

Roth, Gerhard und Strüber, Daniel

**Neurobiologische Aspekte reaktiver und proaktiver Gewalt bei  
antisozialer Persönlichkeitsstörung und „Psychopathie“**

*Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 58 (2009) 8, S. 587-609*

urn:nbn:de:bsz-psydok-49211

Erstveröffentlichung bei:

**Vandenhoeck & Ruprecht** WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

**Nutzungsbedingungen**

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

**Kontakt:**

**PsyDok**

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek  
Universität des Saarlandes,  
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: [psydok@sulb.uni-saarland.de](mailto:psydok@sulb.uni-saarland.de)  
Internet: [psydok.sulb.uni-saarland.de/](http://psydok.sulb.uni-saarland.de/)

# Neurobiologische Aspekte reaktiver und proaktiver Gewalt bei antisozialer Persönlichkeitsstörung und „Psychopathie“

Gerhard Roth und Daniel Strüber

## Summary

*Neurobiological Aspects of Reactive and Proactive Violence in Antisocial Personality Disorder and „Psychopathy“*

Impulsive-reactive violent offenders show increased autonomic activity in response to negative emotional and threatening stimuli. A volume reduction and/or activity decrease of frontal brain structures associated with impulse control and the regulation of fear and anger are likewise found in combination with a fear-related hyperactivity of the amygdala. In addition, impulsive aggression is facilitated by variants of gene polymorphisms influencing the serotonergic system. Conversely, proactive-instrumental violent offender with psychopathy, who are characterized by a lack of empathy and remorse, demonstrate an autonomic hypo-responsivity as well as dysfunctions of the amygdala and of cortical regions related to empathic and social behavior. Developmentally, aggressive children exhibit temperamental differences from early childhood on that are characteristic of a developmental pathway towards either reactive or proactive violence later in life. Exposure to negative environmental factors like ineffective parenting or childhood maltreatment has been related to a heightened risk for developing reactive violence. A developmental trajectory of proactive violence, however, has been related to a mostly genetically determined callous unemotional temperament of the child that disrupts the parental socialization efforts during childhood.

*Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 58/2009, 587-609*

## Keywords

reactive-impulsive violence – proactive-instrumental violence – impulse control – psychopathy – serotonin-related gene polymorphisms

## Zusammenfassung

Impulsiv-reaktive Gewalttäter zeigen gegenüber negativ emotionalen und bedrohlichen Reizen erhöhte vegetative Reaktionen und eine Volumen- und Aktivitätsverringerng in denjenigen frontalen Hirnarealen, die mit Impuls-, Ärger- und Furchtkontrolle zu tun haben, während die Aktivität der Amygdala als subcorticales Zentrum für Furchtempfindungen erhöht ist. Hinzu kommen Gen-Polymorphismen, die zu einer Beeinträchtigung des Serotonin-Stoffwechsels führen. Proaktiv-instrumentelle bzw. psychopathische Gewalttäter mit Defiziten in Empathie

und Reue zeigen dagegen verminderte vegetative Reaktionen und in vielen fMRI-Studien eine reduzierte Aktivität der Amygdala sowie von corticalen Regionen, die mit Empathie und sozialem Handeln zu tun haben, während ihre intellektuellen Funktionen unbeeinträchtigt sind. Bereits in der frühen Entwicklung zeigen sich charakteristische Temperamentsunterschiede von aggressiven Kindern, die auf eine unterschiedliche Ätiologie von reaktiver und proaktiver Gewalt hindeuten. Das Risiko für die Entwicklung reaktiver Gewalt wird vorwiegend durch negative Umwelteinflüsse bestimmt, während für spätere proaktive Gewalt ein weitgehend genetisch bedingter Risikofaktor angenommen wird, der eine Kombination aus emotionaler Verflachung und Unbeeinflussbarkeit durch elterliche Erziehung umfasst.

## Schlagwörter

Reaktiv-impulsive Gewalt – proaktiv-instrumentelle Gewalt – Impulskontrolle – Psychopathie – Serotonin-Polymorphismen

## 1 Definitorsch-diagnostische Probleme

Eine Darstellung neurobiologischer Grundlagen der antisozialen Persönlichkeitsstörung („antisocial personality disorder“, APD) wird dadurch erschwert, dass es keine allgemein akzeptierte klinische Definition der APD gibt. Am gängigsten ist die im DSM-IV gegebene Definition. Zur Diagnose einer APD müssen hiernach mindestens drei der folgenden Kriterien erfüllt sein: (1) Unfähigkeit, sich gesellschaftlichen Normen anzupassen, und wiederholtes Begehen von Straftaten, (2) Schwindeleien, ständiges Lügen, der Gebrauch falscher Namen, Betrügen zum persönlichen Vorteil oder zum Vergnügen, (3) Impulsivität oder Unfähigkeit, vorausschauend zu planen, (4) Reizbarkeit und Aggressivität, die sich in wiederholten Schlägereien oder Überfällen äußert, (4) Rücksichtsloses Missachten der eigenen Sicherheit bzw. der Sicherheit anderer, (5) Verantwortungslosigkeit, Unfähigkeit, eine dauerhafte Tätigkeit auszuüben oder finanziellen Verpflichtungen nachzukommen, und (6) fehlende Reue, die sich in Gleichgültigkeit oder Forterklären äußert, wenn die Person andere Menschen gekränkt, misshandelt oder bestohlen hat. Bedingung ist, dass eine Störung des Sozialverhaltens bereits vor Vollendung des 15. Lebensjahres erkennbar war.

Diese DSM-IV-Definition von APD entspricht nur teilweise der Definition von „dissocial personality disorder“, wie sie von der WHO in der ICD-10 gegeben wird. Während das DSM-IV die Diagnose einer APD ausdrücklich erst ab dem 18. Lebensjahr gestattet (bei antisozialem Verhalten im Kindesalter wird die Diagnose „conduct disorder“ gestellt), gibt die ICD-10 keine entsprechend enge Grenze vor. Die ICD-10-Kriterien beschreiben neben sozialer Abweichung charakterliche Besonderheiten, insbesondere Egozentrik, mangelndes Einfühlungsvermögen und unterentwickelte Gewissensbildung. Kriminelle Handlungen sind hier also kein zwingendes Merkmal.

Nach Auffassung von Experten umfasst die Definition von DSM-IV vornehmlich Aspekte aggressiven, delinquent-kriminellen Verhaltens, während ICD-10 personal-affektive und interpersonale Aspekte betont. In dieser Hinsicht steht die Klassifikation von ICD-10 dem Begriff von „Psychopathie“ näher, wie sie in der bekannten „Psychopathy Check List“ von Hare (PCL-R; Hare, 1991; für eine rezente Diskussion der begrifflichen Probleme siehe Hare u. Neuman, 2008) gegeben wird. Diese Psychopathie-Checkliste umfasst zwei Hauptfaktoren, nämlich Faktor 1: *Aggressiver Narzissmus*, und Faktor 2: *Sozial abweichende Lebensweise*. Zu Faktor 1 gehören Sprachgewandtheit und oberflächlicher Charme, erheblich übersteigertes Selbstwertgefühl, pathologisches Lügen, betrügerisch-manipulatives Verhalten, Mangel an Gewissensbissen oder Schuldbewusstsein, oberflächliche Gefühle, Gefühlskälte, Mangel an Empathie und Promiskuität. Zu Faktor 2 gehören Stimulationsbedürfnis (Erlebnishunger), ständiges Gefühl der Langeweile, parasitärer Lebensstil, unzureichende Verhaltenskontrolle, frühe Verhaltensauffälligkeiten, Fehlen von realistischen und langfristigen Zielen, Impulsivität, Verantwortungslosigkeit, mangelnde Bereitschaft und Fähigkeit, Verantwortung für eigenes Handeln zu übernehmen, viele kurzzeitige ehe(ähn)liche Beziehungen, Jugendkriminalität, Missachtung von Weisungen und Auflagen, Begehen verschiedenster krimineller Taten.

Viele Experten vertreten die Auffassung, dass eine APD im weiteren Sinne aus mindestens zwei Untergruppen besteht, zu denen auch „Psychopathie“ gehört. Kernmerkmal dieser letzteren Untergruppe ist der „Aggressive Narzissmus“ im Sinne von Hares Checkliste oder „bösaertiger Narzissmus“ im Sinne von Kernberg (1996) mit den Merkmalen „manipulativ“, „gefühllos“, „arrogant“, „oberflächlich charmant“, „pathologisches Lügen“, „flacher Affekt“ und „Fehlen von Reue, Schuldgefühl und Empathie“. Es handelt sich hierbei um Persönlichkeitsmerkmale, die Psychopathen deutlich von nicht-psychopathischen Menschen mit APD unterscheiden, mit denen sie jedoch das allgemeinere Merkmal „sozial abweichender Lebensstil“ teilen. Entsprechend trifft für fast alle Kriminellen, die eine Psychopathie-Diagnose aufweisen, auch die Diagnose APD zu, während nur ein geringer Teil derjenigen mit APD auch die Kriterien einer Psychopathie nach Hare erfüllt (Hart u. Hare, 1996). Im Folgenden wird auf die Bezeichnung „Soziopathie“ verzichtet, weil sie nach Meinung der Experten mehr oder weniger deckungsgleich mit „Psychopathie“ im Sinne von Hare ist.

