

**Physiologische Reaktionen auf Aggressionsinduktion
und serotonerge Stimulation in Relation zur
Psychotizismusneigung**

**Inauguraldissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktor der Medizin
des Fachbereichs Medizin
der Justus-Liebig-Universität Giessen**

**vorgelegt von
aus**

**Kristina Felger
Stuttgart**

Giessen 2005

Aus der Abteilung für Differentielle Psychologie und Diagnostik

Leitung: Prof. Dr. Dr. P. Netter

des Fachbereichs Psychologie der Justus-Liebig-Universität Giessen

Gutachterin: Prof. Dr. Dr. P. Netter

Gutachter: PD Dr. Kirsch

Tag der Disputation: 27. Juli 2005

INHALTSVERZEICHNIS

I THEORIETEIL

1	Einleitung	1
2	Aggression	3
2.1	Definitionen und Formen	3
2.2	Theorien zur Entstehung aggressiven Verhaltens	4
2.2.1	Die Triebtheorie	4
2.2.2	Biologische Theorien der Aggressionsentstehung	4
2.2.3	Die Frustrations-Aggressions-Theorie	5
2.2.4	Aggression als Folge von Lernprozessen	5
2.3	Messung und Induktion von Aggression	7
3	Das Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus	11
3.1	Psychotizismus im Modell von Eysenck	13
3.2	Erfassungsinstrumente für die Psychotizismusdimension	13
3.3	Psychotizismus und Aggression	14
3.4.	Psychotizismus und Empfänglichkeit für Langeweile	15
4	Psychophysiologische Korrelate psychischer Zustände und Eigenschaften	16
4.1	Grundlagen des vegetativen Nervensystems	16
4.2	Physiologische Messgrößen	16
4.2.1	Herzfrequenz	17
4.2.2	Elektrodermale Aktivität	17
4.3	Psychophysiologie von Emotionen	20
4.4	Psychophysiologie und Psychotizismus	22
4.5	Beziehungen psychophysiologischer Parameter zu Aggression und ihren Facetten	23
5	Serotonin	25
5.1	Serotoninstoffwechsel	25
5.2	Serotonin-Rezeptoren	26
5.3	Serotonin und physiologischer Parameter	27
5.4	Serotonerg wirksame Substanzen und ihre Effekte auf psychische Prozesse	29
5.5	Serotonin und Aggression	32

5.6	Serotonin und Psychotizismus	37
6	Fragestellung.	38
<u>II</u> <u>METHODEN</u>		
7	Versuchsbeschreibung	41
7.1	Versuchspersonen	41
7.2	Unabhängige Variable	42
7.2.1	Aggressionsinduktion.	42
7.2.2	Der 5-HT _{1A} -Agonist Ipsapiron	44
7.2.3	Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus	45
7.3	Versuchsplan	45
7.4	Abhängige Variable	47
7.4.1	Physiologische Daten	47
7.4.2	Konföderierten Rating	48
7.4.3	Aktuelles Befinden	49
7.5	Die Versuchsleiter	52
7.6	Versuchsräume	52
7.7	Versuchsablauf	53
7.8	Statistische Auswertung	57
<u>III</u> <u>ERGEBNISSE</u>		
8	Psychische Reaktionen	58
8.1	Psychische Wirksamkeit der Aggressionsinduktion	58
8.2	Einfluss der serotonergen Stimulation auf die durch die Aggressionsinduktion erzeugten psychischen Reaktionen	60
8.3	Psychische Reaktionen in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus	61
8.3.1	Psychische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion in Abhängigkeit von der P-Dimension	61
8.3.2	Einfluss der serotonergen Stimulation auf die psychische Reaktion unter Berücksichtigung der P-Dimension	65

8.3.3	Einfluss der serotonergen Stimulation auf die psychische Reaktion in Abhängigkeit von P-Dimension und Aggressionsinduktion.	66
9	Physiologische Reaktionen	68
9.1	Physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion	68
9.2	Einfluss der serotonergen Stimulation auf die physiologischen Parameter	70
9.2.1	Ipsapironwirkung	70
9.2.2	Beeinflussung der physiologischen Reaktion auf die Aggressionsinduktion durch Ipsapiron	70
9.3	Physiologische Reaktion in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus	70
9.3.1	Einfluss der Psychotizismusdimension auf die physiologischen Ergebnisse	70
9.3.2	Unterschiede zwischen den Psychotizismus-Gruppen in der physiologischen Reaktion auf die Aggressionsinduktion	71
9.3.3	Unterschiede der beiden Persönlichkeitsgruppen in der physiologischen Reaktion auf Ipsapiron	72
10	Diskussion	75
10.1	Psychische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion	75
10.1.1	Befindlichkeitsmaße	75
10.1.2	Verhaltensmaß Konföderierten-Rating	75
10.2	Psychische Reaktionen auf die serotonerge Stimulation	76
10.2.1	Befindlichkeitsmaße	76
10.2.2	Verhaltensmaß Konföderierten-Rating	77
10.3	Psychische Reaktionen in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus	77
10.3.1	auf die Aggressionsinduktion.	77
10.3.2	auf die serotonerge Stimulation	78
10.3.3	in Bezug auf den Faktor Langeweile	79
10.4	Physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion	80
10.4.1	Herzfrequenz	80

10.4.2	Elektrodermale Reaktion	81
10.5	Physiologische Reaktionen auf die serotonerge Stimulation	81
10.6	Physiologische Reaktionen in Abhängigkeit vom Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus	82
10.6.1	Allgemeiner Einfluss der Psychotizismusdimension auf die Herzfrequenz	82
10.6.2	Unterschiedliche physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion abhängig von der Psychotizismusneigung	83
10.6.3	Unterschiede der physiologischen Reaktion auf die Serotonininduktion in Abhängigkeit von der Psychotizismusneigung	84
11	Zusammenfassung/ Summary	85
12	Literaturverzeichnis	93
13	Erklärung	109

ANHANG

1 EINLEITUNG

Aggression und aggressives Verhalten spielen seit Beginn der Evolution eine bedeutende Rolle im Tierreich. Auch in unserer Zeit kann man Aggressionen vielerorts in den unterschiedlichsten Facetten beobachten, ohne daß sie durch die Zivilisation in irgendeiner Weise verhindert oder abgemildert worden wären. Krieg, Folter, Mißhandlung und alle anderen Formen aggressiven Verhaltens gegen andere oder sich selbst sind offenbar untrennbar mit dem Menschen verbunden. Da sich aggressives Verhalten auch äußerst variationsreich bei allen Tierarten beobachten läßt, liegt die Annahme nahe, es handele sich dabei um ein unverzichtbares Instrument im Überlebenskampf. Allerdings scheint dies nicht für jede Form der Aggression in gleichem Maße zu gelten, denkt man beispielsweise an autoaggressive Handlungen. Die Erforschung des komplexen Phänomens der Aggression läuft seit vielen Jahren auf Hochtouren. Im Vordergrund steht hierbei einerseits das Streben nach einem Verständnis der zentralnervösen Prozesse, die aggressives Verhalten auslösen, andererseits die Erforschung der hierbei stattfindenden psychischen und physischen Vorgänge und ihre Verknüpfung. Auch die Möglichkeit einer Therapie von Aggressivität wird im Zusammenhang mit Triebtätern, Mördern und einer ganzen Reihe psychischer Erkrankungen, die mit Fremd- oder Selbstaggression einhergehen, immer wieder diskutiert.

Durch die bahnbrechenden Entwicklungen auf dem Gebiet der Hirnforschung in den letzten Jahrzehnten fokussiert sich die Aggressionsforschung stark auf die Prozesse im Zentralen Nervensystem (ZNS), die bei der Aggression eine Rolle spielen. Hierbei kommt den Botenstoffen im Gehirn, den Neurotransmittern, besondere Bedeutung zu, da diese für die Datenübertragung im ZNS und auch für dessen Verbindung mit der Peripherie zuständig sind. An dieser Stelle könnte auch eine medikamentöse Beeinflussung am ehesten ansetzen, da es sich um die chemische Komponente der Nachrichtenübertragung im Nervengewebe handelt. Einer dieser Neurotransmitter ist das Serotonin, dessen Bedeutung erst in der jüngeren Vergangenheit nach und nach entdeckt werden konnte. Serotonin scheint bei der Entstehung von Stimmungen und Emotionen eine wichtige Rolle zu spielen, so auch bei der Aggression.

Als neuroanatomischer Dreh- und Angelpunkt von Stimmungen und Emotionen, somit auch der Entstehung von Aggression, ist das limbische System im Zwischenhirn anzusehen, das Signale aus der Großhirnrinde ebenso wie aus der Peripherie empfängt und verarbeitet. Aggressionen und aggressives Verhalten spiegeln sich auch in peripheren Phänomenen wieder. So sind deutliche Veränderungen beispielsweise der Herz-Kreislauf- und der

Atemtätigkeit, des Hautleitwiderstandes, endokriner und immunologischer Parameter bei aggressiven Menschen und Tieren nachweisbar. Andererseits wird auch darüber diskutiert, ob bestimmte Gegebenheiten, wie zum Beispiel ein hoher Testosteronspiegel für besonders aggressive Verhaltensweisen verantwortlich sind. Für die graduelle Ausprägung der Aggressivität spielt nicht zuletzt die jeweilige Persönlichkeit des Individuums eine Rolle, die sich mit den Mitteln der Persönlichkeitspsychologie erfassen läßt. Aggression wird an Tieren, gesunden Probanden, bei psychisch Kranken, Gewaltverbrechern und Gehirnverletzten erforscht. Hierbei gibt es die Methoden der Verhaltensbeobachtung, der Erfassung subjektiver Parameter über Fragebögen und der Messung physiologischer und biochemischer Daten zur Erfassung der habituell gegebenen Aggressivität. Um momentane emotionale Zustände und deren psychologische und somatische Grundlagen systematisch zu erforschen, verwendet man die experimentelle Aggressionsinduktion. Auch hier werden Verhaltensmaße, Befindlichkeit und physiologische Reaktionen erfaßt, die sich zum Beispiel zu Persönlichkeitsmerkmalen und zur Art der aggressionsauslösenden Stimuli in Beziehung setzen lassen.

Die vorliegende Arbeit beschreibt eine solche Aggressionsinduktion. Hierbei soll der Einfluss eines Serotoninagonisten auf die psychischen und physiologischen Effekte der Aggressionsinduktion getestet werden. Zudem wird der Einfluß eines mit Aggression als Eigenschaft eng verwandten Persönlichkeitsmerkmals, der sogenannten Psychotizismusneigung, auf diese Parameter untersucht.

2 AGGRESSION

2.1 Definitionen und Formen

Was versteht man eigentlich unter Aggression und wie lässt sich dieses bedeutende Phänomen soweit eingrenzen, dass es der empirischen Forschung zugänglich gemacht werden kann? In der Literatur findet man viele Definitionsversuche von unterschiedlichen Autoren.

Buss (1961) definiert Aggression beispielsweise als eine Reaktion, bei der einem anderen Lebewesen Schaden zugefügt wird. Ähnlich ist die Klassifikation der Aggression von *Bandura & Walters (1964)* als Handlung, die verletzen könnte, wenn sie gegen ein verwundbares Individuum gerichtet ist. Diese Definitionen schließen jedoch unabsichtliche Verletzungen nicht aus, obwohl die Autoren diese nicht zur Definition gehörig einordnen würden.. Einen großen Stellenwert hat also bei der Einstufung einer Handlung als aggressiv oder nicht aggressiv die Intention des Handelnden (*Werbik, 1971*). Ein weiterer Vorschlag für die Klassifikation von Aggression wurde von *Tedeschi et al. (1974)* verfasst. Soll eine Handlung als aggressiv eingestuft werden, muss sie erstens die Verhaltensmöglichkeiten des Geschädigten ein-schränken, zweitens vom Beurteilenden als beabsichtigt und gegen die Zielperson gerichtet angesehen werden und drittens als unangemessen oder ungesetzlich betrachtet werden. Hier wird deutlich, wie schwierig die Definition eines Begriffes ist, von dem doch eigentlich jeder eine klare Vorstellung zu haben scheint (*Amelang & Bartussek 1997*).

Es gibt viele verschiedene Formen von Aggressivität. Zum Beispiel kennt man körperliche oder verbale Aggression. *Buss (1961)* unterscheidet zwischen direkter und indirekter Aggression, wobei indirekte Aggression sich z. B. als üble Nachrede in Abwesenheit des Opfers äußern oder gegen Ersatzobjekte gerichtet sein kann. Außerdem kann man zwischen instrumenteller und feindlicher Aggression unterscheiden (*Feshbach, 1964*). Instrumentelle Aggression nimmt die Schädigung eines Anderen als Nebenprodukt bei der Verfolgung eines Hauptzieles billigend in Kauf. Ein Beispiel hierfür wäre eine von der Gesellschaft als Strafmaß für ein Verbrechen akzeptierte Hinrichtung. Bei feindlicher Aggression ist die Schädigung des Gegenübers das eigentliche Hauptziel. Diese Handlungen werden von der Gesellschaft negativ bewertet und meistens auch bestraft (*Mietzel, 1996*).

Für den Tierversuch wurde eine Unterteilung aufgrund der Stimuli vorgenommen, die das aggressive Verhalten auslösen. *Moyer (1968)* unterscheidet zwischen räuberischer, angst-induzierter, reizbarer, mütterlicher, territorialer, sexueller und erlernter Aggression. Auch im

Humanbereich wird nach den Zielobjekten (gegen Personen, Objekte, sich selbst oder ungerichtet) und auch nach dem Auslöser (spontan, reaktiv) unterschieden (*Selg, 1968*). Von der Aggression müssen Begriffe wie „Wut“ oder „Ärger“ abgegrenzt werden. Sie bezeichnen einen Affekt, der oft die Aggression einleitet oder begleitet. Bei Aggression handelt es sich nicht um einen emotionalen Affekt, sondern um ein Verhalten, dessen Korrelat der Affekt sein kann, aber nicht muss (*Selg, 1968*).

2.2 Theorien zur Entstehung aggressiven Verhaltens

2.2.1 Die Triebtheorie

Neben der Libido nannte *Freud (1940)* angesichts seiner Kriegserlebnisse einen zweiten Trieb, den Aggressions- oder Todestrieb Thanatos als wesentlichen Bestandteil der menschlichen Natur. Welche Faktoren die Aggression auslösen, wird hierbei gänzlich außer acht gelassen. In diesem Zusammenhang wird vom sogenannten Triebstau gesprochen, dessen Abbau nur über ein Abreagieren oder Umleiten der aggressiven Energie möglich ist. Die Katharsis-Hypothese besagt, dass unmittelbar nach dem Energieabfluss die Motivation zu ähnlichen Verhaltensweisen deutlich reduziert ist (*Amelang & Bartussek, 1997*). Die Triebtheorie wird vom heutigen Standpunkt aus kritisch betrachtet, da keine empirischen Belege für ihre Plausibilität vorliegen.

2.2.2 Biologische Theorien der Aggressionsentstehung

Immer wieder wurden die offensichtlichen Unterschiede zwischen dem aggressiven Verhalten von Männchen und Weibchen, bzw. Männern und Frauen festgestellt. Ein Zusammenhang von Aggression und Testosteron liegt nahe. *Edwards (1968)* zeigte im Tierexperiment, dass Männchen nach Kastration deutlich geminderte Aggression zeigten. Weibchen, denen direkt nach der Geburt Testosteron injiziert wurde, entwickelten eine Aggressivität, die jener der Männchen stark ähnelte. Auch Adrenalin und Noradrenalin spielen eine wichtige Rolle bei aggressiven Handlungen (s. Kapitel 4).

Das gilt auch für bestimmte Strukturen im Zentralen Nervensystem. *Hess (1954)* konnte durch elektrische Reizung des limbischen Systems im Tierversuch emotionale Reaktionen auslösen, darunter auch Ärger und Wut, die aus mimischen und Verhaltensäußerungen geschlossen wurden. Der Einfluss genetischer Faktoren auf Aggression scheint hier bereits deutlich erkennbar und bekommt Rückhalt in der neueren Forschung. Hier haben beispielsweise *Nomura et al. (2002)* an männlichen Mäusen mit genetisch bedingtem Defekt

eines im Gehirn vorkommenden Östrogenrezeptors eine deutliche Verstärkung aggressiven Verhaltens gegenüber der Kontrollgruppe mit intakten Rezeptoren festgestellt. In dieser Studie wurde zudem eine altersabhängige Variabilität der Aggressivität nachgewiesen, wobei jüngere Mäuse deutlich aggressiver reagierten als ältere. Aber auch sozial- und lernpsychologische Modelle spielen eine große Rolle bei der Erklärung aggressiven Verhaltens.

2.2.3 Die Frustrations-Aggressions-Theorie

Frustration entsteht, wenn ein gestecktes Ziel nicht erreicht werden kann. *Dollard et al. (1939)* stellten die Hypothese auf, dass Frustration immer eine Art von Aggression auslöse und Aggression immer die Folge einer Frustration sein müsse. Zweifel an dieser Theorie ließ das Aggressionsexperiment von *Buss (1963)* aufkommen. In diesem Experiment sollten die Versuchspersonen vermeintlichen Schülern im Nebenraum Elektroschocks unterschiedlicher Stärken verabreichen, wenn diese bei bestimmten Lernaufgaben Fehler machten. Es zeigte sich, dass systematisch frustrierte Versuchspersonen nur unwesentlich härter bei der Verabreichung vorgingen als die nicht frustrierte Kontrollgruppe. Diese Erkenntnis führte zur Formulierung einer modifizierten Aggressions-Frustrations-Hypothese durch *Berkowitz (1962)*. Diese besagt, dass Frustrationen Ärger und innere Erregung hervorrufen **können**, die die innere Bereitschaft zu aggressivem Verhalten schaffen. Durch zusätzliche Hinweise (z.B. Waffen) oder entsprechende situative Bedingungen, wie Hitze, Hunger, räumliche Enge kann dann aggressives Verhalten verstärkt werden. Ärger kann durch Frustration, aber auch durch andere Ereignisse (z.B. Schmerz, Bedrohung) hervorgerufen werden.

Aufgrund der Erkenntnis, dass Frustrationen immer eine messbare Erregung zur Folge haben, die aber nicht automatisch mit dem Erleben von Ärger oder Wut einhergehen muss, wurde von *Bandura & Walters (1964)* bzw. von *Bandura (1973)* die Frustrations-Erregungs-Hypothese aufgestellt. Sie erklärt, dass nach einer Frustration durch die folgende Erregung jede Reaktion intensiv, aber nicht zwingend aggressiv sein muss. Trotzdem bleibt die Aggression die wahrscheinlichste Reaktion auf Frustration, besonders dann, wenn sie mit einer Provokation verbunden ist (*Geen 1968, Gillespie 1961*).

2.2.4 Aggression als Folge von Lernprozessen

Aggression lässt sich jedoch nicht allein durch biologische Faktoren oder als Folge allgemeiner Erregung erklären. Ein weiterer Erklärungsansatz geht von der Annahme aus, dass aggressives Verhalten erlernt wird. Im Tierexperiment wurde beobachtet, dass Tiere auf

Schmerzreize mit Aggressivität reagieren, wenn sie sich in Gesellschaft eines weiteren Artgenossen befinden (*Ulrich, 1966*). Zur klassischen Konditionierung aggressiven Verhaltens wurde dieses Phänomen genutzt und gleichzeitig mit dem Schmerzreiz ein weiterer neutraler Reiz, z.B. ein Lichtsignal, verabreicht. Nach mehreren Durchgängen trat dann das aggressive Verhalten auch in Abwesenheit des Schmerzreizes bei alleiniger Anwendung des Lichtsignals auf.

Im Humanbereich lassen sich diese Konditionierungen sehr viel schwieriger erzeugen. Es zeigte sich jedoch, dass sich Versuchspersonen gegenüber einem Peiniger gerade dann besonders aggressiv verhielten, wenn sich eine Schusswaffe im Versuchsraum befand (*Berkowitz, 1967*). Die Waffe scheint als aggressiver Hinweisreiz eine bahnbrechende Wirkung zu haben. Eine instrumentelle Konditionierung erfolgt, wenn eine bestimmte Verhaltensweise dem Erreichen eines Ziels dient, z.B. Aggression zum Schutz des eigenen Territoriums oder um Nebenbuhler auszuschalten. Je größer die Wahrscheinlichkeit ist, dass der Erfolg eintritt, desto größer ist auch die Wahrscheinlichkeit, dass das aggressive Verhalten wiederholt wird (*Amelang & Bartussek, 1997*). Deshalb wird hier auch der Begriff „Lernen am Erfolg“ verwendet. Beobachtungslernen oder „Lernen am Modell“ bezeichnet das Nachahmen komplexer Verhaltensweisen, die rasch übernommen werden. Die Übernahme aggressiver Verhaltensweisen von Modellen aus der Umwelt wurde mehrfach im Experiment belegt (*Bandura & Walters, 1963*). Eine besonders große Nachahmungswahrscheinlichkeit wurde beobachtet, wenn die Modelle mit ihrem Verhalten erfolgreich waren. Diese Theorie wird im Zusammenhang mit Gewalt in den Massenmedien heftig diskutiert.

Weitere Hinweise auf die Entstehung von aggressivem Verhalten gab das berühmte Experiment von *Milgram (1974)*, in dem die Versuchspersonen, ähnlich wie bei *Buss*, vermeintlichen Schülern im Nebenraum Elektroschocks in verschiedenen Stärken von sehr niedrigen bis hin zu tödlichen Voltdosen zufügen sollten. Es wurden den VPn entsprechende Schmerzensschreie der „Opfer“ übermittelt, und sie wurden nachdrücklich von autoritären Versuchsleitern zur Ausführung aufgefordert. Das Ergebnis des Experiments zeigte, dass die meisten Probanden, wenn auch unter Protest und nach mehrmaliger Aufforderung, ihre „Schüler“ mit tödlichen Voltdosen bestrafen. Ein weiteres berühmtes Experiment, das „Stanford Prison Experiment“ (*Zimbardo, 1971*) zeigt, wie stark die Einnahme einer bestimmten Rolle das menschliche Verhalten bestimmen kann. Eine Gruppe von zwei Dutzend durchschnittlichen und „normalen“ Studenten wurde per Zufall in eine Gefangenengruppe und in eine Wärtergruppe unterteilt. In realistisch nachgebildeter Gefängnisumgebung sollte die Gruppe der „Wärter“ für Disziplin und Ordnung unter den

„Gefangenen“ sorgen, jedoch keine Gewalt anwenden. Das Experiment sollte ununterbrochen über die Dauer von zwei Wochen durchgeführt werden. Diejenigen Studenten, die die Wärterrollen übernommen hatten, agierten jedoch, wenn sie sich unbeobachtet glaubten, so gewalttätig, demütigend und inhuman gegenüber den „Gefangenen“, dass das Experiment aus ethischen Gründen nach fünf Tagen abgebrochen wurde.

2.3 Messung und Induktion von Aggression

Eine Möglichkeit der Aggressionsdiagnostik ist die unmittelbare Verhaltensbeobachtung durch einen wissenschaftlich geschulten Beobachter (*Thomae, 1959*), der das Verhalten einer oder mehrerer Personen methodisch kontrolliert beobachtet und aufzeichnet. Zur Aufzeichnung können beispielsweise Beurteilungsskalen, sogenannte Rating Scales, verwendet werden. Trotz aller Objektivierungsversuche muss bei der Verhaltensbeobachtung immer berücksichtigt werden, dass sich leicht Fehler einschleichen können, da der Beobachter von seinem Standpunkt aus immer nur bestimmte Aspekte erkennen kann (*Graumann, 1966*). Eine weitere Möglichkeit bietet das psychodiagnostische Gespräch. Es handelt sich um eine relativ freie Form der Diagnose mit deutlich subjektivem Charakter.

Physiologische Methoden der Aggressionsdiagnostik werden in Kapitel 4 „Psychophysiologie“ besprochen. Sie gehören in die Gruppe der objektiven Tests. Objektive Tests nennt man auch Tests, die Verhaltensreaktionen auf bestimmte Situationen, z.B. experimentelle Provokationen, erfassen, aber auch standardisierte Aufgaben wie sie Leistungstests beinhalten. Diese Reaktionen können verbale oder mimische Äußerungen oder Gewaltreaktionen jeglicher Art gegen Sachen, Aggressoren oder Unbeteiligte sein. Ein standardisierter Verhaltenstest ist beispielsweise das sogenannte Point Aggression Subtraction Paradigm (PSAP), bei dem der Proband in einem Spiel die Wahl hat, einen geringen Geldbetrag durch den ehrlichen aber mühsamen Erwerb einer bestimmten Punktzahl zu verdienen. Gleichzeitig wird die Testperson durch Punktabzug durch einen fiktiven Gegner provoziert und hat ihrerseits die Möglichkeit, diesem Punkte abzuziehen, was die aggressive Antwort auf die Provokation darstellt (*Moeller et al., 1992*).

Als subjektive Tests bezeichnet man die Fragebogen oder Inventare, die sich nur auf introspektive Angaben des Befragten stützen. Sie sind häufig für die Testperson durchschaubar. Dafür sprechen Beantwortungstendenzen, wie beispielsweise Antworten im Sinne der sozialen Erwünschtheit. Um diese Tendenzen zu erfassen, wurden in die verschiedenen Inventare Skalen eingebaut, die diese genau identifizieren (z.B. die Lügenskala des MMPI).

Sie können sowohl habituelle Aggressions-Tendenzen als auch situative Zustandsaggressionen betreffen. Eines der wichtigsten Fragebogenwerke zur Erfassung der Persönlichkeit im englischen Sprachraum ist das Minnesota Multiphasic Personality Inventory (MMPI), das im wesentlichen als Diagnoseinstrument für psychopathologische Störungen konzipiert wurde. (*Hathaway & McKinley, 1951*). Da der Versuch, die vorhandenen Subskalen des MMPI zur Erfassung von Aggressivität einzusetzen, wenig erfolgreich war, wurden aus ihm mehrfach Skalen zur Erfassung der habituellen Aggressivität neu zusammengestellt. Diese umfassten jedoch meist wenige Items.

Als umfassendes Fragebogenwerk mit acht Unterklassen der Aggressivität und Feindseligkeit stellten *Buss & Durkee 1957* ihre Feindseligkeitsskala vor (Buss Durkee Hostility Inventory: BDHI). Nach kritischer Betrachtung entwickelte *Selg (1968)* in Anlehnung an dieses Inventar für den deutschen Sprachraum den Freiburger Aggressionsfragebogen mit 88 Items (*Hampel & Selg, 1975*). Der FAF besteht jetzt aus 76 Items, die in sechs Subskalen zusammengefasst werden:

1. Spontane Aggressivität
2. Reaktive Aggressivität
3. Erregbarkeit
4. Selbstaggression
5. Aggressionshemmung
6. Offenheits- oder Kontrollskala

In der Zwischenzeit wurde von *Buss & Perry (1992)* der Aggression Questionnaire (AQ) als neuer Fragebogen zur Aggression entwickelt, der aus vier Unterskalen zur Messung von physischer und verbaler Aggression, Ärger und Feindseligkeit besteht.

Als weitere Tests zur Aggressionsdiagnostik gelangen Fremdbeurteilungsskalen zum Einsatz, sowie projektive Verfahren, wie Wortassoziationen und verbale Ergänzungsverfahren (*Buss, 1961*), Formdeutungsverfahren (*Rorschach, 1921*), der thematische Aperzeptionstest (TAT) in verschiedenen Varianten (z.B. *Murray, 1971*), der Rosenzweig Bilder-Frustrationstest (RPF, *Rosenzweig, 1978*), spielerische und zeichnerische Gestaltungsverfahren und Farbwahltests. Mit all diesen Verfahren und Fragebogen wird die habituelle Aggression als Persönlichkeitsmerkmal (trait) erfasst.

Zur Messung der Aggression als Zustand dienen physiologische Messungen nach Aggressionsinduktion, sowie Verhaltenstests und Fragebögen zur Erfassung von momentanen oder vorausgehenden Emotionszuständen (states). Dazu stehen im englischen Sprachraum beispielsweise der Anger Self Report (ASR) von *Zedlin, Adler & Meyerson (1972)* und das

Anger Inventory (AI) von *Novaco (1975)* zur Verfügung. Im deutschen State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar (STAXI) von *Schwenkmezger, Hodapp & Spielberger (1992)* ist jeweils eine Skala zur Beschreibung der momentanen Ärgerempfindung und zur allgemeinen Disposition enthalten.

Die Eigenschaftswörterliste (EWL) zur Erfassung der momentanen Befindlichkeit von *Janke & Debus (1978)* enthält Adjektive der aggressiven Stimmung, die aber bei Faktorenanalysen oft auf Faktoren allgemeiner Erregung oder negativer Emotionen laden. Einen Überblick über die verschiedenen diagnostischen Instrumente zeigt Tabelle 1.

