisten (zum Beispiel Fenfluramin) zu verabreichen, was zu einer verstärkten Serotonin-Transmission führt. Dadurch werden Rezeptoren im Hypothalamus stimuliert, der seinerseits die Hypophyse dazu anregt, das Hormon Prolactin in den Blutstrom auszuschütten. Der im Blut gemessene Prolactin-Spiegel dient daher als Maß für die serotonerge Aktivität (Lee & Coccaro, 2001).

Schließlich werden auch periphere Maße in Form von Blut- oder Urinproben benutzt, um die Menge an 5-HIAA oder Tryptophan zu bestimmen, wobei unklar ist, inwieweit sich in peripheren Maßen der Serotonin-Umsatz im Gehirn spiegelt (Berman, Tracy et al., 1997). Daher gilt die Entnahme von 5-HIAA aus dem Rückenmark als zuverlässigstes Maß, wobei allerdings auch dabei keine genauen Rückschlüsse auf die serotonerge Aktivität in *bestimmten Gehirnarealen* gezogen werden können. Um auch darüber Informationen zu erhalten, wurde eine Methode entwickelt, welche die Gabe von Serotonin-Agonisten mit dem PET-Bildgebungsverfahren kombiniert (Mann, Malone et al., 1996). Damit kann festgestellt werden, wie viel Serotonin in welchen Bereichen des Gehirns freigesetzt wird.

Eine Beziehung zwischen der Menge an Serotonin im Gehirn (gemessen über den 5-HIAA-Spiegel im Rückenmark), Selbstmordversuch und Aggressivität wurde in einer finnischen Stichprobe von Gefängnisinsassen untersucht, die wegen Mordes verurteilt waren und sich durch besondere Grausamkeit gegenüber ihren Opfern hervorgetan hatten (Linnoila, Virkkunen et al., 1983). Die Mörder, die als impulsiv eingestuft wurden, hatten eine niedrigere 5-HIAA Konzentration als die anderen Gefängnisinsassen. Den geringsten 5-HIAA-Spiegel fand man bei denjenigen impulsiven Mördern, die zudem einen Selbstmordversuch hinter sich hatten. Bei Wiederholungs-tätern lag der 5-HIAA-Spiegel um 22 Prozent unter dem der Ersttäter. Insgesamt war *Impulsivität* der gemeinsame Faktor, der dem Zusammenhang zwi-

schen Gewalttätigkeit, Selbstmordversuchen und niedrigem Serotonin-Spiegel zugrunde lag (Linnoila, Virkkunen et al., 1983). Dieser Zusammenhang zwischen Serotonin, Impulsivität, Aggression und Selbstmord wurde auch in neueren Arbeiten bestätigt (Placidi, Oquendo et al., 2001) und in einem neurobiologischen Modell zusammengeführt (Mann, Wateraux et al., 1999; Mann, 2003).

Im Rahmen einer aktuellen Meta-Analyse über den Zusammenhang zwischen 5-HIAA und antisozialem Verhalten wurden die Einzelergebnisse von 20 Einzelstudien zusammengefasst und quantitativ ausgewertet (Moore, Scarpa et al., 2002). Diese Analyse bestätigt den negativen Zusammenhang zwischen niedrigem Serotonin-Spiegel und antisozialem Verhalten, und zwar in besonderem Maße für unter dreißigjährige Straftäter. Neben dem Alter konnten auch Alkoholmissbrauch und verübte Selbstmordversuche als Einflussfaktoren für die Reduktion des Serotonin-Spiegels verantwortlich gemacht werden. Insofern stimmen die Ergebnisse dieser Meta-Analyse mit dem Impulsivitätskonzept überein. Demnach würde eine eingeschränkte Serotonin-Funktion zu verstärkter Impulsivität führen, die ihrerseits ein erhöhtes Risiko für antisoziales Verhalten darstellt. In der Arbeit wurde von Moore und Mitarbeitern auch überprüft, ob das *Geschlecht* einen Einfluss auf die Stärke des Zusammenhangs zwischen Serotonin und antisozialem Verhalten hat. Dafür ließen sich allerdings keine Hinweise finden.

In der in Abschnitt 3.1.2 bereits dargestellten Dunedin-Studie konnte jedoch ein Geschlechtsunterschied festgestellt werden. Anstelle der sehr aufwändigen Entnahme von 5-HIAA aus dem Rückenmark wurde hier der Serotonin-Spiegel aus Blutproben bestimmt, also ein peripheres Maß des Serotonin-Stoffwechsels verwendet (Moffitt, Brammer et al., 1998). Insgesamt wurden 781 Frauen (47 Prozent) und Männer (53 Prozent) im Alter von 21 Jahren auf einen Zusammenhang zwischen Serotonin, kriminellem Verhalten und Gewalttätigkeit hin untersucht. Es ergab sich eine spezifische Korrelation zwischen dem Blut-Serotonin und Gewalttätigkeit, wohingegen generell kriminelles Verhalten *ohne* Gewaltaspekt keinen Effekt zeigte. Interessanterweise trat dieser Zusammenhang *nur bei den Männern* auf. Bei den gewalttätigen Frauen besaß der Serotonin-Spiegel im Blut keine Aussagekraft in bezug auf ihr Verhalten. Damit stellt diese Studie einen ersten Hinweis darauf dar, dass weibliche und männliche Gewalt möglicherweise unterschiedliche biologische Korrelate haben.

In eine ähnliche Richtung weisen die Ergebnisse einer kürzlich erschienenen Arbeit, in der untersucht wurde, ob sich Aggression und Impulsivität hinsichtlich der Prolactin-Antwort nach Gabe eines Serotonin-Aktivators (Fenfluramin) in geschlechtsspezifischer Weise unterscheiden (Soloff, Kelly et al., 2003). Bei der Stichprobe handelte es sich um Personen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung, die mit sehr labilem Affekt und impulsiver Aggression einhergeht. Das Ausmaß an Aggression wurde indirekt über Fragebogen erhoben. Auch in dieser Arbeit ließ sich *nur für Männer* eine Abhängigkeit des Serotonin-Spiegels vom Grad der Impulsivität und Aggression nachweisen. Bei Männern war außerdem die impulsive Symptomatik stärker ausgeprägt als bei Frauen, und sie erzielten höhere Aggressionswerte.

Die Ergebnisse der bisher skizzierten Studien lassen sich wie folgt zusammenfassen: Bei männlichen Gewalttätern findet sich ein deutlicher *negativer* Zusammenhang zwischen Gewaltverhalten und dem Serotonin-Spiegel beziehungsweise dem Spiegel von dessen Abbauprodukt 5-HIAA, und zwar in dem Sinne, dass erhöhte Gewalttätigkeit mit einem signifikant erniedrigten Serotonin- beziehungsweise 5-HIAA-Spiegel einhergeht. Dieser Zusammenhang besteht am stärksten bei jungen Männern und gilt nicht für Frauen. Ähnliche Befunde zur Serotonin-Funktion finden sich auch bei psychiatrischen Störungen, die generell mit erhöhter *Impulsivität* einhergehen, wie der Borderline Persönlichkeitsstörung oder einer erhöhten Suizidneigung. Insofern werden Fehlfunktionen des Serotonin-Systems oft mit einer verminderten Impulskontrolle in Verbindung gebracht (Krakowski, 2003; Lee & Coccaro, 2001).

Ungeklärt bleibt dabei die Frage, *wo im Gehirn* sich die berichteten Effekte manifestieren. Dies ist aber von entscheidender Bedeutung, wenn man zu einem besseren Verständnis des Wirkmechanismus von Serotonin bei der Entstehung impulsiver Gewalt kommen will.

Zu dieser Frage liegen Studien vor, die mittels einer Kombination aus Anregung des serotonergen Systems und Verwendung bildgebender Methoden (PET) verfolgen können, in welchem Bereich des Gehirns besonders viel beziehungsweise wenig Serotonin freigesetzt wird. Soloff und Mitarbeiter testeten die Hypothese, dass impulsive Aggression bei weiblichen Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung mit einer verringerten serotonergen Regulation im präfrontalen Cortex einhergeht (Soloff, Meltzer et al., 2000). Die Ergebnisse bestätigten die Hypothese, was die Autoren zu dem

Schluss veranlasst, dass die verminderte Funktion des serotonergen Systems in orbitalen und medialen Regionen des präfrontalen Cortex eine mögliche biologische Grundlage für Enthemmung, Impulsivität und impulsive Aggression bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung darstellt. Zwei weitere Arbeiten kamen mittels ähnlicher Methoden zu vergleichbaren Ergebnissen für Patienten mit impulsiver Persönlichkeitsstörung und ausgeprägter Aggression (New, Hazlett et al., 2002; Siever, Buchsbaum et al., 1999). Allerdings liegen auch gegenteilige Befunde vor. In einer Untersuchung an depressiven Patienten, die infolge begangener Selbstmordversuche gesundheitlich unterschiedlich stark Schaden genommen hatten, zeigte sich, dass die Patienten, deren Selbstmordversuch zu starken Beeinträchtigungen geführt hatte, eine geringere frontale Gehirnaktivität einschließlich serotonerger Funktionen aufwiesen als die Patientengruppe mit geringeren Schädigungen der Gesundheit. Letztere zeichnete sich allerdings durch *höhere Impulsivität* beim Entschluss zum Selbstmord aus, das heißt impulsives Verhalten im Kontext von versuchtem Selbstmord korreliert in dieser Studie mit relativ *höherer Frontalhirnaktivität* und Serotonin-Funktion (Oquendo, Placidi et al., 2003). In den beschriebenen Arbeiten wurden zwar Patienten beiderlei Geschlechts untersucht, doch wurde nicht nach Geschlechtsunterschieden gesucht. Leyton und Mitarbeiter hingegen untersuchten Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung (acht Frauen, fünf Männer) getrennt nach Geschlecht (Leyton, Okazawa et al., 2001). Impulsives Verhalten wurde hier allerdings nicht im Zusammenhang mit Aggression erforscht, sondern anhand eines kognitiven Tests zur Verhaltensenthemmung gemessen. Für *beide* Geschlechter zeigte sich ein negativer Zusammenhang zwischen Impulsivität und serotonerger Aktivität. Das gilt unter anderem für die medialen frontalen Regionen, den anterioren cingulären Cortex eingeschlossen. Allerdings war der Effekt bei Männern deutlicher ausgeprägt und erstreckte sich auch auf den orbitofrontalen Cortex.

Diese Arbeiten untermauern die wesentliche Rolle präfrontaler Hirnregionen für die Emotionsregulation. Übereinstimmend zeigen sie, dass Patienten mit einer Impulskontrollstörung und dadurch bedingten unkontrollierbaren Wut- und Aggressionsausbrüchen in orbitalen und medialen Bereichen des präfrontalen Cortex Defizite aufweisen. Des weiteren unterstreichen die vorliegenden Ergebnisse den bedeutenden Einfluss, den Serotonin auf die Impulskontrolle nimmt. Insgesamt lässt sich feststellen, dass ein *verminderter Serotonin-Spiegel* in umschriebenen *Regionen des präfrontalen Cortex* eine

Prädisposition für Störungen der Impulskontrolle und für impulsive Gewalt darstellt.

Im weiteren stellt sich die Frage, welche Ursachen die Aktivitätsverminderung des serotonergen Systems hat. Hierzu sind in den letzten Jahren zahlreiche Arbeiten erschienen, die auf eine *genetische Mitverursachung* eingeschränkter Serotonin-Funktionen hindeuten. Genetische Unterschiede wurden auf verschiedenen Regulationsebenen des Serotonin-Systems beschrieben und betreffen (1) zahlreiche Serotonin-Rezeptoren (zum Beispiel 5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}), (2) für den Auf- und Abbau von Serotonin zuständige Enzyme (zum Beispiel Tryptophan-Hydroxylase, TPH; Monoamin-Oxidase A, MAOA) sowie (3) den für die Wiederaufnahme des freigesetzten Serotonins verantwortlichen Serotonin-Transporter (5-HTT). Dabei können die Gene, die für die Produktion der genannten Stoffe zuständig sind, in unterschiedlichen Varianten – sogenannten *Polymorphismen* – vorliegen und dadurch die Funktionalität des Serotonin-Systems beeinflussen (Lesch & Merschdorf, 2000).

Für den 5-HT_{1B}-Rezeptor besteht ein Gen-Polymorphismus, der entweder in Form eines „G“-Allels oder in Form eines „C“-Allels vorliegt. Träger des „G“-Allels verfügen über weniger 5-HT_{1B}-Rezeptoren als die des „C“-Allels, wie man aus Untersuchungen weiß, bei denen die Rezeptoranzahl in den Gehirnen Verstorbener bestimmt wurde (Huang, Grailhe et al., 1999). Die Auswirkungen, die diese genetische Variabilität auf impulsives Verhalten hat, wurden in einer Studie an Patienten mit Persönlichkeitsstörungen untersucht (New, Gelernter et al., 2001). Die Ergebnisse deuten auf einen Zusammenhang zwischen dem Vorliegen des „G“-Allels und einem gehäuftem Auftreten von Selbstmordversuchen der Patienten hin. Ein Zusammenhang mit *impulsiver Aggression* fand sich zwar nicht, doch wurde in dieser Arbeit das Ausmaß impulsiver Aggression anhand von Selbstberichten (das heißt mittels Fragebögen) erhoben. Geschlechtsunterschiede fanden sich in dieser Untersuchung ebenfalls nicht. Hingegen wurde bei Patienten mit Zwangsstörungen, die besonders bei Frauen auch Formen „aggressiver Besessenheit“ umfassen können, ein Zusammenhang mit einem Gen-Polymorphismus des 5-HT_{2A}-Rezeptors gefunden, der jedoch nur bei Frauen nachweisbar war (Enoch, Greenberg et al., 2001).

Die Verfügbarkeit des Enzyms *Tryptophan-Hydroxylase (TPH)* bestimmt, wie viel Serotonin hergestellt werden kann, da es das Serotonin aus der Aminosäure Tryptophan synthetisiert. Daher wird der bereits beschriebene nega-

tive Zusammenhang zwischen dem Abbauprodukt von Serotonin (5-HIAA) und impulsivem Verhalten mit TPH-Gen-Polymorphismen in Beziehung gebracht (Nielsen, Goldman et al., 1994). Obwohl noch nicht ganz klar ist, worin sich die verschiedenen TPH-Gen-Polymorphismen funktional unterscheiden, wurden Korrelationen bestimmter Polymorphismen mit impulsivem Verhalten – insbesondere Suizidneigung – beschrieben. So kommt eine aktuelle Meta-Analyse zu dem Schluss, dass der 218A/C-Polymorphismus des TPH-Gens mit suizidalem Verhalten zusammenhängt (Rujescu, Giegling et al., 2003). Dies gilt auch für ein erst kürzlich von einer Münchner Forschergruppe entdecktes zweites TPH-Gen (TPH2), dessen genetische Varianz bei 263 Selbstmordopfern bestimmt wurde (Zill, Büttner et al., 2004).

Untersuchungen des TPH-Gens im Kontext mit impulsiver Aggression und Gewalt gegen andere sind relativ rar. New und Mitarbeiter (1998) verglichen 21 männliche und 19 weibliche Patienten mit Persönlichkeitsstörungen und impulsiv-aggressivem Verhalten, die entweder ein „L“-Allel oder ein „U“-Allel des TPH-Gens aufwiesen. Die Befunde zeigten *nur für Männer* einen Zusammenhang zwischen dem Grad der impulsiven Gewalttätigkeit und dem „L“-Allel (New, Gelernter et al., 1998). Zu gegensätzlichen Ergebnissen bei der Frage, welches Allel des TPH-Gens mit impulsiver Aggression zusammenhängt, kam eine andere Studie, in der 124 Männer und 127 Frauen untersucht wurden (Manuck, Flory et al., 1999). Die Autoren fanden bei Trägern des „U“-Allels höhere Aggressionswerte und eine stärker ausgeprägte Neigung, unprovokiert mit Ärger zu reagieren. Dieser Zusammenhang war auch *nur bei Männern* nachweisbar. Die unterschiedlichen Ergebnisse der beiden genannten Arbeiten könnten zum Teil mit der Stichprobenszusammensetzung zu tun haben, da in der Studie von New und Mitarbeitern (1998) psychiatrische Patienten untersucht wurden, während es sich bei Manuck und Mitarbeitern (1999) um gesunde Personen handelte.

In einer weiteren Studie zum TPH-Gen-Polymorphismus wurden Patienten mit verschiedenen Formen impulsiver Verhaltensstörungen mit einer Kontrollgruppe gesunder Personen verglichen. Die beiden Gruppen unterschieden sich hinsichtlich des TPH-Genotyps *nicht* (Staner, Uyanik et al., 2002). Ein signifikanter positiver Zusammenhang zwischen Genotyp und Ausmaß des impulsiven Verhaltens konnte dabei nur für die Patienten sichergestellt werden. Geschlechtsunterschiede wurden hierbei nicht untersucht. Kürzlich wurde auch ein Einfluss des TPH-Genotyps auf aggressives Verhalten bei Patienten mit Morbus Alzheimer berichtet (Craig, Hart et al., 2004). Dabei

zeigte sich eine Korrelation zwischen dem „L“-Allel mit Aggression wiederum *nur bei den männlichen Patienten*.

Erste Hinweise auf einen Zusammenhang zwischen dem für den Abbau von Serotonin verantwortlichen Enzym *Monoamin-Oxidase A (MAOA)* und impulsiver Gewalttätigkeit sowie kriminellem Verhalten beim Menschen wurden an einer großen holländischen Familie gewonnen, in der mehrere Männer durch eine ausgeprägte Störung der Impulskontrolle auffielen, die sich zum Teil durch impulsive Aggression, Brandstiftung, versuchte Vergewaltigung und Exhibitionismus äußerte. Der weibliche Zweig der Familie wies hingegen keine Verhaltensauffälligkeiten auf. Es stellte sich heraus, dass die betroffenen Männer einen genetischen Defekt an einer Stelle auf dem X-Chromosom aufwiesen, wo das Gen sitzt, welches für das Enzym MAOA codiert (Brunner, Nelen et al., 1993). Da Männer über nur ein X-Chromosom verfügen, ist diese Mutation bei den Betroffenen analog zu experimentell erzeugten sogenannten „Knock-out“-Mäusen, bei denen das MAOA-Gen künstlich ausgeschaltet wurde, und führt auch zu vergleichbaren Verhaltensstörungen (Cases, Seif et al., 1995). Beim Menschen ist diese Mutation allerdings extrem selten.

Normalerweise kommt das auf dem X-Chromosom lokalisierte MAOA-Gen in unterschiedlichen funktionalen Polymorphismen vor, die mit niedriger oder hoher MAOA-Aktivität verbunden sind (Lesch & Merschdorf, 2000). Dabei ist die Richtung des Zusammenhangs zwischen MAOA-Aktivität und Impulsivität noch unklar. Die wenigen bisher existierenden Untersuchungen kommen zu inkonsistenten Ergebnissen. Während für alkoholabhängige Männer gezeigt wurde, dass ein Zusammenhang zwischen antisozialem Verhalten und dem Allel besteht, welches zu *niedriger* MAOA-Aktivität führt (Samochowiec, Lesch et al., 1999), wurde in einer männlichen Normalpopulation impulsives und aggressives Verhalten mit dem Allel für *erhöhte* MAOA-Aktivität in Verbindung gebracht (Manuck, Flory et al., 2000; Manuck, Flory et al., 2002). In diesen beiden Arbeiten konnte zudem erstmals gezeigt werden, dass der MAOA-Gen-Polymorphismus mit der zentralen serotonergen Funktion korreliert, die über die Prolactin-Antwort auf die Gabe von Fenfluramin gemessen wurde.