Ein wichtiges Unterscheidungsmerkmal zwischen psychopathischen und nicht-psychopathischen Personen mit APD ist der Typ antisozial-aggressiven bzw. gewalttätigen Verhaltens, d. h. ob die Person eher eine *reaktiv-impulsive* oder eine *proaktiv-instrumentelle* Aggression und Gewalt zeigt. Beiden Typen liegt ein Defizit in der Selbstkontrolle zugrunde, das sich beim ersteren Typ in einer affektiv-motorischen Impulsivität äußert und nach DSM-IV auch ein Kennzeichen für die „intermittent explosive disorder – IED“ und „borderline personality disorder – BPD“ darstellt (vgl. Roth u. Buchheim, 2010). Beim proaktiv-instrumentellen Aggressionstyp besteht die mangelnde Selbstkontrolle hingegen eher in einem moralischen Defizit und äußert sich in einem rein egoistischen, nur auf die eigenen Interessen und Vorteile konzentrierten Verhalten, das durchaus mit guter momentaner Impulskontrolle einhergehen kann. Psychopathische Gewalttäter

zeichnen sich gegenüber nicht-psychopathischen Gewalttätern insbesondere durch ihr hohes Maß an instrumenteller Aggression aus (Cornell et al., 1996).

Im Folgenden wollen wir auf diese zwei Aggressionstypen und ihren Zusammenhang mit antisozialer Persönlichkeitsstörung und Psychopathie sowie ihre möglichen neurobiologischen Grundlagen eingehen. Wie wir sehen werden, unterscheiden sich beide Typen in ihren vegetativen Reaktionen und anatomischen und funktionellen Defiziten im Gehirn.

## 2 Reaktiv-impulsive Aggression

Reaktiv-impulsive Aggression ist der vorwiegende Typ antisozialen Verhaltens und tritt zusammen mit einer erhöhten Impulsivität und Neigung zu Ärger auf. In der Regel werden solche Menschen *momentan* aggressiv-gewalttätig, und zwar als Reaktion auf eine vermeintliche Bedrohung oder Provokation, oft gefolgt von einem Bedauern über die unangemessene Reaktion (Barratt et al., 1999). Impulsive Aggression und ein ungezügelter Temperament kennzeichnet auch die „intermittent explosive disorder – IED“ (Coccaro, 2003), so dass man sie als weitgehend identisch mit dem reaktiv-impulsiven Typ von Aggression ansehen kann. Zudem ist die Neigung zu reaktiv-impulsiver Aggression bei Männern sehr viel stärker ausgeprägt als bei Frauen, was sich zum Teil auch mit neurobiologischen Geschlechtsunterschieden in Zusammenhang bringen lässt (Strüber et al., 2008).

### 2.1 Vegetative Reaktionen

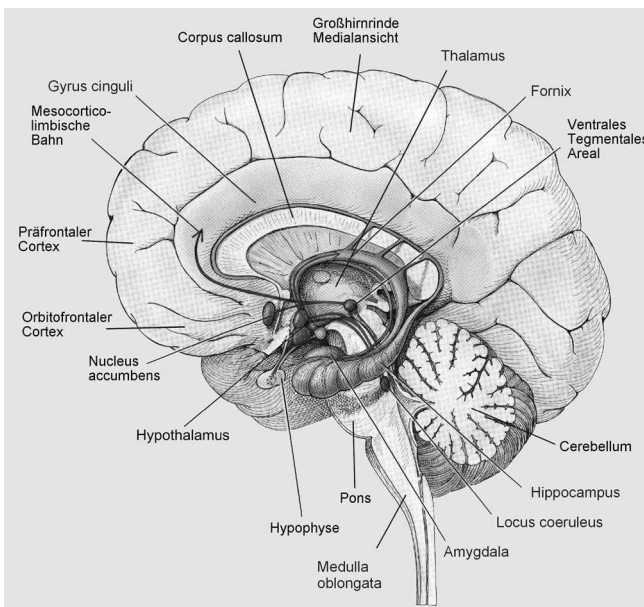
Vegetative Reaktionen, die zur Diagnose und weiteren Differenzierung von APD verwandt werden, umfassen typischerweise (1) Potenzierung der Schreckreaktion (potentiated startle response); (2) Änderungen der Hautleitfähigkeit, auch „elektrodermale Reaktion – EDR“ genannt; (3) Stärke des Lidschlags, gemessen über das Elektromyogramm des M. orbicularis oculi; (4) Aktivität des M. corrugator supercilii („Stirnrunzeln“); (5) Änderungen der Herzschlagfrequenz. Entsprechende Messungen werden meist durchgeführt, während den Versuchspersonen Bilder aus dem „International Affective Picture System“ (IAPS, Lang et al., 1998) dargeboten werden. Diese bilden in ihrer „emotionalen Valenz“ drei unterschiedliche Kategorien, nämlich „angenehm“, „neutral“ und „unangenehm“. Die Schreckreaktion wird durch ein lautes Geräusch bzw. einen lauten Ton von ca. 100 dB ausgelöst. Bei der Potenzierung der Schreckreaktion geht diesem Schreck-Stimulus die Präsentation eines IAPS-Bildes aus einer der drei Kategorien vorher, und es wird festgestellt, ob und inwieweit sich die Schreckreaktion in Abhängigkeit von der emotionalen Valenz des Bildes verändert.

Gesunde Probanden zeigen bei bzw. nach der Darbietung „unangenehmer“ IAPS-Bilder durchgehend eine Erhöhung der Schreckreaktion, des Lidschlags, des Stirnrun-

zeln und der Hautleitfähigkeit sowie eine Erniedrigung der Herzrate, während diese Reaktionen bei bzw. nach der Darbietung neutraler und „angenehmer“ IAPS-Bilder unverändert (meist bei angenehm) oder zumindest nicht signifikant erhöht sind (meist bei neutral) (Lang et al., 2000). Bei APD-Personen vom impulsiv-reaktiven Typ fallen die genannten Veränderungen der vegetativen Reaktionen beim Anblick unangenehmer IAPS-Bilder gegenüber den Kontrollpersonen signifikant höher aus (Herpertz et al., 2001; Lang et al. 2000), d. h. diese APD-Personen „überreagieren“ typischerweise auf die unangenehmen oder bedrohlichen Bilder.

## 2.2 Funktionelle Neuroanatomie und Bildgebung

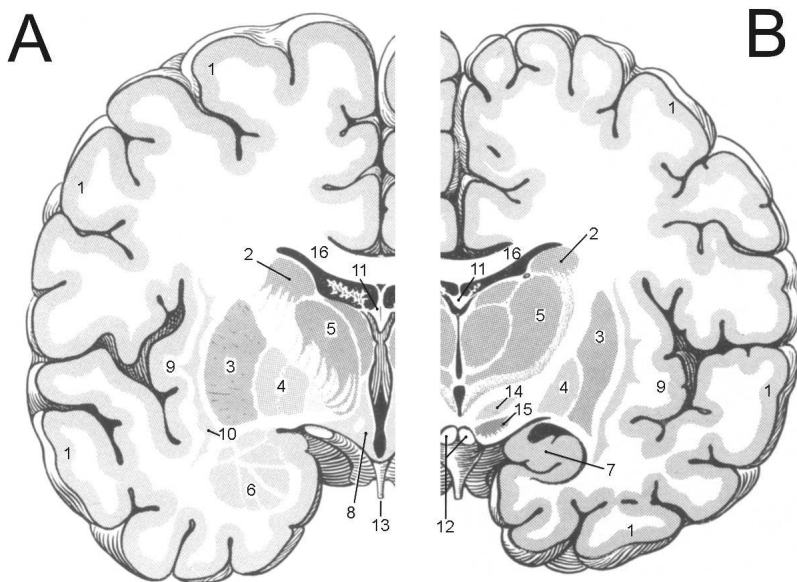
Viele Bildgebungsstudien zeigen, dass impulsiv-reaktive Aggression und Gewalt mit strukturellen und funktionalen Defiziten des Frontalcortex, vor allem des ventromedialen, anterioren cingulären und orbitofrontalen Cortex (vmPFC, ACC, OFC) einhergehen (vgl. Abb. 1).



**Abbildung 1:** Längsschnitt des menschlichen Gehirns mit den wichtigsten limbischen Zentren. Diese Zentren sind Orte der Entstehung von bewussten Gefühlen (orbitofrontaler Cortex, Gyrius cinguli/ anteriorer cingulärer Cortex) und unbewussten positiven (Nucleus accumbens, ventrales tegmentales Areal) und negativen Gefühlen (Amygdala), der Gedächtnisorganisation (Hippocampus), der Aufmerksamkeits- und Bewusstseinssteuerung (Gyrius cinguli, basales Vorderhirn, Thalamus, Locus coeruleus, Raphe-Kerne) und der Kontrolle vegetativer Funktionen (Hypothalamus, Hypophyse). (Nach Spektrum/Scientific American, 1994, verändert)

Solche Defizite finden sich allerdings bei einer ganzen Reihe von psychischen Störungen wie Borderline-Persönlichkeitsstörung, (New et al., 2002, 2004a; Roth u. Buchheim, 2010; Soloff et al., 2000, 2003), IED (Best et al., 2002), APD im Sinne von DSM-IV (Laakso et al., 2002; Raine et al., 2000), erhöhter Selbstmordneigung (Mann, 2003) sowie bei Mördern, bei denen auf verminderte Schuldfähigkeit plädiert wird (Raine et al., 1994, 1997). Diese Vielfalt ist nicht überraschend, wenn man die Funktionen bedenkt, die dem vmPFC und OFC zugeschrieben werden, nämlich eine Regulation emotionaler Reaktionen, insbesondere gegenüber bedrohlichen Reizen, die primär durch die Amygdala ausgelöst werden.

OFC und vmPFC sind eng mit anderen corticalen und subcorticalen limbischen Arealen verbunden, z. B. mit dem rostralen anterioren cingulären Cortex (rACC) und der Amygdala (Kringelbach u. Rolls, 2004) und beeinflussen sich gegenseitig (vgl. Abb. 2).