Tabelle 1: Messinstrumente zur Erfassung von Aggression

Erfasste psychische Komponente		Name/Autoren
Feindseligkeit und Aggressivität als Persönlichkeitsmerkmal	Fragebogenskalen	Buss-Durkee-Hostility-Inventory –BDHI– (<i>Buss & Durkee 1957</i>), Aggression-Questionnaire –AQ– (<i>Buss & Perry 1992</i>) Freiburger Aggressionsfragebogen –FAF– (<i>Hampel & Selg 1975</i>), State-Trait-Ärgerausdrucksinventar –STAXI– (<i>Schwenkmezger et al 1992</i>), Fremdbeurteilungsskalen (Overt Aggression Scale –OAS–, Global Aggression Scale –GAS–, Social Dysfunction and Aggressions Scale –SDAS–)
Aggression als Zustand		Eigenschaftswörterliste –EWL– (<i>Janke & Debus 1978</i>), STAXI, Anger Self Report –ARS– (<i>Zedlin et al 1972</i>), Anger Inventory –AI– (<i>Novaco 1975</i>)
Aggression als Zustand und Eigenschaft	Projektive Tests	Formdeutungsverfahren (<i>Rohrschach 1921</i>), Wortassoziationen und verbale Ergänzungsverfahren (<i>Buss 1961</i>), Thematischer Aperzeptionstest –TAT– (<i>Murray 1971</i>), Rosenzweig Picture Frustration Test –RPF– (<i>Rosenzweig, 1978</i>)

Aggression oder aggressives Verhalten kann also durch bestimmte Umstände hervorgerufen oder gesteigert werden, wenn die Handelnden zum Beispiel anonym bleiben und wenn die Verantwortung auf Autoritätspersonen übertragen werden kann. Auch unangenehme Situationen, die durch Hitze, Kälte, Schmerz oder räumliche Enge o.ä. verursacht werden, können eine deutliche Aggressionsbereitschaft erzeugen, die beispielsweise durch fehlende Fluchtmöglichkeit, leicht verfügbare Opfer oder mangelnde Bestrafung noch verstärkt werden kann (*Berkowitz, 1990*). Provokationen wie z.B. Bedrohung durch andere Individuen (*Williams et al., 2003*) können ebenfalls als Auslöser für aggressives Verhalten eingesetzt

werden. Diese Möglichkeiten nutzt man bei der experimentellen Aggressionsinduktion (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Experimentelle Aggressionsinduktion beim Menschen

Information für die VPn	Aggressionsinduktion	Messung	Autoren
VP ist „Lehrer“ in einem Lernexperiment, bei falscher Antwort des Schülers (Konf.) Bestrafung mittels „Elektroschock“ durch Lehrer	Frustration des „Lehrers“ durch Verlust von Geld und schlechte Beurteilung bei falscher Antwort des Schülers	Aggressionsmaschine: Stärke der vermeintlich dem Schüler verabreichten Elektroschocks	Buss (1963)
VP soll optimale Reihenfolge von Knopfdrücken ausführen	Geldverlust, Lärmverabreichung durch Konf.	Lärmantwort, physiologische Parameter	Cherek & Steinberg (1981)
Spiel um Geld gegen andere VP (Konf.) der Geld abgezogen werden kann (PSAP: Point-Subtraction-Aggression-Paradigm)	wiederholter Geldabzug	Wie häufig wird dem Gegenspieler Geld abgezogen?	Bjork et al. (1999)
Reaktionsaufgabe mit vorher festgelegter 50%-Erfolgsrate bei Misserfolg wird VP Lärm ausgesetzt, bei Erfolg kann VP Lärm an Gegenspieler (Konf.) weitergeben	Lärmverabreichung mit ansteigender Intensität	Lärmantwort der VP in 8 verschiedenen Stärken, physiologische Parameter, Selbsteinschätzungsskalen für Ärger und Stimmung	Bond & Lader (1986)
Der VP wird für eine Rechenaufgabe eine Belohnung von 5 DM versprochen, die aber trotz richtiger Lösung einbehalten wird	Frustration durch unerfülltes Versprechen, einmal ohne und einmal mit Erklärung	Formdeutungsverfahren, TAT	Zumkley (1978)
Filmvorführung und Lernexperiment mit einer weiteren VP	Zunächst Provokation durch andere VP (Konf.), dann Vorführung eines Boxkampfes, zuletzt Lernsituation mit Bestrafung des Konf. durch Elektroschocks	Aggressionsmaschine	Berkowitz & Geen (1966)
Intelligenztest als Vorversuch, VPn erwarteten Mitteilung des Ergebnisses im Hauptversuch	Provokation durch unhöflichen Brief, der das Testergebnis als sehr schlecht bezeichnet und VP mangelnde Leistungsbereitschaft und Kooperation attestierte	Eigenschaftswörterliste	Erdmann und Becker (1978)

VP: Versuchsperson, VL: Versuchsleiter, Konf.: Konföderierter = Vertrauter des Versuchsleiters

3 DAS PERSÖNLICHKEITSMERKMAL PSYCHOTIZISMUS

Kretschmer (1948) beschrieb eine Beziehung zwischen Körperbau und Persönlichkeit. Er beobachtete zunächst zwei, später drei Körperbautypen unter seinen psychiatrischen Patienten und stellte eine Häufung des leptosomen Körperbaus bei Schizophrenen, der pyknischen Konstitution bei Manisch-Depressiven und später des athletischen Körperbaus bei Epileptikern fest. Er stellte eine Assoziation der leptosomen Konstitution mit der im Normalbereich beobachteten Schizothymie und der pyknischen mit dem Temperament der Zylothymie her, abgeleitet aus der Erkrankungsform Schizophrenie und der manisch-depressiven Erkrankung. Wenn auch diese Befunde aufgrund methodischer Mängel (z.B. Nichtbeachtung der konfundierenden Alters-Variablen) an Gültigkeit verloren haben, ist sein Verdienst die Extrapolation von klinischen Beobachtungen in den Normalbereich. Diesem Modell ist *Eysenck* gefolgt. Eine erste Rohfassung des Eysenckschen Drei-Faktoren-Modells erschien 1947 und geht auf den Kretschmerschen Versuch der Extrapolation der Pathologie in den normalen Bereich zurück. Einer dieser Faktoren ist als Analogie zu psychiatrischen Erkrankungen konzipiert und mit dem Begriff Psychotizismus bezeichnet worden (s. 3.1). Die von *Guilford (1976)* aufgestellte Persönlichkeitstheorie stellt die Persönlichkeitsstruktur als Hierarchie von Wesenszügen dar. Mit dem griechischen Wort Hexes (Zustände) werden Gewohnheiten beschrieben, die auf sog. „primary traits“, primäre Grundeigenschaften, zurückzuführen sind. Diese werden wiederum von den übergeordneten „Typen“ in Gruppen zusammengefasst. Als Eigenschaften oder „Traits“ werden sich wiederholende, gleichartige Verhaltensakte bezeichnet, die durch die ihnen übergeordneten Typen, wie man die breitesten Persönlichkeitsdimensionen auch nennt, zusammengefasst werden (s. Abb. 1). Traits und Typen wurden jeweils durch Faktorenanalyse ermittelt. Dieser hierarchisch gedachten Struktur der Persönlichkeit folgt z. B. auch *Cattell (1945)*.

Auch das sogenannte 5-Faktoren-Modell beschreibt solche breiteren Persönlichkeitsdimensionen, die aus Unterfaktoren zusammengesetzt sind. Hier werden fünf breite Persönlichkeitsfaktoren, „Big Five“, beschrieben, die über einen lexikalischen Ansatz faktorenanalytisch ermittelt wurden. Das heißt, durch Analyse der Sprache wurden alle Wörter ermittelt, die stabile Persönlichkeitseigenschaften („traits“) beschreiben, und durch Faktorenanalyse auf fünf Faktoren reduziert, die jeweils als polar aufgebaute Dimensionen verstanden werden. Vier der Faktoren lassen sich jedoch relativ gut den drei von *Eysenck* beschriebenen zuordnen, wobei die Eysencksche Dimension Psychotizismus durch die beiden,

den Gegenpol beschreibenden Faktoren Verträglichkeit und Gewissenhaftigkeit repräsentiert ist (Amelang & Bartussek, 1997).

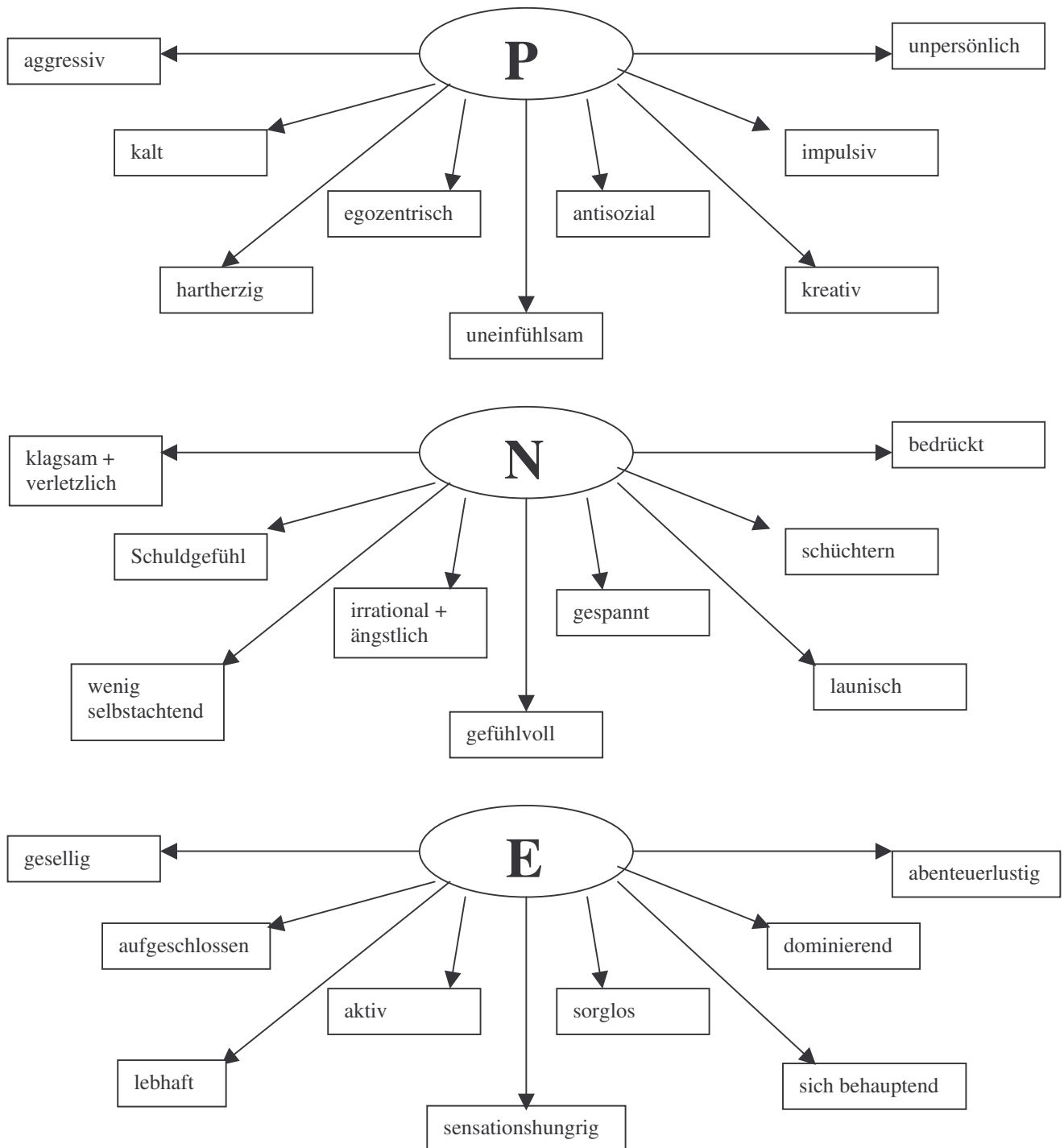


Abb. 1: Die drei Persönlichkeitsdimensionen

modifiziert nach Eysenck & Eysenck (1987)

3.1 Psychotizismus im Modell von Eysenck

H. J. Eysenck (1947) definierte eine der Grundlagen der heutigen Persönlichkeitsforschung, als er erstmals sein 3-Faktoren-Modell der Persönlichkeit vorstellte. Nach diesem Modell ist die Persönlichkeit eines Individuums durch drei verschiedene Dimensionen definierbar, die *Eysenck* als P-, E- und N-Dimension bezeichnet. P steht hierbei für Psychotizismus, E für Extraversion und N für Neurotizismus. Es wird also versucht, in der Psychiatrie bereits gebräuchliche Diagnosen als Paradigmen für Persönlichkeit auf gesunde Personen zu übertragen (P und N). Diesen Versuch hatten bereits mehrere Autoren vorher gemacht (*Jung, 1933; Kretschmer, 1948*). An *Eysencks* Modell war jedoch neu, dass er Psychotizismus und Neurotizismus als zwei unabhängige Dimensionen und nicht als Kontinuum definierte (*H. J. Eysenck, 1955*). Das heißt, die Psychotizismusneigung einer Person ist nicht automatisch höher, wenn diese eine geringe Neurotizismusneigung besitzt. Es ist mit diesem Unabhängigkeitskonzept vereinbar, dass häufig hoher P-Wert auch mit einer Erhöhung des N-Wertes einher geht (*Eysenck & Eysenck, 1976*). Die E-Dimension geht auf ein früheres, von *Jung* entwickeltes zweidimensionales Persönlichkeitsmodell zurück, das die Individuen in Extra- und Introvertierte unterteilt (*Jung, 1933*). Die drei Persönlichkeitsdimensionen werden jeweils als eigenständiges Kontinuum mit Normalverteilung angesehen. Im Falle des Psychotizismus bedeutet das eine Verteilung, die „von normalen Individuen über Kriminelle und Psychopathen im allgemeinen zu schizoiden und schließlich völlig psychotischen Zuständen geht“ (*Eysenck & Eysenck, 1987*).

3.2 Erfassungsinstrumente für die Psychotizismusdimension

Die methodische Erfassung der Eigenschaften und Typen erfolgte über Fragebögen, deren Entwicklung begann mit dem „Maudsley Medical Questionnaire“ (MMQ), das nur die N- und eine Lügenskala (L-Skala) enthielt, die Antworten im Sinne der sozialen Erwünschtheit erfasste. Es folgte das „Maudsley Personality Inventory“ (MPI), das neben N- und E-Items ebenfalls L-Items enthielt (*Eysenck, 1959*). Das MPI wurde durch die weiterentwickelte Fragebogenform, das „Eysenck Personality Inventory“ (EPI) abgelöst (*Eysenck & Eysenck, 1964*), in dem jedoch ebenfalls noch keine Items zu Erfassung der Psychotizismusdimension enthalten waren. P-Items sind erst in dem später entwickelten und auch heute noch gültigen „Eysenck Personality Questionnaire“ (EPQ) enthalten (*Eysenck & Eysenck, 1975*).

Eine frühere übersetzte Form der P-Skala wurde von *Baumann und Dittrich (1975)* veröffentlicht. Von der revidierten Fassung EPQ-R (*Eysenck et al., 1985*) wurde von *Ruch 1999* eine deutsche Version erstellt. Im EPQ-R werden über die Psychotizismusdimension hauptsächlich antisoziale Tendenzen, Mangel an Empathie und Schuldgefühlen, sowie Ablehnung sozialer Normen und sadistische Komponenten gemessen. Sie ist außerdem mit egozentrischem, kaltem und gefühllosem Verhalten assoziiert (*Eysenck et al., 1985*). Die Skala enthält so viele negative Eigenschaften, dass sie eine stark linksschiefe Verteilung hat.

3.3 Psychotizismus und Aggression

Die Aggressivität ist in *Eysencks* Modell sowohl Bestandteil von N als auch vor allem von P. Ein Zusammenhang zwischen Aggressivität und Psychotizismus ist durch die genannten Eigenschaften gegeben, die viel mit Psychopathie gemeinsam haben. Diese wird, im Gegensatz zur impulsiven, emotionalen Aggression, hauptsächlich mit indirekter passiver Aggression in Verbindung gebracht, die sich durch das Ignorieren von sozialen Gesetzen oder ethischen Regeln und durch fehlende Schuldgefühle ausdrücken (*Netter et al. 1999*). *Eysenck & Eysenck* konnten (*1976*) in einer Studie bei männlichen Gefängnisinsassen in dem PEN-Fragebogen (Vorläufer des EPQ) deutlich höhere P-Werte ermitteln als bei der Vergleichsgruppe nicht straffälliger Männer. Hohe P-Werte hingen auch unmittelbar mit dem Brutalitätsgrad der Taten zusammen, wobei besonders aggressive Verbrechen mit hoher Brutalität auch sehr hohe P-Werte bei den jeweiligen Tätern zeigten.

Hierbei handelte es sich hauptsächlich um Gewalt- und Sexualverbrechen, wobei die fehlende Empathie und das gefühllose Verhalten auch hier deutlich zum Ausdruck kommen. In einer Studie über alkoholinduzierte Aggressivität reagierten Personen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung deutlich aggressiver als die Kontrollgruppe (*Moeller et al., 1998*). Bei jugendlichen Psychiatriepatienten bestand ein direkter Zusammenhang zwischen dem Grad der Psychopathieneigung (eingeteilt nach der revidierten Psychopathie-Checkliste von *Hare et al.(1991)*) und beobachteter instrumenteller und reaktiver Aggression (*Stafford & Cornell, 2003*).

3.4 Psychotizismus und Empfänglichkeit für Langeweile

Bei Personen mit antisozialer psychopathischer Persönlichkeit wurde häufig eine starke Neigung zur Abwechslungssuche (Sensation Seeking) und zur Vermeidung von Langeweile und Monotonie beobachtet (*Epstein et al. 1994; Gabel et al. 1994; Zuckerman & Neeb 1979*). Dies wird mit einem emotionalen Defizit und generellem „Underarousal“ erklärt (*Zuckermann, 1990; Herpertz & Sass, 2000*), das sich auch auf die psychophysiologischen Reaktionen dieser Individuen auswirkt (siehe Kapitel 4). In seiner Studie an gesunden Freiwilligen mit hypothermer Belastung zeigte *Georgi (1993)*, dass sich die Personen mit hohen P-Werten bei angenehmer Raumtemperatur deutlich stärker langweilten als die Vergleichsgruppe mit niedrigen P-Werten.

4 PSYCHOPHYSIOLOGISCHE KORRELATE PSYCHISCHER ZUSTÄNDE UND EIGENSCHAFTEN

4.1 Grundlagen des vegetativen Nervensystems

Das vegetative Nervensystem reguliert lebensnotwendige, nicht bewusst ablaufende Vorgänge im Körper und hält seine Funktion aufrecht. Zur Erhaltung des Status quo wird eine bestimmte Ruheaktivität (Tonus) benötigt. Dieser Ruhetonus unterliegt interindividuell sehr starken Schwankungen. Das vegetative Nervensystem wird in zwei verschiedene Komponenten unterteilt. Es handelt sich hierbei um das sympathische oder thorakolumbale System und das parasympathische oder craniosacrale System, die weitgehend antagonistische Wirkung haben. Neurotransmitter am Erfolgsorgan sind im Sympathikus Noradrenalin, im Parasympathikus Acetylcholin (*Schmidt & Thews, 1985*). Die Aktivierung des Sympathikus bedingt eine Erhöhung der Herz-Kreislauf-Tätigkeit und hemmt den Gastro-Intestinal-Trakt. Damit wird die Bereitschaft zu Angriff, Flucht oder Verteidigung erhöht. Eine Aktivierung des Parasympathikus dämpft hingegen die Herz-Kreislauffähigkeit und steigert die Darmtätigkeit. Sie fördert Vorgänge, die der Regeneration des Organismus dienen.

Als wichtigstes zentralnervöses Steuerzentrum der vegetativen Aktivität wird der Hypothalamus angesehen. Informationen gelangen über direkte Verbindungen aus dem gesamten Cortex, vor allem aber vom Frontalhirn zum Hypothalamus, von dem efferente Neurone über die Formatio Retikularis ins Rückenmark, zu den parasympathischen Kernen und zur Hypophyse ziehen. Über den Nervus Vagus und den sympathischen Grenzstrang steht der Hypothalamus in direkter Verbindung mit dem Herz-Kreislaufsystem. Weitere neurale Verbindungen bestehen zum limbischen Cortex über die Nuclei Amygdalae (*Schmidt & Thews, 1985*)

4.2 Physiologische Messgrößen

In der Psychophysiologie werden bestimmte Biosignale direkt am Körper gemessen und daraus entsprechende Funktionsmaße (Parameter) abgeleitet. Für die Messungen werden Messfühler, sog. Transducer verwendet, die die Biosignale in elektrische Größen umwandeln. Handelt es sich bei einem Biosignal bereits um ein elektrisches Signal, spricht

man von Biopotentialen. Das sind z.B. Reizleitungspotentiale am Herzen oder die elektrische Hirnaktivität (*Schandry, 1989*).

4.2.1 Herzfrequenz

Die Herzfrequenz wird hauptsächlich vom vegetativen Nervensystem gesteuert. Man unterscheidet tonische von phasischen Änderungen der Herzfrequenz. Bei tonischen Veränderungen handelt es sich um solche von langer Dauer, die im Minutenbereich liegen, im Gegensatz zu den phasischen, die sich in einem Zeitraum von 1 bis 15 Sekunden abspielen und spontan oder reizinduziert auftreten. Ein Beispiel für die phasische Änderung der Herzfrequenz ist die atemabhängige Sinustachykardie. Vor allem bei jungen Menschen führt das Einatmen zu einer phasischen Zunahme der Herzfrequenz (respiratorische Tachykardie). Ebenso erzeugen alle Arten von kurzfristigen physischen und psychischen Belastungen Änderungen der Herzfrequenz. Tonische Frequenzänderungen werden über die Bildung von mittleren Herzfrequenz-werten über die interessierenden Phasen eines Experiments ermittelt (*Schandry, 1989*).

4.2.2 Elektrodermale Aktivität

Ein weiterer Parameter, der Hinweise auf die Aktivität des vegetativen Nervensystems gibt, ist die elektrodermale Aktivität (EDA). Die stärkste EDA findet sich an den Handflächen und Fußsohlen, da hier die meisten Schweißdrüsen sitzen und die Epidermis am dicksten ist. Dermis und Subkutis sind gute Leiter, wohingegen die Epidermis dem elektrischen Strom einen Widerstand entgegensetzt (*Schandry, 1989*). Eine schematische Darstellung der Hautschichten zeigt Abb. 2. Man unterscheidet zwischen Hautpotentialen und Hautleitfähigkeit. Bei den Hautpotentialen handelt es sich um eine sogenannte endosomatische Größe, da bei der Ableitung lediglich die spontane elektrische Aktivität der Haut gemessen wird. Hautleitfähigkeit (skin conductance) bzw. Hautleitwiderstand (skin resistance) werden als exosomatische Größen bezeichnet, da hier durch Anlage einer Spannung von außen an die Haut ein Stromfluss erzeugt wird. Dieser kann messtechnisch erfasst und somit die elektrische Leitfähigkeit oder, als reziproker Wert, der elektrische Widerstand der Haut bestimmt werden. Die Hautleitfähigkeit wird häufig als günstigeres Maß bezeichnet (*Thomas & Korr, 1957*), da sie direkt linear mit der Anzahl der aktiven Schweißdrüsen zusammenhängt. Diese spielen eine große Rolle bei der Entstehung der elektrodermalen Aktivität.

Man unterscheidet apokrine und ekkrine Schweißdrüsen. Die apokrinen Schweißdrüsen, auch Duftdrüsen genannt, sitzen an den behaarten Stellen im Achselhöhlen- und

Schambereich und sondern Duftstoffe ab. Ihre Aktivierung wird über hormonelle Vorgänge gesteuert.

Für die EDA spielen jedoch hauptsächlich die ekkrinen Schweißdrüsen eine Rolle, die in unterschiedlicher Dichte in der gesamten Haut vorkommen und vor allem der Wärmeregulation dienen (Rohen, 1973). Sie werden ausschließlich sympathisch innerviert, wobei allerdings ausnahmsweise Acetylcholin als postsynaptischer Transmitter wirkt (Boucsein, 1988). Den Anatomischen Aufbau der Haut zeigt Abb. 2.

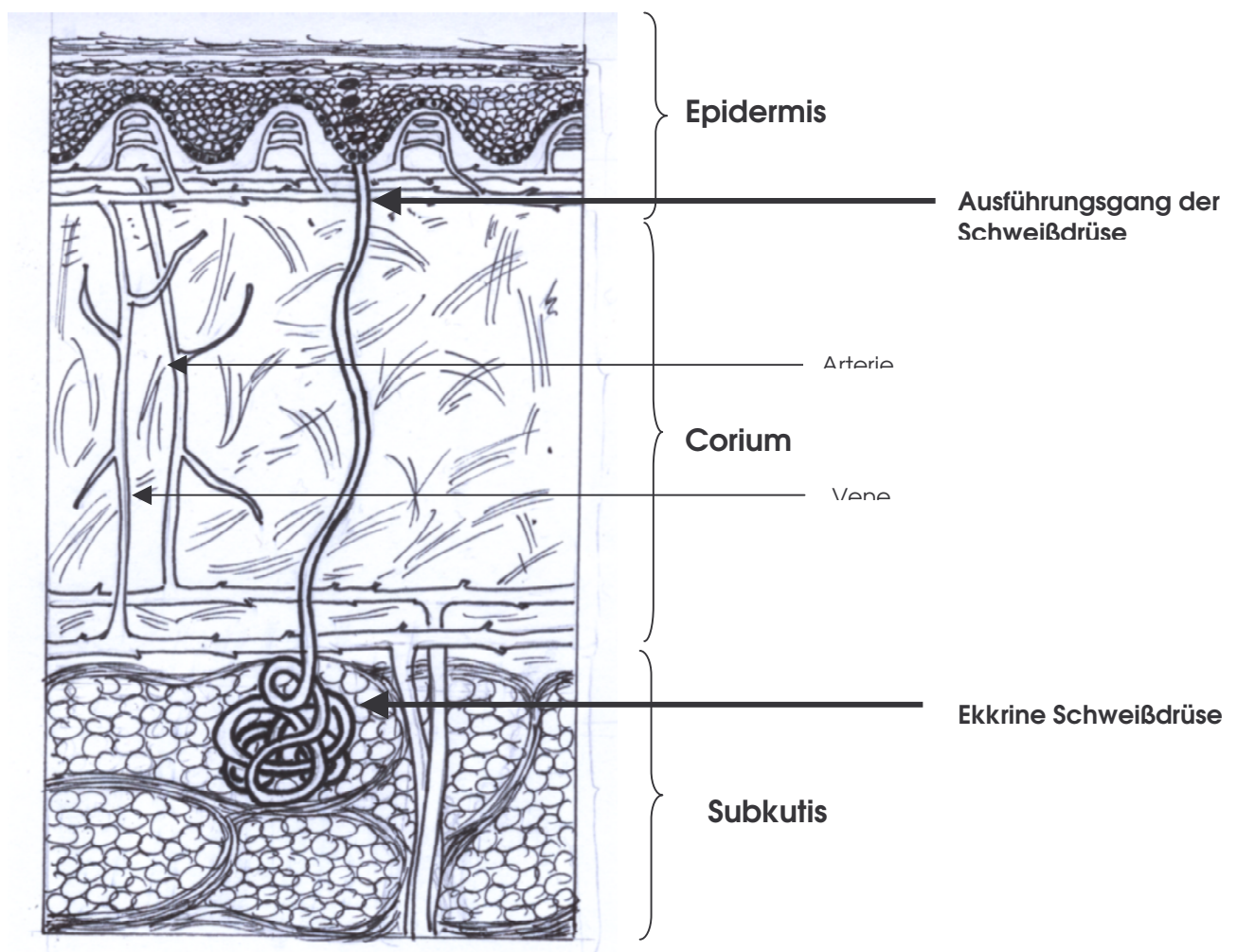


Abb. 2: Querschnitt der Haut, schematische Darstellung

Die genauen elektrophysiologischen Vorgänge bei der Entstehung elektrodermalen Aktivitäten sind noch ungeklärt. Ein Zusammenhang zwischen erhöhter Leitfähigkeit und Hautdurchfeuchtung bei vermehrter Schweißdrüsenaktivität ist nach dem Ohmschen Gesetz erklärbar, da der Widerstand mit zunehmender Feuchtigkeit abnimmt. Ebenso vermutet man, dass durch die Füllung der Drüsengänge mit Schweiß ein Leitungspfad von der Epidermis in

die viel besser leitende darunter liegende Dermissschicht entsteht. Dies erklärt jedoch nicht die Entstehung der Hautpotentiale. Eine Erzeugung durch elektrisch aktive Membranen wird diskutiert. Diese sollen auch zur Änderung der Hautleitfähigkeit beitragen, vor allem, wenn die Schweißdrüsen bereits maximal gefüllt sind. Wie diese Membranaktivitäten gesteuert werden, ist bislang nicht bekannt (*Roberts, 1974*).

Die zentralnervösen Prozesse, die die Hautleitfähigkeit steuern, sind ebenfalls noch nicht ausreichend erforscht. Im Tierexperiment konnte eine Hemmung der Schweißdrüsenaktivität bei Hippocampusstimulation, sowie ein exzitatorischer Effekt auf die Schweißdrüsensekretion bei Stimulation der Amygdalae beobachtet werden (*Yakota et al., 1964; Wang, 1964*). Einige Untersuchungen zur elektrodermalen Aktivität wurden an Personen mit ZNS-Defekten durchgeführt. Hierbei zeigte sich, dass Läsionen der rechten Hirnhemisphäre die EDA deutlich beeinflussen oder sogar auslöschen können, wohingegen Läsionen der linken Hemisphäre keinerlei Auswirkungen auf die Hautleitfähigkeit hatten (*Heilman, Schwartz & Watson, 1978*). In einer umfassenden Studie an 36 Individuen mit genau beschriebenen ZNS-Läsionen stimulierten *Tranel & Damasio (1994)* Hautleitreaktionen durch physische (lautes Geräusch, tiefer Atemzug) und psychisch kognitive Reize (emotional belastende Bilder). Es zeigten sich im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich geringere Hautleitreaktionen bei Schäden im Bereich des anterioren Gyrus cinguli, der ventromedialen Frontalregion und der rechtsseitigen inferioren Paritalregion im Neocortex. Außerdem bestätigte sich, dass nur Schädigungen im Bereich der rechten Hemisphäre die Hautleitfähigkeit beeinflussen.

Die Berechnung der Leitfähigkeit erfolgt gemäß der physikalischen Formel:

$$C = I / U \quad (C: \text{Leitfähigkeit, } I: \text{Stromstärke, } U: \text{Spannung}).$$

Der Hautleitwiderstand berechnet sich entsprechend mit:

$$R = U / I \quad (R: \text{Widerstand})$$

Die Leitfähigkeit ist zusätzlich abhängig von der Elektrodenfläche.

Der elektrodenabhängige Leitwert C° kann wie folgt berechnet werden:

$$C^\circ = C \times 2/F$$

wobei F für die Elektrodenfläche steht. Da jedoch kein linearer oder monotoner Anstieg des Leitwerts mit der Elektrodenfläche beobachtet werden konnte, wurde als einheitliche Elektrodengröße 1 Quadratzentimeter vorgeschlagen (*Fowels et al. 1981*). Der Leitwert wird in Siemens (1 S) angegeben, was 1 mho (1/Ohm) entspricht. In der physiologischen Anwendung bewegt sich der Hautleitwert im Mikrosiemensbereich.