Ein Grund für die inkonsistenten Ergebnisse bezüglich des MAOA-Gen-Polymorphismus und impulsiver Aggression könnte darin bestehen, dass Umwelteinflüssen hierbei ein großes Gewicht zukommt. Im Rahmen der Dunedin-Studie wurde von 953 Studienteilnehmern im Alter von 26 Jahren

aus Blutproben die DNS extrahiert. Bei einer Analyse des MAOA-Gen-Polymorphismus ergab sich, dass Männer mit dem Genotyp, der zu verringerter MAOA-Aktivität führt, wesentlich gewalttätiger waren als diejenigen mit hoher MAOA-Aktivität. Dies galt allerdings nur für die Untergruppe der Männer, die in ihrer Kindheit und Jugend physisch, sexuell oder emotional schwer misshandelt worden war (Caspi, McClay et al., 2002). Diese Kombination von genetisch bedingter MAOA-Unterfunktion und erlittener Misshandlung im Alter zwischen drei und elf Jahren traf auf eine Gruppe von 55 Männern zu (zwölf Prozent aller Studienteilnehmer). Diese 55 Männer der Dunedin-Kohorte begingen 44 Prozent aller Straftaten und wurden dreifach häufiger wegen gewalttätiger Delikte verurteilt als die 99 ebenfalls misshandelten, aber mit *hoher* MAOA-Aktivität ausgestatteten männlichen Studienteilnehmer. Diese Verhältnisse entsprechen weitgehend den in Abschnitt 3.1.2.1 vorgestellten Daten zur Konzentration der Gewaltkriminalität in einer kleinen Kerngruppe chronisch Krimineller. Diese Studie erbringt somit einen wesentlichen empirischen Nachweis für die Relevanz des Zusammentreffens von *genetischer Ausstattung und sozialen Umwelteinflüssen* in Bezug auf die Entstehung gewalttätigen Verhaltens.

Allerdings beschränken sich die von Caspi und Mitarbeitern (2002) dargestellten Ergebnisse auf das *männliche Geschlecht*. Dies wird dadurch begründet, dass der Prozentsatz von Frauen, der den Polymorphismus für niedrige MAOA-Aktivität in doppelter Ausführung trägt (wegen des bei Frauen zweifach vorliegenden X-Chromosoms), während der Kindheit misshandelt worden war und zudem auch schweres antisoziales Verhalten im Erwachsenenalter aufwies zu gering war, um reliable Aussagen im Vergleich zu Männern machen zu können (Caspi, McClay et al., 2002). Insofern lässt sich insbesondere die Ausrichtung der Studie auf *schweres antisoziales und gewalttätiges Verhalten* als Hindernis für einen Geschlechtervergleich kennzeichnen, da dieses Verhalten nahezu ausschließlich bei Männern vorkommt (vgl. die Abschnitte 3.1.2.1 und 3.1.2.2).

In einer kürzlich erschienenen Untersuchung an männlichen und weiblichen Patienten mit Affektiven Störungen wurde ebenfalls der Zusammenhang zwischen MAOA-Genpolymorphismus und Misshandlungserfahrung während der Kindheit (vor dem 15. Lebensjahr) überprüft (Huang, Cate et al., 2004). Zusätzlich wurden Fragebogenmaße zu Impulsivität, Aggression und Suizidneigung erhoben. Eine signifikante Wechselwirkung zwischen Misshandlungserfahrung, *Impulsivität* und MAOA-Genpolymorphismus zeigte

sich *nur für Männer*. Und zwar wiesen männliche Patienten, die den Genotyp für *höhere* MAOA-Produktion hatten und von Misshandlungen während der Kindheit berichteten, im Vergleich mit Männern, die den Genotyp für eine niedrige MAOA-Aktivität hatten, *geringere* Impulsivitätswerte auf. Hinsichtlich der im Erwachsenenalter verhaltenswirksam werdenden Wechselwirkung zwischen MAOA-Genotyp und Misshandlungserfahrung während der Kindheit bestätigt diese Studie somit die Ergebnisse von Caspi und Mitarbeitern (2002). Für die erhobenen *Aggressionsmaße* zeigte sich allerdings kein Zusammenhang zwischen MAOA-Genotyp und Misshandlung – weder für Frauen noch für Männer. In bezug auf *Suizidneigung* deutete sich für die *weiblichen* Patienten ein Zusammenhang zwischen Misshandlungserfahrung und dem Genotyp für *niedrige* MAOA-Produktion an (Huang, Cate et al., 2004).

Der *Serotonin-Transporter (5-HTT)* befördert freigesetztes Serotonin wieder aus dem synaptischen Spalt und beeinflusst damit Stärke und Dauer der postsynaptischen Signalübertragung. Er ist damit maßgeblich an der Feinabstimmung serotonerger Aktivität beteiligt. Das 5-HTT-Gen enthält eine polymorphe Region (5-HTTLPR), die als kurze („s“ für short) oder lange („l“) Variante vorliegen kann und sich auf die Produktion des Serotonin-Transporters auswirkt (Lesch & Merschdorf, 2000). Ein Großteil der vorliegenden Arbeiten zum 5-HTTLPR-Polymorphismus beschäftigt sich mit der Frage, ob Träger der kurzen Gen-Variante besonders ausgeprägte Persönlichkeitsmerkmale besitzen, die mit ängstlichem Verhalten zu tun haben. Aktuelle Meta-Analysen finden diesbezüglich jedoch eher geringe Beziehungen (Munafò, Clark et al., 2003; Schinka, Busch et al., 2004). Das Geschlecht scheint bei dem Zusammenhang zwischen dem 5-HTTLPR-Polymorphismus und Ängstlichkeit keinen entscheidenden Einfluss zu haben (Munafò, Clark et al., 2004). Bildgebungsstudien konnten bei ängstlichen Personen mit der kurzen 5-HTTLPR-Variante jedoch eine erhöhte Amygdala-Aktivität nachweisen (Furmark, Tillfors et al., 2004; Hariri, Mattay et al., 2002). Weiterhin besteht ein Zusammenhang des 5-HTTLPR-Polymorphismus mit Depression (Anguelova, Benkelfat et al., 2003a; Caspi, Sugden et al., 2003) und Suizidgefahr (Anguelova, Benkelfat et al., 2003b; Caspi, Sugden et al., 2003), wobei letztere besonders Frauen betrifft (Baca-García, Vaquero et al., 2002).

Zu anderen Formen impulsiven und gewalttätigen Verhaltens liegen bisher nur wenige Arbeiten vor. Eine finnische Studie berichtet von einem gegenüber Kontrollpersonen erhöhten Auftreten der „s“-Variante des 5-HTT-Gens

bei Menschen mit früh auftretendem Alkoholismus, einer Antisozialen Persönlichkeitsstörung und impulsivem gewalttätigem Verhalten (Hallikainen, Saito et al., 1999). In einer israelischen Studie wurden jugendliche Straftäter, die einen Selbstmordversuch hinter sich hatten, auf impulsive und gewalttätige Charaktermerkmale hin untersucht (Zalsman, Frisch et al., 2001). Dabei zeigte sich ein Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein des „s“-Allels und gewalttätigen Neigungen; allerdings gab es keine Beziehung zu impulsiv-suizidalem Verhalten. Bei koreanischen jugendlichen Straftätern wurde hingegen ein Zusammenhang mit erhöhter Impulsivität gefunden, der sich jedoch nicht in Form von Selbstmordversuchen äußerte (Lee, Kim et al., 2003).

Auch bei Kindern liegen bisher keine einheitlichen Ergebnisse hinsichtlich einer Korrelation zwischen Aggressivität und dem 5-HTTLPR-Polymorphismus vor. In zwei Studien konnte *kein* Zusammenhang zwischen 5-HTTLPR und Aggressivität nachgewiesen werden, dafür aber ein Zusammenhang mit der Diagnose „Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Syndrom“ (ADHS). Dabei bezog sich die positive Korrelation auf das „l“-Allel und ADHS (Beitchman, Davidge et al., 2003; Davidge, Atkinson et al., 2004). Hingegen fanden Cadoret und Mitarbeiter (2003) in einer Population von Adoptivkindern einen Zusammenhang zwischen dem „s“-Allel mit externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten sowie einer Anlage zum Alkoholismus. Dieser Zusammenhang galt allerdings nur für Jungen und äußerte sich in Form von hoher Aggressivität, einer größeren Anzahl von Symptomen eines gestörten Sozialverhaltens sowie in Form von ADHS. Für Mädchen hingegen stellte sich der Sachverhalt genau umgekehrt dar, das heißt in Verbindung mit dem „s“-Allel traten externalisierende Verhaltensweisen in *geringerem* Maße auf (Cadoret, Langbehn et al., 2003).

In einer kürzlich erschienenen Arbeit von Retz und Mitarbeitern (2004) wurden 153 männliche Straftäter in eine gewalttätige und eine nicht-gewalttätige Gruppe unterteilt und hinsichtlich ihres 5-HTTLPR-Genotyps untersucht. Zusätzlich wurden per Fragebogen Impulsivitätsmaße und Angaben über ADHS-Symptome während der Kindheit erhoben. Dabei kam heraus, dass sich in der Gruppe der Gewalttäter signifikant mehr Träger des „s“-Allels befanden als in der nicht-gewalttätigen Gruppe. Bei den Straftätern mit einer ADHS-Vergangenheit war das „s“-Allel zwar ebenfalls häufiger in der Gruppe der Gewalttäter vertreten als in der nicht-gewalttätigen Gruppe, doch überwog insgesamt das „l“-Allel (Retz, Retz-Junginger et al., 2004).

Insofern finden Retz und Mitarbeiter (2004) – in Übereinstimmung mit anderen Studien – eine Überrepräsentation des „l“-Allels in der ADHS-Gruppe. Daraus folgern die Autoren, der „l“-Genotyp sei aufgrund von ADHS während der Kindheit zwar mit einem *erhöhten Risiko* für relativ geringfügige Gesetzesübertretungen verbunden; das Risiko für Formen von schwerer Gewaltkriminalität sei hingegen *reduziert*. Diese Schlussfolgerung ist allerdings noch als vorläufig anzusehen. Bei der Frage nach einer genetischen Basis gewalttätigen Verhaltens verweisen die Autoren darauf, dass der 5-HTTLPR-Polymorphismus insgesamt für nur etwa fünf Prozent des gewalttätigen Verhaltens in der Stichprobe verantwortlich sei. Das heißt, dass fünf Prozent der Varianz des Gewaltverhaltens durch das Vorliegen des „s“-Allels erklärt werden können.

Bisher ist noch nicht völlig geklärt, wie das „s“-Allel die Funktion von Serotonin beeinflusst und zu gewalttätigem Verhalten führt, doch gibt es Hinweise darauf, dass die geringere Verfügbarkeit des Serotonin-Transporters aufgrund des weniger effektiven „s“-Allels dazu führt, dass sich Serotonin an den Synapsen anreichert und dadurch die Empfindlichkeit postsynaptischer Serotonin-Rezeptoren reduziert wird. Dies wiederum könnte eine reduzierte Ausschüttung von Serotonin in den synaptischen Spalt nach sich ziehen und dadurch zu dem Serotonin-Defizit führen, das, wie oben beschrieben, häufig im Zusammenhang mit impulsivem und gewalttätigem Verhalten beobachtet wird (Retz, Retz-Junginger et al., 2004).

Aus einer Zusammenschau der in Abschnitt 3.1.3 berichteten Befunde ergibt sich, dass zumindest für bestimmte Formen *impulsiver* Gewalt ein neurobiologisches Modell zur Verfügung steht, das mit verschiedenen Methoden überprüft werden konnte und sowohl neuroanatomische als auch neuropharmakologische und genetische Komponenten umfasst. Dies bezieht sich zum einen auf die Rolle von Funktionsdefiziten des präfrontalen Cortex und die damit zusammenhängenden Störungen in subcorticalen limbischen Zentren (vor allem in der Amygdala), die zu einer mangelnden Impulskontrolle führen können, und zum anderen auf die Auswirkungen von Defiziten im serotonergen System, was zu erhöhter Ängstlichkeit und einem erhöhten Bedrohtheitsgefühl führen kann, wobei letzteres eine gesteigerte *reaktive* Aggression auslöst. Wichtig ist hierbei allerdings die Interaktion zwischen hirnbioologischen Faktoren und Umwelteinflüssen.

Für *instrumentelle* Formen der Gewalt sind die neurobiologischen Grundlagen hingegen weit weniger klar. Zudem ist deutlich geworden, dass es sich

insbesondere bei Schwerstkriminellen und Gewalttätern mit Langzeitentwicklungsverlauf um ein nahezu ausschließlich männliches Problem handelt. Kehrseite dieser Medaille ist allerdings, dass über weibliche Gewalt – insbesondere aus neurobiologischer Sicht – kaum geforscht wurde und daher so gut wie nichts bekannt ist. Im folgenden Unterkapitel soll deshalb untersucht werden, wie sich die Situation für Geschlechtsunterschiede im Bereich „normaler“ Aggression darstellt, also einer Aggression *außerhalb des Extrembereichs krimineller und/oder klinischer Kontexte*. Dabei fällt bereits bei grober Durchsicht der Forschungsliteratur auf, dass zwar eine große Fülle psychosozial orientierter Arbeiten existiert, der aber eine vergleichsweise geringe Anzahl neurobiologischer Studien gegenübersteht. Zudem sind die Querbezüge zwischen diesen beiden Forschungsansätzen minimal.

3.2 Geschlecht und Aggression

3.2.1 *Meta-Analysen der Geschlechterdifferenz bei nicht-pathologischer Aggression*

Zu Geschlechtsunterschieden bei „normaler“ Aggression/Aggressivität liegt aus psychosozialer beziehungsweise soziokultureller Perspektive eine Vielzahl von Einzelstudien und Meta-Analysen vor, die zeigen, dass Jungen und Männer in der Regel aggressiver sind als Mädchen und Frauen, wobei der deutlichste Unterschied bei *nach außen gerichteter physischer Aggression bei den Jungen und Männern* besteht (Bettencourt & Miller, 1996; Bettencourt & Kernahan, 1997; Eagly & Steffen, 1986; Knight, Fabes et al., 1996; Knight, Guthrie et al., 2002). Als wissenschaftliche Begründung für die Geschlechtsunterschiede bei Aggression finden sich entweder rein umwelttheoretische Ansätze, die gesellschaftliche Sozialisationsprozesse und erlernte Geschlechterrollen favorisieren (Eagly, 1983), oder evolutionspsychologisch ausgerichtete Deutungen, bei denen die Geschlechterdifferenz bei aggressivem Verhalten als Konsequenz der unterschiedlichen Investition der beiden Elternteile in die Aufzucht des Nachwuchses verstanden wird (Buss & Shackelford, 1997b).

Interessant in diesem Zusammenhang ist der Befund, dass die Stärke des Geschlechtsunterschiedes bei Aggression seit Mitte der sechziger Jahre trotz erheblicher sozialer und politischer Veränderungen stabil geblieben ist. Dies geht aus einer kürzlich durchgeführten, sehr umfassenden Meta-Analyse hervor, die alle relevanten Studien der Jahre 1965 bis 1999 berücksichtigt, in

denen Geschlechtsunterschiede bei Aggression in der Normalpopulation untersucht wurden (Knight, Guthrie et al., 2002). Neben diesem generellen Befund eines über die Zeit stabilen Geschlechtsunterschiedes bei Aggression zeigt sich jedoch bei Durchsicht der Einzelarbeiten, dass die Geschlechtsunterschiede hinsichtlich ihres Ausmaßes und sogar ihrer Richtung stark variieren können. Zur Erklärung dieser Varianz lassen sich folgende Einflussfaktoren anführen:

Methodenvielfalt: Diese Varianzquelle betrifft zum einen das Untersuchungsdesign. Dabei zeigt sich, dass nicht-experimentelle Designs tendenziell größere Effektstärken hervorbringen als quasi-experimentelle Designs. Zum anderen kommen als Maß für Aggression sehr unterschiedliche Instrumente zum Einsatz, wie Selbstreport anhand verschiedener Fragebögen, Befragung von Dritten, Verhaltensbeobachtung oder das Erfassen der Stärke und Häufigkeit ausgeteilter Elektroschocks nach Provokation durch einen imaginären Konkurrenten im Rahmen von Laboruntersuchungen (Knight, Guthrie et al., 2002).

Formen der Aggression: Üblicherweise wird zwischen körperlicher (Prügeln, Schlagen, Schubsen etc.), verbaler (Anschreien, verbale Drohungen etc.) und indirekter Aggression unterschieden. Letztere kann sich beispielsweise darin äußern, dass schlecht über eine Person geredet wird und dadurch deren soziale Beziehungen zu anderen beeinträchtigt oder gar zerstört werden (Björkqvist, Lagerspetz et al., 1992; Crick & Grotpeter, 1995; Crick, 1996; Lagerspetz, Björkqvist et al., 1988). Die Unterscheidung dieser drei Aggressionsformen stellt den wichtigsten Faktor bei der geschlechtsspezifischen Entstehung von Varianz bei aggressivem Verhalten dar. Der stärkste Geschlechtsunterschied findet sich – und zwar unabhängig von der Messmethode und über alle Altersgruppen hinweg – bei physischer Aggression, die bei Männern überwiegt. Deutlich geringer, aber immer noch mit Übergewicht des männlichen Geschlechts, sind die Effektstärken für verbale Aggression. Indirekte Aggression weist die schwächsten Effekte auf, allerdings mit einem Akzent auf dem weiblichen Geschlecht (Knight, Guthrie et al., 2002). Diese Präferenz für indirekte Aggression zeigt sich in erster Linie bei heranwachsenden Mädchen im Vergleich zu Jungen, scheint aber auch für erwachsene Frauen und Männer zu gelten (Björkqvist, Österman et al., 1994).

Das Geschlecht der Person, gegen die sich die Aggression richtet: Die weit-aus meisten Studien untersuchen Aggression bei gleichgeschlechtlichen

Kontrahenten und finden dabei die unter Punkt (2) erwähnten Geschlechtsunterschiede bei physischer und indirekter Aggression. Männer verhalten sich demnach gegenüber anderen Männern physisch aggressiver, als Frauen dies untereinander tun. Umgekehrt verwenden Frauen beziehungsweise Mädchen in stärkerem Ausmaß indirekte Aggressionsformen in gleichgeschlechtlichen Auseinandersetzungen, als dies unter Jungen der Fall ist. Diese Verhaltensweisen scheinen sich jedoch zu verändern, sobald Personen unterschiedlichen Geschlechts aufeinandertreffen (Archer & Haigh, 1999). Die Verteilung der Aggressionsformen bei gegengeschlechtlicher Zusammensetzung ist im einzelnen noch zu wenig untersucht, um dazu eindeutige Aussagen machen zu können. Insbesondere zur indirekten Aggression liegen nur sehr wenige Daten vor. Bei der physischen Aggression deuten allerdings einige Studien darauf hin, dass Frauen in einer gegengeschlechtlichen Konstellation ebenso aggressiv sein können wie Männer. Weitere Hinweise auf Formen ausgeprägter physischer Aggression bei Frauen finden sich im Kontext der Partnerschaftsaggression (Archer, 2002). Hier ist teilweise sogar eine Dominanz des weiblichen Geschlechts festzustellen, das heißt Frauen zeigen im Vergleich zu ihren Partnern oft sogar mehr physische Aggression. Derartige Befunde gelten allerdings als die große Ausnahme in der geschlechtsspezifischen Aggressionsforschung, und es gibt bisher keine schlüssige Erklärung für sie (Moffitt, Caspi et al., 2001).

Auf den unter (2) erwähnten Aspekt der Aggressionsformen wird im folgenden Abschnitt noch einmal gesondert eingegangen, da die Entdeckung, dass die indirekte Aggression eine eigenständige Aggressionsform darstellt, zu einer einschneidenden Veränderung in der Sichtweise und Erforschung von Geschlechtsunterschieden bei Aggression führte.