**Abbildung 2:** Querschnitte durch das menschliche Gehirn: (A) Querschnitt auf Höhe des Hypothalamus, der Amygdala und des Striato-Pallidum; (B) Querschnitt auf Höhe des Thalamus und des Hippocampus. 1 Neocortex; 2 Ncl. caudatus; 3 Putamen; 4 Globus pallidus; 5 Thalamus; 6 Amygdala; 7 Hippocampus; 8 Hypothalamus; 9 Insulärer Cortex; 10 Claustrum; 11 Fornix (Faserbündel); 12 Mammillarkörper (Teil des Hypothalamus); 13 Infundibulum (Hypophysenstiel); 14 Nucleus subthalamicus; 15 Substantia nigra; 16 Balken (Corpus callosum)

Entsprechend ist zu erwarten, dass impulsiv-reaktive Aggression mit einer deutlichen Störung der *Interaktion* zwischen den genannten limbischen Zentren und nicht nur mit einer isolierten Schädigung einzelner Zentren einher geht (Bufkin u. Luttrell, 2005). Allerdings gibt es nur relativ wenige Untersuchungen zur spezifischen Interak-

tion zwischen OFC und Amygdala im Kontext impulsiv-reaktiver Aggression. In einer PET-Studie von Raine et al. (1998) fand sich bei Mördern vom impulsiv-reaktiven Typ im Vergleich zu Kontrollen eine verminderte prä- bzw. orbitofrontale Aktivität und eine erhöhte subcorticale Aktivität, besonders der Amygdala. In einer fMRI-Studie mit Patienten mit IED ergab sich in ähnlicher Weise eine abgeschwächte Reaktion prä- und orbitofrontaler Areale und eine stark erhöhte Reaktion der Amygdala beim Anblick ärgerlicher Gesichter (Coccaro et al., 2007). Diese letzteren Befunde weisen auf eine fehlerhafte Interaktion zwischen OFC und Amygdala in der Verarbeitung bedrohlicher sozialer Signale bei Personen mit impulsiver Aggression hin. Dougherty et al. (2004) zeigten bereits zuvor bei Patienten, die unter Wutanfällen leiden, eine gestörte Interaktion zwischen vmPFC und Amygdala während vorgestellten Ärgers.

Diese Befunde legen einen Zusammenhang zwischen einer gestörten Interaktion zwischen frontalen limbischen Hirnarealen (OFC, vmPFC) und subcorticalen limbischen Arealen (vornehmlich Amygdala) einerseits und einer subcorticalen *Übererregbarkeit* andererseits nahe, die in dieser Kombination zu impulsiver Aggression und emotionaler Dysregulation führt. Amygdala und OFC stellen Schlüsselstrukturen des so genannten ventralen Emotionssystems dar, welches Amygdala, insulären Cortex, ventrales Striatum, rostralen anterioren cingulären, orbitofrontalen und ventromedialen präfrontalen Cortex umfasst (Phillips et al., 2003) (vgl. Abb. 1 u. 2). Hauptaufgabe dieses ventralen Emotionssystems ist die schnelle Bewertung emotionaler Reize und Inhalte, das Hervorrufen affektiver Zustände und die automatisierte Regulation vegetativer Reaktionen bei der Wahrnehmung emotionaler Signale.

Einen Zusammenhang zwischen Impulsivität und dem ventralen Emotionssystem findet man auch im Bereich des Normalverhaltens: Dispositionelle Impulsivität im Normalbereich, gemessen mithilfe eines Go/Nogo-Paradigmas und einem Test zur emotionalen Gesichtererkennung, ging in einer Studie von Brown und Mitarbeitern (Brown et al., 2006) einher mit einer erniedrigten Aktivierung des lateralen OFC und der dorsalen Amygdala und einer erhöhten Aktivierung der ventralen Amygdala, des dorsalen ACC und des Nucleus caudatus. Bei Patienten mit CD, die ebenfalls eine erhöhte Impulsivität aufweisen, zeigt sich hingegen eine deutliche Erniedrigung des dorsalen ACC beim Anblick negativer Bilder (Sterzer et al., 2005). Brown und Mitarbeiter schließen hieraus, dass die Aktivierung des dorsalen ACC und OFC/vmPF bei normalen impulsiven Personen als „Bremsse“ funktioniert, die bei den Patienten fortfällt. Eine solche Auffassung wird unterstützt durch den Befund von Coccaro et al. (2007), dass bei Patienten mit IED, die dem Anblick ärgerlicher Gesichter ausgesetzt sind, der OFC *hyпоaktiv* ist. In ähnlicher Weise zeigten depressive Patienten mit erhöhtem Ärger- und Aggressionsniveau *nicht* die für Gesunde typische Erhöhung des vmPFC bei induziertem Ärger (Dougherty et al., 2004).

Zusammengefasst findet sich bei Personen mit Defiziten in der Impulskontrolle und Ärgerverarbeitung eine Kombination prä- und orbitofrontaler *Hypofunktion* und amygdalärer und vegetativer *Hyperfunktion*. Bei impulsiv-reaktiven Gewalttätern kommen diese Effekte gesteigert vor, was vermutlich Ursache der erhöhten vegetativen Reaktionen gegenüber negativ emotionalen und bedrohlichen Reizen ist.



### 3 Proaktiv-instrumentelle Aggression und Psychopathie

Psychopathen im Sinne der Kriterien von PCL-R (Hare, 1991) sind durch das Vorherrschen einer instrumentellen und vorausgeplant-zielstrebigem Aggression gekennzeichnet, die auf Geld, Status, Drogen und andere starke Belohnungen aus ist und nicht vorherrschend mit Defiziten in der Impulskontrolle einher geht. Im Gegenteil, viele Psychopathen zeigen ein hohes Maß an Selbstkontrolle beim Lügen, Betrügen und Manipulieren Anderer, beim Heucheln von Mitgefühl und dem sorgfältigen Verbergen ihrer wahren Motive und Vertuschen ihrer Straftaten. Zugleich ist Psychopathie ein verlässlicher Prädiktor für Gewaltneigung, hohes Rückfallrisiko und geringes Ansprechen auf therapeutische Behandlung (Hare et al., 2000; Blair, 2007).

#### 3.1 Vegetative Reaktionen

Ein robuster Befund der Psychopathie-Forschung ist die Reduktion der o.g. vegetativen Reaktionen bei Psychopathen gegenüber aktueller oder erwarteter Bedrohung (Hare, 1982; Patrick et al., 1993; Levenston et al., 2000; Herpertz et al., 2001) einschließlich der potenzierten Schreckreaktion (Levenston et al., 2000; Lang et al., 2002; Pastor et al., 2003), dem passiven Vermeidungslernen (Lykken, 1957; Newman u. Kosson, 1986) und dem affektiven Priming (Blair et al., 2006). Hiermit stimmt überein, dass Psychopathen in solchen Situationen keine oder nur geringe Änderungen ihrer Mimik zeigen. All dies wird als abnorme Furchtlosigkeit, als Defizit bei der Verarbeitung negativer emotionaler Information und als generelle emotionale Unempfindlichkeit interpretiert.

#### 3.2 Funktionelle Neuroanatomie und Bildgebungsdaten

Bei erwachsenen Psychopathen findet man, ähnlich wie bei Personen mit impulsiv-reaktiver Aggression, eine kombinierte Amygdala-OFC-Dysfunktion, die sich hier jedoch weniger in einer mangelnden Impulshemmung äußert, sondern eher mit Defiziten des assoziativen Lernens und der Emotionalität in Verbindung gebracht wird (Blair et al., 2006; Budhani et al., 2006; Mitchell et al., 2002, 2006a, 2006b). Allerdings zeigen die Bildgebungsdaten zur Amygdala- und OFC-Aktivität bei Psychopathen einige Inkonsistenzen. Während in einigen Studien mit aversiver Konditionierung und beim affektiven Gedächtnistest bei Psychopathen eine *reduzierte* Aktivierung gefunden wird (Birbaumer et al., 2005; Veit et al., 2002; Kiehl et al., 2001), berichten andere Studien eine *erhöhte* Aktivität in Amygdala, OFC und PFC beim emotionalen Lernen (Schneider et al., 2000) und der Verarbeitung negativer emotionaler Bilder (Müller et al., 2003). Hinsichtlich der Verarbeitung mimischer Emotionen fanden Deeley et al. (2006) bei kriminellen Psychopathen, im Gegensatz zu Kontrollpersonen, keinerlei Aktivität der Amygdala oder des OFC, was ebenfalls auf eine Hypoaktivität hindeutet.

Folgende Faktoren könnten diese Diskrepanzen erklären. Erstens werden in den genannten Studien zum Teil unterschiedliche Stimulationsparadigmen verwandt mit meist kleinen Stichproben (d. h. kleiner als 10), was vermuten lässt, dass ein Teil der Abweichungen stichproben- und paradigmen-spezifisch ist. Zweitens gibt es in den Studien große Abweichungen im Psychopathie-Grad des PCL-R, der Werte zwischen 0 und 40 annehmen kann. Zum Beispiel geben Birbaumer et al. (2005) einen durchschnittlichen PCL-R-Score von knapp 25 an (Streubereich 15-31), während die Psychopathen in der Studie von Müller et al. (2003) einen durchschnittlichen Psychopathiegrad von knapp 37 aufwiesen (Streubereich 34-40). Dies bedeutet, dass die beiden Stichproben hinsichtlich ihres PCL-R-Score nicht überlappen. Drittens enthält der PCL-R zwei unterschiedliche, wenngleich miteinander zusammenhängende Faktoren. Wie bereits erwähnt, beinhaltet der Faktor 1 emotional-interpersonale Merkmale (z. B. oberflächliche Affekte, Fehlen von Reue oder Empathie), während der Faktor 2 einen dauerhaft instabilen und antisozialen Lebensstil betrifft. Es ist möglich, dass die widersprüchlichen bildgebenden Befunde bei Psychopathen zumindest teilweise auf einer unterschiedlichen Ausprägung dieser beiden Faktoren zurückzuführen ist, was nicht berücksichtigt wird, wenn man allein den gesamten PCL-R Score nimmt.