Bei der Messung der Hautleitfähigkeit wird zwischen dem tonischen Maß (skin conductance level) und dem phasischen Maß (skin conductance response) unterschieden. Beim skin conductance level (SCL) zeigen sich sehr hohe interindividuelle Schwankungen (zwischen 2 und 100 Mikrosiemens). Außerdem werden, ähnlich den phasischen Reaktionen, jedoch ohne äußeren Anlass, sogenannte Spontanfluktuationen beobachtet. Je höher die Erregung des Probanden, desto mehr Spontanfluktuationen pro Zeiteinheit treten auf. Bei der skin conductance response (SCR) handelt es sich immer um eine Erhöhung der Leitfähigkeit, die durch einen äußeren Reiz hervorgerufen wird. Nach der Definition von *Edelberg (1972)* wird von einer Hautleitreaktion gesprochen, wenn eine Änderung zum Grundniveau von mindestens 0,1 % eintritt. Direkt nach Einsetzen des Reizes wird zunächst eine Latenzzeit beobachtet, dann kommt es zu einem parabelförmigen Anstieg bis der Gipfel der Amplitude erreicht wird. Jetzt kommt es wieder zu einem, ebenfalls parabelförmigen Abfall, bis das Ausgangsniveau erreicht ist. Während der Erholungszeit kann keine neue SCR ausgelöst werden, siehe Abb. 3.

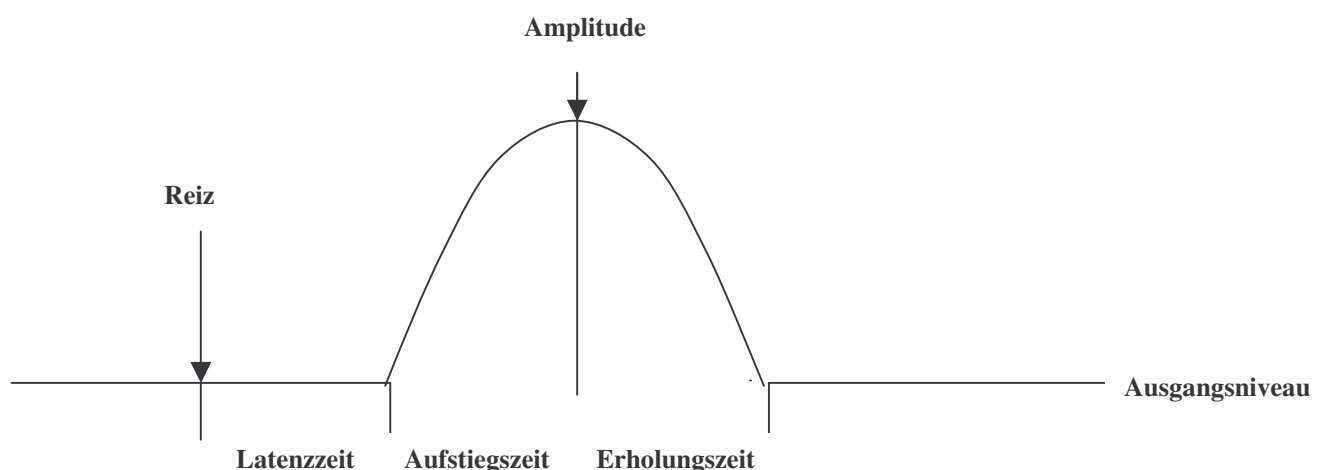


Abb. 3: Verlauf der SCR

4.3 Psychophysiologie von Emotionen

Man vermutete schon früh einen Zusammenhang zwischen Emotionen und dem vegetativen Nervensystem. Bereits 1929 veröffentlichte *Cannon* seine These, nach der alle Emotionen zwingend eine Sympathikuserregung, das heißt, eine generelle physiologische Aktivierung, zur Folge haben. Diese Theorie widersprach der von *James (1884)*, der ein eigenes affektspezifisches Reaktionsmuster für jede unterschiedliche Emotion annahm. *Arnold (1945)* postulierte aufgrund von Tierexperimenten, dass Furcht eine starke Sympathikuserregung, Ärger dagegen eine starke parasymphatische Erregung zur Folge

hatte. Auch Ax (1953) zeigte, dass bei seinen Versuchspersonen (VPn) durch experimentelle Induktion von Ärger und Furcht verschiedene Reaktionsmuster ausgelöst werden konnten. Bei Ärger zeigten sich eine Erhöhung des diastolischen Blutdrucks, eine Verminderung der Herzfrequenz, häufige Schwankungen im Hautleitwiderstand und ein erhöhter Muskeltonus. Diese Reaktion entspricht einer kombinierten Adrenalin-Noradrenalin-Wirkung. Die Reaktionen auf Furcht-induktion, verminderter Hautleitwiderstand, erhöhte Atemfrequenz und häufige Änderungen des Muskeltonus, entsprechen dagegen eher der alleinigen Wirkung des Adrenalins, was bedeutet, dass beide Emotionen sympathikoton definiert wären. Dies steht im Gegensatz zu der Vorstellung von Arnold.

Eine weitere Differenzierung des komplexen Phänomens Ärger wurde durch *Funkenstein* (1955) vorgenommen. Er unterschied zwischen nach innen gerichtetem, der Furcht ähnlichem Ärger („Anger-in“) und nach außen gerichtetem Ärger („Anger-out“), der deutlich von den anderen beiden Emotionen abgegrenzt sei. In einem Experiment wurden 69 Versuchspersonen beim Lösen schwieriger Rechenaufgaben durch Beleidigungen systematisch provoziert und frustriert. Ein unabhängiger Beobachter nahm die Einteilung der VPn in Gruppen vor. 21 VPn zeigten „Anger-out“, der am ehesten der Fremdaggression gleichzusetzen wäre, 22 zeigten „Anger-in“ und 9 VPn verhielten sich ängstlich. Die „Anger-out“-Gruppe hatte deutlich niedrigere Herzfrequenzen, die „Anger-in“-Gruppe hatte signifikant höhere systolische Blutdrücke und höhere Herzfrequenzen. Die „Angst“-Gruppe unterschied sich nicht von der „Anger-in“-Gruppe. „Anger-out“ entsprach also im physiologischen Bild eher der Reaktion auf Noradrenalin, während „Anger-in“ und Angst eher eine der Adrenalinwirkung entsprechende Reaktion zeigten.

Auch *Cohen & Silverman* (zit. nach *Selg*, 1982) fanden in ihrem Experiment, in dem Versuchspersonen bis zur Bewusstlosigkeit in einer Zentrifuge herumgeschleudert wurden, einen deutlichen Zusammenhang zwischen Ärger und Noradrenalin. Versuchspersonen, bei denen die Angst von Aggressivität überdeckt wurde, zeigten deutlich höhere Noradrenalinpiegel, als diejenigen, bei denen die Angst überwog.

Die zentralnervöse Steuerung von Aggressivität und Wut scheint hauptsächlich über den Hypothalamus und das limbische System zu erfolgen. Hier wird der enge Zusammenhang zwischen dem vegetativen Nervensystem und aggressivem Verhalten deutlich. Es werden drei Anteile des limbischen Systems benannt, die eine besondere Rolle bei der Entstehung von Aggressivität spielen: Zum einen das Riechhirn mit den olfaktorischen Projektionsfeldern, der frontotemporale Anteil mit den Mandelkernen, der temporalen Windung und der vorderen Area Cingularis und als drittes das Hippocampussystem mit dem

Gyrus cinguli. Folgt man der sogenannten Arousal-Theorie, dass Aktivität eine Voraussetzung für Aggression ist, so spielt auch das aufsteigende aktivierende retikuläre System (ARAS) eine große Rolle, das eine Verbindung von Rückenmark und Mittelhirn darstellt. Die anatomische Abgrenzung ist unscharf, da Seitenäste aus fast allen efferenten und sensorischen Bahnen in das ARAS ziehen (*Selg, 1982*). Zusätzlich zu diesem System benennt *Gray(1980)* zwei weitere, für psycho-physiologische Reaktionen zuständige Erregungssysteme. Das Behavior-Inhibition-System (BIS), dessen Erregung als Antwort auf aversive Stimuli eine passive Vermeidung derselben zur Folge hat, und das Behavior-Activation-System (BAS), dessen Erregung durch eine in Aussicht gestellte Belohnung bedingt wird oder die aktive Vermeidung einer Strafe initiiert. Ein Anstieg der Herzrate repräsentiert die Erregung des BAS, während die elektrodermale Aktivität (EDA) an das BIS gekoppelt zu sein scheint. Eine Erregung des BIS, z.B. als Reaktion auf einen bedrohlichen Reiz, ruft einen Anstieg der unspezifischen Fluktuationen und auch der Amplitude der EDA hervor (*Fowles, 1980*).

4.4 Psychophysiologie und Psychotizismus

Psychopathen zeigen wenig Angst vor bedrohlichen Reizen und lassen sich in ihrem Verhalten nicht durch drohende Strafen beeinflussen. *Hare (1972)* hat in einem Experiment mit psychopathischen Psychiatriepatienten deutlich niedrigere Basiswerte der elektrodermalen Reaktion (EDA) und einen geringeren EDA-Anstieg nach Adrenalininjektion gefunden als in der Kontrollgruppe der nichtpsychopathischen Patienten. Die Reaktionen der Herzraten unterschieden sich nicht von jenen der Kontrollgruppe. Eine geringere EDA-Reaktion auf aversive Reize wurde auch in anderen Studien bei Psychopathen festgestellt (*Hare, 1978, Schmauk, 1970, Hare & Quinn, 1971*). Die verminderte elektrodermale Reaktion führt man auf eine Schwäche des BIS (Behavior-Inhibition-System) bei diesen Individuen zurück (*Fowles, 1980*). Zudem vermutet man bei Individuen mit hoher Psychotizismusneigung ein starkes BAS (Behavior-Activation-System), was mit einer verstärkten Reaktion auf Belohnung gleichzusetzen wäre. Beispielsweise fanden *Garralda et al. (1990)* eine starke psycho-physiologische Reaktion bei jugendlichen Psychiatriepatienten mit vorwiegend anti-sozialer Symptomatik, wenn sie sich eine angenehme Situation vorstellen sollten. Der Zusammenhang zwischen schwachem BIS und antisozialem Verhalten wird in einer aktuelleren Studienübersicht erneut bestätigt (*Fowles, 2002*).

Ein allgemeines zentralnervöses „Underarousal“ wird als biologische Disposition für antisoziales Verhalten und Kriminalität postuliert, das sich in reduzierter EDA, niedrigerer Ruheherzfrequenz und niedrig frequenter elektroenzephalographischer Aktivität widerspiegelt (*Raine et al. 1990, Raine & Mednick, 1989, Raine & Venables, 1984*). Ähnliche Ergebnisse fanden *Braggio et al. (1992)* bei ihrer Untersuchung an männlichen Alkoholikern, bei denen Herzfrequenz und diastolischer Blutdruck negativ mit dem Grad ihres antisozialen Verhaltens korrelierten. Auch *House & Milligan (1976)* registrierten in einer Untersuchung an männlichen Gefängnisinsassen bei jenen mit hoher Psychotizismusneigung deutlich geringere autonome Reaktionen auf leichte Elektroschocks als bei jenen mit niedrigen P-Werten. In einer Untersuchung an Kindern zwischen sieben und fünfzehn Jahren mit unterschiedlichen Verhaltensstörungen erhielten *Raine & Jones (1987)* ähnliche Ergebnisse. Kinder mit antisozialen Verhalten zeigten im Unterschied zu Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit hohe Psychotizismuswerte und niedrige Herzraten. In einer Metaanalyse von 95 Studien verzeichnete *Lorber (2004)* niedrige SCL und SCR bei Psychopathie. Zusammenfassend geht also Psychopathie und die mit ihr verwandte hohe Psychotizismusneigung mit niedrigem EDA-Niveau und geringer EDA-Reaktivität sowie niedriger Ruheherzfrequenz einher.

4.5 Die Beziehung psychophysiologischer Parameter zu Aggression und ihren Facetten

Sgoifa et al. (1992) zeigten im Tierversuch, dass männliche Ratten, die mütterlicher Aggression durch weibliche Ratten ausgesetzt wurden, mit einer deutlichen Zunahme der Herzfrequenz reagierten. Hier war es nicht ausschlaggebend, ob sich die Männchen passiv unterordnend oder aktiv aggressiv verhielten. Es zeigten sich jedoch bei den aktiv-aggressiven Männchen häufiger ventrikuläre Arrhythmien mit Tachykardien und Extrasystolen. Die passiv-unterordnende Gruppe zeigte dagegen eine hohe Frequenzvariabilität und gelegentlich auch AV-Blockbilder. Das bereits weiter oben erwähnte Humanexperiment von *Ax (1953)* zeigte einen deutlichen Abfall der Herzfrequenz für den Affekt Wut. Bei der elektrodermalen Aktivität zeigte sich lediglich eine vermehrte Schwankung jedoch keine signifikante Zu- oder Abnahme der Hautleitfähigkeit.

In einem Verhaltensexperiment provozierte *Uchiyama (1992)* Ärger bei männlichen Studenten durch den Hinweis auf mangelnde Leistung bei einer Gedächtnisaufgabe.

Die physiologische Reaktion wurde mit der bei Angst und bei Freude, die im selben Experiment hervorgerufen und durch Beurteilungsskalen der Probanden bestätigt wurden, verglichen. Hier ergab sich die höchste Herzfrequenz während der Ärger-Situation, was der Beobachtung von *Ax* und *Funkenstein* nicht entspricht. Uchiyama unterschied jedoch nicht zwischen nach außen und nach innen gerichtetem Ärger. *Kagan & Moss (1962)* wiesen bei Personen, die einen aggressiven Monolog vorgespielt bekamen und sich in den Sprecher hineinversetzen sollten, einen deutlichen Anstieg der Pulsfrequenz und der Hautleitfähigkeit im Vergleich zur Kontrollgruppe nach. *Taylor (1967)* erfasste einen Anstieg der Hautleitfähigkeit bei einer frustrationsbedingten Aggression. Bei Grundschulkindern, die durch Preisverlust in einem Spiel provoziert wurden, bestand ein deutlich positiver Zusammenhang zwischen SCR und reaktiver Aggression (*Hubbard et al. 2002*). Betrachtet man die Ruheherzraten, wird ein Zusammenhang zwischen niedriger Ruheherzfrequenz und Aggressivität deutlich. So fanden beispielsweise *Raine et al. (1997)* in einer longitudinalen Studie an Kindern auf Mauritius, dass diejenigen, die im Alter von drei Jahren niedrige Ruheherzfrequenzen zeigten, im Alter von elf Jahren deutlich aggressiver waren, als die Kinder mit höherer Herzfrequenz. Ähnliche Übereinstimmungen zwischen niedriger Herzrate und Aggressivität fanden *Kindlon et al. (1995)* in einer Kohortenstudie an neun bis zwölfjährigen Jungen mit niedrigem sozioökonomischem Status. In der o.g. Metaanalyse von *Lorber (2004)* zeigten sich hohe EDA-Reaktivität bei Aggression sowie niedrige Ruheherzfrequenz und hohe Reaktivität der Herzfrequenz. Reaktive Aggression scheint also mit einem EDA- und HF-Anstieg korreliert zu sein, allgemeine Aggressivität als „trait“ mit einer niedrigen Ruheherzfrequenz.

5 SEROTONIN

Serotonin findet man im menschlichen Körper im Zentralen Nervensystem als Neurotransmitter, es kommt aber auch peripher im Gastrointestinaltrakt, in den Thrombozyten und den basophilen Granulozyten im Blut vor. Seine periphere Wirkung besteht in der Vasokonstriktion. Es wirkt zudem positiv inotrop und chronotrop am Herzen und bewirkt eine Kontraktion der glatten Muskulatur des Gastrointestinaltrakts und des Uterus, sowie eine Bronchokonstriktion. Außerdem spielt es eine wichtige Rolle bei der Thrombozytenaggregation (*Löffler & Petrides, 1988*). Im zentralen Nervensystem beeinflusst und kontrolliert Serotonin als Neurotransmitter viele Funktionen wie Schlaf-Wachrhythmus, Temperatur-Regulation, Stimmung und Verhalten, Lernfähigkeit, Appetit und motorische, sowie sexuelle Aktivität (*Meltzer & Nash, 1988; Borne 1994*). Bei den serotonergen Nervenzellen handelt es sich um netzartig verzweigte Hirnstamm-Neuronen, die multimodale Informationen von afferenten sensiblen und efferenten motorischen Bahnen erhalten (*Baumgarten & Lachenmeyer, 1985*).

5.1 Serotoninstoffwechsel

Serotonin oder 5-Hydroxytryptamin (5-HT) wird im Körper aus der essentiellen Aminosäure Tryptophan synthetisiert. Die Tryptophanaufnahme erfolgt aus der Nahrung im Gastrointestinaltrakt. Im Blutplasma wird der Hauptanteil an Albumin gebunden transportiert. Nur ein geringer Teil kommt als freies Plasma-Tryptophan vor. Die Serotoninsynthese findet im zentralen Nervensystem in den Neuronen des Hypothalamus, des Nucleus Caudatus, der Raphe-Kerne und in der Epiphyse, sowie peripher in den Zellen des APUD-Systems, dem die diffusen neuroendokrinen Zellen der parenchymatösen Organe zugeordnet werden, im Gastrointestinaltrakt und in den blutbildenden Zellen statt. Sie erfolgt durch die Enzyme Tryptophan-Hydroxylase und L-Aminosäure-Decarboxylase über die Zwischenstufe 5-Hydroxytryptophan (5-HTP). Die Tryptophan-Hydroxylase findet man im Gehirn ausschließlich in serotonergen Neuronen, während die unspezifischere L-Aminosäure-Decarboxylase in vielen monoaminergen Neuronen vorkommt (*Meltzer & Nash, 1988*). Die Serotoninkonzentration im Körper wird hauptsächlich vom Tryptophanangebot bestimmt. In einem Versuch an Ratten konnten *Fadda et al. (2000)* durch tryptophanfreie Diät sowohl akut, als auch chronisch eine effektive Verminderung der Serotoninkonzentration im Gehirn erzielen.

5-HT wird rasch durch Monoamin-Oxidase (MAO) und Aldehyd-Dehydrogenase metabolisiert und inaktiviert. Als Hauptabbauprodukt entsteht 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA), die renal eliminiert wird. Die quantitativen Messungen von 5-HT, 5-HIAA und MAO im Liquor, im Blutplasma, im Urin oder post mortem im Hirngewebe dienen der Schätzung der Serotoninkonzentration im Körper und lassen auf die Art seiner Aktivitäten als Neurotransmitter schließen (*Löffler & Petrides, 1988*).

5.2 Serotonin-Rezeptoren

Für Serotonin existieren verschiedene Rezeptorsubtypen, die sich in ihrer Funktion zumeist deutlich unterscheiden. Auf molekularer, pharmakologischer und funktioneller Basis wurden bis jetzt viele verschiedene Rezeptor Typen und Subtypen identifiziert und klassifiziert:

5-HT_{1A}, 5-HT_{1B}, 5-HT_{1Da}, 5-HT_{1Db}, 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C} (früher 5-HT_{1C}), 5-HT₃, 5-HT₄, 5-HT_{5A}, 5-HT_{5B}, 5-HT₆, 5-HT₇ (*Olivier et al., 1995*).

Die Gruppe der 5-HT₁-Rezeptoren zeichnet sich im Vergleich zu den übrigen Gruppen durch eine deutlich höhere Affinität zu Serotonin aus. Ihre Wirkung ist an das G-Protein gekoppelt, ebenso, wie die Wirkung der übrigen 5-HT-Rezeptoren mit Ausnahme von 5-HT₃, die an Kationen-Kanäle gebunden sind (*Hamon et al., 1990; Hoyer & Martin, 1996*). 5-HT_{1A} ist einer der am besten charakterisierten Serotonin-Rezeptor-Subtypen. Man findet ihn in hoher Dichte in Hippocampus, Amygdala, Septum und im limbischen Cortex, sowie in den Raphe-Kernen (*Dompert et al., 1985*). Dort liegen die Zellkörper der meisten serotonergen Neuronen und strahlen in Großhirn und Rückenmark aus. Hier zeigt sich deutlich die anatomische Nähe zum vegetativen Nervensystem, das die Herz-Kreislauffähigkeit und über die Schweißdrüsen auch den Hautleitwiderstand reguliert.

In den dorsalen und medialen Raphe-Kernen findet man vor allem präsynaptische 5-HT_{1A}-Rezeptoren, die eine Hemmung der Serotoninfreisetzung und damit der Feuerrate der serotonergen Neuronen bewirken (*Aghajanian & Wang, 1978*). Postsynaptische 5-HT_{1A} Rezeptoren wurden in größerer Dichte im Hippocampus und im limbischen Cortex lokalisiert. Ihre Funktion besteht in der Hemmung der Adenylat-Cyclase, die ATP in cyclo-AMP, einen sogenannten second messenger umwandelt. Dies hat ebenfalls einen Rückgang der neuronalen Aktivität zur Folge (*Sprouse & Aghajanian, 1987*). Ein selektiver Agonist der 5-HT_{1A}-Rezeptoren ist 8-hydroxy-2-(di-n-propylamino)tetralin (8-OH-DPAT), partielle Agonisten sind Buspiron, Ipsapiron und Gepiron. Als Antagonisten sind z.B. Spiperon, Propranolol und Methiothepin bekannt, die jedoch nicht selektiv wirken, da sie auch unter anderem Dopamin-,

Noradrenalin- und Histaminrezeptoren blockieren (*Hamon et al., 1990*). Der 5-HT_{1B}- und der 5-HT_{1D}-Rezeptor stellen funktionell verschiedene, jedoch strukturell und in der anatomischen Verteilung sehr ähnliche Rezeptoren dar, die in verschiedenen Spezies auftreten (5-HT_{1B} in Nagetieren, 5-HT_{1D} in höheren Säugetieren inkl. Mensch). Deshalb werden sie inzwischen als homolog bezeichnet. Sowohl bei Ratten, Mäusen, als auch beim Menschen findet man diesen Rezeptor-Subtyp vor allem in der Substantia nigra und im Globus pallidus. Der 5-HT_{1C}-Rezeptor ähnelt in seinen pharmakologischen und biochemischen Eigenschaften, sowie im Aufbau stark dem 5-HT₂-Rezeptor und wird deshalb inzwischen dieser Subfamilie zugeordnet und als 5-HT_{2C}-Rezeptor bezeichnet. Der ursprüngliche 5-HT₂-Rezeptor wird jetzt 5-HT_{2A}-Rezeptor genannt (*Hoyer & Martin, 1996*). Beide aktivieren die Phospholipase C und bewirken die Mobilisation von Calcium (*Hamon et al., 1990*). Eine Zusammenstellung der wichtigsten Serotonin-Rezeptoren im menschlichen Gehirn, deren Funktion und Lokalisation zeigt Tabelle 4.

5.3 Serotonin und physiologische Parameter

Auf die anatomische Nähe zwischen den Hauptzentren der serotonergen Nervenzellen im ZNS und den Steuerzentren des Vegetativen Nervensystems wurde bereits hingewiesen. Allerdings finden sich in der Literatur nur wenige Studien, die sich mit der Wirkung serotonerger Stoffe auf periphere physiologische Parameter beschäftigen. Eine dosisabhängige Blutdrucksenkung wurde für Ipsapiron und 8-OH-DPAT im Tierversuch nachgewiesen, die Herzfrequenz wurde nicht signifikant beeinflusst (*Ramage & Fozard, 1987, „Ipsapirone“ Investigator's Brochure, 1992*). D-Fenfluramin, ein Serotonin-Freisetzer konnte in einem unconditionierten Angstmodell bei gesunden Probanden wirksam die Angst vermindern, hatte aber in einem konditionierten Angsttest keinen Einfluss auf SCR und SCL (*Hetem et al., 1996*).

Die durch Einnahme von 3,4-Methylen-dioxymethamphetamin (MDMA, „Ecstasy“) verursachte Erhöhung von Herzfrequenz, Blutdruck und Körpertemperatur konnte mit Citalopram, einem Serotonin-Reuptake-Hemmer, und Ketanserin, einem 5-HT₂-Antagonisten normalisiert werden (*Liechti & Vollenweider, 2000, Liechti et al., 2000*). Auch hier zeigt sich ein deutlicher Serotonineinfluss. Bei Patienten mit posttraumatischem Stresssyndrom konnte die im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich niedrigere Variabilität der Herzrate mit Hilfe von Fluoxetin (Serotonin-Reuptake-Hemmer) normalisiert werden (*Cohen et al., 2000*). Es bewirkte also eine Normalisierung des vorher erhöhten Sympathikotonus und des

verminderten Parasympathikotonus und hatte somit einen signifikanten Effekt auf die vegetative Regulation.

Tabelle 4: Die wichtigsten 5-HT-Rezeptoren im menschlichen Gehirn

5-HT-Rezeptor-Subtyp	Agonist	Antagonist	Wirkungs- und Funktionsweise	Lokalisation im Gehirn
5-HT _{1A}	8-OH-DPAT (s) Ipsapiron (h) Gepiron (h) Buspiron (h)	WAY 100135	Hemmung der Adenylatcyclogenase Beeinflussung von Nahrungsaufnahme, Sexualverhalten, Temperaturregulation, Angst, Depression	Raphe-Kerne, Hippocampus, Septum, Amygdala, limbischer Cortex
5-HT _{1D}	Sumatriptan (GR43175) (s)		Hemmung der Adenylatcyclogenase	Substantia nigra, Globus Pallidus, Putamen
5-HT _{2A}	α -Me-5-HT (s), DOI (h)	Ketanserin (s) Ritanserin (s) Methysergid (h) Setoperon (h)	Aktivierung von Phospholipase C und Calciummobilisation Psychotische Wirkung, Beeinflussung von Schlaf, Appetit, Sexualverhalten	Hypothalamus, Basalganglien, Neocortex
5-HT _{2C}	α -Me-5-HT (s), DOI (h)	Mesulergin (s) m-Chlorophenylbiguanid (s) Methysergid (h), Mianserin (h), m-CPP (h)	Aktivierung von Phospholipase C und Calciummobilisation Beeinflussung von Schmerzempfinden, Schlaf, Herz-Kreislauf-Regulation, zerebraler Durchblutung	Plexus Choroideus, Substantia nigra, Globus Pallidus, Tuberculum olfactorium
5-HT ₃	α -Me-5-HT (s) m-Chlorophenylbiguanid (s)	Tropisetron (s) Ondansetron (s) Granisetron (s)	Übelkeit, Brechreflex, Kognitive Prozesse	Hippocampus, frontaler Cortex, Septum
5-HT ₄	5-MeOT (s) Renzaprid (s) BIMU8 (s)		Aktivierung der Adenylatcyclogenase	

(s) selektiv, (h) hauptsächlich

Bei gesunden Freiwilligen konnte eine signifikante Senkung von Herzrate und SCL durch Sertalin (Serotonin-Reuptake-Hemmer) nachgewiesen werden. SCR und Variabilität der Herzrate blieben unbeeinflusst (*Siepmann et al. 2003*). In einer Studie an depressiven Patienten mit akuter Suizidalität konnten *Straub et al. (2003)* eine deutlich Reduktion der SCLs und der Amplituden im Vergleich zur nicht suizidalen Kontrollgruppe nachweisen. Gleichzeitig zeigte die suizidale Gruppe eine höhere Herzfrequenz. Da Suizidalität mit erniedrigter serotonerger Aktivität im ZNS einherzugehen scheint (siehe 5.4), ergibt sich hier ein Zusammenhang mit diesen physiologischen Parametern. *Missouris et al.* untersuchten 1998 die Serotoninkonzentration in Blutplasma und Thrombozyten bei unbehandelten Bluthochdruckpatienten und einer gesunden Kontrollgruppe. Hierbei zeigte sich keine Korrelation zwischen Serotonin und Blutdruck. Es bestand jedoch ein klarer Zusammenhang zwischen Serotoninkonzentration und Herzfrequenz, der in der Hypertonie-Gruppe noch ausgeprägter auftrat.

Im Gegensatz zu den o.g. stofforientierten Studien wurden hier Nachweise für eine positiv chronotrope Serotoninwirkung am Herzen und einen mindernden Effekt auf die EDA geführt. Eine Herzfrequenz senkende Wirkung scheint der 5-HT_{1A}-Rezeptor zu vermitteln. Bei Mäusen mit genetisch erzeugtem Defekt dieses Rezeptors (5-HT_{1A}-Rezeptor-Knock-Out-Mäusen) zeigte sich neben ängstlicheren Verhaltensweisen auch ein stärkerer stressinduzierter Anstieg von Herzfrequenz und Körpertemperatur gegenüber der Wildform (*Pattij et al. 2002*).

5.4 Serotonerg wirksame Substanzen und ihre Effekte auf psychische Prozesse

Serotonin beeinflusst Stimmung, Schlaf, Appetit, circadiane Rhythmik, neuroendokrine Funktionen, sexuelle und motorische Aktivität, Ängstlichkeit und kognitive Prozesse, die alle auch bei affektiven Störungen betroffen sind. Bei Patienten mit solchen Störungen wurden folgende Veränderungen im Serotoninstoffwechsel beobachtet: niedrigere 5-HIAA-Spiegel im Liquor, niedrigere Plasmaspiegel von freiem und gebundenem Tryptophan und verminderte Serotoninaufnahme in die Thrombozyten als bei gesunden Vergleichspersonen, sowie unterschiedliche Hormonreaktionen auf Serotoningabe bei depressiven und bei manischen Patienten (*Meltzer & Nash, 1988*). Dies lässt auf einen Zusammenhang zwischen dem 5-HT-System und der Entstehung dieser Erkrankungen schließen. Man spricht auch von der 5-HT-Hypothese der affektiven Störungen, die beispielsweise von einem Serotonindefizit bei depressiven Patienten ausgeht. Ein ähnlicher Zusammenhang wurde bei Selbstmordopfern und Patienten nach Selbstmordversuch beobachtet, deren 5-HT- und 5-HIAA-Spiegel post

mortem im Gehirngewebe bzw. in der cerebrospinalen Flüssigkeit deutlich erniedrigt waren (Asperg et al, 1976; Brown et al, 1982). Außerdem wurde eine deutliche Erhöhung der 5-HT₂-Rezeptordichte festgestellt (Mann et al, 1986), was wiederum auf ein vermindertes Serotoninangebot hindeutet. Weitere Erkrankungen und Störungen, die mit dem 5-HT-System in Verbindung gebracht werden sind Schizophrenie, M. Alzheimer, sexuelle Dysfunktion, Alkoholismus und Migräne.

