

Dipl. Psych. Ulrike M. Krämer

Dissertation: The neural basis of human aggression

Zusammenfassung

Aggressives Verhalten gehört bei Tieren wie beim Menschen zu den grundlegenden Formen sozialer Interaktion, das darauf abzielt, Ressourcen zu erwerben und zu sichern. Als Aggression wird dabei jegliches Verhalten verstanden, das das Ziel hat, jemandem gegen dessen Willen Schaden zuzufügen. Die vorliegende Dissertation dient dem tieferen Verständnis der kognitiven, emotionalen und motivationalen Aspekte aggressiven Verhaltens und ihrer neuronalen Grundlagen. Sie verfolgt dabei einen vielfältigen methodischen Ansatz, indem bildgebende (funktionelle Magnetresonanztomographie, fMRT) und elektro-physiologische Methoden (Elektroenzephalographie, EEG), ebenso wie Methoden der Psychopharmakologie und der Molekulargenetik zur Anwendung kommen.

Im ersten Kapitel wird ein Überblick über den aktuellen Stand der empirischen und theoretischen Literatur über Aggression beim Menschen gegeben, die sowohl aus dem Bereich der Neuropsychologie und Psychiatrie als auch aus dem Bereich der Sozialpsychologie stammt. Dieser Überblick macht deutlich, dass bisherige neurowissenschaftliche Forschung zu Aggression sich besonders mit neurologischen oder psychiatrischen Patienten, also pathologischen Formen der Aggression beschäftigt hat. Diese Studien deuten besonders auf eine Rolle der Amygdala und des orbitofrontalen Kortex in der Entstehung und Regulation aggressiven Verhaltens hin. Allerdings zeigen auch neurologisch und psychisch gesunde Menschen aggressives Verhalten, was die Frage nach den neuronalen Korrelaten „normaler“ Aggression aufwirft.

Die ersten Studien der vorliegenden Dissertation (Kapitel 2 bis 4) nutzen ein Paradigma aus der Sozialpsychologie (Aggressionsparadigma nach Taylor), um die neuronalen Grundlagen von labor-induzierter, reaktiver Aggression zu untersuchen. In diesem Paradigma treten die Probanden in einen Reaktionszeitwettbewerb mit zwei vermeintlichen Gegnern. Der jeweils Unterlegene wird einem Strafreiz ausgesetzt (aversives Geräusch, Temperaturreiz), dessen Intensität vom Sieger bestimmt wird. Tatsächlich gibt es keine Mitspieler und der

gesamte Versuch unterliegt der Kontrolle des Versuchsleiters. Eine erste fMRT-Studie mit diesem Paradigma (Kapitel 2) kann die neuronalen Prozesse spezifizieren, die mit der Entscheidungsfindung einerseits und mit der emotionalen Evaluation innerhalb der aggressiven Interaktion andererseits einhergehen. Die dabei identifizierten Hirnareale werden mit kognitiver Kontrolle (dorsaler Gyrus cinguli), emotionaler Bewertung (anteriorer Gyrus cinguli, Amygdala und anteriore Insula) und Belohnungsverarbeitung (dorsales und ventrales Striatum) in Verbindung gebracht.

In einem EEG-Experiment (Kapitel 3) wird der Einfluss von Eigenschaftsaggression auf neurophysiologische Kennzeichen (ereigniskorrelierte Potentiale, EKPs und aufgabenbezogene Oszillationen) reaktiver Aggression untersucht. Dabei wird bei Probanden mit hoher Eigenschaftsaggressivität eine unter Provokation erhöhte rechts-frontale Negativierung deutlich, vermutlich präfrontale Aktivität widerspiegelnd, die negativ mit der Höhe der aggressiven Reaktion korreliert. Dieses Ergebnis spricht dafür, dass nur Personen, die zu Aggressionen neigen, erhöhte inhibitorische Kontrolle aufbringen müssen, um nicht aggressiv auf eine Provokation zu reagieren, während das nicht zutrifft auf niedrig eigenschaftsaggressive Personen. Zusätzlich zeigt sich bei niedrig aggressiven Probanden nicht nur in verlorenen, sondern auch in gewonnenen Durchgängen eine Feedback-bezogene Negativierung (Feedback-related Negativity, FRN). Die FRN wird meist nach einer Rückmeldung über Geldverluste oder Performanzfehler beobachtet. Eine FRN in gewonnenen Durchgängen deutet darauf hin, dass auch die Bestrafung des Gegners eine negative Valenz für diese Probanden hat, und damit zu einer Verminderung des aggressiven Verhaltens führt.

Ein weiteres fMRT-Experiment (Kapitel 4) dient der Untersuchung von Einflüssen des serotonergen Systems auf reaktive Aggression mithilfe der Methode der akuten Tryptophandepletion (ATD). Die Verhaltensdaten zeigen eine Abnahme reaktiver Aggression nach ATD, zumindest in Probanden mit niedriger Eigenschaftsaggression. Auf neuronaler Ebene zeigt sich eine Modulation des Provokationseffekts im ventromedialen präfrontalen Kortex, was mit einer Veränderung der emotionalen Bewertung der Gegner in Verbindung gebracht wird.

In einer Verhaltensstudie (Kapitel 5) werden molekulargenetische Einflüsse auf Eigenschaftsaggression und der Zusammenhang zwischen Aggressivität und exekutiven Funktionen beleuchtet. Dabei kann gezeigt werden, dass die Ausprägung eines D4-Rezeptorpolymorphismus (DRD4 exon III) zur Aufklärung interindividueller Unterschiede für das Konstrukt Eigenschaftsärger beitragen kann. Daneben zeigen Individuen mit hoher

Eigenschaftsaggression eher impulsives und unüberlegtes Verhalten in einer Planungsaufgabe (Tower of London), aber keine generelle Minderung in exekutiven Funktionen, wie oft vorgeschlagen.

Die Ergebnisse der einzelnen Studien werden in Bezug auf die eingangs vorgestellten Forschungsergebnisse und Modelle diskutiert und kritisch erörtert. Aufgrund der Daten können bisherige Modelle zu neuronalen Grundlagen von Aggression erweitert und spezifiziert werden.