Ein *Mangel an Empathie* wird häufig sowohl bei reaktiver als auch bei proaktiv-psychopathischer Gewalt festgestellt. Die Unterschiede zwischen empathischem und mitleidlos-gewalttätigem Verhalten wurden kürzlich in einer fMRI-Studie von King und Mitarbeitern untersucht (King et al., 2006). In dieser Studie wurde ein kommerzielles Videospiel benutzt, in dem Unterschiede in der sozialen Angemessenheit aggressiven und empathischen Verhaltens zum Tragen kamen. Die Versuchspersonen mussten sich entweder gegen aggressive humanoide Angreifer mit Waffengewalt zur Wehr setzen oder einen verwundeten Mitstreiter verbinden, wobei beides als „sozial angemessen“ galt. Als „sozial unangemessenes Verhalten“ wurde das entgegengesetzte Verhalten angesehen, d. h. auf den Mitstreiter zu schießen oder sich um einen verwundeten humanoiden Angreifer zu kümmern.

Überraschenderweise wurden bei „sozial angemessenem“ Verhalten beider Ausprägungen, d. h. sowohl beim Kampf gegen die humanoiden Angreifer als auch beim Verbinden der Genossen, identische Aktivierungszustände in limbischen Zentren, und zwar vornehmlich in der Amygdala, im vmPFC und im anterioren insulären Cortex gemessen, was unterstreicht, dass beide Zentren u. a. sozial erwünschtes Verhalten verarbeiten. Die Autoren postulieren aufgrund ihrer Befunde, dass „sozial unangemessenes“ Verhalten, z. B. auf Genossen zu schießen und Angreifern Gutes zu tun, mit Fehlfunktionen dieser Areale zu tun haben.

In einer ebenfalls interaktiven fMRI-Studie untersuchten Lotze und Mitarbeiter (2007) die Rolle des präfrontalen Cortex bei der Kontrolle reaktiver Aggression bei gesunden Versuchspersonen, die sich im Grad ihrer Gefühllosigkeit unterschieden (gemessen über einen für Normalpersonen anwendbaren Psychopathie-Fragebogen). In einem Reaktionszeit-Wettkampf wurden gesunde Versuchspersonen von einem virtuellen Gegner provoziert, der der Versuchsperson Schmerzreize zufügen durfte, wenn er

ihr gegenüber eine Wettkampfrunde gewonnen hatte. Wenn aber die Versuchsperson gewann, dann konnte sie ihrerseits den (virtuellen) Gegner „bestrafen“ und die Höhe des Strafreizes bestimmen und das „Leiden“ des Gegners per Video beobachten.

In letzterem Fall der „Rache“ der Versuchspersonen wurde bei ihnen eine erhöhte Aktivität im vmPFC festgestellt, und ebenso eine erhöhte Aktivität im dmPFC, wenn die Versuchspersonen die Intensität der Bestrafung festlegten, wobei diese Aktivität mit der Höhe des Bestrafungsreizes korrelierte. Wenn für die Versuchsperson das „Leiden“ des Gegners sichtbar gemacht wurde, so wurde hierdurch der OFC/vmPFC aktiviert, nicht jedoch der dmPFC. Wichtig war, dass die Aktivierung des OFC/vm PFC umso stärker ausfiel, je geringer der zuvor bestimmte Grad der Gefühllosigkeit und je höher entsprechend der Grad der Empathie einer Versuchsperson waren. Die Amygdala war in *allen* Situationen aktiv, und die Aktivität der rechten Amygdala korrelierte positiv mit der Stärke des „Leidens“, den die Versuchspersonen ihren Gegnern zufügten.

Die Autoren interpretieren ihre Befunde dahingehend, dass der dmPFC mit den *rein kognitiven* Aspekten sozialer Interaktion zu tun hat, OFC/vmPFC hingegen mit den *affektiven* Aspekten des Mitleids und der Empathie. Was die Aktivierung von OFC/vmPFC und der Amygdala beim Anblick des Leidens des Gegners betrifft, so stimmen diese Befunde mit denen von King et al. (2006) überein, dass die Bestrafung von Gegnern, die eine ungerechtfertigte Aggression zeigten, offenbar als *sozial erwünscht* angesehen wird, auch wenn das eigene Handeln selbst aggressiv ist. Insgesamt zeigt sich, dass bei gesunden Versuchspersonen mit stärker ausgebildeter Empathie unbewusst von der Amygdala verarbeitete Signale über zugefügtes Leiden vom OFC/vmPFC stärker verarbeitet werden. Dies bestärkt die Anschauung, dass Defizite in der Aktivierung von OFC/vmPFC bei psychopathischen Personen mit deren Empathiedefiziten zusammenhängen.

Der Zusammenhang von Empathie und Psychopathie wurde kürzlich von Müller et al. (2008) untersucht. Die Autoren verglichen gesunde Versuchspersonen mit solchen, die klinisch als Personen mit „antisozialer“ bzw. „dissozialer Persönlichkeitsstörung“ eingestuft wurden. Angewandt wurde ein Simon-Test, in dem Reaktionszeiten und Fehlerraten gegenüber kongruenten vs. inkongruenten Stimulus-Arrangements bei Darbietung positiver, neutraler und negativer IAPS-Bilder und die Hirnaktivität mit fMRI gemessen wurde. Bei beiden Gruppen traten signifikant längere *Reaktionszeiten* bei inkompatiblen gegenüber kompatiblen Reizsituationen auf, die sich zwischen den beiden Gruppen aber nicht unterschieden. Hingegen gab es deutliche Unterschiede zwischen Kontrollen und Psychopathen unter inkompatiblen Bedingungen hinsichtlich der *Fehlerraten* gegenüber negativen Bildern: Diese waren bei Kontrollpersonen im Vergleich zu neutralen und positiven Bildern deutlich erhöht, während dieser Effekt bei den psychopathischen Versuchspersonen nicht auftrat. Dies stimmt mit der Annahme überein, dass negative Reize bei psychisch Gesunden eine erhöhte „Belastung“ kognitiv schwieriger Versuchsbedingungen darstellen, während Psychopathen nicht unter einer solch emotionalen „Belastung“ leiden. Dies bestärkt die Annahme einer generellen „emotionalen Unempfindlichkeit“ bei Psychopathen.

Bei den fMRI-Messungen von Müller et al. (2008) zeigten die Psychopathen eine erniedrigte Aktivität im Bereich des superioren temporalen Gyrus (STG), während dieses Cortexareal bei den Kontrollen eine erhöhte Aktivität aufwies. Dies stimmt mit Studien überein, die bei Normalpersonen bei kognitiver Belastung durch negative emotionale Bilder eine erhöhte Aktivität des STG in Kombination mit einer erniedrigten präfrontalen Aktivität fanden (Petersen et al., 2002; Whalen et al., 1998). Für Müller und Mitarbeiter unterstreichen diese Befunde, dass bei Psychopathen die für Empathie wichtige gegenläufige Interaktion zwischen STG und PFC, d. h. dem emotionalen Zentrum für Empathie und dem kognitiv-exekutiven corticalen Areal, gestört ist.

In diesem Zusammenhang stellt sich die wichtige Frage, worin eigentlich genau das Empathie-Defizit der Psychopathen besteht. Sind Psychopathen unfähig, das Leiden der Mitmenschen überhaupt zu erkennen, oder ist es ihnen „lediglich“ gleichgültig? Dass Letzteres offenbar der Fall ist, zeigen kürzlich durchgeführte Untersuchungen von Fecteau et al. (2008), die zwischen „affektiver Empathie“ und „motorischer Empathie“ unterscheiden. Erstere bezieht sich auf das *Erkennen* von Leiden, letzteres auf die Konsequenzen für das eigene Verhalten, gemessen über die Aktivierung exekutiv-motorischer Areale. Die Autoren fanden, dass Psychopathen das Leiden von Mitmenschen (hier das Gestochenwerden durch eine Nadel) durchaus erkennen, es ruft aber keinerlei verhaltensrelevanten Regungen in ihnen hervor. Dies wird auch durch frühere Untersuchungen bestätigt, die zeigen, dass „Theory-of-Mind“-Funktionen bei Psychopathen unbeeinträchtigt sind, und diese Personen im *Erkennen* komplexer emotionaler Reize sogar etwas besser als der Durchschnitt sind (Blair et al., 1996; Dolan u. Fullam, 2004; Blair, 2005). Dasselbe gilt auch für die wichtige Funktion der Impulskontrolle bei Psychopathen. Munro et al. (2007) konnten in einem Go/NoGo-Experiment zeigen, dass Psychopathen eine normale Impulskontrolle besitzen und auch die entsprechenden Hirnaktivitäten (N2 und P3 über ACC und linkem OFC unter Hemmungsbedingungen) aufweisen.

Zusammengefasst liegt bei Psychopathen offensichtlich eine Fehlfunktion des Netzwerks zwischen frontalen Cortexarealen (vmPFC, OFC, ACC), insulärem Cortex, temporal-parietalen Cortexarealen und subcorticalen limbischen Zentren, vor allem der Amygdala vor, die jedoch von der bei reaktiv-impulsiven Gewalttätern gefundenen abweicht. Kerndefizite von Psychopathen sind demnach (1) eine Fehlfunktion in der Bewertung positiver oder negativer Verstärker (OFC/vmPFC), (2) eine mangelnde Verarbeitung affektiver Reize und ihres Kontextes (Amygdala, Hippocampus), (3) mangelndes Erkennen und Verarbeiten emotional „salienter“ Reize und mangelnde Regulation der entsprechenden Verhaltensantwort (ACC), und (4) Defizite im Schmerzerkennungs- und Empathie-System (insulärer Cortex, STG) (vgl. Yang u. Raine, 2008).