LSD, das an viele 5-HT-Rezeptor-Subtypen agonistisch bindet, hat bekanntlich eine halluzinogene und psychotische Wirkung. Auch bei der als „Ecstasy“ bekannten Droge MDMA(3,4-Methylen-dioximethamphetamin) handelt es sich um eine serotonerge Substanz, deren Wirkung hauptsächlich über die Freisetzung von Serotonin im Gehirn entsteht. Die Einnahme von MDMA bewirkt eine positive manische Stimmung und wirkt euphorisierend. Als Nebeneffekte zeigen sich, wie in Abschnitt 5.2 beschrieben eine Erhöhung von Blutdruck, Herzfrequenz und Körpertemperatur (Liechti & Vollenweider, 2000). Es existieren einige hochpotente serotonerge Medikamente zur Behandlung von Angstzuständen, darunter auch der in der vorliegenden Arbeit verwendete 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist Ipsapiron, auf das im Methodenteil noch näher eingegangen wird.

Gelegentlich lässt sich bei den mit serotoninwirksamen Medikamenten behandelten Patienten das sogenannte Serotoninsyndrom beobachten, das mit Konfusion, Konzentrationsstörungen, erhöhter Schweißsekretion, Durchfall und Muskelkloni einhergeht. Typischerweise tritt es nach einer Dosiserhöhung oder Zugabe eines weiteren serotonergen Stoffes auf (Manos, 2000).

M-Chlorophenylpiperazin (m-CPP), ein 5-HT-Agonist verstärkt bei schizophrenen Patienten die psychotischen Symptome, was mit seinen 5-HT₂-agonistischen Effekten in Verbindung gebracht wird. Einige 5-HT₂-Antagonisten wie z.B. Ritanserin und Setoperon scheinen die negativen Symptome bei Schizophrenie zu verbessern (Murphy, 1990, Ceulemans et al., 1985). 5-HT_{1A}-Agonist Buspiron reduzierte bei Alkoholikern deutlich das Verlangen nach Alkohol (Bruno, 1989). Sumatriptan (GR43175), ein 5-HT_{1A+D}-Agonist war sehr effektiv bei der akuten Migränebehandlung (Doenicke et al, 1988). Sexuelle Störungen im Rahmen der generalisierten Angstneurose waren unter Buspirontherapie deutlich rückläufig und in verschiedenen Tierversuchen stimulierten 5-HT_{1A}-Agonisten ebenso wie 5-HT₂-Antagonisten sexuelle Verhaltensweisen (Murphy, 1990). Eine Übersicht über die wichtigsten serotonergen Substanzen und ihre Wirkungen zeigt Tabelle 5.

Tabelle 5: Serotonerge Substanzen

Substanz	Wirkungsweise	Rezeptor-Affinität	klinische bzw. therapeutische Wirkung
Fenfluramin	Serotoninfreisetzung und Hemmung der Wiederaufnahme in die Nervenenden (Reuptake)		appetithemmend
MDMA (Ecstasy)	Serotoninfreisetzung		aktivierend, halluzinogen
Imipramin, Amitryptilin	Reuptake-Hemmer	alle 5-HT-Rezeptoren	antidepressiv (klassische tricyclische Antidepressiva)
Clomipramin	Reuptake-Hemmer	alle 5-HT-Rezeptoren	antidepressiv, antiepileptisch
Fluoxetin Fluvoxamin Sertralin Citalopram Paroxetin	Selekt. Reuptake-Hemmer	alle 5-HT-Rezeptoren	antidepressiv
Trazodon	Reuptake-Hemmer und Antagonist	alle 5-HT-Rezeptoren	antidepressiv
Ergotamin	Agonist	5-HT ₁	Migränetherapie
8-OH-DPAT Ipsapiron Buspiron Gepiron Flesinoxan Alnespiron	Agonist	5-HT _{1A}	anxiolytisch
Sumatriptan	Agonist	5-HT _{1D} 5-HT _{1A} 5-HT _{1B}	Migränetherapie
Quipazin	Agonist	5-HT ₁ 5-HT ₂	
Cisaprid	Agonist	5-HT ₄	Anti-Refluxtherapie
Methiotepin	Antagonist	5-HT _{1B}	
Metergolin	Antagonist	5-HT ₁ 5-HT ₂	
Methysergid	Antagonist	5-HT ₂	Migränetherapie
Ritanserin	Antagonist	5-HT ₂	anxiolytisch, neuroleptisch
Clozapin	Antagonist	5-HT ₂	neuroleptisch
Setoperon	Antagonist	5-HT _{2A}	neuroleptisch
Ketanserin	Antagonist	5-HT _{2A}	antihypertensiv
Mesulergin	Antagonist	5-HT _{2C}	
m-Chlorophenylbiguanid	Antagonist Agonist	5-HT _{2C} 5-HT ₃	antidepressiv
m-CPP + TFMPP	Antagonist Agonist	5-HT _{2C} 5-HT _{1B}	anxiogen, teilw. anxiolytisch (bei Gesunden)
Mianserin	Antagonist	5-HT _{2C}	
Odanstetron	Antagonist	5-HT ₃	antiemetisch
Granisetron	Antagonist	5-HT ₃	antiemetisch
LSD	Agonist	5-HT	halluzinogen
Psilocin	Agonist	5-HT	halluzinogen

5.5 Serotonin und Aggression

Es existieren zahlreiche Tiermodelle zum Thema Serotonin und Aggression. Deutliche Zusammenhänge mit der Serotoninkonzentration im Gehirn zeigen sich auch hier. Unter natürlichen Bedingungen, ebenso wie im Laborversuch, mit Manipulation der Serotoninkonzentration durch Zerstörung von Nervengewebe oder Applikation von serotoninbindenden oder -freisetzenden Wirkstoffen. So zeigte sich zum Beispiel bei Rhesusaffenmännchen in natürlicher Umgebung, dass diejenige, die von unabhängigen Beobachtern als hoch aggressiv eingestuft wurden, deutlich niedrigere 5-HIAA-Konzentrationen im Liquor aufwiesen als weniger aggressive (*Higley et al, 1992*).

Im Tierversuch beruht die Aggressionsinduktion auf verschiedenen Modellen, wie z.B. die schockinduzierte Aggression, bei der ein Paar männlicher Versuchstiere nach Verabreichung von Elektroschocks im Fußbereich auf sein aggressives Verhalten hin beobachtet wird (*Tedeschi et al, 1959, Puzilowski et al, 1985*). Das territoriale Aggressionsverhalten wird im sogenannten Resident-Intruder-Modell untersucht. Hierbei wird zu einem seit längerer Zeit im Versuchskäfig lebenden Tier (Resident) ein völlig fremdes Tier (Intruder) in den Käfig gesetzt. Das Verhalten von beiden Tieren wird beobachtet und bewertet. Bei diesem Modell spielt neben der territorialen Aggression auch noch die isolations-induzierte Aggression eine Rolle, da der Resident häufig über längere Zeit keine sozialen Kontakte zu anderen Tieren seiner Spezies haben kann (*Olivier et al, 1991, Ramboz et al, 1996*). Siehe hierzu Tabelle 6 und Tabelle 7. Es zeigt sich ein Zusammenhang zwischen hoher Aggressivität und niedrigem Serotoninspiegel im Gehirn. Eine experimentelle Anhebung des Serotoninspiegels durch Verabreichung von Serotonin oder Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern mindert aggressives Verhalten im Tierversuch. Von den selektiven 5-HT-Agonisten und -Antagonisten zeigen die 5-HT_{1B}-Rezeptoragonisten im Tierexperiment die deutlichste antiaggressive Wirkung, aber auch 5-HT_{1A}-Rezeptor-agonisten haben antiaggressive Effekte ergeben. So beispielsweise in einer Studie von *de Boer et al. (1999)* mit mehreren oral verabreichten 5-HT_{1A}-Rezeptoragonisten (Alnespiron, 8-OH-DPAT, Ipsapiron, Eltoprazin) die im Resident-Intruder-Modell bei Ratten eindeutige antiaggressive Effekte hatten. Auch *Van der Vegt et al.* zeigten diesen Zusammenhang 2003 an Ratten, denen der 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist Alnespiron in den dorsalen Raphekern injiziert wurde. Eine Verminderung des aggressiven Verhaltens im Resident-Intruder-Modell war auch hier die Folge.

Tabelle 6: Serotonin und Aggression im Tiermodell

Manipulation	Verhaltensmass	Wirkung	Autoren
Verhaltensbeobachtung (Rhesusaffenmännchen unter natürlichen Lebensbedingungen)	Rangfolge: aggr. Verhalten + alte Kampfwunden; Bestimmung von 5-HIAA im Liquor	Aggressivitätsrang ↑ dann 5-HIAA-Konzentration ↓	Higley et al, 1992
Verhaltensbeobachtung (weibl. Rhesusaffen)	spontane Aggression, Verwundungen, kompetitive Aggression 5-HIAA und Norepinephrin im Liquor	Spont. Aggr. ↑ dann 5-HIAA- + NE-Konz. ↓ kein Zusammenhang mit komp. Aggr., 5-HIAA- + NE-Konz. ↑ bei hohem sozialem Rang Hohe interindivid. Stabilität	Higley et al, 1996
Zerstörung serotonerger Neurone durch elektrolytische Läsion der medialen und dorsalen Raphe-Kerne bei Ratten	Töten von Mäusen	Vorher „friedliche“ Ratten töten Mäuse; Injektion von u.a. Serotonin-Agonist <i>Fluoxetin</i> hemmt das Töten der Mäuse	Molina et al, 1987
Serotoninmangel bei männl. Ratten durch <i>Parachlorophenylalanin</i> -Injektion	Resident-Intruder-Modell: Je Injektion von Resident und Eindringling mit unbehandeltem Gegenüber	Resident: offensive Aggr ↑, Eindringling: defensives Verhalten unverändert	Vergnes et al, 1986
Hemmung der Serotoninwiederaufnahme durch <i>Sertralin</i> , <i>Fluoxetin</i> , <i>Femosetin</i> , <i>Fluvoxamin</i>	Isolationsinduzierte Aggressivität bei männlichen Mäusen	Schwache antiaggressive Wirkung	Sanchez et al, 1994
Hemmung der Serotoninwiederaufnahme durch <i>Fluoxetin</i>	Resident-Intruder-Modell bei Goldhamstern mit Vasopressininjektion i. d. ventrolat. Hypothalamus	Wirkt der Aggr.–Verstärkung entgegen	Delville et al, 1996
Freisetzung von Serotonin durch <i>Fenfluramin</i>	Isolationsind. Aggr. bei männl. Mäusen	Aggr. Verhalten ↓ dosisabhängig	Sanchez et al, 1994
Freisetzung von Serotonin durch <i>Fenfluramin</i>	Messung der Serotoninantwort über die Prolaktinantwort bei männl. Makaken	Prolaktinantwort ↓ deutlich aggressivere Reaktion auf bedrohliche Dias als high-Responder	Kyes et al, 1995
Direkte Injektion von <i>Serotonin</i> + <i>Quipazin</i> (5-HT-Agonist) in Amygdala bei Ratten	Latenzzeit bis zum Angriff im Beute-Aggressionstest Zahl d. Angriffe im schockind. Kampftest (affektive Aggr.)	Latenzzeit ↑ Angriffe ↓	Pucilowski et al, 1985
Transgene Mäuse mit MAO-A Defizit (Serotoninkonz. 9fach ↑)	komplexes Verhaltenssyndrom mit erhöhter Aggr. bei Männchen	Aggressivität ↑	Cases et al, 1995
5-HT _{1A} -Agonist <i>Ipsapiron</i>	Resident-Intruder-Modell bei männl. Ratten	Aggr. beim Resident ↓, nichtaggr. Sozialverhalten ↑, Defensives Verhalten des Besiegten ↓	Schuurman et al, 1992

↑ : hoch oder im Vergleich zur Kontrollgruppe erhöht, ↓ niedrig oder im Vergleich zur Kontrollgruppe niedriger

Tabelle 7: Aggressionsmodelle mit 5-HT-Rezeptor-spezifischen Wirkstoffen im Tierversuch

Manipulation	Verhaltensmaß	Wirkung	Rezeptor	Autoren
5-HT _{1A} -Agonisten <i>8-OH-DPAT, Buspiron, Gepiron, Ipsapiron, Flesinoxan</i>	Resident/Intruder-Modell bei Ratten	Antiaggressive Wirkung (unspezifisch)	5-HT _{1A}	Olivier et al, 1991
5-HT _{1A} -Agonist <i>8-OH-DPAT</i>	Isolationsinduzierte Aggr. männl. Mäuse	Antiaggressiv	5-HT _{1A}	Sanchez et al, 1994
5-HT _{1A} -Agonist <i>8-OH-DPAT</i>	Resident-Intruder-Modell bei Goldhamstern mit Vasopressininjektion i. d. anterioren Hypothalamus	Wirkt der Aggr. – Verstärkung dosisabh. entgegen	5-HT _{1A}	Ferris et al, 1999
5-HT _{1A} -Agonist <i>8-OH-DPAT</i>	Kampf um Wasser zw. 2 Rattenmännchen (water competition test)	kein Effekt auf Dominanz oder Aggr.	5-HT _{1A}	Muehlenkamp et al, 1995
Verabreichung von <i>Ipsapiron</i>	Resident-Intruder-Modell bei männl. Ratten	Aggr. beim Resident ↓, nicht aggr. Sozialverhalten ↑ Defensivverhalten beim Besiegten ↓	5-HT _{1A}	Schuurman et al, 1992
5-HT _{1A} -Agonisten <i>8-OH-DPAT + Ipsapiron</i>	Resident-Intruder-Modell bei Mäusen	Resident + Intruder: offensive + defensive Aggr. ↓	5-HT _{1A}	Bell & Hobson, 1994
5-HT _{1A} -Agonisten <i>8-OH-DPAT + Flesinoxan</i>	Resident-Intruder-Modell bei Mäusen, mit Alkohol vorbehandelt	Wirken der Aggr. – Verstärkung entgegen	5-HT _{1A}	Miczek et al, 1998
5-HT _{1A} -Agonisten <i>8-OH-DPAT + Ipsapiron + Buspiron + Eltoprazin + Alnespiron</i>	Resident-Intruder-Modell bei männl. Ratten	Dtl. Antiaggressive Wirkung, v.a. Alnespiron	5-HT _{1A}	De Boer et al, 1999
Gen-Mäuse, ohne 5-HT _{1A} Rezeptoren	Aggression im Resident-Intruder-Modell	Mutanten sind aggressiver als Wildform	5-HT _{1A}	Ramboz et al 1996
5-HT _{1A} -Agonist <i>TFMPP</i>	Water competition test bei Rattenmännchen	kein Effekt	5-HT _{1A}	Muehlenkamp et al, 1995
5-HT ₁ -Mischagonisten <i>TFMPP, Eltoprazin, RU 24969</i>	Resident-Intruder-Modell bei Ratten	Weniger Angriffe, mehr soziale Interaktionen	5-HT ₁	Olivier et al, 1991
5-HT ₂ -Agonist <i>DOB</i>	Water competition test + Resident-Intruder-Modell bei Ratten	Aggr. ↓	5-HT ₂	Muehlenkamp et al, 1995
5-HT ₂ -Antagonist <i>Ritanserin</i>	Resident/Intruder-Modell bei Ratten	Nicht antiaggressiv	5-HT ₂	Olivier et al, 1991
5-HT ₃ -Agonist <i>Ondansetron</i>	Resident-Intruder-Modell bei Ratten	Kein Effekt	5-HT ₃	Olivier et al, 1991

↓: im Vergleich zur Kontrollgruppe niedriger

Auf den Menschen bezogen existieren ebenfalls zahlreiche Studien, die von der post mortem Bestimmung der Serotoninkonzentration und Rezeptordichte im Gehirn von Suizidopfern (*Mann et al, 1986*) über Beobachtung von Delinquenten und psychisch Kranken (*Virkkunen et al, 1987, Brown et al, 1979*) bis hin zu Verhaltensexperimenten und Selbstbeurteilungsversuchen, sowie medikamentöser und diätetischer Manipulation des Serotoninstoffwechsels bei gesunden Probanden reichen (*Cleare & Bond, 1995, Pihl et al, 1995, Moskowitz et al. 2003*). Siehe Tabelle 8.

Auch hier bestätigt sich die Theorie über einen direkten Zusammenhang des Aggressivitätsgrades mit dem Serotoninspiegel. Die antiaggressive Wirkung der 5-HT_{1A}- Rezeptoragonisten wird auch hier deutlich. Da die Möglichkeiten der Manipulation im Humanversuch sehr viel geringer sind und die Verhaltensweisen sich deutlich komplexer zeigen und von vielen Faktoren beeinflusst werden, sind eindeutige Aussagen jedoch schwerer zu treffen.

Tabelle 8: Humanstudien zu Aggression und Serotonin

Probanden	Manipulation/ Wirkstoff	Messung	Ergebnis	Autoren
Hochaggr. Patienten mit Persönlichkeitsstörungen	Akuter Plasma-TRP-Entzug (Diät und TRP-freie AS-Drinks)	BDHI + Overt Aggression Scale	keine Änderung zu vorher	Salomon et al, 1994
Gesunde männl. Probanden, nach BDHI in hoch-(H) und niedrig (L) aggressiv eingeteilt	TRP-reiche Diät (T+) TRP-arme Diät (T-) Reaktionsspiel Applikation von versch. lauten Tönen an fikt. Gegner	Lautstärke, Entscheidungszeit Fragebögen zu Aggr., Stimmung, körperl. Befindlichkeit	H/(T-) und L/(T+) höchste Lautstärken. (T+) längere Entscheidungszeit, Alle ärgerlicher und ängstlicher als zu Beginn	Cleare & Bond, 1995
Gesunde männl. Probanden	TRP-reiche Diät (T+) TRP-arme Diät (T-) alkohol. und nicht-alk. Drinks, Reaktionsspiel	Stärke der Elektroshocks an fikt. Gegner als Maß für Aggr.	(T-) und alkohol Getränke: Aggr.↑	Pihl et al, 1995
Gesunde Probanden	Tryptophangabe oral	Verhaltensfragebogen	Aggr. ↓	Moskowitz et al. 2003
Patienten mit wiederholten Suizidversuchen (mind. 2)	Ausschluß v. Pat. mit antidepress. Therapie	Messung der 5-HT-Thrombozytenkonz. über 1 Jahr	Ausgangsspiegel ↑ sign. Zusammenhang mit erneutem Suizidversuch im lfd Jahr	Verkes et al, 1997
Post mortem Studie bei Opfern gewaltsamer Suizide		5-HT-1+2-Rez.-Dichte im frontalen Cortex	5-HT ₂ -Rezeptoren sign. ↑ 5-HT ₁ -Rez. unveränd.	Mann et al, 1986
Post mortem Studie bei Suizid-Opfern		5-HIAA-+5-HT-Konz., 5-HT-1+2-Rez.-Dichte	nur 5 HIAA-Konz. im Hippokampus ↑	Owen et al, 1986
Soldaten mit Pers. Störungen und Anpassungsproblemen	doppelblinde Einstufung der Anamnese aggr. Verh.	5-HIAA-Konz. im Liquor	5-HIAA ↓ bei Aggr. ↑	Brown et al, 1979
Brandstifter, Gewalttäter und gesunde Freiwillige		5-HIAA-Konz. im Liquor	Bei Brandstiftern 5-HIAA ↓. kein Zusammenhg mit Schwere der Delikte	Virkkunen et al, 1987
Pat. mit Pers. Störungen und gesunde Probanden	<i>Paroxetin</i> -Bindungsstellen (5-HT-Reuptakehemmer) in den Thrombozyten	Life History of Aggression Skala (LHA) und BDHI	Aggr. ↑, Zahl der Bindungsstellen ↓	Coccaro et al, 1996
Gesunde Probanden	<i>Ipsapiron</i>	PSAP vor Ipsap.-Gabe, Temperatur- und Cortisolantwort auf Ipsapiron	Aggr. ↑: abgeschw. Temp.-Antw. gegenüber Aggr. ↓ Cortisol unveränd.	Moeller et al, 1998
hoch aggressive geistig Behinderte	<i>Eltoprazin</i>	Aggressionsscores	Aggressivität ↓	de Koning et al, 1994
Patienten mit aggr. Persönlichkeitsstörungen	<i>Fenfluramin</i> und <i>m-CPP</i>	5-HIAA im Liquor, Prolaktinantwort auf Fenfluramin und m-CPP, BDHI	keine Korrel. mit BDHI (basal), PRL-Antw. korreliert invers mit Aggr. i. BDHI und 5-HIAA-Konz.	Coccaro et al, 1997
Adoleszente hospitalisierte Psychiatriepatienten (keine Einteilung nach Aggr.)	<i>Fluoxetin</i> , <i>Paroxetin</i> oder <i>Sertalin</i> (selektive 5-HT-Reuptake-Hemmer)	Overt Aggression Scale, Beobachtung von verbaler und physischer Aggr.	Keine signifikanten Veränderungen der Aggr.	Constatino et al, 1997

PSAP=Point Subtraction Aggression Paradigm, BDHI=Buss Durkee Hostility Inventory, LHA=Life History of Aggression, PRL=Prolaktin, TRP=Tryptophan, AS=Aminosäuren

5.6 Serotonin und Psychotizismus

Psychotizismus und Aggression sind eng verbunden, so dass viele Ergebnisse, die im Zusammenhang mit aggressivem Verhalten gefunden wurden, auch mit der P-Dimension zusammenhängen. Allerdings besteht ein Unterschied in der Reaktion auf serotonerge Wirkstoffe zwischen Individuen mit hoher Psychotizismusneigung und solchen mit starker impulsiver Aggressivität. Dies zeigt sich in zwei Untersuchungen, die mit d-Fenfluramin und mit dem 5-HT_{1A}-Agonisten Ipsapiron die unterschiedlichen Hormonantworten von Cortisol und Prolaktin bei Personen mit hohen und niedrigen Aggressions- und hohen und niedrigen P-Werten untersuchten (*Netter et al., 1999*). Dabei ließen sich Personen mit hohem P-Wert sowohl in der Cortisolantwort auf d-Fenfluramin, als auch in der Prolaktinantwort auf Ipsapiron als Nonresponder identifizieren, während hoch Aggressive sich von niedrig Aggressiven in den für die Substanzen typischen Hormonantworten unterschieden (hohe Prolaktinantwort auf d-Fenfluramin und hohe Cortisolantwort auf Ipsapiron). Hoch aggressive Probanden mit hohen P-Werten zeigten die negativsten und aggressivsten emotionalen Zustände und gleichzeitig die geringste Ipsapironwirkung. In einer Studie von *Moller et al. (1996)* zeigte sich eine negative Korrelation zwischen Liquor-Tryptophanspiegel und P-Werten, sowie nach innen gerichteter Aggression, im Gegensatz zu hohen Tryptophanspiegeln bei hohen Werten für nach außen gerichtete Aggression. Auch *Soderstorm et al. (2001)* fanden bei psychopathischen Patienten deutlich verminderte Liquorspiegel für das Serotoninabbauprodukt 5-Hydroxyindolessigsäure (5-HIAA). Zu ähnlichen Ergebnissen kommen auch *Moss (1987)* bei psychopathischen Alkoholikern und *Brown et al. (1982)* bei Borderline-Patienten mit Selbstmordversuchen in der Anamnese. Hier zeigt sich deutlich der Zusammenhang zwischen Serotonin, Psychopathie und Aggression.

6 FRAGESTELLUNG

Ein klarer Zusammenhang zwischen Aggression und dem serotonergen System wurde in vielen Tier- und Humanexperimenten nachgewiesen. Was die physiologische Reaktion auf Aggression betrifft, zeigt sich ein eher uneinheitliches Bild, wobei die Reaktionen von der jeweiligen Art der induzierten Aggression abhängig sind. Die vorliegende Studie untersucht die Reaktion der physiologischen Parameter Herzfrequenz und elektrodermale Aktivität (EDA) in einer experimentellen Situation, in der eine kurzfristige Aggressionsinduktion durchgeführt wird. Vor allem zur elektrodermalen Reaktion auf Aggression wurden bisher nur wenigen Studien durchgeführt. Die Verknüpfung der physiologischen Reaktion auf Aggression mit der Persönlichkeit der Probanden und die Frage, ob hier der erwartete antiaggressive Effekt der serotonergen Stimulation tatsächlich eintritt, könnte weitere Erkenntnisse zur Entstehung und zur Therapie von aggressivem Verhalten liefern.

Da bereits viele Untersuchungen zur Aggressivität bei psychisch Kranken und verurteilten Gewalttätern vorliegen, wird das Experiment hier an gesunden, freiwilligen Probanden durchgeführt, um zu zeigen, ob sich die an den speziellen Kollektiven gewonnenen Erkenntnisse auch auf die breite Bevölkerung anwenden lassen. Da sich bei Psychiatriepatienten ein deutlicher Zusammenhang zwischen der graduellen Ausprägung von Aggressivität und Aggressionen mit dem Eysenckschen Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus zeigt, sollen die psychologischen und physiologischen Reaktionen der Probanden in Abhängigkeit dieses Merkmals untersucht werden. Hierfür werden die Probanden in Gruppen mit hohem und niedrigem P-Wert eingeteilt. Aufgrund der wichtigen Rolle, die dem Serotonin und speziell dessen 5-HT_{1A}-Rezeptor bei der Entstehung von aggressivem Verhalten beigemessen wird, soll die Wirkung des 5-HT_{1A}-Rezeptoragonisten Ipsapiron in der Versuchssituation im Vergleich zur Placebogabe untersucht werden. Hier interessiert auch, ob es eine unterschiedliche Wirkung auf Probanden mit hohem oder niedrigem P-Wert gibt. Auch eine möglicherweise unterschiedliche psychische und/oder physische Reaktion dieser beiden Gruppen auf die Aggressionsinduktion soll erfasst werden.

Es ergeben sich daraus drei Fragenkomplexe:

1. Psychische Reaktionen auf das Experiment

1.1 Aggressionsinduktion:

Wird im Experiment tatsächlich Aggression induziert? Hierzu werden psychologische Befindlichkeitsparameter, sowie ein Verhaltensmaß untersucht, wobei in der Experimentalgruppe aggressive Reaktionen erwartet werden.

1.2 Einfluss der serotonergen Stimulation

Lässt sich die durch die Aggressionsinduktion erzeugte psychische Aggressions- und Ärgerreaktion durch den 5-HT_{1A}-Rezeptor-Agonisten Ipsapiron beeinflussen? Hier wird ein antiaggressiver Effekt der Substanz erwartet.

1.3 Psychotizismus

1.3.1 Gibt es Unterschiede in der psychischen Reaktion zwischen den nach hoher und niedriger Psychotizismus-Neigung eingeteilten Gruppen auf die Aggressionsinduktion? Eine aggressivere Reaktion der hoch-P-Gruppe wäre denkbar.

1.3.2 Hat die serotonerge Stimulation einen unterschiedlichen Einfluss auf die psychische Reaktion der beiden P-Gruppen? Eine geringere Aggressionsdämpfung wäre bei der hoch-P-Gruppe zu erwarten.

1.3.3 Wie wirkt sich die Monotonie der Experimentalsituation auf die Versuchsgruppen aus, und wird der Effekt unterschiedlich durch den 5-HT_{1A}-Rezeptor-Agonisten beeinflusst? Es wird erwartet, dass sich die hoch-P-Gruppe stärker und schneller gelangweilt fühlt, und dass die serotonerge Stimulation diesen Effekt bei der hoch-P-Gruppe weniger reduzieren kann.

2. Physiologische Reaktionen

2.1 Aggressionsinduktion:

Wie verhalten sich Herzfrequenz und elektrodermale Aktivität (EDA), unter Experimental- und Kontrollbedingungen? Bei beiden Parametern wird ein reaktiver Anstieg unter Aggressionsinduktion erwartet.

2.2 Der Einfluss des Serotoninagonisten

- 2.2.1 Unterscheiden sich die physiologischen Reaktionen unter Placeboeinwirkung und unter serotonerger Stimulation? Eine Verminderung der Herzfrequenz unter der Substanz wäre denkbar. Eine Wirkung der serotonergen Stimulation auf die EDA ist unwahrscheinlich.
- 2.2.2 Wie wird die physiologische Reaktion auf die Aggressionsinduktion durch den Serotoninagonisten modifiziert? Hier müsste der Anstieg von Herzfrequenz und EDA unter Aggressionsinduktion nach Einnahme des Serotoninpräparates geringer ausfallen als unter Placebo oder ganz ausbleiben.

2.3 Psychotizismus

- 2.3.1 Hat die Persönlichkeitsdimension Psychotizismus einen Einfluss auf die physiologischen Reaktionen? Hier würde man mit geringeren Ausgangswerten von Herzfrequenz und EDA bei der hoch-P-Gruppe rechnen.
- 2.3.2 Reagieren die beiden P-Gruppen unterschiedlich auf die Aggressionsinduktion? Eine geringere physiologische Reaktion der hoch-P-Gruppe ist wahrscheinlich.
- 2.3.3 Wie unterscheiden sie sich in ihrer Reaktion auf den Serotoninagonisten? Der Einfluss der Substanz müsste bei der hoch-P-Gruppe geringer ausfallen.
- 2.3.4 Wird die durch die Aggressionsinduktion ausgelöste physiologische Reaktion bei der hoch- und niedrig-P-Gruppe durch den Serotoninagonisten unterschiedlich beeinflusst? Die geringere serotonerge Ansprechbarkeit der hoch-P-Gruppe wird sich auch in den ohnehin niedrigeren Reaktionswerten dieser Gruppe niederschlagen.

7 METHODEN

7.1 Versuchspersonen

Bei den Versuchspersonen (VPn) handelte es sich um gesunde männliche Personen im Alter von 20 bis 35 Jahren. Da durch Aushang und Flugblätter auf dem Gelände der Justus-Liebig-Universität in Gießen geworben wurde, meldeten sich hauptsächlich Studenten der Universität oder Fachhochschule. Allen Interessenten wurde beim Informationsgespräch ein Gesundheitsfragebogen und der Freiburger Aggressionsfragebogen (FAF) zur Beantwortung vorgelegt. Wichtig war, dass die VPn nicht unter Allergien, systemischen Erkrankungen oder Stoffwech-selstörungen litten. Sie sollten Nichtraucher sein, um eventuellen Störungen der Speichel-analysen und einer unbeabsichtigten Aggressionsinduktion durch Abstinenz während des Versuches vorzubeugen. Auch die regelmäßige Einnahme von Medikamenten war ein Ausschlusskriterium. Frauen wurden, vor allem weil sich Aggressionsinduktion bei ihnen schlechter an Verhaltensmaßen ablesen lässt und aufgrund der zyklischen Hormonschwankungen, nicht als VPn in die Studie aufgenommen. Eine frühere Untersuchung von *Unali (1993)* hatte ergeben, dass die bei der vorliegenden Studie angewandte Methode nur bei hochaggressiven Individuen Aggression hervorrief. Deshalb mussten die Kandidaten in drei Subskalen des FAF (Erregtheit, reaktive Aggression und spontane Aggression) mindestens die Summe von 13 Punkten, dem früher ermittelten Median, erreichen, um in die Studie aufgenommen zu werden.