3.2.2 *Männliche und weibliche Aggressionsformen und die Entwicklung der sozialen Intelligenz*

Körperliche und verbale Aggressionen sind durch offene und direkte Attacken gekennzeichnet und stellten lange Zeit die vorwiegend untersuchten Aggressionsformen dar. Dies führte zu der weitverbreiteten Ansicht, Aggression stelle ein spezifisch männliches Problem dar. Die Untersuchung *weiblicher* Aggression wurde hingegen als nicht ins Gewicht fallend vernachlässigt. Erst mit Ende der achtziger und Beginn der neunziger Jahre hat ein Paradigmenwechsel in der Forschung zur Geschlechterdifferenz der Aggression stattgefunden, der durch eine finnische Forschergruppe um die Psycho-

logen Kirsti Lagerspetz und Kaj Björkqvist eingeleitet wurde (Björkqvist, Lagerspetz et al., 1992; Lagerspetz, Björkqvist et al., 1988). Diese Forschungsrichtung zeichnet sich dadurch aus, dass neben der körperlichen, „typisch männlichen“ Aggression auch andere, eher verdeckte Aggressionsformen untersucht werden. Diese äußern sich beispielsweise darin, dass hinterrücks schlecht über eine Person geredet wird oder gezielt Intrigen gesponnen werden, um das Opfer ins soziale Abseits zu drängen. Ähnlich indirekte Mechanismen liegen auch dem bekannten Phänomen des „Mobbing“ zugrunde. Das Attribut „indirekt“ bedeutet dabei, dass der Aggressor sich meist nicht der direkten Konfrontation mit der Zielperson stellt und sich insofern auch nicht dem direkten Risiko von Racheakten aussetzt (Björkqvist & Östermann, 2000).

Eine solche „psychologische Kriegsführung“ scheint unter Mädchen und Frauen wesentlich verbreiteter zu sein als unter Jungen und Männern. Jungen und Männer sind demnach nicht das *generell* aggressivere Geschlecht, sondern äußern ihre Aggressionen nur auf eine andere, eher offene und direkte Weise. Frauen und Mädchen verfügen über eine ähnlich starke Neigung zu aggressivem Verhalten, wählen aber eher indirekte Aggressionsformen der *sozialen Manipulation* (Björkqvist, Lagerspetz et al., 1992).

Als ein wesentlicher Grund für die Bevorzugung indirekter Aggression seitens der Mädchen wird der Unterschied zwischen Jungen und Mädchen gesehen, wie er sich in der Struktur von gleichgeschlechtlichen Freundschaftsbeziehungen zeigt. Während sich Jungen in größeren Gruppen mit losen und offenen Grenzen zusammenfinden, bilden Mädchen enge Freundschaften aus, die typischerweise aus Zweiergruppen bestehen („die beste Freundin“) und innerhalb derer viel über Emotionen und Beziehungen gesprochen wird. Diese spezifischen Freundschaftsmuster zwischen Mädchen bilden einen idealen Nährboden für die Entwicklung indirekter, sozial manipulierender Aggressionsstrategien. Für Jungen ist es hingegen effektiver und im Vergleich zu Mädchen auch ungefährlicher, sich im Konfliktfall auf ihre größere Körperkraft zu verlassen, was sich in einem häufigeren Vorkommen der „typisch männlichen“ physischen Aggression äußert (Björkqvist, Östermann et al., 1994).

Ein entscheidendes Element dieser geschlechtsspezifischen Aufteilung der Aggressionsformen ist dabei die unterschiedliche Ausprägung der *sozialen Intelligenz*. Soziale Manipulationen im Sinne indirekter Aggressionsstrategien erfordern ein relativ hohes Maß an sozialer Intelligenz, über das Mäd-

chen aufgrund ihrer beschleunigten sozial-kognitiven Reifung früher im Leben verfügen als Jungen. Dies betrifft Entwicklungsstufen, die nicht nur das Einnehmen einer Dritte-Person-Perspektive ermöglichen, sondern auch die Fähigkeit zur Meta-Kognition einschließen („*Ich weiß, dass Du weißt, dass ich weiß*“). Damit geht auch die Fähigkeit einher, *Empathie* zu empfinden, die in bezug auf Aggression hemmend wirkt. Entsprechend findet sich der stärkste Zusammenhang *zwischen indirekter Aggression und sozialer Intelligenz*; auf der nächsttieferen Stufe folgt dann der Zusammenhang zwischen sozialer Intelligenz und verbaler Aggression, und die geringste Korrelation besteht zwischen sozialer Intelligenz und physischer Aggression (Björkqvist & Östermann, 2000). Empathie hingegen korreliert negativ mit allen drei Formen von Aggression (Kaukiainen, Bjorkqvist et al., 1999).

Obwohl diese Konzeption der indirekten Aggression von den Autoren ausdrücklich *nicht* in Zusammenhang mit möglichen biologischen Mechanismen gebracht wird, ist es interessant, sich die im Kontext der beiden Psychopathie-Formen beschriebenen Hirnkorrelationen (präfrontaler Cortex und Amygdala; vgl. Abschnitt 3.1.3.2) mit den entsprechenden Gewaltformen (impulsiv versus instrumentell) zu vergegenwärtigen. Im Rahmen des Modells von Björkqvist und Mitarbeitern könnte man spekulativ die physische Aggression aufgrund des bei Pubertierenden noch nicht vollständig ausgereiften orbitofrontalen Cortex als *impulsive Form* charakterisieren. Hingegen würde die als *soziale Manipulation* definierte und an *planerische* Kompetenzen gebundene indirekte Aggression eher dem *instrumentellen* Gewalttyp entsprechen und einen in sozial-kognitiver Hinsicht ausgereifteren Frontalcortex voraussetzen. In emotionaler Hinsicht könnte jedoch aufgrund einer frühen Entwicklungsstörung der Amygdala das Empathieempfinden beeinträchtigt sein, wodurch die indirekte Aggression emotionslos und „kaltblütig“ werden würde. In diesem Fall ergäbe sich tatsächlich ein ähnliches Symptombild, wie es in Abschnitt 3.1.3.2 für die Psychopathie beschrieben wurde. Obwohl in diesem Zusammenhang wohl nicht von Gewalt im eigentlichen Sinne gesprochen werden kann, wird durchaus auch von schweren Formen indirekter Aggression berichtet, die von einigen Mädchen begangen werden. Deren Opfer haben oft mit Depressionen und Angststörungen zu kämpfen (Crick & Grotpeter, 1995; Owens, Shute et al., 2000).

3.2.3 Soziale Repräsentation und Impulskontrolle

Die Forschergruppe um Anne Campbell konnte in einer Reihe von Untersuchungen einen Geschlechtsunterschied bei der *sozialen Repräsentation* von aggressivem Verhalten nachweisen (Campbell, Muncer et al., 1999). Demnach verfügen Männer in stärkerem Maße als Frauen über eine *instrumentelle* Repräsentation von Aggression und neigen dementsprechend eher dazu, ihre Aggressionen offen auszuleben und als Mittel zur Zielerreichung zu rechtfertigen. Bei Mädchen und Frauen liegt hingegen häufiger eine *expressive* Repräsentation vor, und sie tendieren dementsprechend dazu, offen gezeigte Aggressionen als Kontrollverlust zu empfinden, was mit einem starken Schuldgefühl einhergeht. Diese Geschlechtsunterschiede in der Repräsentation aggressiver Handlungen lassen sich als das Ergebnis eines Lernprozesses im Rahmen der jeweils geltenden soziokulturellen Geschlechterrollen erklären (Campbell, Muncer et al., 1993; Eagly, 1983; Eagly & Steffen, 1986). Folglich wird Aggression bei Jungen tendenziell gefördert – man erwartet geradezu von ihnen, dass sie sich „durchsetzen“ oder sich „wehren“. Bei Mädchen hingegen wird offen aggressives Verhalten nicht in dem Maße toleriert. Es weicht nämlich vom gängigen Geschlechterkonzept ab, das für Mädchen ein „freundliches“ und „fürsorgliches“ Benehmen vorsieht. Diese Lernprozesse verfestigen sich dann im Erwachsenenalter und führen dazu, dass offen aggressives Verhalten bei Männern und Frauen unterschiedlich „sozial repräsentiert“ ist.

Demnach würde weibliche Aggression deshalb seltener auftreten, weil Frauen zur Vermeidung einer Kontrollverlusterfahrung ihre Aggressionen effektiver im Griff haben und insofern stärkere „Impulse“ beziehungsweise Auslöser nötig sind, um bei ihnen aggressives Verhalten hervorzurufen. Kommt es dennoch zu einem Aggressionsausbruch, so werden äußere Umstände (zum Beispiel starker Stress, Übererregung) dafür verantwortlich gemacht. Männer hingegen reagieren schon auf relativ geringfügige Provokationen mit Aggressionen, die sie aber bei sich als kontrolliertes und rationales Verhalten erleben (Astin, Redston et al., 2003).

In eine ähnliche Richtung gehen Untersuchungen über die Reaktion auf Provokationen im Rahmen kontrollierter Laborbedingungen (Zeichner, Parrott et al., 2003). Dabei konnte gezeigt werden, dass Männer im Vergleich zu Frauen eine Provokation mit häufigeren und intensiveren Elektroschocks (als Maß für die Aggression) beantworten (zum Versuchsaufbau vgl. den Anfang von Abschnitt 3.2.4). Bei Frauen hingegen war die Latenzzeit sehr viel län-

ger, bis sie aggressiv wurden, und sie applizierten dann schwächere Schocks als Männer. Auch dieser Befund einer bei Frauen später einsetzenden Reaktion auf Provokation steht in Einklang mit der Annahme einer stärkeren Impulskontrolle bei weiblichem aggressiven Verhalten. Hält die Provokation aber weiter an, scheinen Frauen den *bewussten Entschluss* zu fassen, direkte Aggression anzuwenden, um damit der Provokation ein Ende zu setzen. Hier manifestiert sich demnach anstelle von purer Rache ein *planvoller* Einsatz von Aggression, mit dem ein *Ziel* erreicht werden soll. Diese Form der Aggression ähnelt daher eher dem *instrumentellen* Typ, während Männern deutlich früher „der Kragen platzt“, was mit der *reaktiven* oder *impulsiven* Aggressionsform übereinstimmen würde (Zeichner, Parrott et al., 2003).

Einen weiteren Hinweis auf die Bedeutung der Impulsregulation für die Entstehung von Geschlechtsunterschieden bei Aggression gibt die bereits in Abschnitt 3.2.1 in anderem Zusammenhang erwähnte Meta-Analyse von Knight und Mitarbeitern (2002). Die besondere Relevanz dieser Meta-Analyse besteht darin, dass sie die in den Einzelstudien berichteten Geschlechtsunterschiede bei Aggression mit einer unterschiedlich stark ausgeprägten Fähigkeit der Geschlechter, *emotionale Erregung zu kontrollieren*, in Verbindung zu bringen vermag. In dieser Meta-Analyse wurden insgesamt 273 Einzelarbeiten danach eingeteilt, wie stark die *emotionale Beteiligung* der Probanden im jeweiligen Untersuchungskontext war. Beispielsweise wurden Untersuchungen, in denen Elektroschocks als Maß für aggressives Verhalten verwendet wurden, von Knight und Mitarbeitern als „stark emotional geladen“ bewertet, während die Autoren Forschungskontexten, in denen Angaben über Aggression zum Beispiel mittels Fragebogen erhoben wurden, lediglich eine geringe emotionale Beteiligung der Versuchspersonen zuschrieben. Die Hypothese war, dass die Größe des Geschlechtsunterschieds bei Aggression nichtlinear mit dem Grad an emotionaler Beteiligung der Probanden zusammenhängt. Die Ergebnisse der Meta-Analyse konnten die Hypothese dahingehend bestätigen, dass sich der Geschlechtsunterschied bei Aggression in solchen Forschungskontexten besonders ausprägte, in denen ein geringes bis mittleres emotionales Erregungsniveau vorhanden war. Kontexte mit extrem hohem beziehungsweise sehr niedrigem emotionalen „Arousal“ führten hingegen zu geringeren Geschlechtsunterschieden im aggressiven Verhalten. Dieser Befund erklärt sich daraus, dass die Fähigkeit zur Regulation von Emotionen im *mittleren Erregungsbereich* am deutlichsten zwischen den Geschlechtern differenziert. Hingegen findet sich bei „Untererregung“ kein Unterschied, da hier nichts reguliert werden muss, und bei sehr hohen An-

forderungen an die Emotionsregulation stoßen beide Geschlechter an ihre Grenzen, so dass sich der Geschlechtsunterschied hier verringert.

Insofern erhält die potentielle Rolle der Emotionsregulation beziehungsweise Impulsivität als modulierende Variable für die Geschlechterdifferenz bei Aggression auf meta-analytischer Ebene weitere Unterstützung. In den jeweiligen Einzeluntersuchungen wird auf den Zusammenhang zwischen Emotionsregulation und Aggression nicht explizit eingegangen.

Die bisher dargestellten psychosozialen Einflussgrößen und Erklärungsansätze werden von den jeweiligen Autoren *nicht* auf biologische Mechanismen bezogen, die möglicherweise zur Erklärung der Geschlechterdifferenz bei Aggression herangezogen werden könnten. Typisch für alle Zweige dieser Forschungsrichtung, und zwar unabhängig von den jeweils gegebenen Begründungen, ist, dass sie Geschlechtsunterschiede bei aggressivem Verhalten innerhalb der Normalpopulation direkt untersuchen und dabei mögliche biologische Korrelate der gefundenen Geschlechtsunterschiede weitgehend außer acht lassen. Interessanterweise ergaben sich jedoch Hinweise darauf, dass Unterschiede in der *Impulsivität* beziehungsweise in der Fähigkeit, *Emotionen zu kontrollieren*, vielleicht zur Erklärung geschlechtsspezifischer Unterschiede bei Aggression herangezogen werden können.

Im vorhergehenden Abschnitt über Geschlecht und Gewalt wurde eine Reihe von neurobiologischen Mechanismen dargestellt, die impulsives und gewalttätiges Verhalten begünstigen, aber *selten geschlechtsspezifisch* untersucht wurden. Es soll daher im folgenden versucht werden, beide Aspekte miteinander zu verknüpfen. Da jedoch die an psychiatrischen Patienten oder kriminellen Gewalttätern gewonnenen neurobiologischen Befunde nicht direkt auf die im psychosozialen Bereich untersuchte Normalpopulation übertragbar sind, werden im nächsten Abschnitt *neurobiologische Arbeiten* dargestellt, die mit *gesunden* Probanden durchgeführt wurden. Diese Arbeiten bilden nicht nur die Grundlage für einen geschlechtsspezifischen Vergleich der neurobiologischen Korrelate von Aggression und deren Beziehung zu psychosozialen Konzepten. Sie ermöglichen außerdem eine Antwort auf die Frage, ob sich die neurobiologischen Zusammenhänge bei normaler Aggression grundlegend von denen unterscheiden, die im Kontext von Gewalttätigkeit beschrieben wurden, oder ob hier Ähnlichkeiten bestehen.

3.2.4 *Geschlecht, Gehirn und Aggression*

Zur Messung von Aggression beziehungsweise Aggressivität bei normalen Probanden werden in der Regel Fragebögen verwendet, die Impulsivität, Feindseligkeit, Reizbarkeit sowie verbale und körperliche Aggression erfassen sollen und zum Teil auch Persönlichkeitsfaktoren miterheben (*subjektive Maße*). Zusätzlich können im Rahmen von Laborexperimenten Bedingungen eingeführt werden, in denen aggressives Verhalten durch *Provokation* erzeugt wird (*Verhaltensmaße*). Dies kann beispielsweise dadurch geschehen, dass dem Probanden oder der Probandin mitgeteilt wird, er/sie stünde bei einer durchzuführenden Reaktionszeitaufgabe in Konkurrenz mit einer anderen Person im Nebenraum, und derjenige, der schneller reagiert, könne seinem Konkurrenten oder seiner Konkurrentin unangenehmen Lärm unterschiedlicher Intensität aussetzen. Eine weitere Möglichkeit besteht darin, anstelle von Lärm Elektroschocks einzusetzen. Die Person im Nebenraum existiert in Wirklichkeit nicht, aber die provozierenden Lärmreize werden in festgelegter Weise von einem Computer erzeugt, so dass Häufigkeit und Intensität der Provokation experimentell manipuliert werden können. Gemessen wird die Stärke der aggressiven Reaktion der Probanden auf die Provokation (gewählte Lärmintensität beziehungsweise Schockintensität). Die so erhobenen Aggressionsmaße können dann mit biologischen Parametern (z.B. Plasma-Tryptophan oder Blutspiegel von Serotonin und seiner Metaboliten) in Verbindung gebracht werden, um eventuell bestehende Zusammenhänge aufzudecken.

3.2.4.1 Serotonin und Aggression

Zum Serotonin-Stoffwechsel wurden bereits einige Studien an „Normalpopulationen“ durchgeführt. Dabei variiert die Richtung des Zusammenhangs zwischen Aggression und Serotonin in Abhängigkeit von der Methode, die zur Erhebung des Serotonin-Stoffwechsels verwendet wurde. Studien, in denen Tryptophan im Blutplasma gemessen wurde, fanden in der Regel einen *positiven* Zusammenhang mit Aggressionsmaßen: Je höher ihr Tryptophan-Spiegel im Blut, desto höhere Werte erzielten *männliche* Probanden in den Fragebögen zur Erhebung von Aggressivität (Møller, Mortensen et al., 1996; Wingrove, Bond et al., 1999b). Für *Frauen* scheint dies nicht zu gelten (Møller, Mortensen et al., 1996).

Diese geschlechtsspezifische *positive* Korrelation zwischen peripheren Serotonin-Maßen im Blut und Aggression bei normalen Probanden deckt sich mit

den in Abschnitt 3.1.3.3 geschilderten Befunden zu Gewalttätigkeit (Moffitt, Brammer et al., 1998). Allerdings weisen Frauen eine hohe positive Korrelation zwischen Tryptophan im Blutplasma und erlebtem *Ärger* auf, also einer *emotionalen Komponente*, die häufig aggressives Verhalten einleitet (Alyson Bond, mündliche Mitteilung). Daraus lässt sich ableiten, dass Frauen Ärger ähnlich erleben wie Männer, aber aufgrund einer besseren Impulskontrolle eine Verhaltenskonsequenz in Form offener Aggression zu unterdrücken imstande sind.

Eine *negative* Korrelation zwischen Serotonin und dem Grad von Aggression im Normbereich findet sich hingegen, wenn Maße verwendet werden, die sich auf die Aktivität von Serotonin im Gehirn beziehen. Dazu gehört die bereits in Abschnitt 3.1.3.3 beschriebene Methode, über Fenfluramin die Ausschüttung von Serotonin im Gehirn anzuregen und eine entsprechende Hormonantwort (Prolactin, Cortisol) im Blut zu messen. Ein negativer Zusammenhang zwischen zentraler Serotonin-Funktion und Aggression äußert sich dann in einer verringerten Hormonantwort bei hohen Aggressionswerten (Cleare & Bond, 2000; Wingrove, Bond et al., 1999a). Untersuchungen an Probanden beiderlei Geschlechts konnten zeigen, dass auch mit dieser Methode signifikante Ergebnisse *nur für Männer* zu erzielen sind, während sich bei Frauen kein derartiger Zusammenhang entdecken lässt (Cleare & Bond, 1997; Manuck, Flory et al., 1998). Demnach deckt sich dieses bei normalen Männern erzielte Ergebnis mit den Befunden zu impulsiven Gewalttätigkeiten und spricht für eine erhöhte Aggressionsneigung aufgrund einer generell herabgesetzten Impulskontrolle beziehungsweise „Selbstberuhigungskapazität“.