#### 4 Erfolgreiche vs. erfolglose Psychopathen

Aufsehen erregten kürzliche Untersuchungen an „erfolglosen“, d. h. verurteilte Psychopathen und „erfolgreichen“, d. h. nicht strafrechtlich belangten Psychopathen. In

einer Pionierstudie verglichen Ishikawa und Mitarbeiter vegetative Reaktionen und exekutive Funktionen bei beiden Gruppen von Psychopathen (Ishikawa et al., 2001). Konsistent mit den oben genannten Befunden zeigten die *erfolglosen*, d. h. „erwischten“ und verurteilten Psychopathen gegenüber den Kontrollen reduzierte vegetative Reaktionen, während die *erfolgreichen* Psychopathen gegenüber den Kontrollen sogar eine erhöhte vegetative Reaktivität aufwiesen. In einer weiteren Studie (Yang et al., 2005) zeigten *erfolglose* Psychopathen eine mehr als 20-prozentige Reduktion der grauen Substanz des präfrontalen Cortex, was eine höhere Impulsivität und geringere moralische Hemmung, zugleich aber eine verringerte Risikowahrnehmung erklären könnte, die eher dazu führt, „erwischt“ zu werden. Eine solche Volumenreduktion des PFC fand sich bei den erfolgreichen Psychopathen nicht, ebensowenig Defizite in der Impulskontrolle. Dies würde erklären, warum sie „cleverer“ sind als die „erfolglosen“ Psychopathen. Leider berichten die genannten Studien keine Untersuchungen über zerebrale Defizite, welche mit den für Psychopathie charakteristischen Merkmalen in Verbindung gebracht werden wie Rücksichtslosigkeit, fehlende Reue und Empathie sowie chronisches Lügen.

## 5 Neuropharmakologische und genetische Störungen bei Personen mit antisozialem Verhalten

Bei gewaltbereiten Personen vom reaktiv-impulsiven Typ werden durchweg Defizite im zentralen Serotonin-System und bei relevanten genetischen Faktoren beobachtet, und zwar sowohl bei Gewaltneigung im Normalbereich als auch im klinisch-psychiatrischen Bereich (Lee u. Coccaro, 2001; Lesch u. Merschdorf, 2000; Placidi et al., 2001; Soloff et al., 2000; Stanley et al., 2000; Bjork et al., 2000; Bond et al., 2001; Manuck et al., 2002; Marsh et al., 2002). Einige Studien belegen eine reduzierte Modulation von Frontalhirnfunktionen durch Serotonin im Zusammenhang mit Impulsivität und Aggression (Frankle et al., 2005; New et al., 2002, 2004a; Rubia et al., 2005; Soloff et al., 2003). Serotonin kommt nach diesen Studien eine allgemein beruhigende und impuls-hemmende Funktion zu, die bei reaktiv-impulsiven Gewalttätern nicht oder nur unzureichend vorhanden ist.

Diese zentrale Rolle des serotonergen Systems wird unterstützt durch Befunde, die einen signifikanten Zusammenhang zwischen Polymorphismen Serotonin-relevanter Gene und einer erhöhten Impulsivität und Aggressivität zeigen. Die Mehrzahl dieser Studien beschäftigt sich mit dem Polymorphismus des Serotonin-Transporter-Gens bzw. der Promotor-Region dieses Gens (Beitchman et al., 2003; Davidge et al., 2004; Lee et al., 2003; Retz et al., 2004; Zalsman et al., 2001) und dem Tryptophan-Hydroxylase-Gen (Hennig et al., 2005; New et al., 1998; Rujescu et al., 2003; Staner et al., 2002; Zill et al., 2004). Das Enzym Tryptophan-Hydroxylase (TPH) ist an der Synthese von Serotonin aus der Aminosäure Tryptophan beteiligt, während der Serotonin-Transporter (5-HTT) Serotonin aus dem synaptischen Spalt entfernt. Ein weiteres inzwischen gut untersuchtes

Enzym, die Monoamin-Oxidase A (MAOA) baut präsynaptisch wiederaufgenommenes Serotonin, Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin ab und spielt damit für den Serotoninhaushalt eine weitere wichtige Rolle; ein MAOA-Defizit ist ebenfalls signifikant korreliert mit einer erhöhten Impulsivität und Aggressivität (Manuck et al., 2002).

Solche Polymorphismen stellen offenbar besonders dann ein erhöhtes genetisches Risiko in Hinblick auf Impulsivität und Aggressivität dar, wenn sie mit *frühen negativen psychischen Erfahrungen* einhergehen. In der bahnbrechenden Studie von Caspi et al. (2002) wurde zum erstenmal gezeigt, dass ein Polymorphismus des MAOA-Gens die psychische Widerstandsfähigkeit von Kindern bei Vernachlässigung, körperlicher Misshandlung oder sexuellem Missbrauch stark mindert und zugleich das Risiko, später Gewalttäter zu werden, stark erhöht. Diese Gen-Umwelt-Interaktion wurde kürzlich in einer Meta-Analyse bestätigt (Kim-Cohen et al., 2006). Ebenso konnte in einer fMRI-Studie von Passamonti und Mitarbeitern (2006) gezeigt werden, dass Träger einer hohen Aktivität eines MAOA-Allels (MAOA-H-Träger) eine stärkere Impulshemmung und eine signifikant höhere Aktivität im rechten lateralen OFC aufweisen, während Träger einer niedrigen MAOA-Allel-Aktivität (MAOA-L-Träger) eine geringere Impulshemmung und eine geringere Aktivität im rechten lateralen OFC zeigten.

Es verstärkt sich somit die Einsicht, dass bestimmte Polymorphismen des serotonergen Systems eng mit einer Veranlagung zur Impulsivität zusammenhängen. Dies könnte zumindest zum Teil die Widersprüche in den Befunden zum Zusammenhang zwischen Aktivität des präfrontalen Cortex und dispositioneller Impulsivität erklären (Brown et al., 2006; Horn et al., 2003), wenn man zusätzlich die Polymorphismen des MAOA-Gens oder anderer Serotonin-relevanter Polymorphismen als weitere Variable berücksichtigt. Meyer-Lindenberg und Mitarbeiter (2006) fanden kürzlich bei gesunden Versuchspersonen, dass MAOA-L-Träger im Vergleich zu MAOA-H-Trägern Volumenreduktionen von ca. 8 % im rostralen und dorsalen ACC, im insulären Cortex, in der Amygdala und im Hypothalamus aufwiesen. Zugleich zeigten in einer Gesichtererkennungsaufgabe MAOA-L-Träger im fMRI eine erhöhte Aktivierung der Amygdala und eine verringerte Aktivierung regulatorischer frontaler Areale (rostrales ACC, OFC).

Die Autoren schließen hieraus, dass die unterschiedliche Aktivität des MAOA-Enzyms im Rahmen der Serotoninsynthese eine wichtige Rolle bei der kognitiven und emotionalen Kontrolle impulsiver Tendenzen spielt. Dies gilt aber auch, wie bereits erwähnt, für andere serotonerge Regulationsprozesse, zum Beispiel das Serotonin-Transporter-Gen. Hier ist der Besitz der „kurzen“ Variante des Transporter-Gens mit einer Hyperreaktivität der Amygdala bei emotional belastendem Reizmaterial verbunden (Hariri u. Holmes, 2006).

## 6 Die Entwicklung von reaktiv-impulsiver und proaktiv-instrumenteller Gewalt

Pathologisch aggressives und antisoziales Verhalten entwickelt sich aus einer Wechselwirkung zwischen ungünstigen Umweltfaktoren (z. B. Substanzmissbrauch der

Mutter während der Schwangerschaft, Vernachlässigung, Misshandlung) und anlagebedingten Prädispositionen des Kindes (vgl. Cierpka et al., 2007; Lück et al., 2005). Letztere beeinflussen die Vulnerabilität eines Kindes für die Risikofaktoren aus der Umwelt. Die bereits erwähnte Studie von Caspi et al. (2002) stellt den ersten empirischen Nachweis einer solchen Gen-Umwelt Interaktion in Bezug auf gewalttätiges Verhalten dar, indem sie zeigt, dass der Einfluss schädlicher Umweltfaktoren (Misshandlungserfahrungen während der Kindheit) auf späteres Gewaltverhalten vom Genotyp (MAOA-Polymorphismus) abhängt.

Der Einfluss von Gen-Umwelt Interaktionen auf das Verhalten wird über ihre Auswirkungen auf die Gehirnentwicklung vermittelt. Das kindliche Gehirn verfügt über einen hohen Grad an Plastizität, wodurch eine Anpassung des Individuums an seine soziale Umwelt ermöglicht wird auch – oder gerade – wenn die Umwelteinflüsse überwiegend stressbehaftet und negativ sind (Teicher et al., 2003). Teicher et al. (2003) untersuchten den Einfluss von extremem Stress (z. B. Misshandlung) in der Kindheit auf die Hirnentwicklung und identifizierten dabei verschiedene Hirnstrukturen, wie den Hippocampus, die Amygdala und den präfrontalen Cortex als besonders vulnerabel gegenüber Stress. Da dieses cortico-limbische Netzwerk, wie oben beschrieben, maßgeblich in die Emotionskontrolle und die Regulation der hormonellen und vegetativen Stressantwort des Körpers eingebunden ist, kann eine Beeinträchtigung dieser Hirnareale im weiteren Entwicklungsverlauf zu einer Hyperreaktivität des Stresssystems führen. Zusätzlich kann frühkindlicher Stress eine Reduktion der Serotoninfunktion bewirken, so dass die Schwelle für reaktiv-aggressives Verhalten weiter gesenkt wird (Gollan et al., 2005). Dabei scheint das Risiko für die Ausbildung einer Pathologie über serotonerge Gen-Polymorphismen moduliert zu werden (Brown u. Hariri, 2006; Meyer-Lindenberg et al., 2006). Die Entwicklung reaktiv-impulsiver Aggression ist demnach eng an eine Hypersensibilität des Stresssystems (einschließlich der Amygdala) gekoppelt, die maßgeblich auf traumatisierende Umwelteinflüsse während der Kindheit zurückzuführen ist. Ähnliche Zusammenhänge finden sich bei Kindern und Jugendlichen auch für die Genese von Depression und Angststörungen (du Bois, 2007) sowie von ADHS (Streeck-Fischer u. Fricke, 2007) und der Borderline-Persönlichkeitsstörung (Streeck-Fischer, 2008).