Die Probanden bekamen die Information, es handele sich bei der Studie um ein Lernexperiment. Unter dem Einfluss eines Serotoninagonisten sollten sie in einer Abwandlung des Spieles „Master mind“ Farbkombinationen erraten. Die Probanden wurden über die möglichen Nebenwirkungen des Medikaments wie Schwindel, Benommenheit, Parästhesien, Schwitzen, Übelkeit und Konzentrationen informiert. Es wurde ihnen mitgeteilt, dass es sich um ein klinisch erprobtes Medikament zur Lösung von Angstzuständen handelte, das hier in einer unbedenklichen Dosierung verabreicht wurde. Eine zweite Versuchsperson sollte als Gegen-spieler teilnehmen. Zusätzlich wurde den Interessenten zunächst eine Aufwandsentschädigung von 80 DM in Aussicht gestellt.

Alle VPn verpflichteten sich durch Unterschrift,

- * am Abend vor dem Untersuchungstag spätestens um 24 Uhr schlafen zu gehen,
- * die letzte Mahlzeit, einschließlich koffeinhaltiger Getränke, bis 12 Uhr 30 am Untersuchungstag einzunehmen,
- * am Tag der Untersuchung und am Vortag auf die Einnahme von Medikamenten und den Genuss von Alkohol zu verzichten,
- * nicht am Steuer des eigenen Fahrzeugs nach Hause zu fahren,
- * telefonisch Bescheid zu geben, wenn der Termin nicht eingehalten werden konnte
- * alle auftretenden Symptome sofort dem Versuchsleiter mitzuteilen.

Jeder Versuchsteilnehmer wurde außerdem darauf hingewiesen, dass er den Versuch jederzeit abbrechen könnte.

7.2 Unabhängige Variable

7.2.1 Aggressionsinduktion

Die Aggressionsinduktion ergab sich während des Experimentes aus verschiedenen Komponenten wie folgt:

1. Provokation der VPn durch aggressives Verhalten des Konföderierten („Gegenspieler“) bei der Spielinstruktion.
2. Frustration der VPn durch Niederlage im Wettkampf, bzw. vermeintlichen finanziellen Verlust. Zu Anfang war dem Probanden für den Fall des Spielgewinns ein höheres Entgelt in Aussicht gestellt worden. Dies verstärkte wiederum den Wunsch zu gewinnen und sollte durch den vor-programmierten Misserfolg ebenfalls zur Aggressionsinduktion beitragen. Bei Gewinn des Konföderierten war für die VPn jedoch kein Geldverlust zu erwarten.
3. Applikation von aversiven akustischen Reizen durch den „Gegenspieler“, die im Spielverlauf kontinuierlich an Lautstärke zunahmen.

In der Kontrollbedingung verhielt sich der Konföderierte freundlich, es wurde keine zusätzliche Entlohnung im Falle eines Sieges in Aussicht gestellt, und sowohl die Versuchsperson als auch der vermeintliche Gegenspieler gewannen jeweils zwei Spiele. Als Erklärung wurde angegeben, es handele sich lediglich um eine Pilotstudie, um zu ermitteln, wie viele Durchgänge notwendig seien, um richtige Antworten zu erhalten. Dadurch wurde das Entstehen einer Wettkampfsituation von

vornherein vermieden. Die akustischen Reize waren nur von kurzer Dauer und wurden in angenehmer Lautstärke verabreicht, die während des Spielverlaufs nicht gesteigert wurde.

Master Mind:

Bei dem zur Aggressionsinduktion verwendeten Spiel handelt es sich um eine Abwandlung des bekannten „Master mind“ oder auch „Superhirn“, bei dem es darauf ankommt, durch Ausprobieren und entsprechende Rückmeldung, möglichst schnell eine ausgedachte Farbkombination des Gegenspielers zu erraten. In der hier vorliegenden Variante befanden sich die Gegenspieler in zwei getrennten Räumen. Die Verständigung erfolgte über Farbleuchten und Geräuschmeldungen. Es sollte auf vier Positionen eine Kombination von vier Farben bei erlaubten Farbwiederholungen angeordnet werden. Geraten wurde in Teilschritten von jeweils zwei Farben über die Farbleuchten. Bei richtiger Farbkombination erfolgte die positive Rückmeldung über ein Lichtsignal. Die negative Rückmeldung bei falscher Farbkombination erfolgte über ein akustisches Signal (Rauschen), das über Kopfhörer appliziert wurde und dessen Dauer und Lautstärke vom Spieler jedes Mal neu ausgewählt werden konnten. Jeder Spieler versuchte, abwechselnd die Farbkombination des Gegners zu entschlüsseln. Dieser Ablauf wurde solange wiederholt, bis einer der beiden die Kombination richtig erraten hatte, bzw. bis der Versuchsleiter den Durchgang nach ca. fünf Minuten abbrach. Es spielte jeweils eine VP gegen den Konföderierten, dem die Farbkombination der VB vom Versuchsleiter mitgeteilt wurde, um einen standardisierten Ablauf zu gewährleisten.

Das Spielgerät:

Das Experiment wurde mit einem von *Caprara* (Rom) entwickelten, variierten Nachbau des „Aggressionssimulators“ (*Buss, 1961*) durchgeführt, der aus zwei Einzelgeräten bestand, die über Kabel verbunden waren. Ein Gerät wurde der Versuchsperson, eines dem Konföderierten zugeteilt.

Gerät 1:

Das Gerät für die Versuchsperson hatte ein Tastenfeld zur Verabreichung des Tonsignals mit 12 Tasten, die die verschiedenen Lautstärken bezeichneten, ein Leuchtenfeld mit vier Leuchten in den Farben rot, weiß, blau und grün, eine einzeln stehende Leuchte für die positive Rückmeldung, sowie ein Feld mit vier Farbwahltasten und einer Taste zur Vermittlung der positiven Rückantwort.

Gerät 2:

Das Gerät des Konföderierten hatte ebenfalls ein Tastenfeld mit vier Farbwahltasten und einer Taste für die positive Rückmeldung, sowie ein Leuchtenfeld mit vier Farblichtern und einer Einzelleuchte. Im Unterschied zu Gerät 1 fehlten die Lautstärke-tasten. Sie waren durch ein Anzeigenfeld ersetzt, in dem die vom Probanden verabreichte Lautstärke abgelesen werden konnte. Außerdem war eine Vorrichtung zur Messung der Tondauer in Sekunden angebracht.

Um die Farbkombination festzulegen, wurden der VPn 16 Stifte (aus „Superhirn“ entliehen, in den Farben rot, blau, weiß und grün) zur Verfügung gestellt, die bei der erlaubten Möglichkeit der Farbwiederholung 100 verschiedene Kombinationsmöglichkeiten der vier Farben boten. Der Konföderierte benutzte eine Liste mit randomisierten Kombinationen, um einen standardisierten Ablauf für alle Versuchspersonen zu gewährleisten.

7.2.2 Der 5-HT_{1A}-Rezeptor-Agonist Ipsapiron

Bei dem verwendeten Medikament *Ipsapiron* handelt es sich um einen Serotonin-Agonisten, der selektiv auf die 5-HT-1A -Rezeptoren wirkt. Seine antidepressive und anxiolytische Wirkung wurde bereits in mehreren klinischen Studien untersucht. So zeigte *Beneke (1988)* deutliche Therapieerfolge bei der Behandlung von Angstneurotikern und von neurotischen Depressiven. *Hamilton et al (1988)* registrierten ebenfalls eine positive Wirkung bei Patienten mit generalisiertem Angstsyndrom. *Geretsegger, Greimel et al (1990)* berichten in einer Pilotstudie über deutlich reduzierte Ess-Brech-Frequenz bei depressiven Bulimikerinnen unter Ipsapirontherapie. In Tierstudien wurde die aggressionshemmende Wirkung des Ipsapiron mehrfach nachgewiesen. Zum Beispiel fanden *Tedeshi et al (1959)* eine deutliche Reduktion schockinduzierter Aggression bei Mäusen, und *Kohlhaas et al (1980)* registrierten eine Verminderung von territorialer Aggression bei Ratten unter Ipsapiron. In Tierstudien zur Wirkung von Ipsapiron auf das kardiovaskuläre System konnten weder *Garthoff (1985)* bei narkotisierten Hunden noch *Knorr (1988)* bei Ratten über signifikante Veränderungen berichten. In klinischen Studien (*Spechtmeyer & Bedeke 1984, Kümmel 1985*) wurden ebenfalls keine Auswirkungen von Ipsapiron auf das kardiovaskuläre oder respiratorische System festgestellt. Ipsapiron zeigt sich für den Menschen als relativ nebenwirkungsarm. Es wurde über

das Auftreten von Schwindel, Benommenheit, Parästhesien, Schwitzen, Übelkeit und Konzentrationsstörungen berichtet (*Kümmel 1987, Schöllnhammer 1989 und Lesch 1992*). In der vorliegenden Studie wurde Ipsapiron in einer Konzentration von 10 mg in Kapselform oral verabreicht. Das Pharmakon war von der Firma Bayer Pharma AG, Deutschland zur Verfügung gestellt worden, da es noch nicht im Handel erhältlich war. Als Placebo verabreichten wir eine Kapsel mit einer inerten Substanz von entsprechendem Aussehen.

7.2.3 Das Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus

Zur Einteilung der VPn in solche mit hohem und solche mit niedrigem P-Wert wurde eine deutsche Version des revidierten Eysenck-Personality-Questionnaire (EPQ-R) verwendet. Aus organisatorischen Gründen konnte dieser Fragebogen erst während des eigentlichen Experiments und nicht im Vorversuch ausgefüllt werden, so dass eine Einteilung in Gruppen nach hoch und niedrig P erst post hoc vorgenommen werden konnte. Die Einteilung wurde am Median vorgenommen ($\leq 9 / \geq 10$). Die Skala variiert zwar von 1-32, hat jedoch bei Studenten eine ausgesprochen links-schiefe Verteilung. Aufgrund der Vorauswahl von hochaggressiven Studenten liegt der Median hier aber dennoch um etwa 2 Punkte höher als in unausgelesenen Populationen männlicher Studenten.

7.3 Versuchsplan

Zunächst wurden alle 40 VPn in einem Versuchsplan nach den unabhängigen Variablen, Aggressionsinduktion oder Kontrollbedingung, Medikamenten- oder Placebogabe, in vier Gruppen eingeteilt, siehe Tabelle 9. Aufgrund der post-hoc-Einteilung der VPn nach dem Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus und einigen technisch bedingten Ausfällen bei der Erhebung der physiologischen Daten ergaben sich die in Tabelle 10 und 11 dargestellten unterschiedlichen Zellenverteilungen.

Tabelle 9: Versuchsplan

	Ipsapiron	Placebo
Aggressions-induktion	10	10
Kontroll-bedingung	10	10

Tabelle 10: Darstellung der Zellenverteilung in Abhängigkeit des P-Wertes bei Auswertung der physiologischen Daten.

Aggr.	Med.	P-Wert	
		niedrig n	hoch n
Ja	P	6	3
	I	2	4
Nein	P	6	3
	I	4	5
Gesamt		18 ⁽¹⁾	15 ⁽¹⁾

Aggr.: Aggressionsinduktion, P: Placebo, I: Ipsapiron, P-Wert: Wert auf der Psychotizismusskala, n: Anzahl der VPn

⁽¹⁾Aufgrund technischer Probleme bei der Aufzeichnung der physiologischen Daten konnten nur 33 Probanden in die Auswertung aufgenommen werden

Tabelle 11: Zellenverteilung bei Auswertung der psychischen Daten.

Aggr.	Med.	P-Wert	
		niedrig n	hoch n
Ja	P	6 ⁽¹⁾	4
	I	3	7
Nein	P	7	3
	I	4 ⁽²⁾	6
Gesamt		20	20

⁽¹⁾ Da Fb-Sit (s.u.) von einer VPn nicht beantwortet wurde, konnten hierfür nur 5 VPn in dieser Zelle ausgewertet werden

⁽²⁾ Da BSKE (s.u.) von einer VPn nicht beantwortet wurde, konnte hierfür nur 3 VPn in dieser Zelle ausgewertet werden

Aggr.: Aggressionsinduktion, P: Placebo, I: Ipsapiron, P-Wert: Wert auf der Psychotizismusskala, n: Anzahl der VPn

(Zu den Bezeichnungen der Tests siehe Abschnitte 7.4.2. und 7.4.3)

7.4 Abhängige Variable

7.4.1 Physiologische Daten

Die physiologischen Daten wurden mit Hilfe des Kölner Vitaport-Systems aufgezeichnet. Die Messung erfolgte nur während der Spielinstruktion, dem Probedurchlauf und dem eigentlichen Experiment, da nur eine begrenzte Aufnahmedauer (1 Stunde und 15 Minuten) zur Verfügung stand. An jedem Messzeitpunkt wurden die Daten für die Dauer von drei Minuten aufgezeichnet und die Mittelwerte errechnet. Zum Versuchsablauf siehe auch Abb. 5. Die erfassten Messwerte wurden auf eine Datenmaske übertragen und waren während des Experiments auf einem Bildschirm in Raum 3 sichtbar. Erfasst wurden die Herzfrequenz und die galvanische Hautreaktion (GSR = galvanic skin response).

7.4.1.1 Herzfrequenz

Zur Ermittlung der Herzfrequenz wurden zwei Elektroden an die Brustwand des Probanden angelegt und eine EKG-Kurve abgeleitet. Die Intervalle zwischen den R-Zacken wurden gemessen und so über die EKG-Laufzeit die entsprechende momentane Herzfrequenz in Schlägen pro Minute durch das Vitaportgerät ermittelt. Zu jedem Messzeitpunkt wurden die R-R-Intervalle über jeweils drei Minuten aufgezeichnet, die Herzfrequenzen errechnet und später zu Mittelwerten zusammengezogen.

7.4.1.2. Hautleitreaktion

Zur Ableitung der Hautleitreaktion wurden an Daumen- und Kleinfingerballen der jeweils nicht schreibenden Hand ebenfalls Elektroden angebracht und die elektrische Aktivität aufgezeichnet. Das Vitaportgerät ermittelte die Höhe der Amplituden der elektrischen Reaktionen in Mikrosiemens einmal pro Sekunde ebenfalls über drei Minuten an jedem Messzeitpunkt. Auch hier wurden später die Mittelwerte berechnet.

7.4.2 Konföderierten-Rating

Der vermeintliche Gegenspieler wurde zweimal von der VP beurteilt: Direkt nach der gemeinsamen Instruktion durch den Versuchsleiter und nach Ende des Spieles. Auf dem hierfür verwendeten Fragebogen wurden jeweils zwei gegensätzliche Adjektive einander gegenübergestellt, und es konnte zwischen sieben verschiedenen Abstufungen ausgewählt werden (1 = starke Ausprägung der linken, 7 = der rechten Eigenschaft, 4 = weder noch). Durch eine Hauptkomponentenanalyse auf der Basis der Ausgangswerteinstufungen wurden folgende 5 Hauptfaktoren bestimmt, die durch Addition der Items mit Ladungen $\geq .40$ erfolgte. Es ergaben sich folgende Faktorenskalen, von denen lediglich Faktor A in die Auswertung einging:

Faktor A: Aggressivität

12:	freundlich	feindselig
16:	friedlich	angriffslustig
24:	nachsichtig	strafend
9:	nicht gehässig	gehässig
20:	sympathisch	unsympathisch
3:	rücksichtsvoll	rücksichtslos
14:	entgegenkommend	reserviert
21:	aggressiv	unaggressiv (invertiert)
2:	freundlich	unfreundlich

Faktor B: Exzentrizität

19:	vernünftig	unvernünftig
23:	ruhig	lebhaft
18:	außergewöhnlich denkend	konventionell denkend
17:	gepflegt	ungepflegt

Faktor C: Ängste

11:	angstfrei	ängstlich
8:	ausgeglichen	empfindlich
22:	selbstsicher	unsicher
25:	glücklich	glücklos

Faktor D:	Verantwortungslosigkeit	
5:	fair	unfair
10:	verantwortlich	verantwortungslos
6:	verlässlich	unzuverlässig
13:	kompetent	inkompetent
4:	sozial offen	verschlossen

Faktor E:	Konformität	
1:	konformistisch	nonkonformistisch
15:	anpassungsbereit	widerspenstig
7:	akzeptierend	drohend

7.4.3 Aktuelles Befinden

Die subjektive Beurteilung des aktuellen Befindens wurde mit Hilfe von zwei Fragebögen erhoben, die an vier verschiedenen Zeitpunkten des Experiments von den VPn ausgefüllt wurden. Es handelte sich hierbei um Fb-Sit, einen Fragebogen zur Situation und BSKE eine Befindlichkeitsskala zur Erfassung emotionaler Zustände. Zwei getrennte Faktorenanalysen ergaben folgende Faktoren, deren Summenwerte in die Berechnung eingingen.

Fb-Sit. (Fragebogen zur Situation):

Hierbei handelt es sich um einen Fragebogen zur Beurteilung der aktuellen Situation, der in der Abteilung für Differentielle Psychologie der Universität Giessen entwickelt wurde. Es werden elf Adjektive zum eigenen Befinden und neun Adjektive zur gerade erlebten Situation in einer visuellen Analog-Skala von eins bis hundert bewertet. Auch diese Items waren einer Faktorenanalyse unterzogen worden, die folgende Faktoren ergab:

Item 1-9: Die erlebte Situation:

Faktor A: Belastung während Situation

2: anstrengend

7: belastend

1: unangenehm

5: schmerzhaft

Faktor B: Positive Bewertung

4: faszinierend

9: Hat Spaß gemacht

8: Hat mir nichts ausgemacht

Faktor C: Langeweile

3: gleichgültig

6: langweilig

Item 10 - 20: Bewertung des eigenen Befindens:

Faktor D: erlebte Belastung

11: überfordert

18: getäuscht

16: frustriert

13: gereizt

Faktor E: erlebte Erregtheit

20: aufgeregt

19: verwirrt

12: angespannt

17: ängstlich

Faktor F: erlebte Aggressivität

14: entspannt (invertiert)

15: genervt

10: ärgerlich

Hier gingen nur die Faktoren A, C und F in die Auswertung ein.

BSKE (Befindlichkeitsskala zur Messung emotionaler Zustände):

Die aktuelle Befindlichkeit der VPn wurde mit dem BSKE-E-14-Fragebogen (Janke et al. 1992) erfasst. Es handelt sich um 14 Begriffe zur Befindlichkeit, die jeweils in sechs Stufen von „gar nicht“ (= 0) bis „sehr stark“ (= 6) zu beurteilen sind.

Die einzelnen Items wurden nach Hauptkomponentenanalyse in folgende drei Faktoren eingeteilt, wobei die Summation zu Faktorenwerten analog zum Konföderierten-Rating erfolgte:

Faktor A: allgemeine negative Stimmung

2: Gefühl des seelischen Wohlbefindens (invertiert)

5: Gefühl der Ängstlichkeit

8: Gefühl der Freude (invertiert)

10: Gefühl der Traurigkeit

Faktor B: Irritabilität-Erregung

1: Gefühl der inneren Erregtheit

7: Gefühl der inneren Anspannung

4: Gefühl der inneren Entspannung (invertiert)

13: Gefühl des körperlichen Unwohlseins

Faktor C: Aggressivität

12: Gefühl des Ärgers

3: Gefühl der Impulsivität

6: Gefühl der Aggressivität

9: Gefühl der Feindseligkeit

11: Gefühl der körperlichen Erregtheit

Es ging nur Faktor C in die Auswertung der vorliegenden Studie ein.

7.5 Die Versuchsleiter

An der Realisierung der vorliegenden Studie waren mehrere Personen mit unterschiedlichen Aufgaben beteiligt. Die Rolle des Konföderierten, der als vermeintlicher Gegenspieler fungierte, und die Rolle des unabhängigen Versuchsleiters, der den Versuchsablauf während der gesamten Spielsituation leitete, übernahmen bei allen Terminen des Experiments zwei Psychologiestudenten der Universität Gießen. Ihr Verhalten entsprach bei jedem Einzelexperiment dem immer gleichen vorab festgelegten Muster, bei dem Konföderierten abhängig von Experimental- oder Kontrollbedingung.

Anwerbung und Auswahl der Kandidaten, sowie die Anlage der peripheren Venenverweilkanüle, Blutentnahmen und Speichelproben, die Aufbereitung derselben und die Medikamenteneinnahme wurden von drei Studentinnen der Humanmedizin durchgeführt, die sich während des eigentlichen Versuches betont im Hintergrund hielten. Sie wiesen sich gegenüber den Versuchspersonen als Laborassistentinnen aus. Die Verteilung der Probanden auf die einzelnen Gruppen des Versuchsplans wurde im randomisierten Doppelblindverfahren so vorgenommen, dass alle drei „Laborassistentinnen“ etwa die gleiche Anzahl Probanden aus jeder Gruppe betreuten.

7.6 Versuchsräume

Das Experiment fand in drei Räumen der Psychologischen Fakultät an der Justus-Liebig-Universität in Gießen statt

Raum 1:

Hier wurde die Venenverweilkanüle angelegt und das Medikament verabreicht, während der Proband einige Fragebögen ausfüllte. Die Einrichtung bestand aus einem Tisch und einem Stuhl mit Armlehne zum Auflegen des mit der Kanüle ausgestatteten Armes und einer Liege, falls es zu Kreislaufreaktionen kommen sollte.

Raum 2:

Der eigentliche Spielraum, in dem sich ein großer bequemer Sessel mit Armlehnen befand, auf dem der Proband platziert und an die verschiedenen Messgeräte und eine Infusion angeschlossen wurde. Auf einem gut erreichbaren Tischchen befand sich der Spielapparat, hier wurden auch die verschiedenen Fragebögen zur jeweiligen Situation ausgefüllt. Die Infusionsleitung und die Kabel von Spielapparat und

Messgeräten wurden durch ein Loch in der Wand verlegt und gelangten somit in

Raum 3:

Dieser Raum war ausgestattet mit dem Computer zur Aufzeichnung der Vitaportdaten, mit dem Labormaterial zur Gewinnung von Blut- und Speichelproben, sowie Geräten zum anschließenden Zentrifugieren und Einfrieren der Proben. Hier saß während des Experiments der Konföderierte mit dem zweiten Spielapparat, und hier erfolgte die genaue Dokumentation des Versuchsablaufs.

7.7 Versuchsablauf

Der Versuchsbeginn war am vereinbarten Tag entweder auf 14:30 Uhr oder auf 16:30 Uhr festgelegt. Um etwaige tageszeitlich bedingte Schwankungen auszugleichen wurden die beiden unterschiedlichen Anfangszeiten auf die vier verschiedenen Gruppen des Versuchsplans gleichmäßig verteilt. Als erstes wurde die Versuchsperson von der Laborassistentin gebeten, die Toilette zu besuchen, was die Bedingung für einen reibungslosen Versuchsablauf war. Danach nahm die VP in Raum 1 Platz, wo zunächst die Anlage der Venenverweilkanüle am Arm der nicht dominanten Hand durch die Laborassistentin vorgenommen wurde. Um zwischen dem „Schock“ der Venenpunktion, die eventuell stressauslösende Wirkung hätte haben können, und der ersten Blut- und Speichelentnahme eine kleine Erholungspause einzufügen wurden jetzt über 30 min von der VP Fragebögen zu habituellen Persönlichkeitsdimensionen ausgefüllt.

Für die jetzt erfolgende Blutprobe* wurden von der Laborassistentin über einen Adapter zwei Serumröhrchen aus der Venenkanüle entnommen. Zeitgleich dazu nahm die Versuchsperson eine Salivette zur Speichelgewinnung für genau drei Minuten in den Mund. Diese Zeit wurde per Stoppuhr gemessen. Alle weiteren Speichelproben erfolgten in gleicher Weise, die Blutproben wurden aus der später angelegten Infusionsleitung entnommen. Auf die erste Blut- und Speichelprobe (Baseline) folgten wieder 35 Minuten für Fragebögen zu habituellen Persönlichkeitsmerkmalen.

* Diese Werte werden in der vorliegenden Arbeit nicht berücksichtigt, sondern waren Gegenstand einer anderen Fragestellung, ebenso die Fragebögen zu habituellen Persönlichkeitsmaßen mit Ausnahme der Psychotizismusskala.

Innerhalb dieser Phase wurde nach genau 20 Minuten von der Assistentin das Medikament (Placebo) verabreicht und die Einnahme kontrolliert. Nachdem alle Fragebögen ausgefüllt waren, wurde der Proband von der Laborassistentin in Raum 2 geführt, wo er das erste Mal mit dem Versuchsleiter zusammentraf. Nach der Begrüßung wurde die VP gebeten, sich in den Sessel zu setzen und den Arm mit der Kanüle auf der Armlehne zu platzieren. Bei Linkshändern wurde der Sessel so gedreht, dass der Arm mit Kanüle an der Wand zu liegen kam. Jetzt wurde der VP die Infusion, je zwei Elektroden zur Messung von Puls und GSR und ein „Gürtel“ zur Messung der Atemexkursionen angelegt. Aufgrund technischer Probleme bei der Aufzeichnungen der Atemexkursionen konnte die Atemfrequenz jedoch nicht exakt ermittelt und somit in der Auswertung auch nicht berücksichtigt werden.

Über die Infusionsleitung deckte der Versuchsleiter ein Tuch, um zu verhindern, dass die VP den Zeitpunkt der Blutentnahme bemerkte. Um den Druck bei der Blutentnahme zu erhöhen wurde eine Blutdruckmanschette am Infusionsarm angelegt. Nach dieser 20 minütigen Vorbereitungsphase wurde der Konföderierte in Raum 2 geführt und der VP als Gegenspieler und ebenfalls Versuchsperson vorgestellt. Um diesen Eindruck zu verstärken wurde der Konföderierte ebenfalls mit einer Venenverweilkanüle ausgestattet. Allerdings handelte es sich hierbei um eine Attrappe, die nur aufgeklebt war. Zu diesem Zeitpunkt begannen auch die Aufzeichnungen des Vitaport-Gerätes zur Erfassung der physiologischen Reaktionen. Beide Spieler bekamen jetzt die schriftliche Spielanleitung ausgehändigt.

Um die Wettkampfsituation zu verstärken wurde unter „Aggressionsbedingungen“ als Grundbetrag DM 90,- genannt und ein zusätzlicher Gewinn von je DM 2,50 für jedes erratene Farbenpärchen versprochen, die dem Verlierer abgezogen würden. Um die Konkurrenzsituation noch zu erhöhen und die VP zu provozieren, machte der Konföderierte am Ende der Instruktion die Bemerkung: „Mensch, so schwierig ist das nun auch wieder nicht, jetzt lass uns endlich anfangen!“ Während der Instruktion zur Kontrollbedingung verhielt sich der Konföderierte hingegen freundlich und höflich. Außerdem wurde kein zusätzlicher Gewinn in Aussicht gestellt und als Geldbetrag die tatsächliche Summe von DM 80,- genannt. Es wurde ausdrücklich betont, dass es auf Gewinn oder Verlust des Spieles überhaupt nicht ankäme, sondern lediglich Durchschnittswerte der Ratewahrscheinlichkeit als Vorversuch für eine spätere lernpsychologische Untersuchung ermittelt werden sollten. In beiden Gruppen wurde, um das Verständnis des Spielablaufs zu sichern,

das Spiel an einem Beispiel noch einmal genau erklärt. Nach der Instruktion wurde der Konföderierte aus Raum 2 in Raum 3 geführt, wobei der VP suggeriert wurde, hier finde die gleiche „Verkabelung“ wie bei der VP statt. Nun wurden wieder einige Fragebögen, diesmal zur Situation beantwortet und es erfolgte eine zweite Blut- und Speichelentnahme. Im Anschluss begann der eigentliche Spielablauf. Zunächst wurde ein Probedurchgang durchgeführt, dann erfolgten vier Durchgänge nach dem oben beschriebenen Muster. Ohne Wissen der VP erfuhr der Konföderierte die Farbkombination der VP vom Versuchsleiter, der unter dem Vorwand, die Elektroden oder Infusionsleitungen seien fehlerhaft, wiederholt Raum 2 betrat. Unter Aggressionsbedingungen wurde die Lautstärke und Dauer der negativen Rückmeldung an die VP nach festgelegtem Schema im Laufe der Spielzeit erhöht. Der Konföderierte gewann jeweils am Ende des zweiten und des vierten Durchganges, die VP hatte keine Gewinnchance, so dass die VP am Ende dem Konföderierten für vier erratenen Farbpärchen DM 10,- abtreten musste und DM 80,- als Entlohnung erhielt. Unter Kontrollbedingungen wählte der Konföderierte einen Reiz mit neutraler Lautstärke. Auch hier hatte die VP keine Gewinnchance, der Konföderierte gewann ebensowenig, so dass das Spiel unentschieden endete. Jetzt folgten wieder einige Fragebögen zur Situation und gleichzeitig die dritte Blut- und Speichelprobe. Nach einer Pause von etwa 15 Minuten folgten erneut einige abschließende Fragebögen und die vierte Blut- und Speichelentnahme. Nach einer Gesamtdauer von 3 Stunden und 9 Minuten war der Versuch abgeschlossen und der VP wurde die Aufwandsentschädigung in Höhe von DM 80,- ausgehändigt. Aus juristischen Gründen wurde wegen der erfolgten Medikamenten-Verabreichung noch einmal auf eine mögliche Beeinträchtigung des Reaktions-Vermögens im Straßenverkehr hingewiesen und bei Bedarf ein Taxi für die VP bestellt. Zum Versuchsablauf siehe auch Abb. 5.