Unklar ist, warum der Tryptophan-Spiegel im Blutplasma zu einer *positiven* Korrelation mit Aggressionsmaßen führt, während für zentrale Serotonin-Maße ein *negativer* Zusammenhang besteht. Unter der Annahme, dass Plasma-Tryptophan die Serotonin-Synthese im Gehirn determiniert und Aggression mit verringerten Serotonin-Werten einhergeht, würde man einen gleichgerichteten Zusammenhang erwarten. Es konnte jedoch gezeigt werden, dass zwischen dem Vorkommen von Tryptophan im Blutplasma und der Synthese von Serotonin im Gehirn keine *lineare* Beziehung besteht und dass eine Reihe komplexer Mechanismen die Serotonin-Synthese im Gehirn beeinflusst (Nishizawa, Benkelfat et al., 1997). Einer dieser Mechanismen besteht, wie in Abschnitt 3.1.3.3 bereits erwähnt, in einem Polymorphismus des Tryptophan Hydroxylase-Gens, das als „U“-Allel oder als „L“-Allel vorlie-

gen kann und die Synthese von Serotonin aus Tryptophan beeinflusst. Manuck und Mitarbeiter (1999) fanden für Träger des „U“-Allels höhere Aggressionswerte und eine stärker ausgeprägte Neigung, unproviziert mit Ärger zu reagieren. Dieser Zusammenhang zeigte sich ebenfalls *nur bei Männern* (Manuck, Flory et al., 1999).

Dass Plasma-Tryptophan einen Einfluss auf die zentrale Serotonin-Funktion hat, zeigen auch Untersuchungen zum sogenannten *akuten Tryptophan-Entzug*. Dabei wird Versuchspersonen im Rahmen kontrollierter Laborbedingungen ein Getränk verabreicht, das alle essentiellen Aminosäuren enthält, aber frei von Tryptophan ist. Diese Maßnahme führt innerhalb weniger Stunden zu einer drastischen Reduktion des Plasma-Tryptophans *und* der Serotonin-Synthese im Gehirn (Nishizawa, Benkelfat et al., 1997). Darüber hinaus ließ sich in einer Reihe von Untersuchungen zeigen, dass bei Männern ein Tryptophan-Entzug aggressive Reaktionen auf Provokationen verstärkt (Bjork, Dougherty et al., 1999; Bjork, Dougherty et al., 2000; Cleare & Bond, 1995; Dougherty, Bjork et al., 1999; Moeller, Dougherty et al., 1996). Dies galt insbesondere für Männer, bei denen sich überdurchschnittlich hohe Aggressionswerte in entsprechenden Fragebögen fanden (Bjork, Dougherty et al., 2000; Cleare & Bond, 1995; Dougherty, Bjork et al., 1999). Dieser Effekt läßt sich umkehren, indem ein Getränk verabreicht wird, das Tryptophan *in besonders stark angereicherter Form* enthält; die Reaktionen auf Provokationen werden dann gemäßiger, und die Reizbarkeit und Aggressivität nehmen generell ab (Cleare & Bond, 1995; Marsh, Dougherty et al., 2002).

Für *Frauen* ist der Zusammenhang zwischen Tryptophan-Entzug und erhöhter Aggressivität zwar nicht gesichert, doch gibt es hierauf erste Hinweise (Bond, Wingrove et al., 2001; Marsh, Dougherty et al., 2002). In der Studie von Bond und Mitarbeitern wurden Frauen gezielt während der prämenstruellen Phase untersucht, und zwar in der Annahme, dass in dieser Zyklusphase eine besonders ausgeprägte Reaktion auf Provokationen zu erwarten ist, wie in ähnlicher Weise bereits früher berichtet worden war (van Goozen, Frijda et al., 1996). In der Tat führte der Tryptophan-Entzug zu einer verstärkten aggressiven Reaktion, wenn die Intensität der im Labor herbeigeführten Provokationen zunahm. Dies entspricht den für Männer berichteten Befunden zum Tryptophan-Entzug. Unklar ist jedoch, ob und inwieweit sich dieser Effekt auch in anderen Phasen des weiblichen Zyklus nachweisen läßt.

Allerdings scheint die Bandbreite aggressiven Verhaltens bei Frauen weniger von der Zyklusphase abhängig zu sein, als gemeinhin angenommen wird. Dougherty und Mitarbeiter fanden *keine* Unterschiede im aggressiven Verhalten in Abhängigkeit von der Zyklusphase; vielmehr hing die Stärke der Aggression vom Ausprägungsgrad subjektiv empfundener prämenstrueller Beschwerden ab. Frauen mit starken prämenstruellen Symptomen waren demnach während ihres gesamten Zyklus aggressiver als Frauen ohne eine solche Symptomatik (Dougherty, Bjork et al., 1997; Dougherty, Bjork et al., 1998).

Zu ähnlichen Ergebnissen kam eine Untersuchung, in der Frauen mit der Diagnose „Prämenstruelle Dysphorische Störung“ nach DSM-IV (Sass, Wittchen et al., 1996) zu ihren Konfliktlösungsstrategien befragt wurden (Bond, Critchlow et al., 2003). Ein Ergebnis war, dass diese Frauen im Vergleich mit gesunden Kontrollpersonen in Konfliktsituationen wesentlich mehr aggressive Strategien einsetzten. Darüber hinaus fand sich eine erhöhte Aggressivität während der prämenstruellen Phase im Vergleich zur Follikularphase nur bei den Frauen mit Prämenstrueller Dysphorischer Störung, während die Kontrollpersonen keine signifikanten Unterschiede zwischen den Zyklusphasen aufwiesen.

Die genannten Zusammenhänge werfen die Frage auf, ob *weibliche Geschlechtshormone* einen Einfluss auf serotonerge Funktionen ausüben. In der Tat gibt es Hinweise darauf, dass Östrogen die Anzahl und Funktion von Serotonin-Rezeptoren reguliert (Rubinow, Schmidt et al., 1998) und dass während des weiblichen Zyklus die Bindungseigenschaften des 5-HT_{2A}-Rezeptors durch Schwankungen im Spiegel von Östrogen und Progesteron verändert werden (Wihlbäck, Sunderström et al., 2004). Derartige Befunde einer Wechselwirkung zwischen Geschlechtshormonen und Serotonin-Stoffwechsel bieten einen möglichen biologischen Erklärungsansatz für Geschlechtsunterschiede in der Funktion des Serotonin-Systems, worauf im folgenden Abschnitt eingegangen wird.

3.2.4.2 Geschlechtsunterschiede in der Funktion des Serotonin-Systems

Es gibt Hinweise darauf, dass sich die Syntheseraten von Serotonin bei Männern und Frauen dramatisch unterscheiden (Nishizawa, Benkelfat et al., 1997). In dieser Studie wird von einer *bei Männern* um 52 Prozent höheren Serotonin-Syntheserate berichtet, die erstmals mittels Positronen-Emissions-Tomographie (PET) direkt im Gehirn gemessen wurde. Neben dieser Grund-

rate wurde auch die Syntheserate nach einem akuten Tryptophan-Entzug erhoben. Dabei kam es zu einer Reduktion der Syntheserate um den Faktor 9,5 bei Männern und um den Faktor 40 bei Frauen. Tryptophan-Entzug hat demnach einen großen Einfluss auf die Serotonin-Synthese im Gehirn, der allerdings bei Frauen erheblich stärker ist als bei Männern (der weibliche Zyklus wurde hierbei nicht berücksichtigt).

In einer weiteren PET-Studie wurden Geschlechtsunterschiede beim 5-HT₂-Rezeptor untersucht (Biver, Lotstra et al., 1996). Bei Männern war die Bindungskapazität des 5-HT₂-Rezeptors signifikant höher als bei Frauen, was besonders den orbitofrontalen und anterioren cingulären Cortex betraf. Der 5-HT₂-Rezeptor befindet sich auf der *postsynaptischen* Seite des Serotonin-Systems. Insofern interpretieren die Autoren die geringere Bindungskapazität bei Frauen als Gegenregulation aufgrund einer vermuteten höheren *präsynaptischen* Aktivität des weiblichen Serotonin-Systems.

Ebenfalls mittels PET wurde kürzlich das Bindungspotenzial des 5-HT_{1A}-Rezeptors auf Geschlechtsunterschiede hin untersucht (Parsey, Oquendo et al., 2002). Bei diesem Rezeptor wiesen *Frauen* ein *stärkeres Bindungspotenzial* auf. Frauen verfügen demnach über mehr 5-HT_{1A}-Rezeptoren als Männer. Signifikant war dieser Geschlechtsunterschied im dorsalen Raphe-Kern, in der Amygdala, dem anterioren cingulären Cortex sowie dem medialen und orbitalen präfrontalen Cortex. Die Autoren gehen aufgrund von Ergebnissen aus Experimenten an Ratten davon aus, dass Anzahl und Antwort-eigenschaften des 5-HT_{1A}-Rezeptors durch weibliche Geschlechtshormone beeinflusst werden. Sie halten es zudem für möglich, dass das im Vergleich mit Männern gehäufte Auftreten von Depression bei Frauen mit Geschlechtsunterschieden in der Regulation von Serotonin und 5-HT_{1A}-Rezeptoren zu tun hat.

Besonders interessant an dieser Studie ist, dass auch Aggressionsmaße erhoben wurden, so dass sich Korrelationen mit dem 5-HT_{1A}-Bindungspotenzial errechnen ließen. Dabei fand sich eine negative Korrelation zwischen den mittels Fragebogen erhobenen Aggressionswerten der Probanden und dem Bindungspotenzial ihrer Rezeptoren: Je höher der Aggressionswert, desto weniger 5-HT_{1A}-Rezeptoren haben sie. Dieser Zusammenhang gilt *für Männer und Frauen gleichermaßen*, obwohl Männer insgesamt höhere Aggressionswerte erzielten. Insofern äußern die Autoren die Vermutung, dass über die 5-HT_{1A}-Rezeptoren möglicherweise ein *anti-aggressiver Effekt* vermittelt wird.

Allerdings gehen Parsey und Mitarbeiter (2002) nicht auf die Bedeutung ihrer Ergebnisse hinsichtlich der Lokalisation des Effekts im orbitofrontalen Cortex und der Amygdala ein. Ebenso wenig wird von den Autoren erwähnt, geschweige diskutiert, dass sich die höchste Korrelation zwischen Aggressionswerten und der 5-HT_{1A}-Bindung bei Männern in der Amygdala fand, während sie bei Frauen im orbitofrontalen Cortex am ausgeprägtesten war. Dieser Befund könnte ein Hinweis auf eine geschlechtsspezifische modulierende Wirkung von Serotonin in den genannten Gehirnarealen sein, zu deren wesentlichen Aufgaben Emotionsregulation und Impulskontrolle gehören.

Was die genetische Beeinflussung des Serotonin-Systems betrifft, so wurde bereits in Abschnitt 3.1.3.3 auf Arbeiten eingegangen, die in einer männlichen Normalpopulation impulsives und aggressives Verhalten mit einem Polymorphismus des MAOA-Gens in Verbindung bringen und einen Zusammenhang mit dem zentralen Serotonin-Spiegel, gemessen über die Prolactin-Antwort auf die Gabe von Fenfluramin, herstellen konnten (Manuck, Flory et al., 2000; 2002). Diese Untersuchungen wurden jedoch an einer rein männlichen Stichprobe unternommen. In einer anderen Studie wurden Geschlechtsunterschiede hinsichtlich der Wirkung dieses Polymorphismus auf den zentralen Serotonin-Spiegel gefunden. Dabei zeigte sich, dass die effektivere Genvariante (jene, die mehr MAOA produziert) mit einem *höheren 5-HIAA-Spiegel bei Frauen korreliert*, während sie *für Männer* mit einem tendenziell *niedrigeren Spiegel* einhergeht (Jonsson, Norton et al., 2000).

In einer kürzlich erschienenen Arbeit von Williams und Mitarbeitern (2003) wurde an einer großen Normalpopulation von 165 Personen sowohl der Polymorphismus des MAOA-Gens als auch der Polymorphismus des Serotonin-Transporter-Gens (5-HTTLPR) untersucht, und zwar in bezug auf den geschlechtsspezifischen Einfluss auf die zentrale Serotonin-Funktion. Dabei stellte sich heraus, dass die effektivere MAOA-Genvariante *bei Männern mit einem erhöhten 5-HIAA-Spiegel einhergeht*, während sich bei Frauen kein derartiger Zusammenhang zeigte. Bei dem 5-HTTLPR Polymorphismus führte der „s“-Genotyp zu einem *höheren 5-HIAA-Spiegel bei Frauen* und zu einem *niedrigeren 5-HIAA-Spiegel bei Männern* (Williams, Marchuk et al., 2003).

Auch wenn sich die Ergebnisse teilweise widersprechen, machen diese Untersuchungen eindrucksvoll deutlich, dass das serotonerge System bei Männern und Frauen auf verschiedenen Ebenen des Gehirns in unterschiedlicher Weise funktioniert. Die Gründe dafür sind noch weitgehend unklar.

Sehr wahrscheinlich und bereits am Tiermodell nachgewiesen ist jedoch, dass diese Unterschiede zumindest teilweise auf einen modulierenden Einfluss von Geschlechtshormonen – in erster Linie von Östrogen – auf das Serotonin-System zurückzuführen sind (Lesch & Merschdorf, 2000).

Bei der Ausdifferenzierung und Funktion des Serotonin-Systems spielen neben genetischen und hormonellen Einflüssen natürlich auch Umweltfaktoren eine entscheidende Rolle. Als Beispiel für eine Gen-Umwelt-Interaktion wurden bereits in Abschnitt 3.1.3.3 zwei Studien dargestellt, in denen ein Polymorphismus im MAOA-Gen sich nur dann auf das Verhalten einer Person auswirkte, wenn diese in der Kindheit Misshandlungen ausgesetzt gewesen war (Caspi, McClay et al., 2002; Huang, Cate et al., 2004). In ähnlicher Weise konnte kürzlich demonstriert werden, dass der 5-HTTLPR-Polymorphismus mit dem sozioökonomischen Status in Wechselwirkung steht (Manuck, Flory et al., 2004). Das heißt, Personen mit geringem Einkommen und kürzerer Ausbildung zeigten eine schwächere Prolactin-Antwort nach Fenfluramin-Gabe als Personen mit besserem sozioökonomischen Status. Dies galt allerdings nur für Träger des „s“-Allels des Serotonin Transporter-Gens. Dieser Zusammenhang war in vergleichbarer Weise bei Männern und bei Frauen nachweisbar. Damit liegt eine erste Untersuchung an Menschen vor, die in bezug auf den moderierenden Einfluss früher sozialer Erfahrungen auf die zentrale Serotonin-Funktion zu recht ähnlichen Ergebnissen kommt wie Studien an nichtmenschlichen Primaten (Barr, Newman et al., 2003).

Ein wichtiges Ergebnis der hier vorgestellten Arbeiten zum Zusammenhang von Serotonin und Aggression in der Normalpopulation ist, dass sich für den Großteil der verwendeten Maße der Serotonin-Funktion *bei „normalen“ Männern* ein Zusammenhang mit erhöhter Aggression entdecken lässt, der in vergleichbarer Form auch im forensisch-psychiatrischen Kontext gefunden wurde. Das heißt, Gewalt *und* Aggression bei Männern korrelieren positiv mit peripheren Serotonin-Maßen (Plasma-Tryptophan) und negativ mit zentralen Serotonin-Maßen (Prolactin-Antwort, 5-HIAA). *Bei Frauen* scheint hingegen das serotonerge System für aggressives Verhalten eine eher untergeordnete Rolle zu spielen. Zwar ist die Befundlage hier nicht eindeutig, aber es lassen sich Hinweise darauf finden, dass das serotonerge System bei Frauen darauf ausgerichtet ist, aggressive Impulse effektiver zu kontrollieren, als dies bei Männern der Fall ist.

3.2.4.3 Neuroanatomische Geschlechtsunterschiede und Impulskontrolle

Wie bereits erwähnt, wurden im Rahmen von PET-Studien Gehirnareale identifiziert, die wesentlich mit der Impulskontrolle und der Regulation von Emotionen befasst sind und in ihrer Funktion durch serotonerge Eingänge moduliert werden. Dazu gehören unter anderem der orbitofrontale und anteriore cinguläre Cortex sowie die Amygdala. Für diese Hirnregionen zeigte sich bei Frauen ein stärkeres Bindungspotenzial bestimmter Serotonin-Rezeptoren (Parsey, Oquendo et al., 2002). Dieser Befund zur Lokalisierung wesentlicher Wirkorte von Serotonin erhält ein noch größeres Gewicht, wenn man ihn mit Befunden zu neuroanatomischen Geschlechtsunterschieden in Beziehung setzt.

In einer MRT-Untersuchung wurden die Gehirnvolumina von 116 Personen (57 Männer und 59 Frauen) vermessen, um festzustellen, ob sich die Gehirne in Regionen unterscheiden, die mit der Regulation von Emotionen zu tun haben (Gur, Gunning-Dixon et al., 2002). Dabei zeigt sich, *dass bei Frauen der orbitofrontale Cortex in Relation zum übrigen Gehirn größer ist als bei Männern*. Für die Volumina temporo-limbischer Regionen einschließlich der Amygdala fanden sich hingegen keine Geschlechtsunterschiede. Da der orbitofrontale Cortex den Input der Amygdala moduliert, könnte dies bedeuten, dass Frauen mehr relatives cortikales Volumen zur Kontrolle aggressiver Impulse aus der Amygdala zur Verfügung steht als Männern.

In einer anderen MRT-Studie wurden frontale und temporale Hirnbereiche vermessen und mit Persönlichkeitsmaßen in Beziehung gesetzt (Matsui, Gur et al., 2000). Dabei wurde ein Persönlichkeitsfragebogen verwendet, der es erlaubt, bei *gesunden Personen* psychopathologische *Tendenzen* zu erfassen. Dies entspricht einem Persönlichkeitsmodell, in dem psychiatrische Krankheitsbilder (zum Beispiel Schizophrenie) als extreme Ausformungen einer bereits in der normalen Persönlichkeit angelegten Verhaltenstendenz angesehen werden. Interessant im Kontext der Fragestellung dieses Kapitels ist, dass diese Studie unter anderem zu dem Ergebnis kam, es bestehe eine Korrelation zwischen *psychopathischen* Persönlichkeitstendenzen und einem reduzierten frontalen Hirnvolumen bei Gesunden. Diese negative Korrelation zeigte sich jedoch *nur bei Männern*. Für Frauen ließ sich bei keinem der erfassten Persönlichkeitsmerkmale eine Korrelation mit dem Hirnvolumen nachweisen. Dies ist die erste und bisher einzige Studie, die Persönlichkeitsmerkmale gesunder Probanden mit dem Volumen frontaler Gehirnbereiche in Beziehung setzt. Die Ergebnisse sprechen zudem dafür, dass Persönlich-

keitsmerkmale gesunder Personen mit neuronalen Strukturen in Verbindung gebracht werden können, die möglicherweise als Marker für eine psychopathologische Disposition dienen können (Matsui, Gur et al., 2000).

Dadurch stellt sich ein Bezug her zwischen einer Variation frontaler Hirnvolumina im Normbereich und der pathologischen Verringerung des Frontalhirnvolumens, wie sie für Personen mit „Antisozialer Persönlichkeitsstörung“ beziehungsweise für „Psychopathen“ beschrieben wurde (Raine, Lencz et al., 2000). Demzufolge könnten die in PET-Untersuchungen gefundenen Geschlechtsunterschiede im Serotonin-Stoffwechsel besonders im frontalen und cingulären Cortex zu einer *geschlechtsspezifischen* Modulation der Emotionen führen, die die Beziehung zwischen den anatomischen und den Persönlichkeitsvariablen betrifft. Dies zeigt, dass sich zwischen anatomischen Strukturen und Persönlichkeitsvariablen bei Gesunden ein klarer Zusammenhang herstellen lässt und dass dabei Geschlechtsunterschiede bestehen (Matsui, Gur et al., 2000).