Gänzlich andere Ursachen werden für das Entstehen proaktiv-instrumenteller Aggression angenommen. Wie oben bereits geschildert, tritt dieser Aggressionstyp in extremer Form bei psychopathischen Gewalttätern auf, die sich durch eine vegetative Unterfunktion auszeichnen. Demzufolge argumentieren Blair et al. (2006), dass frühkindliche traumatische Erlebnisse, die in der Regel zum gegenteiligen Ergebnis (also einer vegetativen Überfunktion) führen, nicht als Erklärung für erhöhte proaktive Aggression herangezogen werden können. Wichtig ist in diesem Zusammenhang festzuhalten, dass sich psychopathische Tendenzen bereits in der frühen Kindheit zeigen. In einer Studie von Glenn et al. (2007) wurden bei drei Jahre alten Kindern, die im Erwachsenenalter eine psychopathische Persönlichkeit entwickelten, im Vergleich mit einer Kontrollgruppe Unterschiede im Temperament und in psychophysiologischen Maßen entdeckt.

Frick et al. (2003) konnten zeigen, dass ein hohes Maß an proaktiver Aggression in der Kindheit mit emotionalen Defiziten und Persönlichkeitseigenschaften („CU Traits“) einhergeht, die denen erwachsener Psychopathen entsprechen. Bei diesen sogenannten CU („callous and unemotional“) Traits handelt es sich im Wesentlichen um dieselben affektiven und interpersonalen Merkmale, die sich auch beim Faktor 1 der PCL-R für Erwachsene finden, also beispielsweise das Fehlen von Schuld und Reue, emotionale Verflachung und das Ausnutzen Anderer zum eigenen Vorteil. Insofern ist davon auszugehen, dass sich die Kernsymptomatik einer psychopathischen Persönlichkeit bereits in der Kindheit offenbart und ein starkes Warnsignal für das Ausbilden einer lebenslangen Psychopathie darstellt.

Worin liegen nun die Ursachen für eine derartige Entwicklung? Blair et al. (2006) nehmen hinsichtlich der emotional-interpersonalen Defizite, die als grundlegend für die Ausbildung einer psychopathischen Persönlichkeitsstörung angesehen werden, eine starke genetische Komponente an. In der Tat konnte im Rahmen von Zwillingsstudien ein substantieller genetischer Einfluss auf die Ausprägung von CU Traits bei siebenjährigen Kindern festgestellt werden, während sich Umweltfaktoren wie sozio-ökonomischer Status, Schule oder Nachbarschaft nicht darauf auswirkten (Viding et al., 2005). Dazu passt auch, dass Probleme im Sozialverhalten bei Kindern mit stark ausgeprägten CU traits nur unwesentlich mit negativen Erziehungspraktiken der Eltern assoziiert sind (Wootton et al., 1997).

Dies bedeutet, dass ein unangemessener Erziehungsstil der Eltern, der bei Kindern ohne emotionale Defizite normalerweise ein Risikofaktor für antisoziales Verhalten darstellt, bei Kindern mit CU traits kaum zu einer Verschlechterung der Verhaltensprobleme führt, da diese vorwiegend durch Faktoren gespeist werden, die im Kind selbst liegen. Dies bedeutet im Umkehrschluss, dass Kinder mit psychopathischen Tendenzen/CU traits auch von vorteilhaften Erziehungspraktiken weniger profitieren können, so dass eine normale, über elterliche Erziehung in Gang gesetzte Sozialisation zumindest stark erschwert ist. In der Tat wurde vorgeschlagen, Psychopathie als eine Störung zu verstehen, die den Sozialisationsprozess unterbindet (Blair, 2001).

Eine Beeinträchtigung der Sozialisierbarkeit kann auf unterschiedliche Mechanismen zurückgeführt werden. Zum einen finden sich, wie weiter oben bereits dargestellt, bei psychopathischen Personen Defizite in der Furchtkonditionierung, die sich bei Erwachsenen u. a. in einer verminderten Aktivität der Amygdala äußern (z. B. Birbaumer et al., 2005). Als Folge davon kann die normale Assoziation zwischen unerwünschtem Verhalten und der Furcht vor Bestrafung nicht gebildet werden, und die Wirksamkeit von Strafe bleibt entsprechend gering. Dies entspricht der ursprünglichen Auffassung, dass psychopathische Personen durch Funktionseinbußen im neurophysiologischen Furchtsystem charakterisiert sind (Lykken, 1957).

Weiterhin finden sich Hinweise darauf, dass psychopathische Individuen Einschränkungen beim Erkennen von Gesichtsausdrücken aufweisen, die Furcht oder Trauer und somit das Leiden anderer Personen signalisieren – eine Funktion, die ebenfalls von der Amygdala unterstützt wird (Blair, 2003). Im Rahmen einer normalen Ent-



wicklung wird der Ausdruck von Leid als aversiv wahrgenommen, und Aktionen, die dieses Leiden herbeiführen, werden negativ bewertet. Aufgrund der Schwierigkeiten, Furcht und Trauer im Gesicht Anderer zu erkennen und darauf angemessen (empathisch) zu reagieren, wird eine moralisch fundierte Sozialisation bei Individuen mit Psychopathie zusätzlich erschwert. Insofern liegt es auch nahe anzunehmen, dass eine Vermeidung proaktiv-instrumenteller Aggression zur Befriedigung eigener Bedürfnisse nicht gelernt wird, da der Zusammenhang zwischen der „Bestrafung“, die eigentlich in dem Leidensausdruck der geschädigten Person bestehen sollte, und der Handlung, die dieses Leid verursacht hat, nicht hergestellt werden kann (Blair et al., 2006).

Zusammenfassend erklärt sich das erhöhte Vorkommen proaktiver Aggression bei Psychopathie als Folge eines weitgehend genetisch beeinflussten und Amygdala-basierten emotionalen Defizits, das eine normale, durch emotionale Lernprozesse beförderte Sozialisation verhindert. In Bezug auf die genetische Komponente ist anzumerken, dass sie sich nach Blair et al. (2006) lediglich auf die reduzierte Funktion der Amygdala und die damit assoziierte emotionale Kernsymptomatik bezieht, wobei ein direkter Nachweis einer genetischen Basis – insbesondere in Form molekularer Kandidatengene – noch aussteht. Zudem verweisen die Autoren darauf, dass Kinder mit psychopathischen Tendenzen zwar einem erhöhten Risiko unterliegen, instrumentelles antisoziales Verhalten zu erlernen; in welchem Ausmaß sie dies allerdings tun und ob sie es als Strategie zur Umsetzung eigener Ziele dauerhaft verinnerlichen, hängt von sozialen Umgebungsfaktoren ab.

## 7 Zusammenfassung der Forschungsergebnisse

Die hier vorgestellten neurobiologisch-neuropsychologischen Befunde erhärten die Annahme, dass Personen mit einer antisozialen Persönlichkeitsstörung in zwei Gruppen mit unterschiedlichen Verhaltensmustern eingeteilt werden können, die sich in ihren vegetativen Reaktionen und in der Aktivität limbischer Hirnzentren unterscheiden. Diese Unterschiede treten vor allem im Zusammenhang mit dem individuellen Ausmaß der Impulskontrolle, der Empathie und der Regulationsfähigkeit bei Ärger und Furcht auf.

Personen mit einem reaktiv-impulsiven Gewaltverhalten zeigen gegenüber emotional negativem Reizmaterial (z. B. furchtsame oder bedrohliche Gesichter) durchweg eine *erhöhte* Reaktivität. Dies geht einher mit einer Volumenreduktion und Aktivitätsverringerung in frontalen Hirnarealen, besonders im OFC und vmPFC, die mit Impuls-, Ärger- und Furchtkontrolle zu tun haben, während subcorticale Aktivität, insbesondere in der Amygdala als Zentrum für Furchtkonditionierung und für das Erkennen negativer emotional-kommunikativer Signale, in ihrer Aktivität erhöht ist. Dies deutet darauf hin, dass impulsiv-reaktive Gewalttäter, offenbar aufgrund einer Überreaktivität der Amygdala, die Welt als bedrohlicher und provozierender ansehen, als sie für die meisten Mitmenschen ist. Zugleich besitzen sie eine geringere, über die frontalen

Hirnareale vermittelte Fähigkeit, die hieraus entstehenden Verhaltenstendenzen zur Gegenwehr zu kontrollieren, d. h. ruhig zu bleiben und den Ärger „herunterzuschlucken“. Bei derartigen Tätern findet man signifikant häufiger Gen-Varianten (Polymorphismen), die durchweg zu einer Beeinträchtigung des Serotonin-Stoffwechsels führen. Der Neurotransmitter und -modulator Serotonin übt normalerweise eine beruhigende, impuls-hemmende und angst-mindernde Funktion aus. Da die Amygdala viele inhibitorisch wirkende Serotoninrezeptoren besitzt, könnte ein Mangel an Serotonin zu einer Hyperreaktivität der Amygdala führen. Solche Defizite werden im Allgemeinen durch traumatische Erlebnisse im Kindes- und frühen Jugendalter verstärkt.