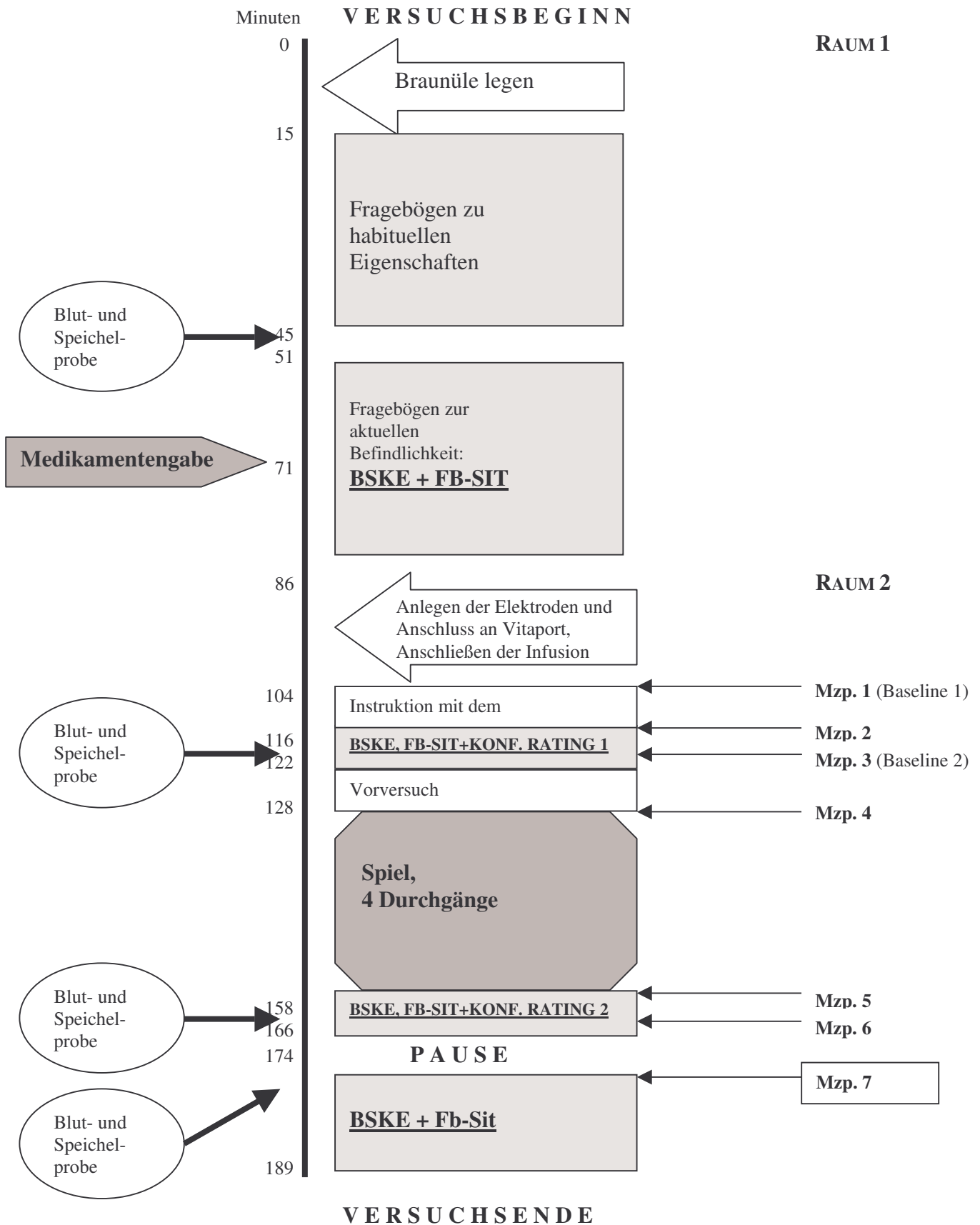


Abb. 5: Versuchsablauf

Mzp.: Messzeitpunkt für die physiologischen Daten

7.8 Statistische Auswertung

Der Einfluss von Aggressionsinduktion (zwei Stufen), Medikamentengabe (Ipsapiron/Placebo) und Persönlichkeit (hoher/niedriger P-Wert) auf die physiologischen Daten Herzfrequenz und GSR wurde mittels 4-faktorieller Kovarianzanalyse mit Messwiederholungen berechnet. Hierbei wurden einmal alle Messwiederholungen (Messzeitpunkt 2 bis 7) berücksichtigt, wobei Messzeitpunkt 1 als Kovariate diente. Bei einer zweiten Berechnung wurden die Messzeitpunkte 4 bis 7 einbezogen, als Kontrollvariable diente Messzeitpunkt 3 (s. Abb.5 zum Versuchsablauf). Auch die Auswirkungen auf die mit BSKE und Fb-Sit erfassten Befindlichkeitswerte wurden mittels 4-faktorieller Kovarianzanalyse dargestellt. Bei BSKE wurde jeweils für die Faktoren A,B und C, bei Fb-Sit für die Faktoren A bis F getrennt gerechnet, als Kovariate diente in allen Fällen der Wert zum Messzeitpunkt eins.

Das Konföderierten-Rating wurde in einer 3-faktoriellen Varianzanalyse ohne Messwiederholung für die beiden Erhebungszeitpunkte (1. nach der Instruktion und 2. nach dem Spiel) getrennt behandelt. Zur Erkennung von Effekten, die sich nur in einer Bedingung auswirkten, wurden jeweils 2-faktorielle Messwiederholungsanalysen für die Aggressionsbedingung, die Medikamentengabe und die Psychotizismus-Gruppen mit den jeweiligen Messwiederholungen berechnet. Die sich hieraus ergebenden Zusammenhänge wurden grafisch dargestellt. Als signifikant wurden Mittelwertsdifferenzen mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p \leq 0,05$ angegeben, als Tendenzen wurden aber auch solche mit $p \leq 0,1$ mitgeteilt.

8 PSYCHISCHE REAKTIONEN

Es werden ausschließlich die signifikanten Effekte der situativen Fragebögen, sowie des Konföderierten-Ratings als Verhaltensmaß dargestellt, um die psychischen Reaktionen auf die Aggressionsinduktion zu dokumentieren.

8.1 Psychische Wirksamkeit der Aggressionsinduktion

Eine Übersicht über die signifikanten Haupteffekte der Aggressionsinduktion auf die psychologischen Reaktionen zeigt Tabelle 12.

Tabelle 12: Signifikante Haupteffekte der Covarianzanalyse für die psychologischen Reaktionen in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion

Psychologische Parameter	Effekt	Kovariate		Mittelwerte		F	df	p	N
		ohne Agg.	mit Agg.	ohne Agg.	mit Agg.				
BSKE C (Aggressivität)	Bed	6,62	6,73	6,39	10,12	10,09	1;30	0,034	39
Fb-Sit A (Belastung in der Situation)	Bed	105,17	107,65	73,70	111,90	4,25	1;30	0,048	39
Konf. Rating 2A (Aggressive Einstufung des Gegenspielers)	Bed			31,96	39,04	11,39	1;29	0,002	37

Bed = Aggressionsbedingung, Agg. = Aggressionsinduktion

BSKE-Befindlichkeitsskala

Signifikante Effekte der Aggressionsinduktion wurden bei Faktor C, „Aggressivität“ festgestellt. Es zeigt sich ein starker Anstieg der gemessenen Aggressivität in der Gruppe mit Aggressionsinduktion, während es in der Kontrollgruppe zu einem leichten Abfall kommt (s. Abb. 6).

Fb-Sit-Fragebogen zur Situation

In der Gesamtgruppe zeigt nur Faktor A des Fb-Sit, „Belastung in der Situation“ einen Haupteffekt, der sich auf die Aggressionsinduktion bezieht. Unter Aggressionsinduktion kommt es zu einem leichten Anstieg des Belastungsgefühls in der Situation im Vergleich zum Ausgangswert, während sich in der Kontrollgruppe ein Abfall zeigt (s. Abb. 7).

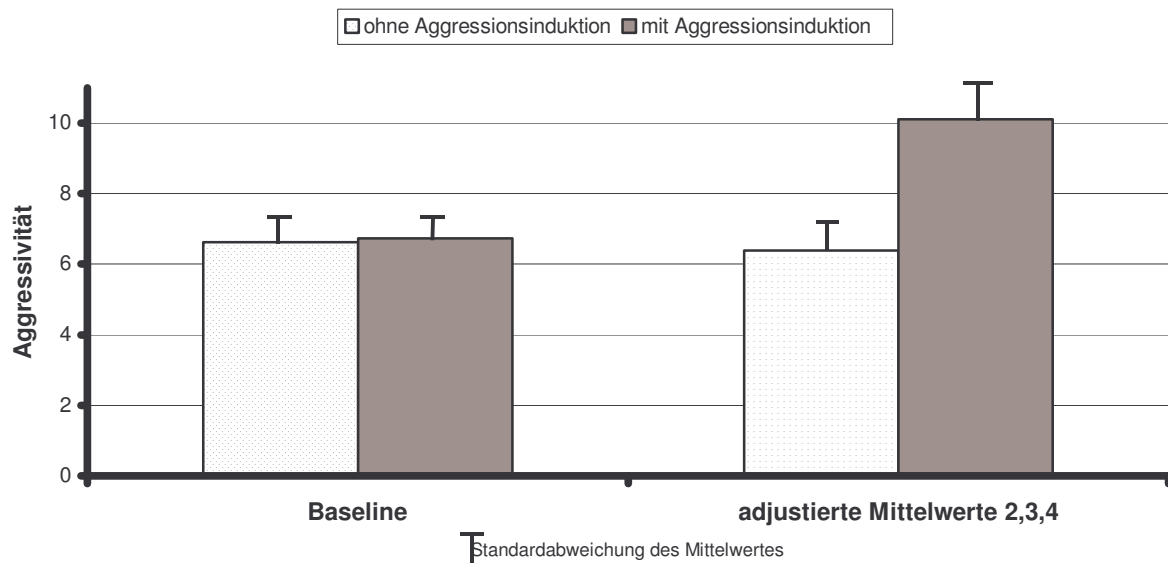


Abb. 6: BSKE-Faktor C „Aggressivität“ in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion

N = 39; F = 10,09; p < 0,0034; df = 1;30, Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline 0,85; Abh. Variable: 0,95; Mit Aggr.: Baseline: 0,8; Abh. Variable: 1,05.

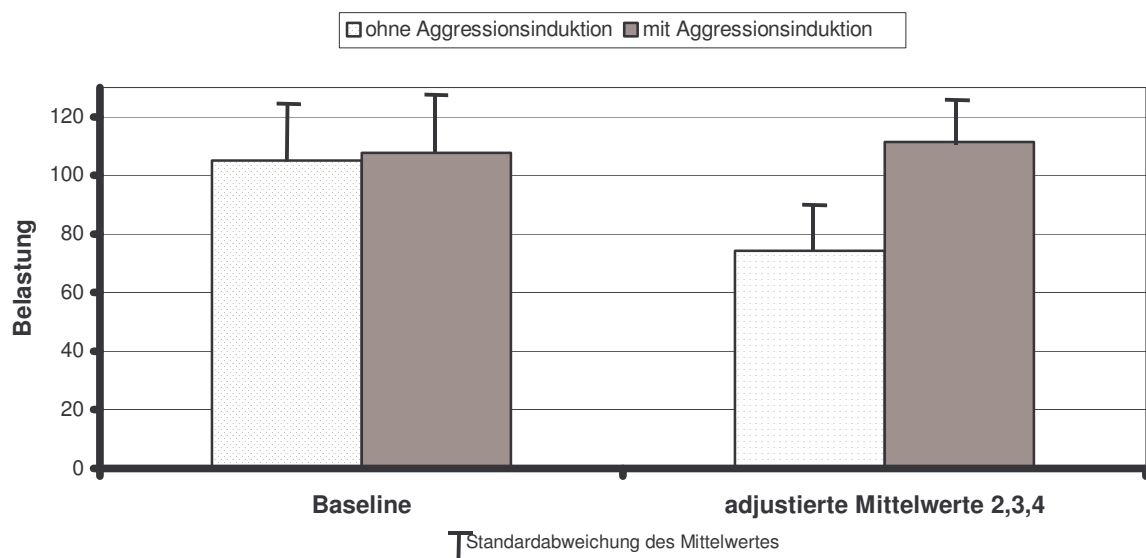


Abb. 7: Fb-Sit-Faktor A „Belastung in der Situation“ in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion

N = 39; F = 4,25; p < 0,048; df = 1;30, Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline: 20,2; Abh. Variable: 16,38; Mit Aggr.: Baseline: 19,76; Abh. Variable: 17,19.

Konföderierten-Rating

Hier wird ausschließlich der Faktor A, „Aggressive Einstufung des Gegenspielers“ des Konföderierten-Ratings betrachtet. Bei der ersten Erhebung nach der Instruktion zeigt sich kein signifikanter Effekt der Aggressionsinduktion. Bei der zweiten Erhebung direkt nach dem Experiment stellt sich ein signifikanter Haupteffekt der Aggressionsinduktion dar, wobei

der Konföderierte von den Probanden der Aggressionsgruppe als deutlich aggressiver bewertet wird, als von der Kontrollgruppe (s. Abb. 8).

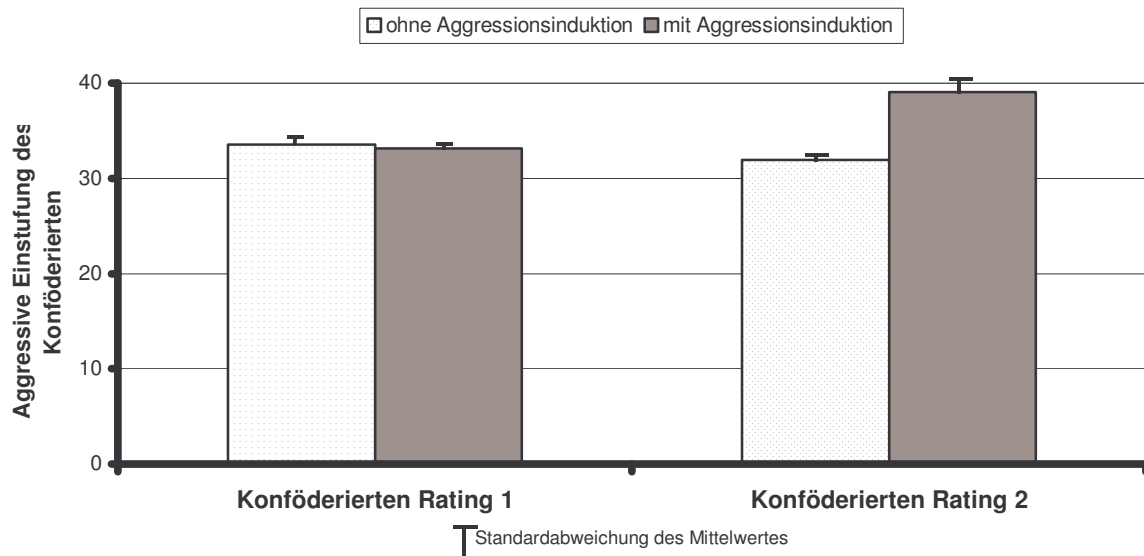


Abb. 8: Konföderierten-Rating, Faktor A „Aggressive Einstufung des Gegenspielers“ in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion (Rohwerte), Erhebung nach Instruktion (Konf. Rating 1) und nach dem Spiel (Konf. Rating 2). Konf. Rating 1: N = 38; F = 0,027; p < 0,87, df 1;30; Konf. Rating 2: N = 37; F = 11,39; p < 0,0021; df = 1;29, Standardabweichung des Mittelwertes: Konf. Rating 1 ohne Aggr.: 0,98; Konf. Rating 1 mit Aggr.: 0,84; Konf. Rating 2 ohne Aggr.: 0,77; Konf. Rating 2 mit Aggr.: 1,23. Obwohl kein signifikantes Ergebnis für die erste Erhebung berechnet wurde, wird diese aus Gründen der Anschaulichkeit ebenfalls dargestellt.

8.2 Einfluß der serotonergen Stimulation auf die durch die Aggressionsinduktion erzeugten psychischen Reaktionen

Eine Übersicht über die signifikanten Effekte der serotonergen Stimulation auf die durch Aggressionsinduktion beeinflussten psychischen Maße zeigt Tabelle 13.

Tabelle 13: Signifikante Effekte der psychischen Maße in Abhängigkeit von der serotonergen Stimulation in Kombination mit Aggressionsinduktion

Psychologische Parameter	Effekt		Kovariate		Mittelwerte		F	df	p	N
			ohne Agg.	mit Agg.	ohne Agg.	mit Agg.				
Fb-Sit (Aggressivität)	F Med x Bed	Placebo	109,83	66,83	95,02	131,79	10,22	1;31	0,003	40
		Ipsapiron	79,58	83,62	125,65	105,99				

Bed = Aggressionsbedingungen, Med = serotonerge Stimulation, Agg. = Aggressionsinduktion

Fb-Sit-Fragebogen zur Situation

Bei Faktor F (Aggressivität) kommt es in der Gruppe ohne Aggression unter Placebo zu einem Abfall und unter Ipsapiron zu einem Anstieg der Aggressivität. In der Gruppe mit Aggressionsinduktion zeigen sowohl die Probanden mit Placeboeinnahme als auch jene mit Ipsapironeinnahme einen Anstieg der Aggressivität, der jedoch bei der Placebogruppe stärker ausfällt (s. Abb. 9).

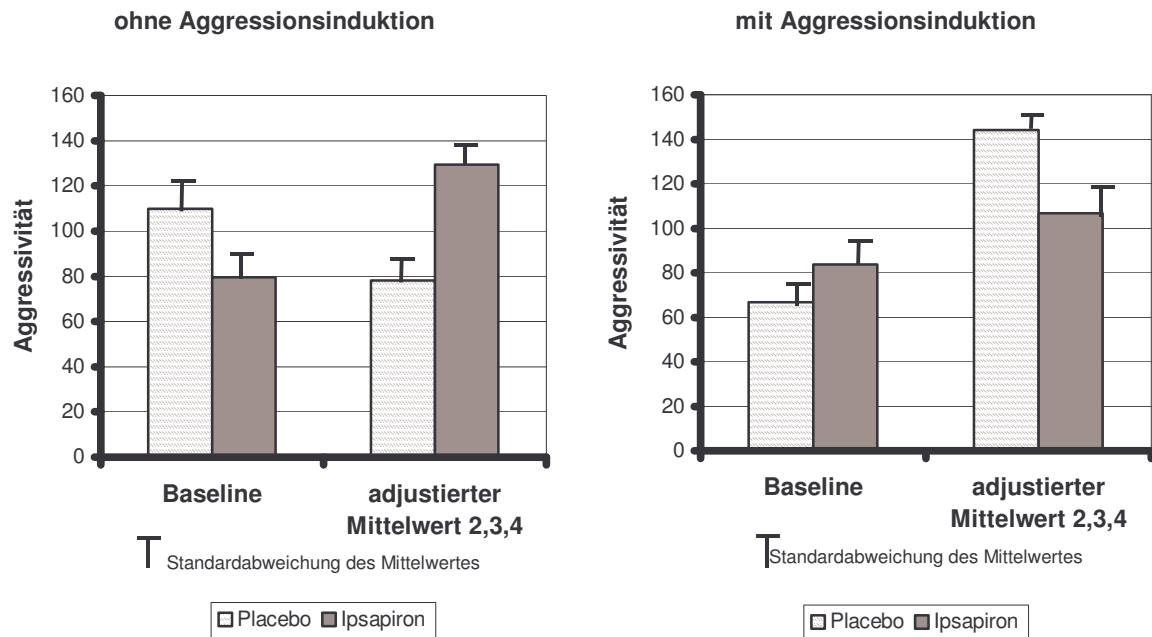


Abb. 9: Fb-Sit-Faktor F „Aggressivität“ in Abhängigkeit von der serotonergen Stimulation in Kombination mit der Aggressionsinduktion. N = 40; F = 10,22; p < 0,0032; df = 1;31, Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline Placebo: 13,03; Ipsapiron: 11,81; Abh. Variable Placebo: 10,4; Ipsapiron 11,81; Baseline mit Aggr.: Placebo: 7,41; Ipsapiron: 8,39; Mit Aggr.: Abh. Variable Placebo: 6,53, Ipsapiron: 10,48.

8.3 Psychische Reaktionen in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus

8.3.1 Psychische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion in Abhängigkeit von der P-Dimension

Tabelle 14 zeigt die signifikanten psychischen Reaktionen auf die Aggressionsinduktion in Abhängigkeit von hohem oder niedrigem P-Wert.

Tabelle 14: Signifikante Effekte der psychischen Reaktionen in Abhängigkeit von P-Neigung und Aggressionsinduktion in Kombination

Psychologische Parameter	Effekt		Kovariate		Mittelwerte		F	df	p	N
			ohne Agg.	mit Agg.	ohne Agg.	mit Agg.				
BSKE C (Aggressivität)	P x Bed	hoch-P	7,17	7,13	7,81	8,65	5,99	1;30	0,020	39
		niedrig-P	6,07	6,33	4,97	11,58				
Fb-Sit C (Langeweile)	P	hoch-P	104,49		113,23		13,72	1;30	0,001	39
		niedrig-P	96,48		95,20					
Fb-Sit C (Langeweile)	P x Bed	hoch-P	116,50	92,48	121,56	104,91	10,09	1;30	0,003	39
		niedrig-P	111,54	81,42	89,02	101,39				
Konf. Rating 2A (Aggressivität)	P x Bed	hoch-P			33,37	36,21	4,07	1;29	0,053	37
		niedrig-P			30,55	41,87				

Bed = Aggressionsbedingung, P = Persönlichkeitsdimension Psychotizismus, Agg. = Aggressionsinduktion

BSKE-Befindlichkeitsskala

Bei Faktor C, „Aggressivität“ der BSKE-Befindlichkeitsskala zeigen die P-Gruppen signifikant unterschiedliche Reaktionen auf die Aggressionsinduktion. Ohne Aggressionsinduktion sinkt die Aggressivität bei der niedrig-P-Gruppe im Vergleich zum Ausgangswert ab, während sie in der hoch-P-Gruppe ansteigt (s. Abb. 10). Mit Aggressionsinduktion zeigen beide Gruppen einen Anstieg der Aggressivität, der in der niedrig-P-Gruppe stärker ausfällt. Dadurch ergibt sich die signifikante Interaktion zwischen Bedingung und P-Faktor ($p = 0,02$, Tabelle 14).

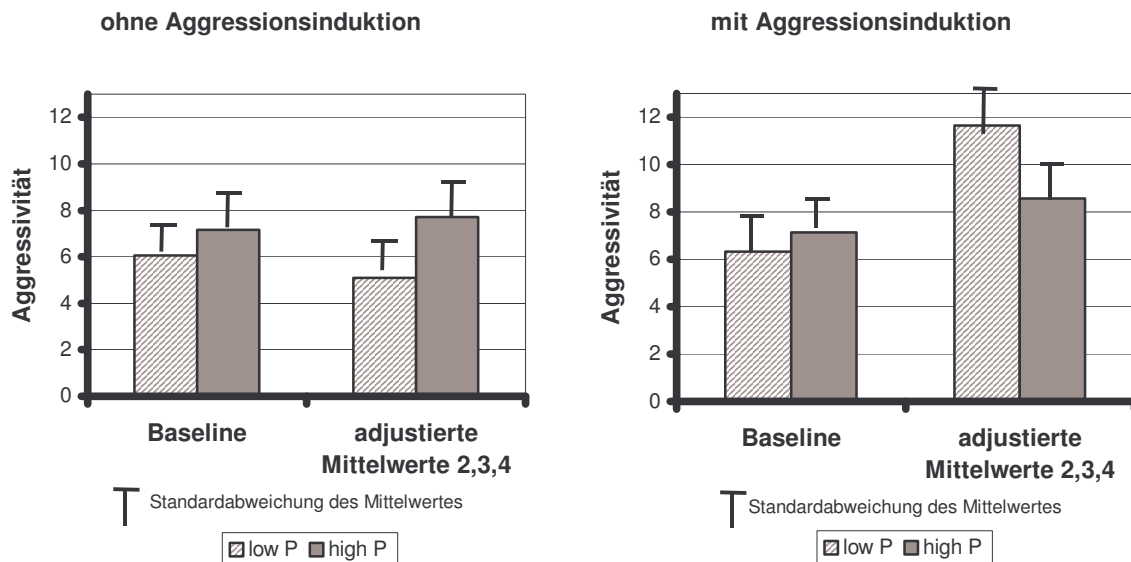


Abb. 10: BSKE-Faktor C „Aggressivität“ in Abhängigkeit von P-Dimension und Aggressionsinduktion. N = 39; F = 5,99; $p < 0,02$; df = 1;30; Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline niedrig P: 1,08; hoch P: 1,31; Abh. Variable niedrig P: 1,02; hoch P: 1,37; Mit Aggr.: Baseline niedrig P: 1,18; hoch P: 1,09; Abh. Variable niedrig P: 1,66; hoch P: 1,2.

Fb-Sit-Situationsfragebogen

Bei Faktor C „Langeweile“ des Fb-Sit tritt ein Haupteffekt der Persönlichkeitsdimension auf. Die Probanden der hoch-P-Gruppe langweilen sich bereits bei der Erhebung der Basiswerte signifikant stärker als diejenigen der niedrig-P-Gruppe. Im weiteren Verlauf nimmt die Langeweile der hoch-P-Gruppe noch weiter zu, während sie in der niedrig-P-Gruppe sogar etwas zurückgeht (s. Abb. 11).

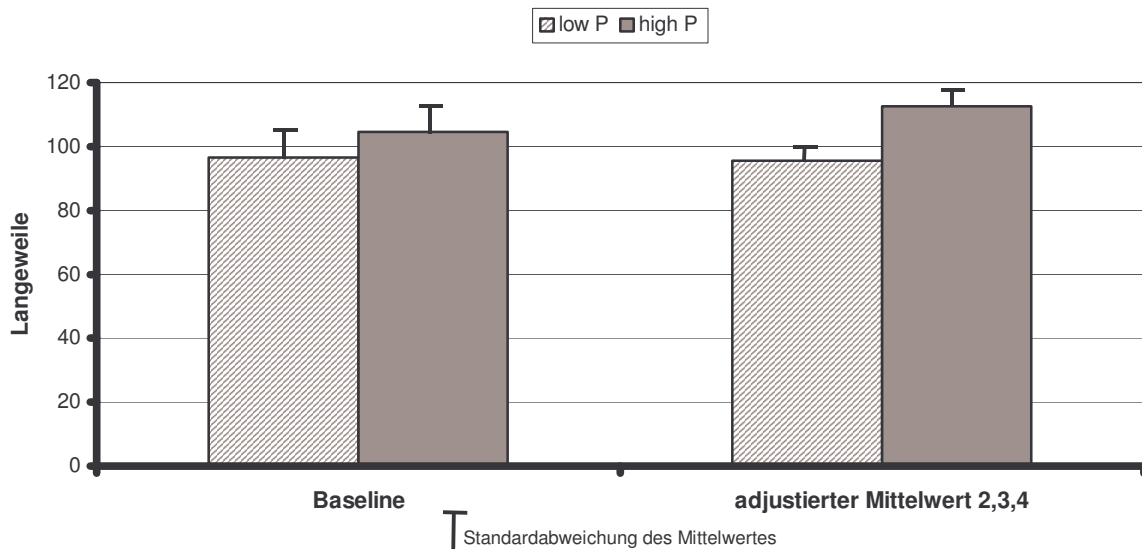


Abb. 11: Fb-Sit-Faktor C „Langeweile“ in Abhängigkeit von der P-Dimension.
N = 39; F = 13,72; p < 0,0009; df = 1;30; Standardabweichung des Mittelwertes: Baseline niedrig P: 8,34; Baseline hoch P: 4,36; Abh. Variable niedrig P: 3,47; Abh. Variable hoch P: 7,5.

Differenziert man nach Probanden mit und ohne Aggressionsinduktion, entsteht folgendes Reaktionsbild der P-Gruppen: In der Kontrollbedingung sinkt die Langeweileempfindung in der niedrig-P-Gruppe gegenüber dem Ausgangswert ab, während sie in der hoch-P-Gruppe etwas ansteigt. Unter Aggressionsinduktion kommt es dagegen in beiden P-Gruppen zu einem Anstieg ähnlicher Ausprägung (s. Abb. 12).

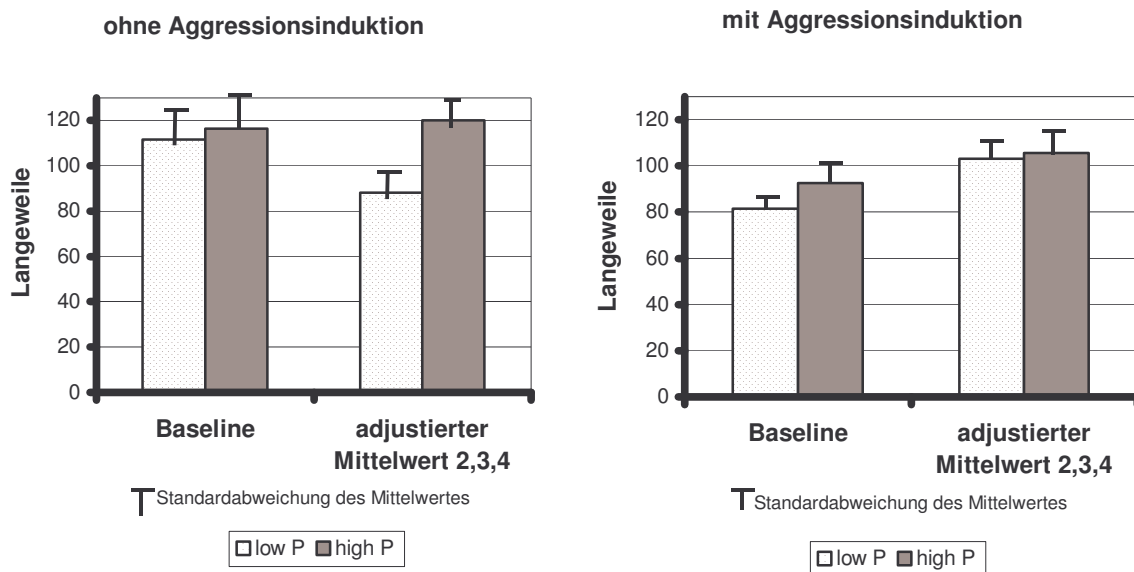


Abb. 12: Fb-Sit-Faktor C „Langeweile“ in Abhängigkeit von P-Dimension und Aggressionsinduktion. N = 39; F = 10,09; p < 0,003; df = 1;30; Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline niedrig P: 13,32; hoch P: 12,49; Abh. Variable niedrig P: 8,55; hoch P: 8,48; Mit Aggr.: Baseline niedrig P: 5,27; hoch P: 9,62; Abh. Variable niedrig P: 7,45; hoch P: 10,84.