In einer PET-Untersuchung wurde die Gehirnaktivität während *imaginiertes* aggressiver Situationen untersucht (Pietrini, Guazzelli et al., 2000). Die Probanden sollten sich vorstellen, dass ihre Mutter im Fahrstuhl von zwei Männern angegriffen wird, während sie selbst anwesend sind und versuchen, die Angreifer abzuwehren. Diese Situation wurde mit der Vorstellung einer Fahrstuhlfahrt verglichen, in der nichts Gefährliches passiert. Unter der aggressiven Bedingung zeigte sich eine *Deaktivierung* des orbitofrontalen Cortex. Die „Kontrollinstanz“ aggressiver Impulse wird demnach gehemmt, auch wenn man sich eine Situation nur vorstellt.

Anlässlich einer Konferenz im Hanse-Wissenschaftskolleg im September 2004 wurde dieser Datensatz unter dem Aspekt der Geschlechtsspezifität neu ausgewertet. Dabei zeigte sich, dass die Deaktivierung des orbitofrontalen Cortex *bei Frauen stärker* ausgeprägt ist als bei Männern. Diese bisher einzige Bildgebungsstudie im Kontext von Geschlecht und Aggression bestätigt somit die Impulskontrollfunktion des orbitofrontalen Cortex bei aggressivem Verhalten und belegt überdies, dass bei Frauen eine wesentlich stärkere Hemmung dieser Kontrollinstanz (also die Hemmung einer Hemmung = Enthemmung) notwendig ist, um physisch aggressiv zu werden.

Insgesamt sind die anatomischen Befunde zu Geschlechtsunterschieden mit der Annahme vereinbar, dass Frauen über eine effektivere Impulskontrolle und Emotionsregulation verfügen als Männer. Demnach fällt es ihnen auch leichter, Aggression zu kontrollieren und eher instrumentell einzusetzen,

während dies Männern aufgrund eines geringeren relativen Volumens ihres orbitofrontalen Cortex schwerer fällt. Diese Ergebnisse gehen somit in dieselbe Richtung, wie sie sich auch bei der Diskussion der klinischen und forensischen Studien gezeigt hatte, und sprechen dafür, dass impulsiv-gewalttätiges Verhalten bei Männern der eine Extrempol eines in der Normalpopulation existierenden Kontinuums zwischen völlig unaggressiven und hochaggressiven beziehungsweise gewalttätigen Verhaltensweisen ist.

3.2.4.4 Anwendung der neurobiologischen Befunde auf die psychosozialen Erkenntnisse

Die dargestellten neurobiologischen Befunde bei normalen Personen weisen in eine ähnliche Richtung wie die psychosozialen Ansätze. Vergegenwärtigt man sich die komplexen Funktionen, die durch den orbitofrontalen Cortex gesteuert und teilweise durch Serotonin moduliert werden, so finden sich die im psychosozialen Kontext entwickelten Konzepte der Impulskontrolle und Emotionsregulation zur Erklärung des Geschlechtsunterschiedes bei der Aggression wieder. Die in der überwiegenden Mehrzahl der psychosozialen Untersuchungen gefundene männliche Dominanz bei direkter körperlicher und meist auch verbaler Aggression wurde ebenfalls in den neurobiologischen Studien gefunden. Dort korreliert sie in erster Linie mit einer *verminderten* Funktion des Serotonin-Systems. Dies äußert sich entweder in einer positiven Korrelation mit dem im Blut gemessenen Tryptophan-Spiegel oder in einer negativen Korrelation mit der Hormonantwort auf die Gabe von Serotonin-Agonisten (meist Fenfluramin) und war *spezifisch für Männer*. Dies galt auch für Labormaße von Aggression als Antwort auf induzierte Provokationen. Insofern lässt sich die männliche Aggression aufgrund ihres Zusammenhangs mit serotonerger Aktivitätsverminderung aus neurobiologischer Sicht zu Recht als *impulsiv* bezeichnen.

Hier scheint nun eine Diskrepanz zu den beschriebenen Ergebnissen von Anne Campbell zur sozialen Repräsentation zu bestehen (Astin, Redston et al., 2003). Campbell zeigte, dass Frauen eine *expressive* Repräsentation von Aggression haben, während Männer eine *instrumentelle* Repräsentation aufweisen. Insofern stellt sich die Frage, wie ein Akt *impulsiver* Aggression *instrumentell* repräsentiert sein kann. Dies wurde von Campbell im Rahmen eines Vortrags im Hanse-Wissenschaftskolleg (September 2004) dahingehend erklärt, dass Personen mit einer schwachen Impulskontrolle bereits auf kleine Provokationen bei relativ *niedrigem Ärgerempfinden* mit Aggression

reagieren. Dadurch kommt es häufig zu aggressivem Verhalten (impulsive Aggression); da hierbei aber der Grad des Ärgers niedrig ist, kann das Verhalten noch kontrolliert werden. Phänomenologisch erscheint das Verhalten demnach kontrolliert und wird als instrumentelle Repräsentation beschrieben.

Bei Frauen verhält sich dies nach Campbell genau umgekehrt, das heißt, sie reagieren erst bei massiver Provokation und damit verbundenem starken Ärger aggressiv. Da das Ärgerniveau hoch ist, kann das Verhalten nicht mehr kontrolliert werden und wird als Kontrollverlust erlebt, was mit einer expressiven Repräsentation einhergeht. Dies stimmt mit den Ergebnissen einer Studie zum Tryptophan-Entzug überein, bei der Frauen unter verminderter Serotonin-Funktion mit ansteigender Provokation aggressiv reagieren, während die Kontrollpersonen keine derartige Reaktion zeigen (Bond, Wingrove et al., 2001). Unter dem Einfluss einer verminderten serotonergen Aktivität reagieren Frauen auf Provokationen also ähnlich wie Männer.

Dagegen lässt sich unter Normalbedingungen weibliche Aggression als *planvoll* beziehungsweise *instrumentell* und *zielorientiert* charakterisieren, wie zahlreiche Arbeiten zu psychosozialen Befunden zeigen. In diesem Zusammenhang ist auch die von Björkqvist und Mitarbeitern beschriebene *indirekte Aggression* einzuordnen (Björkqvist, Lagerspetz et al., 1992). Obwohl dieses Konzept deutlich macht, dass Frauen nicht *generell* weniger aggressiv sind als Männer, unterstreicht es auch, dass die Art und Weise, in der Frauen Aggressionen äußern, sich ganz massiv von der männlichen Ausdrucksform unterscheidet. Denn diese weibliche Aggressionsform erfordert ein hohes Maß an Impulskontrolle.

Diese Hypothese lässt sich bisher lediglich durch indirekte neurobiologische Hinweise stützen. So kann man zum Beispiel auf die neuroanatomischen Studien verweisen, die gezeigt haben, dass Frauen über ein größeres relatives Volumen des orbitofrontalen Cortex verfügen als Männer, so dass ihnen womöglich ein größerer Cortexbereich zur Kontrolle aggressiver Impulse aus der Amygdala zur Verfügung steht (Gur, Gunning-Dixon et al., 2002, vgl. Abschnitt 3.2.4.3). Auch die über Serotonin vermittelte Regulationsfunktion scheint im weiblichen Gehirn stärker ausgeprägt zu sein, wie das zum Beispiel die erhöhte Anzahl bestimmter Serotonin-Rezeptoren nahelegt (Parsey, Oquendo et al., 2002). Allerdings gibt es hierzu noch keine neurobiologischen Ergebnisse, weil indirekte Aggression bei Frauen oder auch bei Männern bisher noch nicht untersucht worden ist.

Mit Blick auf die Forschungslage in diesem Feld gilt ganz allgemein die Einschränkung, dass die Untersuchungen zu neurobiologischen Markern von Geschlechtsunterschieden bei Aggression noch am Anfang stehen und dass überdies die Interpretierbarkeit der Resultate vieler Einzelstudien durch verschiedenste methodische Schwierigkeiten eingeschränkt ist. Darüber hinaus bestehen Definitionsprobleme in der Abgrenzung von Aggression und Impulsivität. Handelt es sich hierbei um unabhängige Konstrukte, oder ist Aggression eine von mehreren möglichen Verhaltensäußerungen einer generell „impulsiven Persönlichkeit“? Zudem ist noch nicht vollständig geklärt, warum viele der Zusammenhänge zwischen Serotonin und Aggression/Impulsivität nur bei Männern in signifikanter Weise vorliegen, während sich bei den aus denselben Stichproben stammenden Frauen derartige Effekte in der Regel nicht nachweisen lassen. In diesem Zusammenhang stellt sich insbesondere folgende Frage: Ist diese Ungleichverteilung signifikanter Ergebnisse zwischen den Geschlechtern Teil eines unter Umständen bedeutungsvollen Geschlechtsunterschiedes? Oder handelt es sich dabei vielmehr um Messungenauigkeiten, die damit zu tun haben, dass während der Experimente der weibliche Zyklus gar nicht oder nur unzureichend kontrolliert wurde. Dies wird zumindest in einer ganzen Reihe von Arbeiten als mögliche Begründung für die gemessenen Geschlechtsunterschiede angeführt (Biver, Lotstra et al., 1996; Cleare & Bond, 1997; Manuck, Flory et al., 1998, 1999; Moffitt, Brammer et al., 1998; Rubinow, Schmidt et al., 1998).

3.2.5 *Sexualhormone und Aggression*

Der Einfluss des männlichen Sexualhormons Testosteron ist eine seit langem in der Aggressionsforschung untersuchte Frage. Während im Tierexperiment eine klare Beziehung zwischen hohem Testosteron-Spiegel und erhöhter Aggression besteht, ist dieser Zusammenhang beim Menschen in dieser Eindeutigkeit nicht nachgewiesen (Archer, Birring et al., 1998). Traditionellerweise wurden hier vorwiegend Männer untersucht, da sie als aggressiver gelten als Frauen und zudem gegenüber Frauen über eine vielfach größere Menge an Testosteron verfügen. Die Korrelation zwischen Testosteron und männlicher Aggression erweist sich im Rahmen von Meta-Analysen zwar als konsistent, aber eher schwach. Methodische Schwierigkeiten ergeben sich vor allem dadurch, dass der Testosteronspiegel natürlichen Tagesschwankungen unterliegt und somit einmalige Messungen oft nicht ausreichen, um spezifische Veränderungen zu erfassen. Zudem ist es im Einzelfall oft

schwer zu entscheiden, ob eine Veränderung im Testosteronspiegel die Ursache oder die Folge erhöhter Aggressivität ist.

Trotz dieser methodischen Probleme findet sich in Wettkampfsituationen aller Art ein deutlicher geschlechtsspezifischer Effekt von Testosteron. Dies berichten Mazur und Booth (1998) bei „agonistischem“ Verhalten im weiteren Sinne (Wettkampf in Form von Sport oder Schachspielen). Hier steigt bei Männern zu Beginn des Wettkampfes der Testosteronspiegel deutlich an und bleibt beim Gewinner nach Ende des Kampfes für einige Zeit erhöht, während er beim Verlierer deutlich absinkt. Bei Frauen tritt dieser Effekt nicht auf. Stattdessen finden neuere Arbeiten bei Frauen einen Zusammenhang zwischen Sexualhormonen und Aggression (von der Pahlen, Lindman et al., 2002). Demnach scheint auch bei Frauen eine positive Korrelation zwischen Aggression und Testosteron und, wie kürzlich erstmalig gezeigt werden konnte, mit anderen Androgenen zu bestehen. Östrogene scheinen hingegen keinen direkten Einfluss auf aggressives Verhalten zu nehmen, korrelieren jedoch negativ mit dem Ausmaß kompetitiver Verhaltensweisen bei Frauen (Cashdan, 2003).

Die Rolle von Östrogenen für Geschlechtsunterschiede bei Aggression ist noch wenig untersucht, könnte aber von großer Bedeutung sein, da Östrogen Auswirkungen auf die Anzahl der Serotonin-Rezeptoren im Gehirn hat, wie in den Abschnitten 3.2.4.1 und 3.2.4.2 schon beschrieben worden ist (Rubinow, Schmidt et al., 1998). Auch beim Testosteron werden vereinzelt Wechselwirkungen mit Serotonin berichtet. Diese beziehen sich allerdings vorwiegend auf Untersuchungen bei Ratten und erlauben nur indirekte Aussagen auf den Menschen (Fink, Sumner et al., 1999).

3.3 Zusammenfassung

Eine Analyse der epidemiologischen Aspekte von Geschlechtsunterschieden bei Gewalt bestätigt die männliche Dominanz. Kriminalstatistiken zeigen übereinstimmend, dass Gewaltdelikte überwiegend von männlichen Jugendlichen und jungen Männern begangen werden. Weibliche physische Gewalt kommt vorwiegend innerhalb von Partnerschaften vor. Insgesamt überwiegt aber auch bei Tötungen innerhalb von Partnerschaften das männliche Geschlecht.

Hinsichtlich der *Entwicklung von geschlechtsspezifischem gewalttätigem Verhalten* konnte eine umfangreiche Langzeitstudie zeigen, dass der für ge-

walttätige und chronisch kriminelle Männer charakteristische Langzeitverlauf antisozialen Verhaltens an Störungen der neuro-kognitiven Entwicklung gebunden ist, die sich *bereits in der frühen Kindheit bemerkbar machen* und mit anderen Störungen wie Impulskontrollschwäche, Hyperaktivität und Leseschwäche korrelieren. Diese Risikofaktoren betreffen zwar insgesamt gesehen nur einen sehr geringen Prozentsatz der Population, treten aber *bei Jungen sehr viel häufiger und in stärkerer Ausprägung auf als bei Mädchen*, so dass darauf basierendes antisoziales Verhalten einen starken Geschlechtsunterschied aufweist. Bei der anderen, üblicheren Form antisozialen Verhaltens, *die erst während der Adoleszenz auftritt* und mit ihr abklingt, handelt es sich eher um ein Phänomen, bei dem Geschlechtsunterschiede, bezogen auf antisoziales Verhalten, zu vernachlässigen sind, da beide Geschlechter in ähnlicher Weise von den entsprechenden Risikofaktoren betroffen sind.

Neurobiologische Ansätze zur Erklärung antisozialen und gewalttätigen Verhaltens haben Befunde hervorgebracht, die Störungen der Funktionen des präfrontalen Cortex in den Vordergrund rücken. Zugleich bestehen Hinweise auf eine Beteiligung limbischer Regionen, die für die emotionale Verarbeitung wichtig sind, insbesondere der Amygdala. Es ist demnach anzunehmen, dass Struktur- und Funktionsdefizite sowohl präfrontaler Hirnareale als auch der Amygdala und vermutlich noch weiterer limbischer Strukturen jeweils zum vielschichtigen Gesamtstörungsbild beitragen.

Dabei ist davon auszugehen, dass präfrontale Cortexbereiche eine hemmende beziehungsweise zügelnde Wirkung auf die Amygdala als Zentrum negativer Emotionen und aggressiver Impulse ausüben. Sind einzelne Strukturen dieses Netzwerkes oder ihre Verbindungen untereinander beeinträchtigt, kann dies in ein gewalttätiges Verhalten münden. Allerdings bestehen Unklarheiten in bezug auf die Art der damit in Zusammenhang stehenden Gewalt. Während sich *impulsiv-affektive Gewaltformen* relativ gut mit diesem Modell erklären lassen, ist „*kalte*“ *instrumentelle Gewalt*, wie sie für Psychopathen typisch ist, neurobiologisch bisher noch weitgehend unverstanden.

Aus *neuropharmakologischer Perspektive* zeigt sich, dass der Neurotransmitter Serotonin eine entscheidende Rolle für die Impulskontrolle spielt und sein Mangel das Zustandekommen gewalttätigen Verhaltens begünstigt. Serotonin moduliert die Funktionen der genannten Hirnstrukturen und ist damit maßgeblich an der „Feinabstimmung“ der neuronalen Kommunikation beteiligt. Generell scheint ein *verminderter Serotonin-Spiegel* in umschriebenen *Regionen des präfrontalen Cortex* eine bedeutsame Prädisposition für Stö-

rungen der Impulskontrolle und impulsiver Gewalt darzustellen. Dabei hängt die Funktionsweise des Serotonin-Systems von der *genetischen Ausstattung* eines Individuums ab. Für zahlreiche Komponenten des serotonergen Systems werden unterschiedliche Genvarianten beschrieben, die – in Abhängigkeit von sozialen Umweltfaktoren – eine Prädisposition für antisoziales und gewalttätiges Verhalten darstellen können.

Aus den bisher geschilderten Zusammenhängen lässt sich zumindest für Formen impulsiver Gewalt ein brauchbares neurobiologisches Modell aufstellen, das mit verschiedenen Methoden überprüft wurde und neuroanatomische, neuropharmakologische sowie genetische Komponenten umfasst. Dieses Modell hat allerdings nur für *männliche Gewalt* Gültigkeit, mit der Folge, dass über *weibliche Gewalt* – insbesondere aus neurobiologischer Sicht – so gut wie nichts bekannt ist. Daher wurde im zweiten Teil dieses Kapitel diskutiert, wie sich die Situation für Geschlechtsunterschiede im Bereich „normaler“ Aggression darstellt, also Aggression *außerhalb des Extrembereichs krimineller und/oder klinischer Kontexte*.

Hinsichtlich der Untersuchung des Geschlechtsunterschieds bei Aggression und Aggressivität liegt aus psychosozialer beziehungsweise soziokultureller Perspektive eine Vielzahl von Einzelstudien und Meta-Analysen vor, die den Befund bestätigen, dass sich Jungen und Männer in der Regel aggressiver verhalten als Mädchen und Frauen. Hierbei ist der deutlichste Unterschied bei *nach außen gerichteter physischer Aggression bei den Jungen und Männern* zu verzeichnen. Körperliche und verbale Aggressionen sind durch offene und direkte Attacken charakterisiert und stellten lange Zeit die in der Forschung vorwiegend untersuchten Aggressionsformen dar. Dies führte zu der verbreiteten Ansicht, Aggression stelle ein spezifisch männliches Problem dar. Die Untersuchung *weiblicher Aggression* wurde hingegen als nicht ins Gewicht fallend vernachlässigt.

Erst mit Ende der achtziger und Beginn der neunziger Jahre hat ein Paradigmenwechsel in der Forschung zur Geschlechterdifferenz der Aggression stattgefunden. Denn nunmehr wurde die *indirekte Aggression* als neue Aggressionsform und neuer Forschungsgegenstand entdeckt. Diese äußert sich beispielsweise darin, dass hinterrücks schlecht über eine Person geredet wird oder dass gezielt Intrigen gesponnen werden, um das Opfer ins soziale Abseits zu drängen. Es zeigte sich, dass diese Form der Aggression häufiger von Mädchen und Frauen als von Jungen und Männern praktiziert wird. Hierdurch wird die weit verbreitete Ansicht widerlegt, Jungen und Männer

seien *generell* aggressiver als Mädchen und Frauen. Diese Forschungsrichtung etablierte die Auffassung, dass sich die Geschlechter nicht im *Ausmaß*, sondern vielmehr in der *Form* der Aggression unterscheiden.