Personen mit einem proaktiv-instrumentellen bzw. psychopathischen Gewaltverhalten und einem typischen Mangel an Mitleid, Reue und Empathie, oft verbunden mit Eloquenz und diplomatischem Geschick, zeigen demgegenüber bei der Präsentation negativer emotionaler Reize eine generell *verminderte* vegetative Reaktivität. Dies verstärkt die Vermutung, dass bei dieser Gruppe von Gewalttätern eine *emotionale Hypoaktivität* vorliegt. Die entsprechenden fMRI-Aktivierungsstudien sind allerdings zum Teil widersprüchlich. Während in der Mehrzahl der Studien eine reduzierte Aktivität limbischer Zentren bei negativer emotionaler Konditionierung vor allem der Amygdala vorliegt, was die genannte emotionale Hypoaktivität erklären könnte, finden andere Studien eine *erhöhte* Aktivität in der Amygdala, dem OFC und dem dorsolateralen präfrontalen Cortex. Diese Unterschiede gehen vermutlich auf methodische Unzulänglichkeiten zurück. Bei psychopathischen Gewalttätern findet sich zudem eine deutliche Beeinträchtigung von Hirnzentren, die mit Empathie zu tun haben, z. B. des oberen temporalen Gyrus, was gut die mangelnde Empathie der Täter erklärt. Hinsichtlich der Entwicklung von proaktiv-instrumenteller Aggression wird von einem weitgehend genetisch beeinflussten und Amygdala-basierten emotionalen Defizit ausgegangen, das eine normale, durch emotionale Lernprozesse beförderte Sozialisation verhindert. Hier besteht allerdings noch erheblicher Forschungsbedarf.

## Literatur

- Barratt, E. S., Stanford, M. S., Dowdy, L., Liebman, M. J., Kent, T. A. (1999). Impulsive and premeditated aggression: A factor analysis of self-reported acts. *Psychiatry Research*, 86, 163-173.
- 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.
- Best, M., Williams, J. M., Coccaro, E. F. (2002). Evidence for a dysfunctional prefrontal circuit in patients with an impulsive aggressive disorder. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 99, 8448-8453.
- Birbaumer, N., Veit, R., Lotze, M., Erb, M., Hermann, C., Grodd, W., Flor, H. (2005). Deficient fear conditioning in psychopathy: A functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry*, 62, 799-805.

- 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, 357-369.
- Blair, R. J. R. (2001). Neurocognitive models of aggression, the antisocial personality disorders, and psychopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 71, 727-731.
- Blair, R. J. R. (2003). Facial expressions, their communicatory functions and neuro-cognitive substrates. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B. Biological Sciences*, 358, 561-572.
- Blair, R. J. R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and Cognition*, 14, 698-718.
- Blair, K. S., Newman, C., Mitchell, D. G. V., Richell, R. A., Leonard, A., Morton, J., Blair, R. J. R. (2006). Differentiating among prefrontal substrates in psychopathy: Neuropsychological test findings. *Neuropsychology*, 20, 153-165.
- Blair, R. J. R., Peschardt, K. S., Budhani, S., Mitchell, D. G. V., Pine, D. S. (2006). The development of psychopathy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 47, 262-276.
- Bond, A. J., Wingrove, J., Critchlow, D. G. (2001). Tryptophan depletion increases aggression in women during the premenstrual phase. *Psychopharmacology*, 156, 477-480.
- Brown, S. M., Hariri, A. H. (2006). Neuroimaging studies of serotonin gene polymorphisms: Exploring the interplay of genes, brain, and behaviour. *Cognitive, Affective, & Behavioral Neuroscience*, 6, 44-52.
- Brown, S. M., Manuck, S. B., Flory, J. D., Hariri, A. R. (2006). Neural basis of individual differences in impulsivity: Contributions of corticolimbic circuits for behavioral arousal and control. *Emotion*, 6, 239-245.
- Budhani, S., Richell, R. A., Blair, R. J. R. (2006). Impaired reversal but intact acquisition: Probabilistic response reversal deficits in adult individuals with psychopathy. *Journal of Abnormal Psychology*, 115, 552-558.
- Bufkin, J. L., Luttrell, V. R. (2005). Neuroimaging studies of aggressive and violent behavior. Current findings and implications for criminology and criminal justice. *Trauma, Violence, & Abuse*, 6, 176-191.
- 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.
- Cierpka, M., Lück, M., Strüber, D., Roth, G. (2007). Zur Ontogenese aggressiven Verhaltens. *Psychotherapeut*, 52, 87-101.
- Coccaro, E. F. (2003). Intermittent explosive disorder. *Current Psychiatry*, 2, 42-60.
- Coccaro, E. F., McCloskey, M. S., Fitzgerald, D. A., Phan, K. L. (2007). Amygdala and orbitofrontal reactivity to social threat in individuals with impulsive aggression. *Biological Psychiatry*, 62, 168-178.
- Cornell, D. G., Warren, J., Hawk, G., Stafford, E., Oram, G., Pine, D. (1996). Psychopathy in instrumental and reactive violent offenders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 64, 783-790.
- Davidge, K. M., Atkinson, L., Douglas, L., Lee, V., Shapiro, S., Kennedy, J. L., Beitchman, J. H. (2004). Association of the serotonin transporter and 5HT1D beta receptor genes with extreme, persistent and pervasive aggressive behaviour in children. *Psychiatric Genetics*, 14, 143-146.
- Deeley, Q., Daly, E., Surguladze, S., Tunstall, N., Mezey, G., Beer, D., Ambikapathy, A., Robertson, D., Giampietro, V., Brammer, M. J., Clarke, A., Dowsett, J., Fahy, T. O. M., Phillips, M.

- L., Murphy, D. G. (2006). Facial emotion processing in criminal psychopathy: Preliminary functional magnetic resonance imaging study. *British Journal of Psychiatry*, 189, 533-539.
- Dolan, M., Fullam, R. (2004). Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. *Psychological Medicine*, 34, 1093-1102.
- Fecteau, S., Pascual-Leone, A., Théoret, H. (2008). Psychopathy and the mirror neuron system: Preliminary findings from a non-psychiatric sample. *Psychiatry Research*, 160, 137-144.
- Dougherty, D. D., Rauch, S. L., Deckersbach, T., Marci, C., Loh, R., Shin, L. M., Alpert, N. M., Fischman, A. J., Fava, M. (2004). Ventromedial prefrontal cortex and amygdala dysfunction during an anger induction positron emission tomography study in patients with major depressive disorder with anger attacks. *Archives of General Psychiatry*, 61, 795-804.
- du Bois, R. (2007). Emotionale Entbehrungen und narzisstische Regulation – Zur Entstehung und Behandlung depressiver Krisen bei Kindern und Jugendlichen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 56, 206-223.
- Frankle, W. G., Lombardo, I., New, A. S., Goodman, M., Talbot, P. S., Huang, Y., Hwang, D.-R., Slifstein, M., Curry, S., Abi-Dargham, A., Laruelle, M., Siever, L. J. (2005). Brain serotonin transporter distribution in subjects with impulsive aggressivity: A positron emission study with [<sup>11</sup>C]McN 5652. *American Journal of Psychiatry*, 162, 915-923.
- Frick, P. J., Cornell, A. H., Barry, C. T., Bodin, S. D., Dane, H. E. (2003). Callous-unemotional traits and conduct problems in the prediction of conduct problem severity, aggression, and self-report delinquency. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 31, 457-70.
- Glenn, A. L., Raine, A., Venables, P. H., Mednick, S. A. (2007). Early temperamental and psychophysiological precursors of adult psychopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology*, 116, 508-518.
- Gollan, J. K., Lee, R., Coccaro, E. F. (2005). Developmental psychopathology and neurobiology of aggression. *Development and Psychopathology*, 17, 1151-1171.
- Hare, R. D. (1982). Psychopathy and physiological activity during anticipation of an aversive stimulus in a distraction paradigm. *Psychopathology*, 19, 266-271.
- Hare, R. D. (1991). *The Hare Psychopathy Checklist-Revised*. Toronto, Ontario: Multi-Health Systems.
- Hare, R. D., Neuman, C. S. (2008). Psychopathy as a clinical and empirical construct. *Annual Reviews of Clinical Psychology*, 4, 217-246.
- Hare, R. D., Clark, D., Grann, M., Thornton, D. (2000). Psychopathy and the predictive validity of the PCL-R: An international perspective. *Behavioral Sciences & the Law*, 18, 623-645.
- Hariri, A., Holmes, A. (2006). Genetics of emotional regulation: The role of the serotonin transporter in neural function. *Trends in Cognitive Sciences*, 10, 182-191.
- Hart, S. D., Hare, R. D. (1996). Psychopathy and antisocial personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry*, 9, 129-132.
- Hennig, J., Reuter, M., Netter, P., Burk, C., Landt, O. (2005). Two types of aggression are differentially related to serotonergic activity and the A779C TPH polymorphism. *Behavioral Neuroscience*, 119, 16-25.
- 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, 737-745.
- Horn, N. R., Dolan, M., Elliott, R., Deakin, J. F. W., Woodruff, P. W. R. (2003). Response inhibition and impulsivity: An fMRI study. *Neuropsychologia*, 41, 1959-1966.