Konföderierten-Rating

Im Konföderierten-Rating nach dem Experiment (Konf. Rating 2) finden sich eine signifikante Wechselwirkung zwischen Aggressionsinduktion und Persönlichkeit. In der Aggressionsgruppe fällt die Bewertung des Faktors A, „Aggressivität“ bei den niedrig-P-Probanden deutlich höher aus, als in der Kontrollgruppe. Auch die hoch-P-Probanden stufen den Konföderierten unter Aggressionsbedingungen aggressiver ein als in der Kontrollbedingung, hier ist der Unterschied jedoch weniger deutlich.

Die Bewertung der niedrig-P-Gruppe fällt unter Kontrollbedingung etwas geringer aus als die der hoch-P-Gruppe, während die niedrig-P-Gruppe deren Werte unter Aggressionsinduktion deutlich überschreitet. (s. Abb 13).

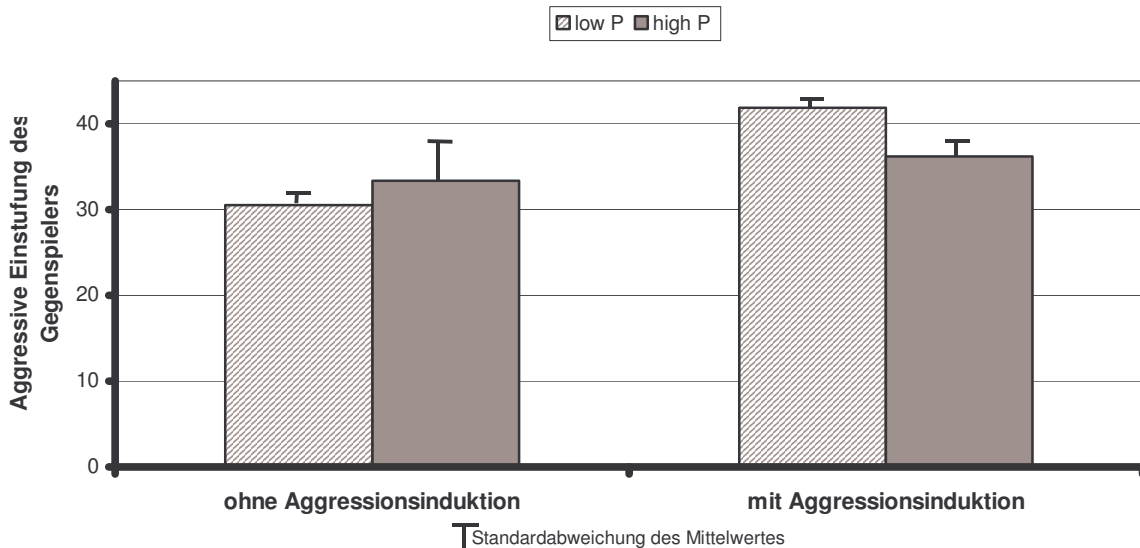


Abb. 13: Konföderierten-Rating 2, Faktor A „aggressive Einstufung des Gegenspielers“ abhängig von P-Dimension und Aggressionsinduktion. N = 37; F = 4,07; p < 0,053; df = 1;29; Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: niedrig P: 1,06; hoch P: 4,53; Mit Aggr.: niedrig P: 1,2; hoch P: 1,99.

8.3.2 Einfluss der serotonergen Stimulation auf die psychische Reaktion unter Berücksichtigung der P-Dimension

In Tabelle 15 wird der signifikante Effekt der serotonergen Stimulation in Kombination mit der P-Dimension auf die psychische Reaktion dargestellt, der sich lediglich in einem Faktor des Konföderierten Ratings zeigt.

Tabelle 15: Signifikante Effekte der serotonergen Stimulation in Kombination mit Psychotizismusneigung auf die psychische Reaktion

Psychologische Parameter	Effekt		Mittelwerte		F	df	p	N	
			Placebo	Ipsapiron					
Konf. Rating (Aggressivität)	2A	P x Med	hoch-P	38,67	30,91	5,58	1;25	0,025	37
			niedrig-P	33,37	36,21				

Med = serotonerge Stimulation, P = Persönlichkeitsdimension Psychotizismus

Konföderierten-Rating

Bei der Beurteilung des Konföderierten nach dem Spiel (Konf. Rating 2) reagieren die P-Gruppen signifikant unterschiedlich auf die Medikamentengabe. Bei dem relevanten Faktor A, „Aggressivität“ beurteilt die hoch-P-Gruppe unter Placebo den Konföderierten als aggressiver als die niedrig-P-Gruppe. Bei serotonerger Stimulation durch Ipsapiron zeigt sich der umgekehrte Effekt (s. Abb. 14).

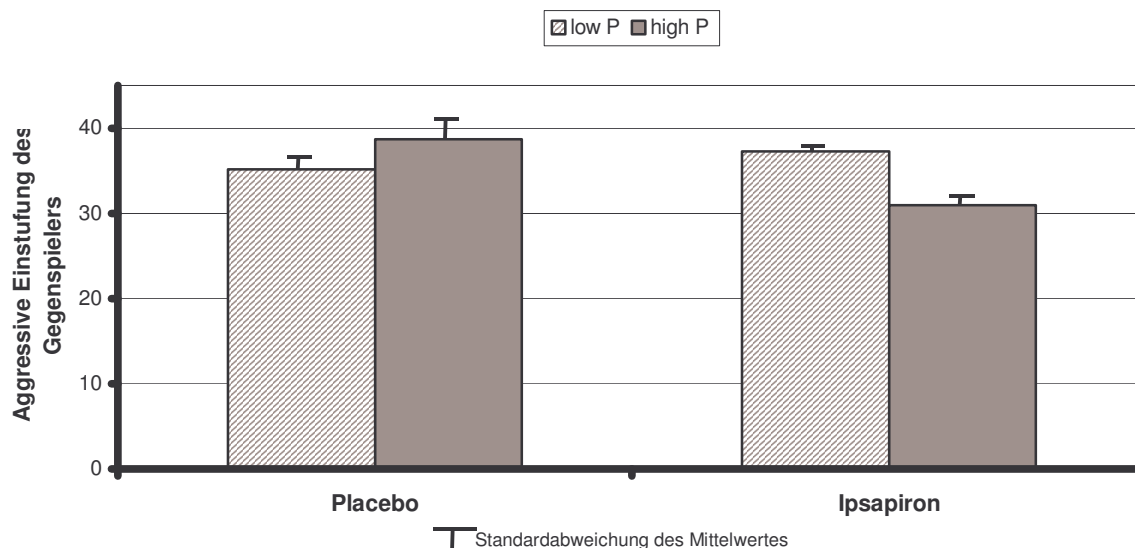


Abb. 14: Konföderierten Rating 2, Faktor A „aggressive Einstufung des Konföderierten“ in Abhängigkeit von P-Dimension und serotonerger Stimulation. N = 37; F = 5,58; p < 0,025; df = 1;25; Standardabweichung des Mittelwertes: Placebo: niedrig P: 1,24; hoch P: 2,19; Ipsapiron: niedrig P: 0,75; hoch P 0,95.

8.3.3 Einfluss der serotonergen Stimulation auf die psychische Reaktion in Abhängigkeit von P-Dimension und Aggressionsinduktion

Im ersten Konföderierten Rating vor dem Experiment (Konf. Rating 1) ergibt sich ein kombinierter Effekt in Bezug auf Aggressionsinduktion, P-Dimension und serotonerge Stimulation, wie Tabelle 16 zeigt.

Tabelle 16: Signifikante Effekte der serotonergen Stimulation auf die psychischen Reaktionen abhängig von Psychotizismusdimension und Aggressionsinduktion

Psychologische Parameter	Effekt			Mittelwerte		F	df	p	N
				Placebo	Ipsapiron				
Konf. Rating 1A (Aggressivität)	P x Med x Bed	hoch-P	o. A.	36,67	32,8	6,42	1;30	0,017	38
			m. A.	30	33,5				
		niedrig-P	o. A.	29,14	35,5				
			m. A.	40	29				

Med = serotonerge Stimulation, P = Persönlichkeitsdimension, Bed = Aggressionsinduktion, Psychotizismus, o. A. = ohne Aggressionsinduktion, m. A. = mit Aggressionsinduktion

Konföderierten-Rating

Abhängig von der Aggressionsinduktion ergibt sich ein Effekt für die serotonerge Stimulation der unterschiedlichen P-Gruppen beim ersten Konföderierten Rating vor dem Spiel (Konf. Rating 1). Während in der Kontrollgruppe ohne Aggressionsinduktion die hoch P-Gruppe unter Ipsapiron eine geringere Aggressivität des Konföderierten empfindet, als unter Placebo, verhält sich dies in der niedrig P-Gruppe umgekehrt. Unter Aggressionsbedingungen wird der Konföderierte von den Probanden der niedrig-P-Gruppe am aggressivsten bewertet, die nur Placebo eingenommen hatten. Auf diese Gruppe wirkte Ipsapiron aggressionsmindernd.

In der hoch-P-Gruppe wurde der Konföderierte unter Placebo deutlich weniger aggressiv eingeschätzt als in der niedrig-P-Gruppe. Unter Ipsapiron beurteilten ihn die hoch-P-Probanden aggressiver als unter Placebo (s. Abb. 15).

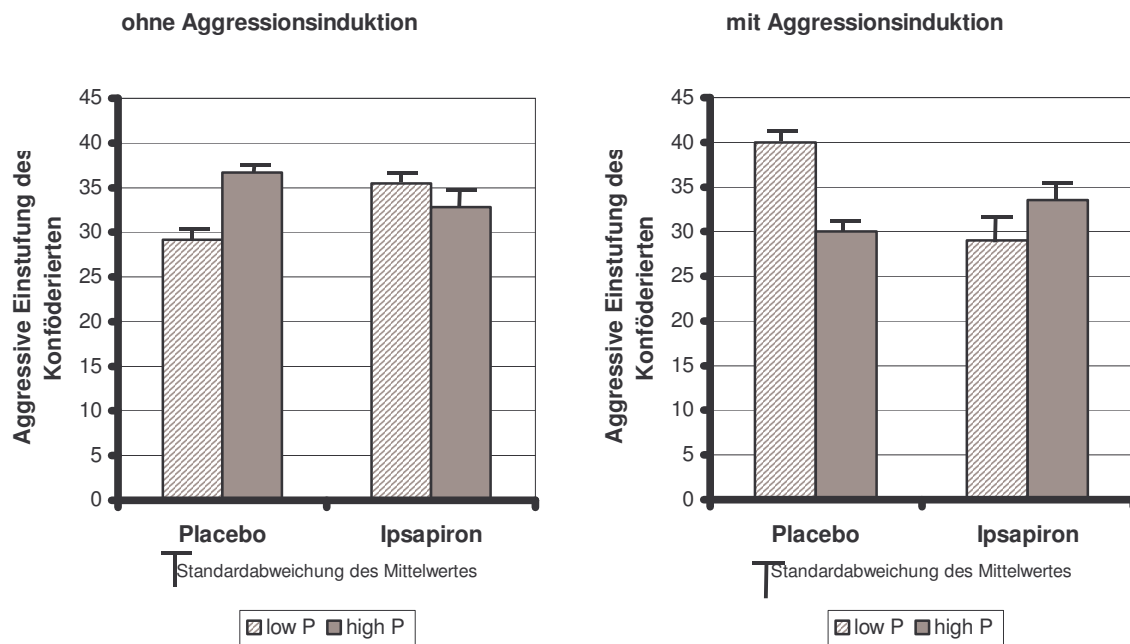


Abb. 15: Konföderierten Rating 1, Faktor A „aggressive Einstufung des Konföderierten in Abhängigkeit von P-Dimension, serotonerger Stimulation und Aggressionsinduktion. N = 38; F = 6,42; p < 0,017; df = 1;30; Standardabweichung des Mittelwertes: ohne Aggr.: Placebo: niedrig P: 1,35; hoch P: 0,82; Ipsapiron: niedrig P: 1,14; hoch P: 1,56; mit Aggr.: Placebo: niedrig P: 1,22; hoch P: 1,62; Ipsapiron: niedrig P: 2,62; hoch P: 1,48.

9 PHYSIOLOGISCHE REAKTIONEN

Die physiologischen Reaktionen der Probanden werden anhand der elektrodermalen Aktivität und der Herzfrequenz dargestellt. Es kommen unterschiedliche Formen der Auswertungen zur Anwendung: Einmal wurde die erste Messung direkt vor der Instruktion als Basiswert verwendet (BSL 1) und der Mittelwert der Messungen 2 bis 7 darauf bezogen. Bei der zweiten Rechnung wurde die dritte Messung kurz vor dem Vorversuch als Basiswert benutzt (BSL 2) und lediglich der Mittelwert der Messungen 4 bis 7 einbezogen. Auch hier werden nur die signifikanten Ergebnisse dargestellt.

9.1 Physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion

Einen Überblick über die signifikanten Haupteffekte, die sich nur bei der Herzfrequenz ergaben, zeigt Tabelle 16.

Tabelle 16: Signifikante Effekte der Aggressionsinduktion auf die Herzfrequenz in Schlägen pro Minute (Ergebnisse der Kovarianzanalyse)

Physiologische Parameter	Effekt		Kovar.	Mittelwerte						F	df	p	N
Herzfrequenz (BSL 1)	Bed	o. A.	65,96	69,17						7,64	1;24	0,011	33
		m. A.	73,83	80,30									
				Mzp. 2	Mzp. 3	Mzp. 4	Mzp. 5	Mzp. 6	Mzp. 7				
Herzfrequenz (BSL 1)	Bed x Z	o. A.	65,96	68,39	68,99	70,97	68,54	69,37	68,72	2,34	5;125	0,045	33
		m. A.	73,83	77,92	79,17	81,15	83,41	81,82	78,34				
Herzfrequenz (BSL 2)	Bed x Z	o. A.	69,00			70,97	68,54	69,37	68,72	4,14	3;75	0,009	33
		m. A.	79,17			81,15	83,41	81,82	78,34				

o. A. = ohne Aggressionsinduktion, m. A. = mit Aggressionsinduktion, Bed = Aggressionsinduktion, Z = Zeit, BSL = Baseline, Kovar. = Kovariate, Mzp. = Messzeitpunkt

Herzfrequenz

Hier ergab sich für beide Berechnungen ein Haupteffekt bezüglich der Aggressionsinduktion. Bei Bezug auf Baseline 1 zeigen alle Probanden einen Anstieg der Herzfrequenz, der in der Gruppe mit Aggressionsinduktion jedoch signifikant stärker ausfällt (s. Abb. 16). Bereits bei der ersten Messung liegen die Rohwerte der Herzfrequenz in dieser Gruppe deutlich höher, was jedoch rechnerisch durch die Kovarianzanalyse berücksichtigt wird, sodass man auch von einem signifikant höheren Anstieg in der Aggressionsinduktionsgruppe ausgehen darf.

Dies zeigt sich auch an dem signifikanten Interaktionseffekt zwischen Bedingung und Messzeitpunkten. Während es in der Kontrollgruppe nur zu einem geringen Anstieg im Zeitverlauf mit Höhepunkt kurz vor dem eigentlichen Spiel kommt, zeigt die Aggressions-

gruppe einen kontinuierlichen Anstieg um etwa 10 Schläge pro Minute mit Höhepunkt direkt nach dem Spiel (s. Abb. 17). Bezieht sich die Berechnung auf Baseline 2, erhält man ein ähnliches Bild. Die Aggressionsinduktion durch die Frustration während des Spiels bedingt also im Gegensatz zur Kontrollgruppe hier einen Anstieg der Herzfrequenz.

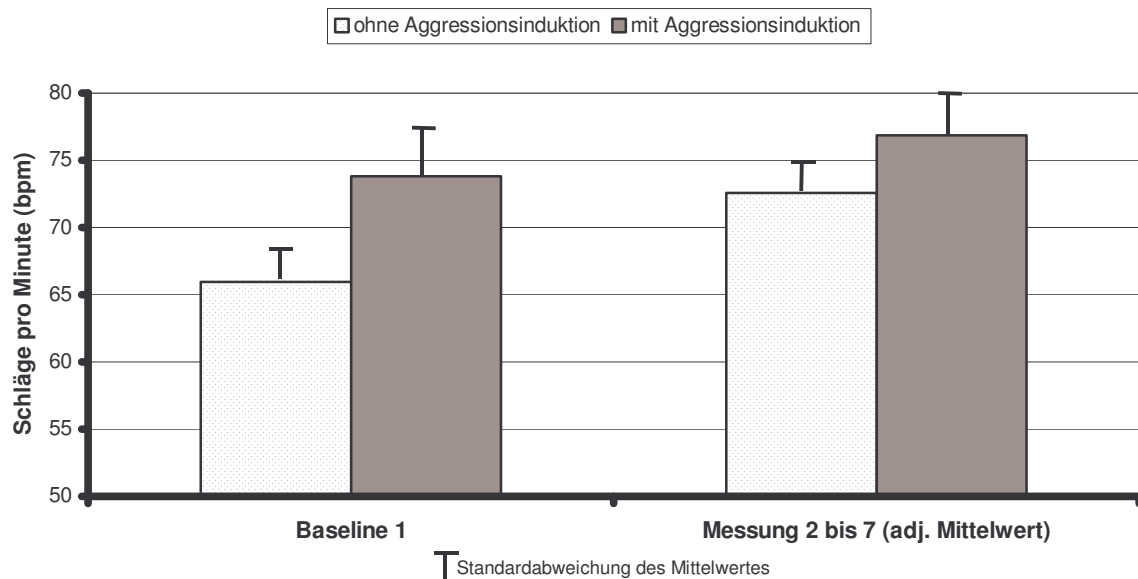


Abb. 16: Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion bezogen auf Baseline 1, Darstellung von Baseline und Mittelwerten. N = 33; F = 7,64; p < 0,0108; df 1;24, Standardabweichung des Mittelwertes: Ohne Aggr.: Baseline: 2,14bpm; Abh. Variable: 2,07bpm; Mit Aggr.: Baseline: 3,59bpm; Abh. Variable: 3,23bpm.

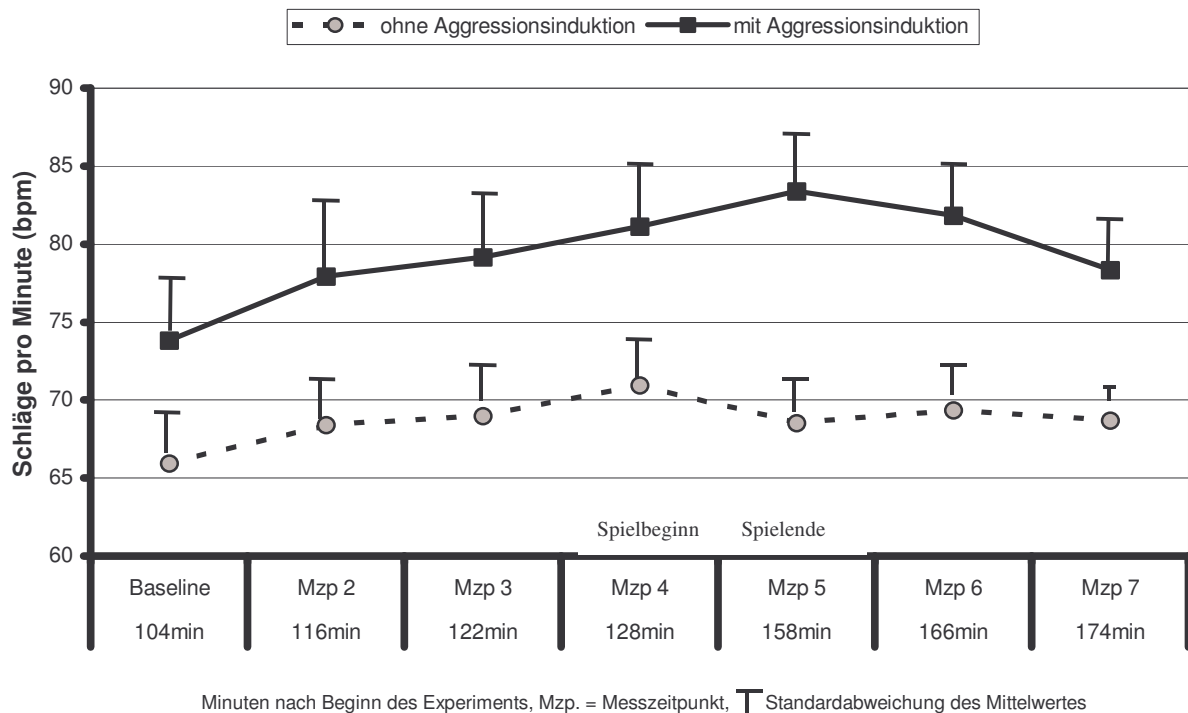


Abb. 17: Herzfrequenz in Abhängigkeit von der Aggressionsinduktion im Zeitverlauf bezogen auf Baseline 1. N = 33; F = 2,34; p < 0,0451; df = 5;125, Standardabweichung des Mittelwertes (bpm) Ohne Aggr.: Baseline: 2,14; Mzp. 2: 2,21; Mzp. 3: 2,23; Mzp. 4: 2,53; Mzp. 5: 1,95; Mzp.6: 2,03; Mzp. 7: 2,14; Mit Aggr.: Baseline: 3,59; Mzp.2: 4,23; Mzp. 3: 3,44; Mzp. 4: 3,49; Mzp. 5: 3,26; Mzp. 6: 3,02; Mzp. 7: 2,83.

9.2 Einfluss der serotonergen Stimulation auf die physiologischen Parameter

9.2.1 Ipsapironwirkung

Bei der Betrachtung von Herzfrequenz und elektrodermalen Aktivität ergaben sich keine signifikanten Haupteffekte bezüglich der serotonergen Stimulation.

9.2.2 Beeinflussung der physiologische Reaktion auf die Aggressionsinduktion durch Ipsapiron

Auch hier zeigten sich weder bei der Herzfrequenz noch bei der elektrodermalen Reaktion signifikante Ergebnisse.

9.3 Physiologische Reaktion in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus

9.3.1 Einfluss der Psychotizismus-Dimension auf die physiologischen Ergebnisse

Hier zeigt sich bei der Herzfrequenz ein Effekt, allerdings lediglich als Interaktion mit den Messzeitpunkten, siehe Tabelle 17.

Tabelle 17: Signifikante Effekte der P-Dimension in Interaktion mit den Messzeitwiederholungen auf die Herzfrequenz (Schläge pro Minute)

Physiologische Parameter	Effekt		Kovar.	Mittelwerte						F	df	p	N
				Mzp. 2	Mzp. 3	Mzp. 4	Mzp. 5	Mzp. 6	Mzp. 7				
Herzfrequenz (BSL 1)	P x Z	h-P	72,41	75,79	75,29	78,96	75,95	75,85	74,97	3,00	5;125	0,014	33
		n-P	67,37	70,53	72,88	73,16	76,00	75,34	72,09				
Herzfrequenz (BSL 2)	P x Z	h-P	75,29			78,96	75,95	75,85	74,97	5,14	3;75	0,003	33
		n-P	72,88			73,16	76,00	75,34	72,09				

P = Psychotizismusneigung, Z = Zeit, BSL = Baseline, h-P = hoch-P, n-P = niedrig-P, Mzp. = Messzeitpunkt, Kovar. = Kovariate

Herzfrequenz

Die Herzfrequenz zeigt für die beiden P-Gruppen einen signifikanten Effekt im zeitlichen Verlauf des Experimentes. Die niedrig-P-Gruppe hat als Baseline bei Baseline 1 eine deutlich niedrigere Herzfrequenz, als die Gruppe mit hohen P-Werten. In der hoch-P-Gruppe werden die höchsten Herzraten zum Messzeitpunkt vier direkt vor dem Beginn des Spieles gemessen. In der niedrig-P-Gruppe zeigen sich die höchsten Herzraten direkt nach dem Spiel am Messzeitpunkt fünf. Hier kommt es zu gleichen Werten wie in der hoch-P-Gruppe zu diesem Zeitpunkt. Die Werte der hoch-P-Gruppe liegen ansonsten immer über jenen der niedrig-P-

Gruppe (s. Abb. 18). Es zeigt sich kein nennenswerter Unterschied, wenn man die Messzeitpunkte 4 bis 7 auf Baseline 2 bezieht.

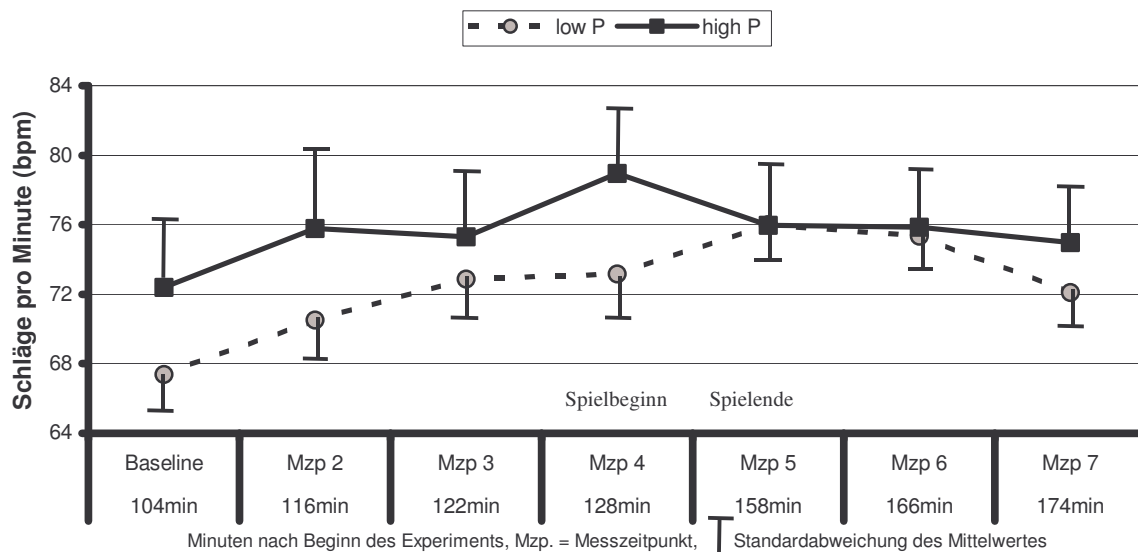


Abb. 18: Herzfrequenz in Abhängigkeit von der P-Dimension im Zeitverlauf, bezogen auf Baseline 1. N = 33; F = 3; $p < 0,135$; $df = 5;125$; Standardabweichung des Mittelwertes (bpm): niedrig P: Baseline: 2,89; Mzp. 2: 3,22; Mzp. 3: 3,32; Mzp. 4: 3,28; Mzp. 5: 3,19; Mzp. 6: 2,92; Mzp. 7: 2,96; hoch P: Baseline: 3,35; Mzp. 2: 3,78; Mzp. 3: 2,87; Mzp. 4: 3,22; Mzp. 5: 3,29; Mzp. 6: 3,19; Mzp. 7: 2,59.

9.3.2 Unterschiede zwischen den Psychotizismus-Gruppen in der physiologischen Reaktion auf die Aggressionsinduktion

Eindeutig signifikante Effekte zeigen sich nicht, tendenziell zeigen sich allerdings unterschiedliche Reaktionen der nach der P-Dimension eingeteilten Gruppen seitens der elektrodermalen Antwort auf die Aggressionsinduktion. Dies zeigt Tabelle 18.

Tabelle 18: Effekte der P-Dimension in Kombination mit Aggressionsinduktion auf die EDA (in Mikrosiemens)

Physiologischer Parameter	Effekt		Kovariate		Mittelwerte		F	df	p	N
			ohne Agg.	mit Agg.	ohne Agg.	mit Agg.				
Elektrodermale Reaktion (BSL 2)	P x Bed	hoch-P	0,26	0,25	0,24	0,25	3,17	1;25	0,087	34
		niedrig-P	0,26	0,26	0,26	0,23				

Bed = Aggressionsinduktion, P = Persönlichkeitsdimension Psychotizismus, BSL = Baseline

Elektrodermale Reaktion

Hier zeigen die P-Gruppen Unterschiede in ihrer Hautleitreaktion auf die Aggressionsinduktion, wenn die Mittelwerte der Messungen 4 bis 7 auf die Baseline 2 bezogen werden. Die niedrig-P-Gruppe zeigt unter Aggressionsbedingungen einen starken Abfall der Hautleitwerte, in der hoch-P-Gruppe ist ein minimaler Anstieg zu erkennen. In der Kontrollbedingung zeigt sich ebenfalls ein Abfall der Hautleitwerte bei der niedrig-P-Gruppe,

der sich aber deutlich geringer darstellt. In der hoch-P-Gruppe fallen die Hautleitwerte dagegen stark ab (Abb. 19).

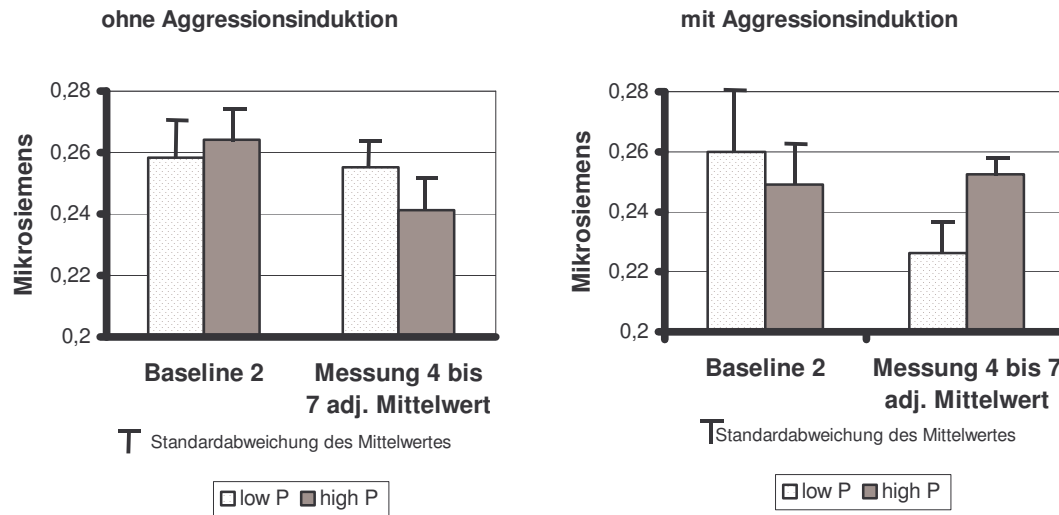


Abb. 19: Elektrodermale Reaktion auf die Aggressionsinduktion in Abhängigkeit von der P-Dimension. N = 33; F = 3,17; p < 0,0869; df = 1;25; Standardabweichung des Mittelwertes (Mikrosiemens) Ohne Aggressionsinduktion: Baseline 2 niedrig P: 0,018; hoch P: 0,012; Abh. Variable niedrig P: 0,009; hoch P: 0,012; Mit Aggressionsinduktion: Baseline 2 niedrig P: 0,02; hoch P: 0,014; Abh. Variable niedrig P: 0,012; hoch P: 0,006.