Ein Ansatz zur Erklärung der stärkeren *physischen* Aggression von Männern geht von einem Geschlechtsunterschied hinsichtlich der *sozialen Repräsentation* von aggressivem Verhalten aus. Demnach tendieren Männer eher dazu, ihre Aggressionen offen auszuleben und als Mittel zur Zielerreichung zu rechtfertigen. Frauen neigen hingegen dazu, ihre Aggressionen zu kontrollieren beziehungsweise zu hemmen, da sie offene Aggressionen als Kontrollverlust empfinden. Entsprechend tendieren sie auch dazu, sich für ihre Aggressionen zu entschuldigen. Demnach würde weibliche Aggression nur deshalb seltener auftreten, weil Frauen zur Vermeidung der Erfahrung eines Kontrollverlusts ihre Aggressionen effektiver kontrollieren und weil bei ihnen stärkere auslösende „Impulse“ notwendig sind, um aggressives Verhalten hervorzurufen. Im Unterschied dazu reagieren Männer schon auf relativ geringfügige Provokationen mit Aggressionen, die sie aber bei sich selbst als kontrolliertes und rationales Verhalten erleben. Diese Ergebnisse stehen (zusammen mit anderen psychosozialen Befunden) im Einklang mit der Annahme einer *stärkeren Impulskontrolle bei Frauen* in bezug auf aggressives Verhalten.

Diese Indikatoren für einen Zusammenhang des Geschlechtsunterschieds bei Aggression mit *Impulsivität* beziehungsweise *Emotionsregulation*, wie sie sich in der psychosozialen Literatur finden, sind von entscheidender Bedeutung für die Herstellung eines theoretischen Zusammenhangs mit den *neurobiologischen Befunden*, die auf einen ähnlichen Sachverhalt verweisen. Dies gilt sowohl für neurochemische Untersuchungen zur Rolle des Neuromodulators Serotonin als auch für neuroanatomische Studien.

Was die Beziehung zwischen Serotonin und Aggression in der Normalpopulation betrifft, so zeigt es sich, dass für den Großteil der verwendeten Maße der Serotonin-Funktion nur bei *Männern* ein Zusammenhang mit erhöhter Aggression besteht. Die Richtung des Zusammenhangs entspricht dabei weitgehend den Verhältnissen, wie sie auch im Gewaltkontext beschrieben wurden. Das heißt, Gewalt *und* Aggression bei Männern korrelieren positiv mit peripheren Serotonin-Maßen (Plasma-Tryptophan) und negativ mit zentralen Serotonin-Maßen (Prolactin-Antwort, 5-HIAA). Für aggressives Verhalten von Frauen scheint das serotonerge System eine wesentlich geringere Rolle zu spielen. Allerdings ist die Befundlage hier nicht eindeutig, obwohl

sich Hinweise darauf finden, dass das serotonerge System bei Frauen darauf ausgerichtet ist, eine effektivere Kontrolle aggressiver Impulse zu ermöglichen, als das bei Männern der Fall ist. Dies zeigt sich zum Beispiel in einer erhöhten Anzahl bestimmter Typen von Serotonin-Rezeptoren im weiblichen Gehirn. Zudem verweisen neuroanatomische Studien darauf, dass Frauen über einen relativ größeren orbitofrontalen Cortex verfügen als Männer, so dass ihnen ein relativ größerer Cortexbereich zur Emotionsregulation und insbesondere zur Kontrolle aggressiver Impulse aus der Amygdala zur Verfügung steht.

Die neurobiologischen Befunde zu Geschlechtsunterschieden bei Aggression in der Normalpopulation sind alle mit der Annahme vereinbar, dass Frauen über eine effektivere Impulskontrolle und Emotionsregulation verfügen als Männer. Diese Ergebnisse gehen somit in eine ähnliche Richtung, wie sie im klinischen und forensischen Kontext gefunden wurden, und sprechen dafür, dass impulsiv-gewalttätiges Verhalten bei Männern den Extrempol eines in der Normalpopulation existierenden Kontinuums von geringer Aggression bis hin zu extrem impulsiv-gewalttätigen Verhaltensweisen darstellt.

Literatur

- Achenbach, T. M. & Edelbrock, C. S. (1983). *Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile*. Burlington: University of Vermont.
- Adolphs, R. (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology*, 11(2), 231-239.
- Adolphs, R. (2003). Cognitive neuroscience of human social behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(3), 165-178.
- Andersen, S. L. (2003). Trajectories of brain development: point of vulnerability or window of opportunity? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 27(1-2), 3-18.
- Anderson, S. W., Bechara, A., Damasio, H., Tranel, D. & Damasio, A. R. (1999). Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2(11), 1032-1037.
- Angrilli, A., Mauri, A., Palomba, D., Flor, H., Birbaumer, N., Sartori, G. & di Paola, F. (1996). Startle reflex and emotion modulation impairment after a right amygdala lesion. *Brain*, 119, 1991-2000.
- Anguelova, M., Benkelfat, C. & Turecki, G. (2003a). A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: I. Affective disorders. *Molecular Psychiatry*, 8(6), 574-591.
- Anguelova, M., Benkelfat, C. & Turecki, G. (2003b). A systematic review of association studies investigating genes coding for serotonin receptors and the serotonin transporter: II. Suicidal behavior. *Molecular Psychiatry*, 8(7), 646-653.
- Archer, J., Birring, S. S. & Wu, F. C. W. (1998). The association between testosterone and aggression among young men: empirical findings and a meta-analysis. *Aggressive Behavior*, 24(6), 411-420.
- Archer, J. & Haigh, A. (1999). Sex differences in beliefs about aggression: opponent's sex and the form of aggression. *British Journal of Social Psychology*, 38, 71-84.

- Archer, J. (2002). Sex differences in physically aggressive acts between heterosexual partners – a meta-analytic review. *Aggression and Violent Behavior, 7*(4), 313-351.
- Arseneault, L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Taylor, P. J. & Silva, P. A. (2000). Mental disorders and violence in a total birth cohort: Results from the Dunedin Study. *Archives of General Psychiatry, 57*(10), 979-986.
- Arseneault, L., Moffitt, T. E., Caspi, A., Taylor, A., Rijdsdijk, F. V., Jaffee, S. R., Ablow, J. C. & Measelle, J. R. (2003). Strong genetic effects on cross-situational antisocial behaviour among 5-year-old children according to mothers, teachers, examiner-observers, and twins' self-reports. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines, 44*(6), 832-848.
- Astin, S., Redston, P. & Campbell, A. (2003). Sex differences in social representations of aggression: Men justify, women excuse? *Aggressive Behavior, 29*(2), 128-133.
- Baca-García, E., Vaquero, C., Diaz-Sastre, C., Saiz-Ruiz, J., Fernández-Piqueras, J. & de Leon, J. (2002). A gender-specific association between the serotonin transporter gene and suicide attempts. *Neuropsychopharmacology, 26*(5), 692-695.
- Barr, C. S., Newman, T. K., Becker, M. L., Parker, C. C., Champoux, M., Lesch, K. P., Goldman, D., Suomi, S. J. & Higley, J. D. (2003). The utility of the non-human primate model for studying gene by environment interactions in behavioral research. *Genes, Brain and Behavior, 2*, 336-340.
- Bassarath, L. (2001). Neuroimaging studies of antisocial behaviour. *Canadian Journal of Psychiatry, 46*(8), 728-732.
- Beitchman, J. H., Davidge, K. M., Kennedy, J. L., Atkinson, L., Lee, V., Shapiro, S. & Douglas, L. (2003). The serotonin transporter gene in aggressive children with and without ADHD and nonaggressive matched controls. *Annals of the New York Academy of Sciences, 1008*, 248-251.
- Berman, M. E., Tracy, J. I. & Coccaro, E. F. (1997). The serotonin hypothesis of aggression revisited. *Clinical Psychology Review, 17*(6), 651-665.

- Bettencourt, B. A. & Miller, N. (1996). Gender differences in aggression as a function of provocation: a meta-analysis. *Psychological Bulletin*, *119*(3), 422-447.
- Bettencourt, B. A. & Kernahan, C. (1997). A meta-analysis of aggression in the presence of violent cues: effects of gender differences and aversive provocation. *Aggressive Behavior*, *23*(6), 447-456.
- Biver, F., Lotstra, F., Monclus, M., Damhaut, P., Mendlewicz, J. & Goldman, S. (1996). Sex difference in 5HT₂ receptor in the living human brain. *Neuroscience Letters*, *204*, 25-28.
- Bjork, J. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G., Cherek, D. R. & Swann, A. C. (1999). The effects of tryptophan depletion and loading on laboratory aggression in men: time course and a food-restricted control. *Psychopharmacology*, *142*(1), 24-30.
- Bjork, J. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G. & Swann, A. C. (2000). Differential behavioral effects of plasma tryptophan depletion and loading in aggressive and nonaggressive men. *Neuropsychopharmacology*, *22*(4), 357-369.
- Björkqvist, K., Lagerspetz, K. M. J. & Kaukiainen, A. (1992). Do girls manipulate and boys fight? Developmental trends regarding direct and indirect aggression. *Aggressive Behavior*, *18*, 117-127.
- Björkqvist, K., Österman, K. & Lagerspetz, K. M. J. (1994). Sex differences in covert aggression among adults. *Aggressive Behavior*, *20*, 27-33.
- Björkqvist, K. & Östermann, K. (2000). Social Intelligence – Empathy = Aggression? *Aggression and Violent Behavior*, *5*(2), 191-200.
- Blair, R. J. R. (1995). A cognitive developmental approach to morality: investigating the psychopath. *Cognition*, *57*(1), 1-29.
- Blair, R. J. R., Morris, J. S., Frith, S. C. D., Perrett, D. I. & Dolan, R. J. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain*, *122*, 883-893.
- Blair, R. J. R. & Cipolotti, L. (2000). Impaired social response reversal: A case of “acquired sociopathy”. *Brain*, *123*, 1122-1141.
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *71*(6), 727-731.

- Blair, R. J. R. (2004). The roles of orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition*, 55(1), 198-208.
- Bond, A. J., Wingrove, J. & Critchlow, D. G. (2001). Tryptophan depletion increases aggression in women during the premenstrual phase. *Psychopharmacology*, 156(4), 477-480.
- Bond, A. J., Critchlow, D. G. & Wingrove, J. (2003). Conflict resolution in women is related to trait aggression and menstrual cycle phase. *Aggressive Behavior*, 29(3), 228-238.
- Braus, D. F. (2004). *EinBlick ins Gehirn*. Stuttgart, New York: Thieme.
- Brennan, P. A., Grekin, E. R. & Mednick, S. A. (1999). Maternal smoking during pregnancy and adult male criminal outcomes. *Archives of General Psychiatry*, 56(3), 215-219.
- Brower, M. C. & Price, B. H. (2001). Neuropsychiatry of frontal lobe dysfunction in violent and criminal behaviour: a critical review. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 71(6), 720-726.
- Brunner, H. G., Nelen, M., Breakefield, X. O., Ropers, H. H. & van Oost, B. A. (1993). Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science*, 262, 578-580.
- Bugental, D. B., Martorell, G. A. & Barraza, V. (2003). The hormonal costs of subtle forms of infant maltreatment. *Hormones and Behavior*, 43, 237-244.
- Bundesamt. (1999). *Statistisches Jahrbuch für die Bundesrepublik Deutschland*. Stuttgart: Metzler-Poeschl.
- Burgess, K. B., Marshall, P. J., Rubin, K. H. & Fox, N. A. (2003). Infant attachment and temperament as predictors of subsequent externalizing problems and cardiac physiology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(6), 819-831.
- Buss, D. M. & Shackelford, T. K. (1997a). From vigilance to violence: mate retention tactics in married couples. *Journal of Personality & Social Psychology*, 72(2), 346-361.
- Buss, D. M. & Shackelford, T. K. (1997b). Human aggression in evolutionary psychological perspective. *Clinical Psychology Review*, 17(6), 605-619.

- Cadore, R. J., Langbehn, D., Caspers, K., Troughton, E. P., Yucuis, R., Sandhu, H. K. & Philibert, R. (2003). Associations of the serotonin transporter promoter polymorphism with aggressivity, attention deficit, and conduct disorder in an adoptee population. *Comprehensive Psychiatry*, 44(2), 88-101.
- Campbell, A., Muncer, S. & Gorman, B. (1993). Sex and social representations of aggression: a communal-agentic analysis. *Aggressive Behavior*, 19, 125-135.
- Campbell, A., Muncer, S., McManus, I. C. & Woodhouse, D. (1999). Instrumental and expressive representations of aggression: one scale or two? *Aggressive Behavior*, 25(6), 435-444.
- Campbell, A., Muncer, S. & Bibel, D. (2001). Women and crime: an evolutionary approach. *Aggression and Violent Behavior*, 6(5), 481-497.
- Capaldi, D. M. & Patterson, G. R. (1987). An approach to the problem of recruitment and retention rates for longitudinal research. *Behavioral Assessment*, 9(2), 169-177.
- Capaldi, D. M. & Patterson, G. R. (1991). Relation of parental transitions to boys' adjustment problems: I. A linear hypothesis: II. Mothers at risk for transitions and unskilled parenting. *Developmental Psychology*, 27(3), 489-504.
- Capaldi, D. M., Pears, K. C., Patterson, G. R. & Owen, L. D. (2003). Continuity of parenting practices across generations in an at-risk sample: A prospective comparison of direct and mediated associations. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31(2), 127-142.
- Carlo, G., Raffaelli, M., Laible, D. J. & Meyer, K. A. (1999). Why are girls less physically aggressive than boys? Personality and parenting mediators of physical aggression. *Sex Roles*, 40, 711-729.
- Cases, O., Seif, I., Grimsby, J., Gaspar, P., Chen, K., Pournin, S., Müller, U., Aguet, M., Babinet, C., Shih, J. C. & Demaeyer, E. (1995). Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norpephrine in mice lacking MAOA. *Science*, 268, 1763-1766.
- Cashdan, E. (2003). Hormones and competitive aggression in women. *Aggressive Behavior*, 29(2), 107-115.

- Caspi, A., McClay, J., Moffitt, T. E., Mill, J., Martin, J., Craig, I. W., Taylor, A. & Poulton, R. (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science*, 297, 851-854.
- Caspi, A., Sugden, K., Moffitt, T. E., Taylor, A., Craig, I. W., Harrington, H., McClay, J., Mill, J., Martin, J., Braithwaite, A. & Poulton, R. (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science*, 301, 386-389.
- Cavada, C., Company, T., Tejedor, J., Cruz-Rizzolo, R. J. & Reinoso-Suaréz, F. (2000). The anatomical connections of the macaque monkey orbitofrontal cortex. A review. *Cerebral Cortex*, 10, 220-242.
- Cicchetti, D. (2002). How a child builds a brain: insights from normality and psychopathology. In R. A. Weinberg (Hrsg.), *Child Psychology in Retrospect and Prospect: In Celebration of the 75th Anniversary of the Institute of Child Development; The Minnesota Symposia on Child Psychology* (Vol. 32, pp. 23-71). London: LEA.
- Cierpka, M. (2003). Sozial-emotionales Lernen. *Psychotherapeut*, 48, 247-254.
- Cleare, A. J. & Bond, A. J. (1995). The effect of tryptophan depletion and enhancement subjective and behavioural aggression in normal male subjects. *Psychopharmacology*, 118(1), 72-81.
- Cleare, A. J. & Bond, A. J. (1997). Does central serotonergic function correlate inversely with aggression? A study using d-fenfluramine in healthy subjects. *Psychiatry Research*, 69, 89-95.
- Cleare, A. J. & Bond, A. J. (2000). Ipsapirone challenge in aggressive men shows an inverse correlation between 5-HT_{1A} receptor function and aggression. *Psychopharmacology*, 148(4), 344-349.
- Connor, D. F. (2002). *Aggression and Antisocial Behavior in Children and Adolescents: Research and Treatment*. New York: Guilford Press.
- Constantino, J. N. (1995). Early relationships and the development of aggression in children. *Harvard Review of Psychiatry*, 2(5), 259-273.
- Cook, D. J. & Michie, C. (2001). Refining the construct of psychopathy: towards a hierarchical model. *Psychological Assessment*, 13(2), 171-188.
- Craig, D., Hart, D. J., Carson, R., McIlroy, S. P. & Passmore, A. P. (2004). Allelic variation at the A218C tryptophan hydroxylase polymorphism

- influences agitation and aggression in Alzheimer's disease. *Neuroscience Letters*, 363, 199-202.
- Crick, N. R. & Dodge, K. A. (1994). A review and reformulation of social information-processing mechanisms in children's social adjustment. *Psychological Bulletin*, 115(1), 74-101.
- Crick, N. R. & Grotpeter, J. K. (1995). Relational aggression, gender, and social-psychological adjustment. *Child Development*, 66(3), 710-722.
- Crick, N. R. (1996). The role of overt aggression, relational aggression, and prosocial behavior in the prediction of children's future social adjustment. *Child Development*, 67(5), 2317-2327.
- Damasio, A. R. (1994). *Descartes' Error: Emotion, Rationality and the Human Brain*. New York: Putnam (Grosset Books).
- Damasio, A. R. (2000). A neural basis for sociopathy. *Archives of General Psychiatry*, 57(2), 128-129.
- Damasio, H., Grabowski, T., Frank, R., Galaburda, A. M. & Damasio, A. R. (1994). The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. *Science*, 264, 1102-1105.
- Davidge, K. M., Atkinson, L., Douglas, L., Lee, V., Shapiro, S., Kennedy, J. L. & Beitchman, J. H. (2004). Association of the serotonin transporter and 5HT1Dbeta receptor genes with extreme, persistent and pervasive aggressive behaviour in children. *Psychiatric Genetics*, 14, 143-146.
- Davidson, R. J., Putnam, K. M. & Larson, C. L. (2000). Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation—A possible prelude to violence. *Science*, 289, 591-594.
- Davidson, R. J. (2002). Anxiety and affective style: role of prefrontal cortex and amygdala. *Biological Psychiatry*, 51, 69-80.
- De Haan, M. & Johnson, M. H. (2003). Mechanisms and theories of brain development. In M. H. Johnson (Hrsg.), *The Cognitive Neuroscience of Development* (pp. 1-18). New York: Psychology Press.
- DiLalla, L. F. (2002). Behavior genetics of aggression in children: review and future directions. *Developmental Review*, 22(4), 593-622.
- Dodge, K. A., Pettit, G. S., Bates, J. E. & Valente, E. (1995). Social information-processing patterns partially mediate the effect of early physi-

- cal abuse on later conduct problems. *Journal of Abnormal Psychology*, 104, 632-643.
- Dodge, K. A., Lansford, J. E., Burks, V. S., Bates, J. E., Pettit, G. S., Fontaine, R. & Price, J. M. (2003). Peer rejection and social information-processing factors in the development of aggressive behavior problems in children. *Child Development*, 74(2), 374-393.
- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Moeller, F. G. & Swann, A. C. (1997). The influence of menstrual-cycle phase on the relationship between testosterone and aggression. *Physiology & Behavior*, 62(2), 431-435.
- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Cherek, D. R., Moeller, F. G. & Huang, D. B. (1998). Effects of menstrual cycle phase on aggression measured in the laboratory. *Aggressive Behavior*, 24(1), 9-26.
- Dougherty, D. M., Bjork, J. M., Marsh, D. M. & Moeller, F. G. (1999). Influence of trait hostility on tryptophan depletion-induced laboratory aggression. *Psychiatry Research*, 88(3), 227-232.
- Eagly, A. H. (1983). Gender and social influence: A social psychological analysis. *American Psychologist*, 38, 971-981.
- Eagly, A. H. & Steffen, V. J. (1986). Gender and aggressive behavior: A meta-analytic review of the social psychological literature. *Psychological Bulletin*, 100(3), 309-330.
- Eisenberg, N., Guthrie, I. K., Fabes, R. A., Shepard, S., Sosoya, S., Murphy, B. C., Jones, S., Poulin, R. & Reiser, M. (2000). Prediction of elementary school children's externalizing problem behaviors from attentional and behavioral regulation and negative emotionality. *Child Development*, 75(5), 1367-1382.
- Eley, T. C., Lichtenstein, P. & Moffitt, T. E. (2003). A longitudinal behavioral genetic analysis of the etiology of aggressive and nonaggressive antisocial behavior. *Development & Psychopathology*, 15(2), 383-402.
- Eliot, L. (2002). *Was geht da drinnen vor? Die Gehirnentwicklung in den ersten fünf Lebensjahren*. Berlin: Berlin Verlag.
- Engfer, A. (1986). Antecedents of perceived behaviour problems in children 4 and 18 months of age – a longitudinal study. In D. Kohnstamm (Hrsg.), *Temperament and Development in Childhood* (pp. 165-180). Amsterdam: Swets & Zeitlinger.