- Ishikawa, S. S., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L. (2001). Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology*, 110, 423-432.
- Kernberg, O. F. (1996). *Schwere Persönlichkeitsstörungen. Theorie, Diagnose und Behandlungsstrategien*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- 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, 677-684.
- Kim-Cohen, J., Caspi, A., Taylor, A., Williams, B., Newcombe, R., Craig, I. W., Moffitt, T. E. (2006). MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: New evidence and a meta-analysis. *Molecular Psychiatry*, 11, 903-913.
- King, J. A., Blair, R. J. R., Mitchell, D. G. V., Dolan, R. J., Burgess, N. (2006). Doing the right thing: A common neural circuit for appropriate violent or compassionate behavior. *NeuroImage*, 30, 1069-1076.
- Kringelbach, M. L., Rolls, E. T. (2004). The functional neuroanatomy of the human orbitofrontal cortex: Evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Progress in Neurobiology*, 72, 341-372.
- Laakso, M. P., Gunning-Dixon, F., Vaurio, O., Repo-Tiihonen, E., Soininen, H., Tiihonen, J. (2002). Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 114, 95-102.
- Lang, P. J., Bradley, M. M., Cuthbert, B. N. (1998). Emotion and motivation: measuring affective perception. *J. Clin. Neurophysiol.*, 15, 397-408.
- Lang, P. J., Davis, M., Ohman, A. (2000). Fear and anxiety: animal models and human cognitive psychophysiology. *J Affect Disord.*, 61, 137-159.
- Lee, R., Coccaro, E. (2001). The neuropsychopharmacology of criminality and aggression. *Canadian Journal of Psychiatry*, 46, 35-44.
- 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, 19-24.
- Lesch, K. P., Merschdorf, U. (2000). Impulsivity, aggression, and serotonin: A molecular psychobiological perspective. *Behavioral Sciences and the Law*, 18, 581-604.
- Levenston, G. K., Patrick, C. J., Bradley, M. M., Lang, P. J. (2000). The psychopath as observer: emotion and attention in picture processing. *J. Abnorm. Psychol.*, 109, 373-385.
- Lotze, M., Veit, R., Anders, S., Birbaumer, N. (2007). Evidence for a different role of the ventral and dorsal medial prefrontal cortex for social reactive aggression: An interactive fMRI study. *NeuroImage*, 34, 470-478.
- Lück, M., Strüber, D., Roth, G. (2005). *Psychobiologische Grundlagen aggressiven und gewalttätigen Verhaltens*. Hanse-Studien, Bd. 5, Oldenburg: BIS.
- Lykken, D. T. (1957). A study of anxiety in the sociopathic personality. *J Abnorm. Soc. Psychol.*, 55, 6-10.
- Mann, J. J. (2003). Neurobiology of suicidal behaviour. *Nature Reviews Neuroscience*, 4, 819-828.
- Manuck, S. B., Flory, J. D., Muldoon, M. F., Ferrell, R. E. (2002). Central nervous system serotonergic responsivity and aggressive disposition in men. *Physiology & Behavior*, 77, 705-709.
- Marsh, D. M., Dougherty, D. D., Moeller, F. G., Swann, A. C., Spiga, R. (2002). Laboratory-measured aggressive behavior of women: Acute tryptophan depletion and augmentation. *Neuropsychopharmacology*, 26, 660-671.

- Meyer-Lindenberg, A., Buckholtz, J. W., Kolachana, B. R., Hariri, A., Pezawas, L., Blasi, G., Wabnitz, A., Honea, R., Verchinski, B., Callicott, J. H., Egan, M., Mattay, V., Weinberger, D. R. (2006). Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 103, 6269-6274.
- 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, 2013-2022.
- Mitchell, D. G. V., Avny, S. B., Blair, R. J. R. (2006a). Divergent patterns of aggressive and neurocognitive characteristics in acquired versus developmental psychopathy. *Neurocase*, 12, 164-178.
- Mitchell, D. G. V., Fine, C., Richell, R. A., Newman, C., Lumsden, J., Blair, K. S., Blair, R. J. R. (2006b). Instrumental learning and relearning in individuals with psychopathy and in patients with lesions involving the amygdala or orbitofrontal cortex. *Neuropsychology*, 20, 280-289.
- 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.
- Munro, G. E. S., Dywan, J., Harris, G. T., McKee, S., Unsal, A., Segalowitz, S. J. (2007). Response inhibition in psychopathy: The frontal N2 and P3. *Neuroscience Letters*, 418, 149-153.
- 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, 13-17.
- 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 18fluorodeoxyglucose positron emission tomography response to metachlorophenylpiperazine in impulsive aggression. *Archives of General Psychiatry*, 59, 621-629.
- New, A. S., Buchsbaum, M. S., Hazlett, E. A., Goodman, M., Koenigsberg, H. W., Lo, J., Iskander, I., Newmark, R., Brand, J., O'Flynn, K., Siever, L. J. (2004a). Fluoxetine increases relative metabolic rate in prefrontal cortex in impulsive aggression. *Psychopharmacology*, 176, 451-458.
- New, A. S., Trestman, R. F., Mitropoulou, V., Goodman, M., Koenigsberg, H. H., Silverman, J., Siever, L. J. (2004b). Low prolactin response to fenfluramine in impulsive aggression. *Journal of Psychiatric Research*, 38, 223-230.
- Newman, J. P., Kosson, D. S. (1986). Passive avoidance learning in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *J Abnorm Psychol.*, 95, 252-256.
- Passamonti, L., Fera, F., Magariello, A., Cerasa, A., Gioia, M. C., Muglia, M., Nicoletti, G., Gallo, O., Provinciali, L., Quattrone, A. (2006). Monoamine oxidase-A genetic variations influence brain activity associated with inhibitory control: New insight into the neural correlates of impulsivity. *Biological Psychiatry*, 59, 334-340.
- Patrick, C. J., Bradley, M. M., Lang, P. J. (1993). Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology*, 102, 82-92.
- Pastor, M. C., Moltó, J., Vila, J., Lang, P. J. (2003). Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology*, 40, 934-938.
- Peterson, B. S., Kane, M. J., Alexander, G. M., Lacadie, C., Skudlarski, P., Leung, H. C., May, J., Gore, J. C. (2002). An event-related functional MRI study comparing interference effects in the Simon and Stroop tasks. *Brain Research and Cognitive Brain Research*, 13, 427-440.

- Phillips, M. L., Drevets, W. C., Rauch, S. L., Lane, R. (2003). Neurobiology of emotion perception I: The neural basis of normal emotion perception. *Biological Psychiatry*, 54, 504-514.
- 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, 783-791.
- Raine, A., Venables, P. H., Williams, M. (1990). Relationships between central and autonomic measures of arousal at age 15 years and criminality at age 24 years. *Archives of General Psychiatry*, 36, 1457-1464.
- 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., Buchsbaum, M., Lacasse, L. (1997). Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry*, 42, 495-508.
- Raine, A., Lencz, T., Bihle, S., LaCasse, L., Colletti, P. (2000). Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. *Archives of General Psychiatry*, 57, 119-127.
- 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.
- Roth, G., Buchheim, A. (2010). The neurobiology of personality disorders. In J. Clarkin, P. Fonagy, G. Gabbard (Hrsg.), *Psychodynamic Psychotherapy for Personality Disorders: A Clinical Handbook*. American Psychiatric Press (im Druck).
- Rubia, K., Lee, F., Cleare, A. J., Tunstall, N., Fu, C. H. Y., Brammer, M., McGuire, P. (2005). Tryptophan depletion reduces right inferior prefrontal activation during response inhibition in fast, event-related fMRI. *Psychopharmacology*, 179, 791-803.
- Rujescu, D., Giegling, I., Sato, T., Hartmann, A. M., Möller, H. J. (2003). Genetic variation in tryptophan hydroxylase in suicidal behavior: Analysis and metaanalysis. *Biological Psychiatry*, 54, 465-473.
- Schneider, F., Habel, U., Kessler, C., Posse, S., Grodd, W., Müller-Gärtner, H. W. (2000). Functional imaging of conditioned aversive emotional responses in antisocial personality disorder. *Neuropsychobiology*, 42, 192-201.
- Soloff, P. H., Lynch, K. G., Moss, H. G. (2000). Serotonin, impulsivity and alcohol use disorders in the older adolescent: a psychobiological study. *Alcohol Clin Exp Res.*, 24, 1609-1619.
- Soloff, P. H., Meltzer, C. C., Becker, C., Greer, P. J., Kelly, T. M., Constantine, D. (2003). Impulsivity and prefrontal hypometabolism in borderline personality disorder. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 123, 153-163.
- Staner, L., Uyanik, G., Correa, H., Treméau, F., Monreal, J., Crocq, M.-A., Stefanos, 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.
- Stanley, B., Molcho, A., Stanley, M., Winchel, R., Gameroff, M. J., Parsons, B., Mann, J. J. (2000). Association of aggressive behavior with altered serotonergic function in patients who are not suicidal. *American Journal of Psychiatry*, 157, 609-614.
- Sterzer, P., Stadler, C., Krebs, A., Kleinschmidt, A., Poustka, F. (2005). Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder. *Biological Psychiatry*, 57, 7-15.

- Streeck-Fischer, A. (2008). Die Borderline-Persönlichkeit(entwicklung)sstörung im Jugendalter. Diagnostik, Behandlungsvoraussetzungen, Gestaltung des Rahmens, Phasen der Behandlung. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 57, 693-717.
- Streeck-Fischer, A., Fricke, B. (2007). „Lieber unruhig sein als in einem tiefen dunklen Loch eingesperrt“. Zum Verständnis und zur Therapie der Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung aus psychodynamischer Sicht. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 56, 277-302.
- Strüber, D., Lück, M., Roth, G. (2008). Sex, aggression and impulse control: An integrative account. *Neurocase*, 14, 93-121.
- 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, 33-44.
- Veit, R., Flor, H., Erb, M., Hermann, C., Lotze, M., Grodd, W., Birbaumer, N. (2002). Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters*, 328, 233-236.
- Viding, E., Blair, R. J. R., Moffitt, T. E., Plomin, R. (2005). Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 46, 592-597.
- Wootton, J. M., Frick, P. J., Shelton, K. K., Silverthorn, P. (1997). Ineffective parenting and childhood conduct problems: The moderating role of callous-unemotional traits. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 65, 301-308.
- Yang, Y., Raine, A. (2008). Functional neuroanatomy of psychopathy. *Psychiatry*, 7, 133-136.
- Yang, Y., Raine, A., Lencz, T., Bihrlé, S., LaCasse, L., Colletti, P. (2005). Volume reduction in prefrontal gray matter in unsuccessful criminal psychopaths. *Biological Psychiatry*, 57, 1103-1108.
- 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, 239-245.
- 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.

### **Korrespondenzanschriften:**

Prof. Dr. Dr. Gerhard Roth, Universität Bremen, Institut für Hirnforschung, D-28334 Bremen; E-Mail: gerhard.roth@uni-bremen.de

Prof. Dr. Daniel Strüber, Universität Bremen, Institut für Hirnforschung, D-28334 Bremen; E-Mail: strueber@uni-bremen.de