- Enoch, M. A., Greenberg, B. D., Murphy, D. L. & Goldman, D. (2001). Sexually dimorphic relationship of a 5-HT_{2A} promoter polymorphism with obsessive-compulsive disorder. *Biological Psychiatry*, *49*(4), 385-388.
- Eronen, M. (1995). Mental disorders and homicidal behavior in female subjects. *American Journal of Psychiatry*, *152*, 1216-1218.
- Fink, G., Sumner, B., Rosie, R., Wilson, H. & McQueen, J. (1999). Androgen actions on central serotonin neurotransmission: relevance for mood, mental state and memory. *Behavioral Brain Research*, *105*, 53-68.
- Frick, P. J., Lahey, B. B., Loeber, R., Tannenbaum, L., Van Horn, Y., Christ, M. A. G., Hart, E. L. & Hanson, K. (1993). Oppositional defiant disorder and conduct disorder: a meta-analytic review of factor analyses and cross-validation in a clinic sample. *Clinical Psychology Review*, *13*, 319-340.
- Furmark, T., Tillfors, M., Garpenstrand, H., Marteinsdottir, I., Langström, B., Oreland, L. & Fredrikson, M. (2004). Serotonin transporter polymorphism related to amygdala excitability and symptom severity in patients with social phobia. *Neuroscience Letters*, *362*, 189-192.
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Luisk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., Nugent, T. F., Herman, D. H., Clasen, L. S., Toga, A. W., Rapoport, J. L. & Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, *101*(21), 8174-8179.
- Goodwin, R. D. & Hamilton, S. P. (2003). Lifetime comorbidity of antisocial personality disorder and anxiety disorders among adults in the community. *Psychiatry Research*, *117*, 159-166.
- Grafman, J., Schwab, K., Warden, D. R., Pridgen, A., Brown, H. R. & Salazar, A. M. (1996). Frontal lobe injuries, violence, and aggression: A report of the Vietnam Head Injury Study. *Neurology*, *46*, 1231-1238.
- Grossmann, K. & Grossmann, K. E. (2004). *Bindungen – das Gefüge psychischer Sicherheit*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Gur, R. C., Gunning-Dixon, F., Bilker, W. B. & Gur, R. E. (2002). Sex differences in temporo-limbic and frontal brain volumes of healthy adults. *Cerebral Cortex*, *12*(9), 998-1003.

- Haapasalo, J. & Tremblay, R. E. (1994). Physically aggressive boys from ages 6 to 12: family background, parenting behavior, and prediction of delinquency. *Journal of Consulting & Clinical Psychology, 62*(5), 1044-1052.
- Habel, U., Kuhn, E., Salloum, J. B., Devos, H. & Schneider, F. (2002). Emotional processing in psychopathic personality. *Aggressive Behavior, 28*(5), 394-400.
- Hallikainen, T., Saito, T., Lachman, H. M., Volavka, J., Pohjalainen, T., Ryyänänen, O.-P., Kauhanen, J., Syvälahti, E., Hietala, J. & Tiihonen, J. (1999). Association between low activity serotonin transporter promoter genotype and early onset alcoholism with habitual impulsive violent behavior. *Molecular Psychiatry, 4*, 385-388.
- Halperin, J. M., Schulz, K. P., McKay, K. E., Sharma, V. & Newcorn, J. H. (2003). Familial correlates of central serotonin function in children with disruptive behavior disorders. *Psychiatry Research, 119*(3), 205-216.
- Hare, R. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto, Ontario: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D. (2001). Psychopaths and their nature. In J. Sanmartín (Hrsg.), *Violence and Psychopathy* (pp. 5-34). New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Kolachana, B., Fera, F., Goldman, D., Egan, M. F. & Weinberger, D. R. (2002). Serotonin transporter genetic variation and the response of the human amygdala. *Science, 297*, 400-403.
- Hariri, A. R., Mattay, V. S., Tessitore, A., Fera, F. & Weinberger, D. R. (2003). Neocortical modulation of the amygdala response to fearful stimuli. *Biological Psychiatry, 53*, 494-501.
- Herpertz, S. C., Werth, U., Lukas, G., Qunaibi, M., Schuerkens, A., Kunert, H. J., Freese, R., Flesch, M., Mueller-Isberner, R., Osterheider, M. & Sass, H. (2001). Emotion in criminal offenders with psychopathy and borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry, 58*(8), 737-745.

- Holodynski, M. (2004). Die Entwicklung von Emotion und Ausdruck. Vom biologischen zum kulturellen Erbe. *Zentrum für interdisziplinäre Forschung der Universität Bielefeld: Mitteilungen*, 3.
- Hornak, J., Bramham, J., Rolls, E. T., Morris, R. G., O'Doherty, J., Bullock, P. R. & Polkey, C. E. (2003). Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain*, 126, 1691-1712.
- Huang, Y. Y., Grailhe, R., Arango, V., Hen, R. & Mann, J. J. (1999). Relationship of psychopathology to the human serotonin_{1B} genotype and receptor binding kinetics in postmortem brain tissue. *Neuropsychopharmacology*, 21(2), 238-246.
- Huang, Y. Y., Cate, S. P., Battistuzzi, C., Oquendo, M. A., Brent, D. & Mann, J. J. (2004). An association between a functional polymorphism in the monoamine oxidase A gene promoter, impulsive traits and early abuse experiences. *Neuropsychopharmacology*, 29(8), 1498-1505.
- Huizink, A. C., Robles de Medina, P. G., Mulder, W. J. H., Visser, G. H. A. & Buitelaar, J. K. (2003). Stress during pregnancy is associated with developmental outcome in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 44(6), 810-818.
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E., Polo-Tomas, M., Price, T. S. & Taylor, A. (2004). The limits of child effects: evidence for genetically mediated child effects on corporal punishment but not on physical maltreatment. *Developmental Psychology*, 40(6), 1047-1058.
- Jaffee, S. R., Caspi, A., Moffitt, T. E. & Taylor, A. (2004). Physical maltreatment victim to antisocial child: evidence of an environmentally mediated process. *Journal of Abnormal Psychology*, 113(1), 44-55.
- Johnson, M. (1997). *Developmental Cognitive Neuroscience*. Oxford: Blackwell.
- Jonsson, E. G., Norton, N., Gustavsson, P., Orelund, L., Owen, M. J. & Sedvall, G. C. (2000). A promoter polymorphism in the monoamine oxidase A gene and its relationship to monoamine metabolite concentrations in CSF of healthy volunteers. *Journal of Psychiatric Research*, 34, 39-44.

- Kaukiainen, A., Bjorkqvist, K., Lagerspetz, K., Osterman, K., Salmivalli, C., Rothberg, S. & Ahlbom, A. (1999). The relationships between social intelligence, empathy, and three types of aggression. *Aggressive Behavior*, 25(2), 81-89.
- Kiehl, K. A., Smith, A. M., Hare, R. D., Mendrek, A., Forster, B. B., Brink, J. & Liddle, P. F. (2001). Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Biological Psychiatry*, 50(9), 677-684.
- Kiphardt, E. J. & Schilling, F. (1974). *Körperkoordinationstest für Kinder (KTK)*. Weinheim: Beltz.
- Knight, G. P., Fabes, R. A. & Higgins, D. A. (1996). Concerns about drawing causal inferences from meta-analyses: an example in the study of gender differences in aggression. *Psychological Bulletin*, 119(3), 410-421.
- Knight, G. P., Guthrie, I. K., Page, M. C. & Fabes, R. A. (2002). Emotional arousal and gender differences in aggression: a meta-analysis. *Aggressive Behavior*, 28(5), 366-393.
- Kofman, O. (2002). The role of prenatal stress in the etiology of developmental behavioural disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 26(4), 457-470.
- Köhler, L. (2002). Erwartungen an eine klinische Bindungsforschung aus der Sicht der Psychoanalyse. In H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsforschung* (pp. 3-8). Stuttgart u.a.: Schattauer.
- Kolb, B. & Whishaw, I. Q. (1996). *Neuropsychologie*. Heidelberg, Berlin, Oxford: Spektrum.
- Krakowski, M. (2003). Violence and serotonin: influence of impulse control, affect regulation, and social functioning. *Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*, 15(3), 294-305.
- Kruttschnitt, C., Gartner, R. & Ferraro, K. (2002). Women's involvement in serious interpersonal violence. *Aggression and Violent Behavior*, 7(6), 529-565.
- LaBar, K. S., LeDoux, J. E., Spencer, D. D. & Phelps, E. A. (1995). Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *Journal of Neuroscience*, 15, 6846-6855.

- Lagerspetz, K. M. J., Björkqvist, K. & Peltonen, T. (1988). Is indirect aggression typical of females? Gender differences in aggressiveness in 11- to 12-year old children. *Aggressive Behavior, 14*, 403-414.
- Lahey, B. B., McBurnett, K. & Loeber, R. (2000). Are attention-deficit/hyperactivity disorder and oppositional defiant disorder developmental precursors to conduct disorder? In S. M. Miller (Hrsg.), *Handbook of Developmental Psychopathology* (2nd ed., pp. 431-446). New York: Plenum.
- Lang, P. J., Bradley, M. M. & Cuthbert, B. N. (1999). *International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings*. Gainesville, FL: The Center for Research in Psychophysiology, University of Florida.
- Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M. H. (2000a). Längsschnittforschung zur Entwicklungsepidemiologie psychischer Störungen: Zielsetzung, Konzeption und zentrale Befunde der Mannheimer Risikokinderstudie. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie, 29*(4), 246-262.
- Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M. H. (2000b). Entwicklung von Risikokindern im Schulalter: Die langfristigen Folgen frühkindlicher Belastungen. *Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie, 32*(2), 59-69.
- Laucht, M., Schmidt, M. H. & Esser, G. (2002). Motorische, kognitive und sozial-emotionale Entwicklung von 11jährigen mit frühkindlichen Risikobelastungen: Späte Folgen. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, 30*(1), 5-19.
- Lee, J. H., Kim, H. T. & Hyun, D. S. (2003). Possible association between serotonin transporter promoter region polymorphism and impulsivity in Koreans. *Psychiatry Research, 118*(1), 19-24.
- Lee, R. & Coccaro, E. (2001). The neuropsychopharmacology of criminality and aggression. *Canadian Journal of Psychiatry, 46*(1), 35-44.
- Lemerise, E. A. & Arsenio, W. F. (2000). An integrated model of emotion processes and cognition in social information processing. *Child Development, 71*(1), 107-118.

- Lesch, K. P. & Merschedorf, U. (2000). Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective. *Behavioral Sciences and the Law*, 18, 581-604.
- Leyton, M., Okazawa, H., Diksic, M., Joel, P., Rosa, P., Mzengeza, S., Young, S. N., Blier, P. & Benkelfat, C. (2001). Brain regional alpha-[11c]methyl-l-tryptophan trapping in impulsive subjects with borderline personality disorder. *American Journal of Psychiatry*, 158, 775-782.
- Linnoila, M., Virkkunen, M., Scheinin, M., Nuutila, A., Rimon, R. & Goodwin, F. K. (1983). Low cerebrospinal fluid 5-hydroxyindoleacetic acid concentration differentiate impulsive from nonimpulsive violent behavior. *Life Sciences*, 33, 2609-2614.
- Loeber, R., Stouthamer-Loeber, M., Van Kammen, W. B. & Farrington, D. P. (1989). Development of a new measure of self-reported antisocial behavior for young children: prevalence and reliability. In M. W. Klein (Hrsg.), *Cross-national research in self-reported crime and delinquency* (pp. 203-225). Dordrecht, NL: Kluwer.
- Loeber, R. & Hay, D. (1997). Key issues in the development of aggression and violence from childhood to early adulthood. *Annual Review of Psychology*, 48, 371-410.
- Loeber, R., Farrington, D. P., Stouthamer-Loeber, M., Moffitt, T. E. & Caspi, A. (1998). The development of male offending: key findings from the first decade of the Pittsburgh Youth Study. *Studies on Crime & Crime Prevention*, 7(2), 141-171.
- Loeber, R., Farrington, D. P., Stouthamer-Loeber, M. & Van Kammen, W. B. (1998). *Antisocial behavior and mental health problems: explanatory factors in childhood and adolescence*. Mahwah, NJ, US: Lawrence Erlbaum.
- Loeber, R., Burke, J. D. & Lahey, B. B. (2002). What are adolescent antecedents to antisocial personality disorder? *Criminal Behaviour and Mental Health*, 12(1), 24-36.
- Loeber, R., Farrington, D. P., Stouthamer-Loeber, M., Moffitt, T. E., Caspi, A., White, H. R., Wei, E. H. & Beyers, J. M. (2003). The development of male offending. In M. D. Krohn (Hrsg.), *Taking stock of delinquency. An overview of findings from contemporary longitudinal studies* (pp. 93-136). New York: Kluwer.

- MacBrayer, E. K., Milich, R. & Hundley, M. (2003). Attributional biases in aggressive children and their mothers. *Journal of Abnormal Psychology, 112*(4), 698-708.
- Mann, J. J., Malone, K. M., Diehl, D. J., Perel, J., Cooper, T. B. & Mintun, M. A. (1996). Demonstration in vivo of reduced serotonin responsiveness in the brain of untreated depressed patients. *American Journal of Psychiatry, 153*, 174-182.
- Mann, J. J., Waternaux, C., Haas, G. L. & Malone, K. M. (1999). Toward a clinical model of suicidal behavior in psychiatric patients. *American Journal of Psychiatry, 156*(2), 181-189.
- Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience, 4*(10), 819-828.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., McCaffery, J. M., Matthews, K. A., Mann, J. J. & Muldoon, M. F. (1998). Aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsiveness in a nonpatient sample. *Neuropsychopharmacology, 19*(4), 287-299.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Ferrell, R. E., Dent, K. M., Mann, J. J. & Muldoon, M. F. (1999). Aggression and anger-related traits associated with a polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene. *Biological Psychiatry, 45*(5), 603-614.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Ferrell, R. E., Mann, J. J. & Muldoon, M. F. (2000). A regulatory polymorphism of the monoamine oxidase-A gene may be associated with variability in aggression, impulsivity, and central nervous system serotonergic responsiveness. *Psychiatry Research, 95*(1), 9-23.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Muldoon, M. F. & Ferrell, R. E. (2002). Central nervous system serotonergic responsiveness and aggressive disposition in men. *Physiology & Behavior, 77*, 705-709.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Ferrell, R. E. & Muldoon, M. F. (2004). Socio-economic status covaries with central nervous system serotonergic responsiveness as a function of allelic variation in the serotonin transporter gene-linked polymorphic region. *Psychoneuroendocrinology, 29*, 651-668.
- Maras, A., Laucht, M., Gerdes, D., Wilhelm, C., Lewicka, S., Haack, D., Malisova, L. & Schmidt, M. H. (2003). Association of testosterone

- and dihydrotestosterone with externalizing behavior in adolescent boys and girls. *Psychoneuroendocrinology*, 28(7), 932-940.
- Maras, A., Laucht, M., Lewicka, S., Haack, D., Malisova, L. & Schmidt, M. H. (2003). Bedeutung von Androgenen für externalisierende Verhaltensauffälligkeiten Jugendlicher. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 31(1), 7-15.
- Marsh, D. M., Dougherty, D. M., Moeller, F. G., Swann, A. C. & Spiga, R. (2002). Laboratory-measured aggressive behavior of women: acute tryptophan depletion and augmentation. *Neuropsychopharmacology*, 26(5), 660-671.
- Matsui, M., Gur, R. C., Turetsky, B. I., Yan, M. X. H. & Gur, R. E. (2000). The relation between tendency for psychopathology and reduced frontal brain volume in healthy people. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 13(3), 155-162.
- Maughan, B., Taylor, A., Caspi, A. & Moffitt, T. E. (2004). Prenatal smoking and early childhood conduct problems: testing genetic and environmental explanations of the association. *Archives of General Psychiatry*, 61(8), 836-843.
- Maziade, M., Caron, C., Cote, R., Merette, C., Bernier, H., Laplante, B., Boutin, P. & Thivierge, J. (1990). Psychiatric status of adolescents who had extreme temperaments at age 7. *American Journal of Psychiatry*, 147, 1531-1536.
- Mazur, A. & Booth, A. (1998). Testosterone and dominance in men. *Behavioral and Brain Sciences*, 21(3), 353-363.
- Mitchell, D. G. V., Colledge, E., Leonard, A. & Blair, R. J. R. (2002). Risky decisions and response reversal: is there evidence of orbitofrontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia*, 40(12), 2013-2022.
- Moeller, F. G., Dougherty, D. M., Swann, A. C., Collins, D., Davis, C. & Cherek, D. R. (1996). Tryptophan depletion and aggressive responding in healthy males. *Psychopharmacology*, 126, 97-103.
- Moffitt, T. E. (1993). Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: a developmental taxonomy. *Psychological Review*, 100(4), 674-701.

- Moffitt, T. E., Caspi, A., Dickson, N., Silva, P. & Stanton, W. (1996). Childhood-onset versus adolescent-onset antisocial conduct problems in males: natural history from ages 3 to 18 years. *Development and Psychopathology*, 8(2), 399-424.
- Moffitt, T. E., Brammer, G. L., Caspi, A., Fawcett, J. P., Raleigh, M., Yuwiler, A. & Silva, P. (1998). Whole blood serotonin relates to violence in an epidemiological study. *Biological Psychiatry*, 43(6), 446-457.
- Moffitt, T. E. & Caspi, A. (2001). Childhood predictors differentiate life-course persistent and adolescence-limited antisocial pathways among males and females. *Development & Psychopathology*, 13(2), 355-375.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Rutter, M. & Silva, P. A. (2001). *Sex Differences in Antisocial Behaviour: Conduct Disorder, Delinquency, and Violence in the Dunedin Longitudinal Study*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Moffitt, T. E., Caspi, A., Harrington, H. & Milne, B. J. (2002). Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: Follow-up at age 26 years. *Development & Psychopathology*, 14(1), 179-207.
- Møller, S. E., Mortensen, E. L., Breum, L., Alling, C., Larsen, O. G. & Bøge-Rasmussen, T. (1996). Aggression and personality: association with amino acids and monoamine metabolites. *Psychological Medicine*, 26, 323-331.
- Monk, C. S. (2001). Stress and mood disorders during pregnancy: implications for child development. *Psychiatric Quarterly*, 72(4), 347-357.
- Monk, C. S., Webb, S. J. & Nelson, C. A. (2001). Prenatal neurobiological development: molecular mechanisms and anatomical change. *Developmental Neuropsychology*, 19(2), 211-236.
- Moore, T. M., Scarpa, A. & Raine, A. (2002). A meta-analysis of serotonin metabolite 5-HIAA and antisocial behavior. *Aggressive Behavior*, 28(4), 299-316.
- Moretti, M. & Odgers, C. (2002). Aggressive and violent girls: prevalence, profiles and contributing factors. In J. Gierowski (Hrsg.), *Multi-Problem and Violent Youth: A Foundation for Comparative Research* (pp. 116-129). Amsterdam, Netherlands Antilles: IOS Press.

- Müller, J. L., Sommer, M., Wagner, V., Lange, K., Taschler, H., Röder, C. H., Schuierer, G., Klein, H. E. & Hajak, G. (2003). Abnormalities in emotion processing within cortical and subcortical regions in criminal psychopaths: evidence from a functional magnetic resonance imaging study using pictures with emotional content. *Biological Psychiatry*, *54*, 152-162.
- Munafo, M. R., Clark, T. G., Moore, L. R., Payne, E., Walton, R. & Flint, J. (2003). Genetic polymorphisms and personality in healthy adults: a systematic review and meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, *8*(5), 471-484.
- Munafo, M. R., Clark, T. G. & Flint, J. (2004). Are there sex differences in the association between the 5HTT gene and neuroticism? A meta-analysis. *Personality and Individual Differences*, *37*(3), 621-626.
- Nagin, D. S. & Tremblay, R. E. (2001). Parental and early childhood predictors of persistent physical aggression in boys from kindergarten to high school. *Archives of General Psychiatry*, *58*(4), 389-394.
- New, A. S., Gelernter, J., Yovell, Y., Trestman, R. L., Nielsen, D. A., Silverman, J., Mitropoulou, V. & Siever, L. J. (1998). Tryptophan hydroxylase genotype is associated with impulsive-aggression measures: a preliminary study. *American Journal of Medical Genetics*, *81*(1), 13-17.
- New, A. S., Gelernter, J., Goodman, M., Mitropoulou, V., Koenigsberg, H., Silverman, J. & Siever, L. J. (2001). Suicide, impulsive aggression, and HTR1B genotype. *Biological Psychiatry*, *50*(1), 62-65.
- New, A. S., Hazlett, E. A., Buchsbaum, M. S., Goodman, M., Reynolds, D., Mitropoulou, V., Sprung, L., Shaw, R. B., Koenigsberg, H., Platholi, J., Silverman, J. & Siever, L. (2002). Blunted prefrontal cortical [¹⁸F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to meta-chlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Archives of General Psychiatry*, *59*, 621-629.
- Newman, J. P. & Kosson, D. S. (1986). Passive avoidance learning in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology*, *95*, 252-256.
- Nielsen, D. A., Goldman, D., Virkkunen, M., Tokola, R., Rawlings, M. S. & Linnoila, M. (1994). Suicidality and 5-hydroxyindolacetic acid con-

- centration associated with a tryptophan hydroxylase polymorphism. *Archives of General Psychiatry*, 51, 34-38.
- Nishizawa, S., Benkelfat, C., Young, S. N., Leyton, M., Mzengeza, S., Demontigny, C., Blier, P. & Diksic, M. (1997). Differences between males and females in rates of serotonin synthesis in human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 94(10), 5308-5313.
- O'Connor, T. G., Hetherington, E. M., Reiss, D. & Plomin, R. (1995). Twin-sibling study of observed parent-adolescent interactions. *Child Development*, 66(3), 812-829.
- O'Connor, T. G., Deater-Deckard, K., Fulker, D., Rutter, M. & Plomin, R. (1998). Genotype-environment correlations in late childhood and early adolescence – antisocial behavioral problems and coercive parenting. *Developmental Psychology*, 34(5), 970-981.
- Oquendo, M. A., Placidi, G. P. A., Malone, K. M., Campbell, C., Keilp, J., Brodsky, B., Kegeles, L. S., Cooper, T. B., Parsey, R. V., Van Heertum, R. L. & Mann, J. J. (2003). Positron emission tomography of regional brain metabolic responses to a serotonergic challenge and lethality of suicide attempts in major depression. *Archives of General Psychiatry*, 60(1), 14-22.
- Owens, L., Shute, R. & Slee, P. (2000). "Guess what I just heard!": indirect aggression among teenage girls in Australia. *Aggressive Behavior*, 26(1), 67-83.
- Pajer, K. A. (1998). What happens to bad girls? A review of the adult outcomes of antisocial adolescent girls. *American Journal of Psychiatry*, 155(7), 862-870.
- Papoušek, M. (2004a). Regulationsstörungen der frühen Kindheit: Klinische Evidenz für ein neues diagnostisches Konzept. In H. Wurmser (Hrsg.), *Regulationsstörungen der frühen Kindheit*. Bern: Hans Huber.
- Papoušek, M. (2004b). *Frühe Regulations- und Beziehungsstörungen als Vorläufer von externalisierenden Verhaltensstörungen*. Vortrag auf der Tagung „Ontogenese aggressiven und gewalttätigen Verhaltens“, Hanse-Wissenschaftskolleg, Delmenhorst.
- Papoušek, M., Schieche, M. & Wurmser, H. (2004). *Regulationsstörungen der frühen Kindheit*. Bern: Hans Huber.

- Papoušek, M. & von Hofacker, N. (2004). Klammern, Trotzen, Toben – Störungen der emotionalen Verhaltensregulation des späten Säuglingsalters und Kleinkindalters. In H. Wurmser (Hrsg.), *Regulationsstörungen der frühen Kindheit* (pp. 201-232). Bern: Hans Huber.
- Parsey, R. V., Oquendo, M. A., Simpson, N. R., Ogden, R. T., Van Heertum, R., Arango, V. & Mann, J. J. (2002). Effects of sex, age, and aggressive traits in man on brain serotonin 5-HT_{1A} receptor binding potential measured by PET using [C-11]WAY-100635. *Brain Research*, 954, 173-182.
- Patterson, G. R. (1982). *Coercive Family Process*. Eugene, OR: Castalia.
- Patterson, G. R. & Yoerger, K. (1993). Developmental models for delinquent behavior. In S. Hodgins (Hrsg.), *Mental Disorder and Crime*. Newbury Park, London, New Delhi: Sage Publications.
- Patterson, G. R. & Yoerger, K. (1997). A developmental model for late-onset delinquency. In D. W. Osgood (Hrsg.), *The Nebraska Symposium on Motivation, Vol. 44: Motivation and Delinquency* (pp. 119-177). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Patterson, G. R., Forgatch, M. S., Yoerger, K. L. & Stoolmiller, M. (1998). Variables that initiate and maintain an early-onset trajectory for juvenile offending. *Development and Psychopathology*, 10(3), 531-547.
- Pietrini, P., Guazzelli, M., Basso, G., Jaffe, K. & Grafman, J. (2000). Neural correlates of imaginal aggressive behavior assessed by positron emission tomography in healthy subjects. *American Journal of Psychiatry*, 157(11), 1772-1781.
- Placidi, G. P. A., Oquendo, M. A., Malone, K. M., Huang, Y. Y., Ellis, S. P. & Mann, J. J. (2001). Aggressivity, suicide attempts, and depression: relationship to cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels. *Biological Psychiatry*, 50(10), 783-791.
- Plomin, R. & Foch, T. T. (1981). Bobo clown aggression in childhood: environment, not genes. *Journal of Research in Personality*, 15(3), 331-342.
- Rager, G. (1993). Entwicklung des menschlichen Nervensystems. In W. Zenker (Hrsg.), *Niere, Reproduktionsorgane, endokrine Drüsen, Nervensystem, Sinnesorgane, Haut* (Vol. 2, pp. 396-433). München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg.

- Raine, A., Buchsbaum, M. S., Stanley, J., Lottenberg, S., Abel, L. & Stoddard, J. (1994). Selective reductions in prefrontal glucose metabolism in murderers. *Biological Psychiatry*, *36*, 365-373.
- Raine, A., Brennan, P. & Mednick, S. A. (1997). Interaction between birth complications and early maternal rejection in predisposing individuals to adult violence: specificity to serious, early-onset violence. *American Journal of Psychiatry*, *154*(9), 1265-1271.
- Raine, A., Buchsbaum, M. & Lacasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, *42*(6), 495-508.
- Raine, A., Meloy, J. R., Bihrlé, S., Stoddard, J., Lacasse, L. & Buchsbaum, M. S. (1998). Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behavioral Sciences and the Law*, *16*(3), 319-332.
- Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L. & Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in anti-social personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, *57*(2), 119-127.
- Raine, A. & Sanmartín, J. (Hrsg.). (2001). *Violence and Psychopathy*. New York: Kluwer Academic/Plenum Publishers.
- Räsänen, P., Hakko, H., Isohanni, M., Hodgins, S., Jarvelin, M. R. & Tiihonen, J. (1999). Maternal smoking during pregnancy and risk of criminal behavior among adult male offspring in the northern Finland 1966 birth cohort. *American Journal of Psychiatry*, *156*(6), 857-862.
- Retz, W., Retz-Junginger, P., Supprian, T., Thome, J. & Rösler, M. (2004). Association of serotonin transporter promoter gene polymorphism with violence: Relation with personality disorders, impulsivity, and childhood ADHD psychopathology. *Behavioral Sciences and the Law*, *22*, 415-425.
- Rolls, E. T., Hornak, J., Wade, D. & McGrath, C. (1994). Emotion-related learning in patients with social and emotional changes associated with frontal lobe damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, *57*, 1518-1524.

- Rolls, E. T. & Kischka, U. (2004). Impulsivity, time perception, emotion and reinforcement sensitivity in patients with orbitofrontal cortex lesions. *Brain*, *127*, 1108-1126.
- Roth, G. (1998). *Das Gehirn und seine Wirklichkeit: Kognitive Neurobiologie und ihre philosophischen Konsequenzen*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Roth, G. (2003). *Fühlen, Denken, Handeln*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Rubinow, D. R., Schmidt, P. J. & Roca, C. A. (1998). Estrogen-serotonin interactions: implications for affective regulation. *Biological Psychiatry*, *44*(9), 839-850.
- Rujescu, D., Giegling, I., Sato, T., Hartmann, A. M. & Möller, H. J. (2003). Genetic variation in tryptophan hydroxylase in suicidal behavior: analysis and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, *54*, 465-473.
- Rutherford, M. J., Cacciola, J. S. & Alterman, A. I. (1999). Antisocial personality disorder and psychopathy in cocaine-dependent women. *American Journal of Psychiatry*, *156*(6), 849-856.
- Rutter, M. & Silberg, J. (2002). Gene-environment interplay in relation to emotional and behavioral disturbance. *Annual Review of Psychology*, *53*, 463-490.
- Samochowicz, J., Lesch, K. P., Rottmann, M., Smolka, M., Syagailo, Y. V., Okladnova, O., Rommelspacher, H., Winterer, G., Schmidt, L. G. & Sander, T. (1999). Association of a regulatory polymorphism in the promotor region of the monoamine oxidase A gene with antisocial alcoholism. *Psychiatry Research*, *86*, 67-72.
- Sass, H., Wittchen, H. U. & Zaudig, M. (1996). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen, DSM-IV*. Göttingen: Hogrefe.
- Schinka, J. A., Busch, R. M. & Robichaux-Keene, N. (2004). A meta-analysis of the association between the serotonin transporter gene polymorphism (5-HTTLPR) and trait anxiety. *Molecular Psychiatry*, *9*(2), 197-202.
- Schmeck, K. & Poustka, F. (2001). Temperament and disruptive behavior disorders. *Psychopathology*, *34*(3), 159-163.
- Schneider, F., Habel, U., Kessler, C., Posse, S., Grodd, W. & Müller-Gartner, H. W. (2000). Functional imaging of conditioned aversive emotional responses in antisocial personality disorder. *Neuropsychobiology*, *42*(4), 192-201.

- Schünke, M., Schulte, E., Schumacher, U., Voll, M. & Wesker, K. (2005). *Prometheus. LernAtlas der Anatomie*. Stuttgart: Thieme.
- Scott, S. K., Young, A. W., Calder, A. J., Hellawell, D. J., Aggleton, J. P. & Johnson, M. (1997). Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesion. *Nature*, *385*, 254-257.
- Séguin, J. R. (2004). Neurocognitive elements of antisocial behavior: relevance of an orbitofrontal cortex account. *Brain and Cognition*, *55*, 185-197.
- Shackelford, T. K. (2000). Reproductive-age women are overrepresented among perpetrators of husband killing. *Aggressive Behavior*, *26*, 309-317.
- Siever, L. J., Buchsbaum, M. S., New, A. S., Spiegel-Cohen, J., Wei, T., Hazlett, E. A., Sevin, E., Nunn, M. & Mitropoulou, V. (1999). d,l-fenfluramine response in impulsive personality disorder assessed with [¹⁸F]fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Neuropsychopharmacology*, *20*(5), 413-423.
- Silverthorn, P. & Frick, P. J. (1999). Developmental pathways to antisocial behavior: the delayed-onset pathway in girls. *Development and Psychopathology*, *11*(1), 101-126.
- Skeem, J. L., Poythress, N., Edens, J. F., Lilienfeld, S. O. & Cale, E. M. (2003). Psychopathic personality or personalities? Exploring potential variants of psychopathy and their implications for risk assessment. *Aggression and Violent Behavior*, *8*(5), 513-546.
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Greer, P. J., Constantine, D. & Kelly, T. M. (2000). A fenfluramine-activated FDG-PET study of borderline personality disorder. *Biological Psychiatry*, *47*(6), 540-547.
- Soloff, P. H., Kelly, T. M., Strotmeyer, S. J., Malone, K. M. & Mann, J. J. (2003). Impulsivity, gender, and response to fenfluramine challenge in borderline personality disorder. *Psychiatry Research*, *119*(1-2), 11-24.
- Spangler, G., Grossmann, K. E. & Schieche, M. (2002). Psychobiologische Grundlagen der Organisation des Bindungsverhaltenssystems im Kleinkindalter. *Psychologie in Erziehung und Unterricht*, *49*(2), 102-120.

- Sprengelmeyer, R., Young, A. W., Schroeder, U., Grossenbacher, P. G., Federlein, J., Buttner, T. & Przuntek, H. (1999). Knowing no fear. *Proceedings of the Royal Society of London (B Biological Sciences)*, 266, 2451-2456.
- Stadler, C. (2004). *Emotionsregulation bei Kindern mit aggressiven Verhaltensstörungen. Neuropsychologie und Bildgebung*. Vortrag auf der Tagung „Ontogenese aggressiven und gewalttätigen Verhaltens“, Hanse-Wissenschaftskolleg, Delmenhorst.
- Staner, L., Uyanik, G., Correa, H., Tremeau, F., Monreal, J., Crocq, M.-A., Stefos, G., Morris-Rosendahl, D. J. & Macher, J. P. (2002). A dimensional impulsive-aggressive phenotype is associated with the A218C polymorphism of the tryptophan hydroxylase gene: A pilot study in well-characterized impulsive inpatients. *American Journal of Medical Genetics*, 114, 553-557.
- Tanner, J. M. (1986). Normal growth and techniques of growth assessment. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 15(3), 411-451.
- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M. & Navalta, C. P. (2002). Developmental neurobiology of childhood stress and trauma. *Psychiatric Clinics of North America*, 25(2), 397-426.
- Teicher, M. H., Andersen, S. L., Polcari, A., Anderson, C. M., Navalta, C. P. & Kim, D. M. (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 27(1-2), 33-44.
- Thornberry, T. P. & Krohn, M. D. (2003). *Taking stock of delinquency. An overview of findings from contemporary longitudinal studies*. New York: Kluwer.
- Trautmann-Villalba, P., Gerhold, M., Polowczyk, M., Dinter-Jorg, M., Laucht, M., Esser, G. & Schmidt, M. H. (2001). Mutter-Kind-Interaktion und externalisierende Störungen bei Kindern im Grundschulalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 29(4), 263-273.
- Tremblay, R. E., Nagin, D. S., Seguin, J. R., Zoccolillo, M., Zelazo, P. D., Boivin, M., Perusse, D. & Japel, C. (2004). Physical aggression during early childhood: trajectories and predictors. *Pediatrics*, 114(1), E43-E50.

- van Goozen, S. H. M., Frijda, N. H., Wiegant, V. M., Endert, E. & Van de Poll, N. E. (1996). The premenstrual phase and reactions to aversive events: a study of hormonal influences on emotionality. *Psychoneuroendocrinology*, *21*, 479-497.
- Volavka, J. (2002). *Neurobiology of Violence* (2nd ed.). Washington, DC, London, England: American Psychiatric Publishing, Inc.
- von der Pahlen, B., Lindman, R., Sarkola, T., Makisalo, H. & Eriksson, C. J. P. (2002). An exploratory study on self-evaluated aggression and androgens in women. *Aggressive Behavior*, *28*(4), 273-280.
- Wakschlag, L. S., Lahey, B. B., Loeber, R., Grenn, S. M., Gordon, R. A. & Leventhal, B. L. (1997). Maternal smoking during pregnancy and the risk of conduct disorder in boys. *Archives of General Psychiatry*, *54*, 670-676.
- Warren, J. I., Burnett, M. L., South, S. C., Chauhan, P., Bale, R., Friend, R. & Van Patten, I. (2003). Psychopathy in women: Structural modeling and comorbidity. *International Journal of Law and Psychiatry*, *26*, 223-242.
- Weiß, R. H. (1987). *Grundintelligenztest CFT 20*. Göttingen: Hogrefe.
- Weizmann-Henelius, G., Viemero, V. & Eronen, M. (2003). The violent female perpetrator and her victim. *Forensic Science International*, *133*(3), 197-203.
- Wihlbäck, A.-C., Sunderström, P., Bixo, M., Allard, P., Mjörndal, T. & Spigset, O. (2004). Influence of menstrual cycle on platelet serotonin uptake site and serotonin_{2A} receptor binding. *Psychoneuroendocrinology*, *29*, 757-766.
- Williams, R. B., Marchuk, D. A., Gadde, K. M., Barefoot, J. C., Grichnik, K., Helms, M. J., Kuhn, C. M., Lewis, J. G., Schanberg, S. M., Stafford-Smith, M., Suarez, E. C., Clary, G. L., Svenson, I. K. & Siegler, I. C. (2003). Serotonin-related gene polymorphisms and central nervous system serotonin function. *Neuropsychopharmacology*, *28*(3), 533-541.
- Wingrove, J., Bond, A. J., Cleare, A. J. & Sherwood, R. (1999a). Trait hostility and prolactin response to tryptophan enhancement/depletion. *Neuropsychobiology*, *40*(4), 202-206.

- Wingrove, J., Bond, A. J., Cleare, A. J. & Sherwood, R. (1999b). Plasma tryptophan and trait aggression. *Journal of Psychopharmacology*, 13(3), 235-237.
- Zald, D. H. (2003). The human amygdala and the emotional evaluation of sensory stimuli. *Brain Research Reviews*, 41, 88-123.
- Zalsman, G., Frisch, A., Bromberg, M., Gelernter, J., Michaelovsky, E., Campino, A., Erlich, Z., Tyano, S., Apter, A. & Weizman, A. (2001). Family-based association study of serotonin transporter promoter in suicidal adolescents: no association with suicidality but possible role in violence traits. *American Journal of Medical Genetics*, 105(3), 239-245.
- Zeanah, C. H., Boris, N. W. & Lieberman, A. F. (2000). Attachment disorders of infancy. In S. M. Miller (Hrsg.), *Handbook of Developmental Psychopathology* (pp. 293-307). New York u.a.: Kluwer Academics.
- Zeichner, A., Parrott, D. J. & Frey, F. C. (2003). Gender differences in laboratory aggression under response choice conditions. *Aggressive Behavior*, 29(2), 95-106.
- Zill, P., Büttner, A., Eisenmenger, W., Möller, H. J., Bondy, B. & Ackenheil, M. (2004). Single nucleotide polymorphism and haplotype analysis of a novel tryptophan hydroxylase isoform (TPH2) gene in suicide victims. *Biological Psychiatry*, 56, 581-586.
- Zimmermann, P. (2002). Von Bindungserfahrungen zur individuellen Emotionsregulation: das entwicklungspsychopathologische Konzept der Bindungstheorie. In H. Kächele (Hrsg.), *Klinische Bindungsfor-schung. Theorien, Methoden, Ergebnisse* (pp. 147-161). Stuttgart u.a.: Schattauer.