9.3.3 Unterschiede der beiden Persönlichkeitsgruppen in der physiologischen Reaktion auf Ipsapiron

Signifikante Effekte der serotonerge Stimulation auf die Herzfrequenz und elektrodermale Reaktion der beiden P-Gruppen zeigt Tabelle 19.

Tabelle 19: Effekte der P-Dimension in Kombination mit der serotonergen Stimulation

Physiolog. Parameter	Effekt			Kovariate							F	df	p	N
				Kovar	Mzp. 2	Mzp. 3	Mzp. 4	Mzp. 5	Mzp. 6	Mzp. 7				
Herzfrequ. (BSL 1) in Schlägen pro Minute	P x Med x Z	h-P	Plac	73,47	74,35	75,66	78,79	77,86	78,03	77,12	3,70	5;125	0,004	33
			Ipsa	71,35	77,23	74,92	79,14	74,05	73,66	72,82				
		n-P	Plac	70,72	73,50	76,36	75,29	75,61	76,17	74,25				
			Ipsa	64,03	67,55	69,40	71,03	76,38	74,52	69,93				
Herzfrequ. (BSL 2) in Schlägen pro Minute	P x Med x Z	h-P	Plac	75,66			78,79	77,86	78,03	77,12	2,89	3;75	0,041	33
			Ipsa	74,92			79,14	74,05	73,66	72,82				
		n-P	Plac	76,36			75,29	75,61	76,17	74,25				
			Ipsa	69,40			71,03	76,38	74,52	69,93				
Elektrodermale Reakt. (BSL 1) in Mikro-siemens	P x Med x Z	h-P	Plac	0,26	0,26	0,27	0,24	0,26	0,23	0,24	2,18	5;130	0,060	34
			Ipsa	0,26	0,24	0,24	0,25	0,25	0,23	0,26				
		n-P	Plac	0,24	0,25	0,22	0,25	0,25	0,25	0,25				
			Ipsa	0,24	0,25	0,30	0,21	0,26	0,22	0,25				

P = Persönlichkeitsdimension Psychotizismus, Med = Medikamentenbedingung, Z = Zeit, BSL = Baseline, Kovar = Kovariate; h-P = hoch-P, n-P = niedrig-P, Mzp. = Messzeitpunkt

Herzfrequenz

Signifikante Wechselwirkungseffekte ergeben sich nur im Zeitverlauf bei Bezug auf beide Baselines. Unter Placebo zeigt die Herzfrequenz in der niedrig-P-Gruppe einen Anstieg bis zu einem Höhepunkt am Messzeitpunkt 3 kurz vor dem Vorversuch, um dann auf etwa gleichem Niveau zu bleiben. In der hoch-P-Gruppe zeigt sich ein kontinuierlicher Anstieg mit dem Höchstwert bei Messzeitpunkt 4, direkt vor Spielbeginn. Unter serotonerger Stimulation mit Ipsapiron zeigt die hoch-P-Gruppe ebenfalls ihre höchste Herzfrequenz bei Messzeitpunkt 4, danach sinkt sie wieder auf den Ausgangswert ab. Eine nennenswerte Ipsapironwirkung ist also nicht zu beobachten. Die niedrig-P-Gruppe erreicht unter Ipsapiron ihre Höchsthäufigkeit am Messzeitpunkt 5, direkt nach dem Spiel und zeigt dann ebenfalls einen Abfall. Der Ausgangswert wird hier jedoch nicht wieder erreicht (s. Abb. 20). Hier muss allerdings die deutlich niedrigere Frequenz bei Baseline 1 in dieser Gruppe berücksichtigt werden. Bei Bezug auf Baseline 2, also Messzeitpunkt 3 als Basiswert, zeigt sich dieser Verlauf noch deutlicher.

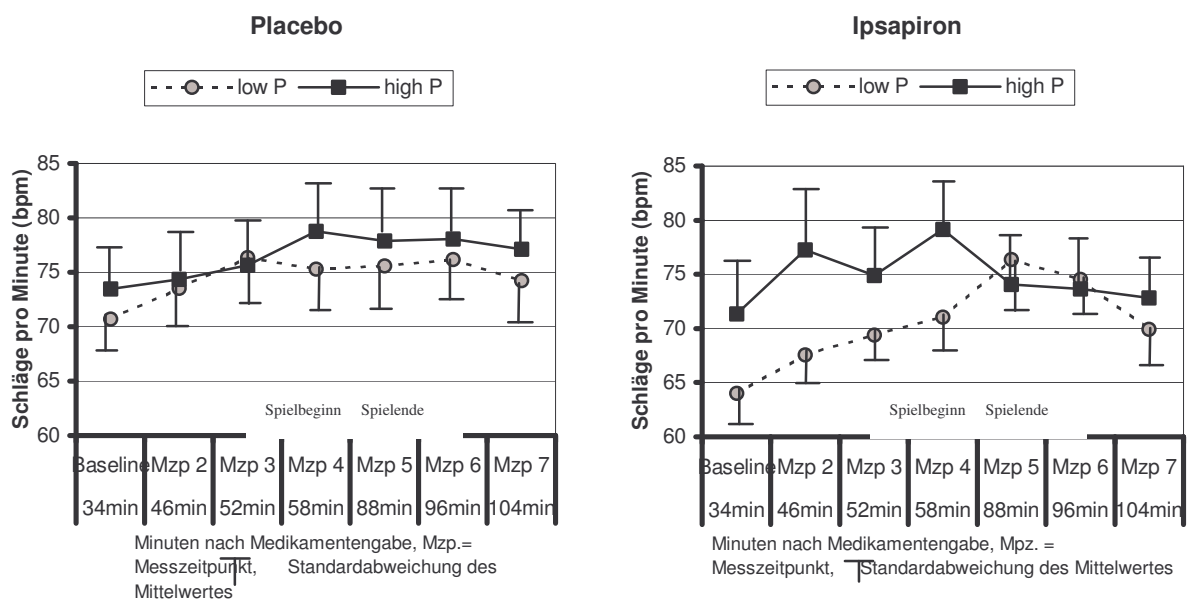


Abb. 20:

Herzfrequenz in Abhängigkeit von der P-Dimension und der Medikamentengabe im Zeitverlauf, bezogen auf Baseline 1. N = 33; F = 3,7; p < 0,0037; df = 5;125; Standardabweichung des Mittelwertes (bpm): Placebo: niedrig P: Baseline: 4,09; Mzp. 2: 4,54; Mzp. 3: 4,67; Mzp. 4: 4,59; Mzp. 5: 4,27; Mzp. 6: 4,1; Mzp. 7: 4,09; hoch P: Baseline: 4,09; Mzp. 2: 4,23; Mzp. 3: 4,28; Mzp. 4: 4,55; Mzp. 5: 4,54; Mzp. 6: 4,53; Mzp. 7: 4,09; Ipsapiron: niedrig P: Baseline: 3,56; Mzp. 2: 3,21; Mzp. 3: 2,87; Mzp. 4: 3,57; Mzp. 5: 4,85; Mzp. 6: 3,46; Mzp. 7: 3,56; hoch P: Baseline: 3,38; Mzp. 2: 5,84; Mzp. 3: 4,03; Mzp. 4: 4,64; Mzp. 5: 4,68; Mzp. 6: 4,44; Mzp. 7: 3,38.

Elektrodermale Reaktion

Hier zeigt sich nur eine tendenzielle Wechselwirkung zwischen Persönlichkeit und serotonerger Stimulation, wenn man die Messzeitpunkte 2 bis 7 in ihrem zeitlichen Verlauf bezogen auf Baseline 1 betrachtet. Unter Placebo bewegen sich die EDA-Werte der hoch-P-Gruppe bis zum Messzeitpunkt 3 auf höherem Niveau als die der niedrig-P-Gruppe, ab dem Messzeitpunkt 4 unterscheiden sich die Werte der beiden Gruppen nicht nennenswert. Bemerkenswert ist, dass sich die Werte der niedrig-P-Gruppe unter Placebo bis auf einen kurzen Abfall bei Messzeitpunkt 3 konstant auf gleichem Niveau halten, während unter Ipsapiron starke Schwankungen mit Höchstwert bei Messzeitpunkt 3 und Tiefstwert bei Messzeitpunkt 4 auftreten. In der hoch-P-Gruppe unterscheidet sich der Verlauf unter Ipsapiron nur geringfügig von jenem unter Placebo (s. Abb. 21). Die serotonerge Stimulation wirkt sich also in der niedrig-P-Gruppe auf die elektrodermale Reaktion aus und hat keinen Effekt in der hoch-P-Gruppe. Die starken Schwankungen in der niedrig P-Gruppe deuten allerdings auf Artefakte hin, die in dieser Teilgruppe mit besonders geringer Zellfrequenz nicht ausgeschlossen werden können, so dass dieses Ergebnis vorsichtig zu interpretieren ist.

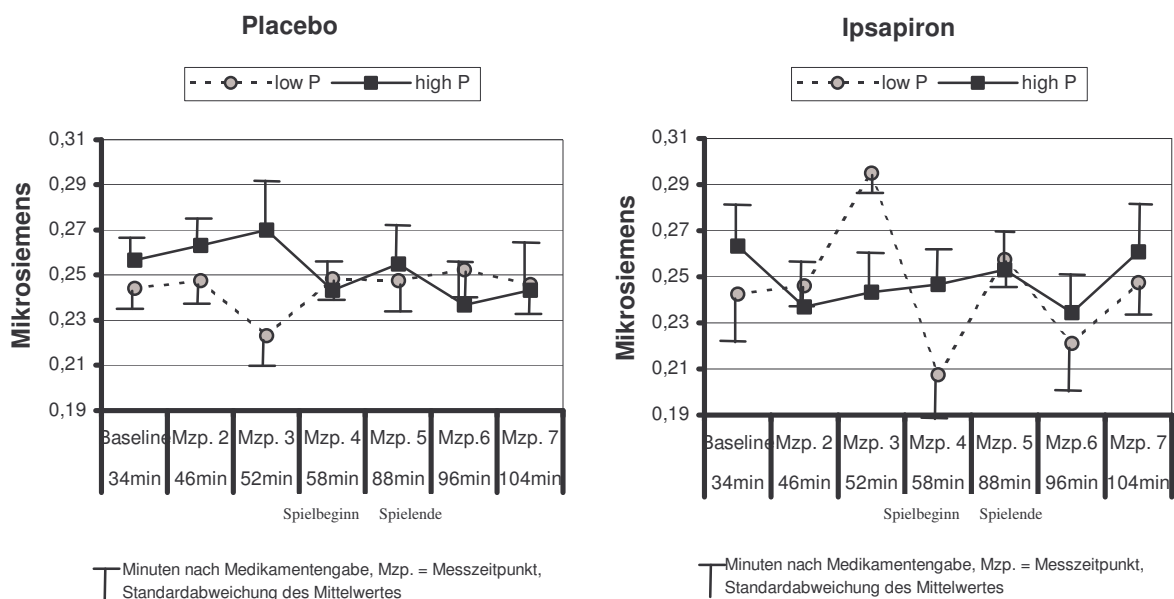


Abb. 21: EDA in Abhängigkeit von der P-Dimension und der Medikamentengabe im Zeitverlauf, bezogen auf Baseline 1. N = 34; F = 2,18; p < 0,0602; df = 5;130; Standardabweichung des Mittelwertes (Mikrosiemens): Placebo: niedrig P: Baseline: 0,007; Mzp. 2: 0,007; Mzp. 3: 0,013; Mzp. 4: 0,009; Mzp. 5: 0,012; Mzp. 6: 0,012; Mzp. 7: 0,013; hoch P: Baseline: 0,008; Mzp. 2: 0,011; Mzp. 3: 0,02; Mzp. 4: 0,013; Mzp. 5: 0,017; Mzp. 6: 0,018; Mzp. 7: 0,02; Ipsapiron: niedrig P: Baseline: 0,019; Mzp. 2: 0,008; Mzp. 3: 0,009; Mzp. 4: 0,012; Mzp. 5: 0,013; Mzp. 6: 0,018; Mzp. 7: 0,014; hoch P: Baseline: 0,019; Mzp. 2: 0,02; Mzp. 3: 0,017; Mzp. 4: 0,015; Mzp. 5: 0,016; Mzp. 6: 0,016; Mzp. 7: 0,021.

10 DISKUSSION

10.1 Psychische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion

Zur Aggressioninduktion wurde im vorliegenden Experiment eine Kombination aus Frustration durch einen vermeintlichen Gewinnverlust, Bestrafung durch akustisch-aversive Reize und Provokation durch mißbilligende Kommentare des Konföderierten verwendet. Zur Darstellung der psychischen Auswirkungen der Aggressionsinduktion wurden Befindlichkeitsmaße und ein Verhaltensmaß eingesetzt.

10.1.1 Befindlichkeitsmaße

Der deutliche Anstieg des Merkmals Aggressivität in den beiden Befindlichkeitsskalen BSKE- und Fb-Sit-Fragebogen (hier nur in der Placebogruppe) zeigt die Wirksamkeit der verwendeten Methoden zur Induktion von Aggression. Dies bestätigt Befunde vieler Autoren, die bereits auf ähnliche Art und Weise erfolgreich Aggression und aggressives Verhalten auslösen konnten. Beispielsweise benutzten *Cherek & Steinberg (1981)* Frustration durch Geldverlust und Provokation durch Lärmapplikation. Geldverlust wurde auch von *Bjork et al. (1999)* erfolgreich eingesetzt. *Bond & Lader (1986)* lösten Aggression ebenfalls durch Lärmapplikation in einer vermeintlichen Wettkampfsituation aus, während sich *Berkowitz & Geen (1966)* provokatives Verhalten eines Konföderierten zu nutze machten. Eine Studie von *Unali (1993)* hatte bereits die Wirksamkeit des hier angewandten Spielaufbaus zur Aggressionsinduktion bei hoch aggressiven Individuen gezeigt, deshalb wurden auch nur hoch aggressiven Probanden in die vorliegende Studie eingeschlossen.

10.1.2 Verhaltensmaß Konföderierten-Rating

Beim Beurteilungsverhalten der Probanden zeigt sich nur teilweise eine Auswirkung der Aggressionsbedingung, nämlich beim zweiten Rating direkt nach dem Spiel. In der ersten Beurteilung des Konföderierten, die direkt auf die gemeinsame Instruktion mit den provozierenden Äußerungen des Konföderierten folgte, zeigt sich dieser Effekt nicht. Hier bestätigen sich also nur zum Teil die Befunde von *Unali (1993)*, der im gleichen Versuchsaufbau bei hoch aggressiven Studenten deutlich aggressives Verhalten auslösen konnte. Eine mögliche Erklärung für die fehlende Wirkung der Provokation durch den Konföderierten könnte in der Art der mißbilligenden Bemerkung liegen, die womöglich keine ausreichende Provokation für die hier untersuchte Personengruppe darstellte, um sich im

Verhaltensmaß niederzuschlagen. Die Personengruppe könnte ebenfalls eine Erklärung für die fehlende Reaktion darstellen, da es sich um Studenten handelt, die nur eine Teilgruppe der Gesamtbevölkerung darstellen und sich von dieser durch die geringere Spontaneität ihrer aggressiven Handlungen unterscheiden. Insgesamt kann jedoch von einer erfolgreichen Aggressionsinduktion in der Experimentalgruppe des vorliegenden Versuchs gesprochen werden. Hier bestätigt sich die Hypothese.

10.2 Psychische Reaktionen auf die serotonerge Stimulation

Es sollte eine mögliche Minderung der im vorliegenden Versuch induzierten Aggression und der aggressiven Verhaltensweisen durch den 5-HT_{1A}-Agonisten Ipsapiron nachgewiesen werden.

10.2.1 Befindlichkeitsmaße

Eine aggressionsmindernde Wirkung von Ipsapiron konnte lediglich bei der Beantwortung des Befindlichkeitsfragebogens Fb-Sit nachgewiesen werden. Es zeigte sich hierbei in der Experimentalgruppe unter Ipsapiron ein deutlich geringerer Anstieg der Aggressivität als unter Placebo. Hier bestätigt sich die aggressionsmindernde Wirkung von 5-HT_{1A}-Rezeptoragonisten die sich in vielen Tierversuchen (*Ramboz et al. 1996, Miczek et al. 1998, de Boer et al. 1999*) bereits zeigte. Eine allgemein hemmende Wirkung von Serotonin auf Aggression wurde ebenso an gesunden Probanden bei Vergleich zwischen Tryptophan-Reduktionsdiät und tryptophanreicher Kost (*Phil et al. 1995*) beobachtet. Dies zeigte auch *Moscowitz 2003* mit Verabreichung von 1g Tryptophan zu jeder Mahlzeit an ebenfalls gesunde Freiwillige. Es bestätigen sich außerdem die Befunde von *De Koning et al. (1994)*, die eine Multizenterstudie an geistig Behinderten durchführten, denen der 5-HT₁-Mischagonist Eltoprazin verabreicht wurde. Eine hoch aggressive Untergruppe zeigte deutlich geringere Aggressionswerte und eine Minderung aggressiver Symptome. Unter Kontrollbedingungen steigt in Fb-Sit angegebene Aggressivität während des Experimentes unter Ipsapiron sogar an, während sie mit Placebo abfällt.

Hierfür könnte eine stärkere präsynaptische Wirkung von Ipsapiron am 5-HT_{1A}-Rezeptor verantwortlich sein, die die serotonerge Aktivität hemmt, was vor allem unter neutralen Bedingungen ärgerinduzierend wirkt. Dies konnte auch in einer anderen Studie in Giessen gezeigt werden, die mit Ipsapiron ohne Aggressionsinduktion an männlichen Studenten durchgeführt wurde (unveröffentlicht Daten der Abt. für differentielle Psychologie, JLU

Giessen). Insgesamt bestätigt sich also die Hypothese, dass die serotonerge Stimulation eine aggressionsmindernde Wirkung vermittelt.

10.2.2 Verhaltensmaß Konföderierten Rating

Beim Verhaltensmaß Konföderierten Rating wurden keine signifikanten Haupteffekte in Bezug auf die aggressionsmindernde Wirkung von Ipsapiron verzeichnet. Verhaltensmasse zeigen oft eine geringere Beeinflussbarkeit als subjektive Maße.

10.3 Psychische Reaktionen in Abhängigkeit von der Persönlichkeitsdimension Psychotizismus

Da bei der vorliegenden Studie aufgrund der posthoc-Einteilung in hoch- und niedrig-P-Probanden teilweise sehr kleine Gruppen vorliegen, können hier lediglich Tendenzen vermerkt werden. Eine Bestätigung der Beobachtungen durch größere Gruppen wäre notwendig.

10.3.1 auf die Aggressionsinduktion

Hier zeigt sich in der Gruppe ohne Aggressionsinduktion das erwartete Verhalten, indem die Aggressivität der niedrig-P-Gruppe gegenüber dem Ausgangszeitpunkt nach dem Spiel abfällt, die der hoch-P-Gruppe jedoch ansteigt.

Mit Aggressionsinduktion zeigen beide Gruppen einen Anstieg der Aggressivität, der jedoch wider Erwarten bei der niedrig-P-Gruppe signifikant stärker ausfällt. Die Reaktion in der Kontrollgruppe bestätigt die Erwartung, daß hohe P-Werte mit hoher Aggressionsneigung einhergehen (*Eysenck & Eysenck 1976*). Unter Aggressionsinduktion zeigt sich jedoch ein unerwartetes Bild, wobei die in diesem Experiment gewählte Form der Aggressionsinduktion die hoch-P-Gruppe offensichtlich nicht in dem Maße anspricht wie die niedrig-P-Gruppe. Der Konföderierte wurde von der hoch-P-Gruppe ohne Aggressionsinduktion aggressiver eingeschätzt als von der niedrig-P-Gruppe. Unter Aggressionsbedingungen bewertete ihn allerdings wiederum die niedrig-P-Gruppe deutlich aggressiver als die hoch-P-Gruppe. Die Aggressionsinduktion durch den Konföderierten verlief bei der niedrig-P-Gruppe also insgesamt erfolgreicher. Eine mögliche Erklärung liegt hier im eher subtil aggressiven Verhalten des Konföderierten, das von den sozial angepaßteren Probanden mit niedrigen P-Werten womöglich als stärker provozierend empfunden wurde als von den „abgehärteteren“ hoch-P-Gruppenmitgliedern. Personen mit hohem P-Wert sind vielleicht bei der Bewertung

von Verhalten anderer (Konföderierten-Rating) unkritischer, weil sie es an ihren eigenen Verhaltensnormen messen, die in ihrem Wertesystem bei Provokation aggressivere Akte rechtfertigen. Die bei der hoch-P-Gruppe erwartete höhere Aggression bestätigte sich also nur in der Kontrollbedingung ohne Aggressionsinduktion, was an der Art der Aggressionsinduktion zu liegen scheint.

10.3.2 auf die serotonerge Stimulation

Ein Effekt zeigt sich einmal im Konföderierten-Rating 2 nach dem Spiel. Unter Placebo beurteilt die hoch-P-Gruppe den Konföderierten aggressiver als die niedrig-P-Gruppe. Mit Ipsapiron ist die Beurteilung durch die niedrig-P-Gruppe etwas höher, die der hoch-P-Gruppe ist im Vergleich zur Kontrollgruppe deutlich abgeschwächt. Hier stellt sich die antiaggressive Wirkung der serotonergen Stimulation nur bei den Probanden mit höherer Psychotizismusneigung dar. Dies widerspricht der Hypothese, da eine geringere antiaggressive Wirkung der serotonergen Stimulation in der hoch- als in der niedrig-P-Gruppe erwartet wurde.

Im Konföderierten Rating 1 vor dem Spiel fühlt sich die niedrig-P-Gruppe mit Placebo unter Aggressionsbedingungen signifikant stärker provoziert als die übrigen Gruppen, wobei die niedrig-P-Gruppe unter Ipsapiron die niedrigsten Feindseligkeitswerte gegenüber dem Konföderierten angibt. Diesen Effekt kann man in der hoch-P-Gruppe nicht beobachten, in der die Feindseligkeitsrate unter Ipsapiron sogar etwas höher liegt als mit Placebo. Die Erklärung hierfür könnte wiederum ein fehlendes Ansprechen der hoch-P-Gruppe auf die subtile Art der Aggressionsinduktion durch den Konföderierten sein. Schließlich zeigt die hoch-P-Gruppe unter Kontrollbedingungen eine höhere Feindseligkeit mit Placebo als mit Ipsapiron, wobei die niedrig-P-Gruppe umgekehrte Werte angibt. Es zeigt sich also für Ipsapiron ein aggressionsmindernder Effekt in der hoch P-Gruppe nach dem eigentlichen Spiel. In der niedrig-P-Gruppe zeigt sich der Effekt nur unter Aggressionsbedingungen nach dem ersten Konföderierten-Rating vor dem Spiel. In der psychischen Reaktion bewirkt die Stimulation der 5-HT_{1A}-Rezeptoren durch Ipsapiron sowohl bei hoch- als auch niedrig-P-Probanden eine Aggressionsminderung. Die gegenläufige Verstärkung der Aggressivität unter Kontrollbedingungen deckt sich mit den Beobachtungen von *Netter et al.(1999)*, bei denen hoch aggressive Individuen unter Ipsapiron ohne Provokation schlechtere Werte für Freude und Wohlbefinden angaben als unter Placebo. Offenbar kann sich bei hoch-P-Personen der aggressionsmindernde Effekt von Ipsapiron nur unter der Aggressionsinduktionsbedingung entfalten. Dieser Intragruppeneffekt ist valider als die Schlüsse, die beim Vergleich

verschiedener Gruppen gezogen werden können (Placebo gegen Ipsapiron oder Aggressions- gegen Kontrollbedingung), weil bei kleinen Fallzahlen Zufallsunterschiede in den Ausgangswerten sehr wahrscheinlich sind. Die Hypothese, dass sich bei Personen mit niedrigen P-Werten die aggressionsmindernden Effekte der serotonergen Stimulation stärker ausprägen als bei Personen mit hohen P-Werten bestätigen sich hier also nur zum Teil.

10.3.2 in Bezug auf den Faktor Langeweile

Da auch der Faktor Langeweile einen Effekt auf die hier untersuchten Reaktionen haben kann und für hoch-P-Personen eine starke Tendenz zur Langeweile besteht, wurde dieser Faktor ebenfalls untersucht und ausgewertet. Ein klarer Zusammenhang zwischen hoher Psychotizismusneigung und Langeweile bestätigte sich schon im Ausgangswert vor dem Spiel. Die Probanden der hoch-P-Gruppe fühlen sich nach ihren Angaben in FB-Sit bereits hier deutlich stärker gelangweilt als jene der niedrig-P-Gruppe. Während der Faktor Langeweile in der niedrig-P-Gruppe auch nach dem Spiel nahezu unverändert bleibt, kommt es in der hoch-P-Gruppe noch zu einer Verstärkung des Langeweilegefühls. Dies unterstützt die Theorie eines generellen „Underarousal“ von *Zuckerman (1990)* bei Sensation Seekern, die ja im Faktorenraum eng beim P-Faktor liegen. Ihre habituelle Untererregung zeigt sich vor allem in einer ausgeprägten Suche nach starken äußeren Reizen, wie z.B. in gefährlichen Situationen (*Zuckerman & Neeb 1979; Gabel et al. 1994*). Ähnliche Beobachtungen hatte bereits *Georgi (1993)* an gesunden Versuchspersonen mit hohen P-Werten gemacht.

Betrachtet man die Ergebnisse der beiden P-Gruppen unter Aggressions- und unter Kontrollbedingungen, so zeigt sich, daß die hoch-P-Gruppe unter beiden Bedingungen einen ähnlichen Anstieg der Langeweile verspürt. In der niedrig-P-Gruppe nimmt die Langeweile ohne Aggressionsinduktion nach dem Spiel signifikant ab, wohingegen sie mit Aggressionsinduktion ebenfalls deutlich ansteigt. Offensichtlich wurde hier nicht nur Aggression sondern auch Langeweile induziert. Eine mögliche Erklärung wäre, daß die Aggressionsinduktion in geringerem Grad stattfand und bei allen Probanden eher ein Gefühl des „Genervtseins“ hervorrief. Es ist jedoch auch bekannt, dass die Situationsbewertung mit negativen Attributen ein Ausdruck von Ärger und Aggressivität ist, wie sich an der hohen Korrelation der Sensation Seeking Subskala Susceibility of Boredom und dem P-Faktor zeigt (*Zuckerman, 1994*). Im Gegensatz dazu erlebten die Probanden mit niedrigen P-Werten ohne Aggressionsinduktion das Spiel eher als Abwechslung. Hier zeigt sich der Unterschied zur hoch-P-Gruppe deutlich, die Hypothese wird bestätigt.

10.4 Physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion

Die Reaktion von Herzfrequenz und elektrodermalen Aktivität auf die oben beschriebene Aggression induzierende Situation sollte ermittelt werden. Bei der Herzfrequenz wurde ein Anstieg erwartet, unter der Annahme, daß es sich bei der ausgelösten Aggression um nach innen gerichtete Aggression handelt. Sollte nach außen gerichtete Aggression erzeugt worden sein, wäre ein Abfall der Herzrate wahrscheinlich. Bei der elektrodermalen Reaktion auf Aggressionsinduktion wäre ebenfalls ein Anstieg zu erwarten.

10.4.1 Herzfrequenz

Hier konnte eine klare Auswirkung der Aggressionsinduktion festgestellt werden. Sowohl bei der Experimental- als auch bei der Kontrollgruppe kam es über das gesamte Experiment hinweg zu einem Anstieg der Herzfrequenz, der unter Experimentalbedingungen jedoch signifikant stärker ausfiel. Betrachtet man die Kurven im Verlauf der einzelnen Meßzeitpunkte, wird deutlich, daß die Frequenzen bei der Kontrollgruppe vor dem Spiel ihre Höchstwerte, bei der Experimentalgruppe nach dem Spiel, das die eigentlich Aggression induzierende Situation darstellte, ihre höchsten Werte erreichten. Der Frequenzanstieg in der Kontrollgruppe ist am ehesten mit einer allgemeinen Erregung zu erklären, die vor einer wettkampf ähnlichen Spielsituation eintritt.

Der Anstieg in der Experimentalgruppe nach der Spielsituation entspricht den Beobachtungen von *Kagan & Moss (1962)* und von *Uchiyama (1990)*, die ebenfalls über Steigerungen der Herzfrequenz in Aggression hervorrufenden Situationen berichteten. Eine Unterscheidung zwischen nach innen und nach außen gerichtetem Ärger wurde hier nicht getroffen. Folgt man der Theorie von *Funkenstein (1954)*, entspricht eine Erhöhung der Herzfrequenz dem „Anger-in“-Modell. Im vorliegenden Experiment handelt es sich demnach um eine Situation mit nach innen gerichteter Aggression. Ein Grund hierfür könnte in der Auswahl der Probanden liegen, bei denen es sich hauptsächlich um Studenten handelte, von denen eher eine Kontrolle der aggressiven Emotionen zu erwarten ist, als eine nach außen gerichtete Aggressionsreaktion. Die Hypothese, nach der unter Aggressionsbedingungen ein stärkerer Anstieg der Herzfrequenz zu erwarten war, wurde hier also bestätigt.

10.4.2 Elektrodermale Reaktion

Es zeigte sich keine direkte signifikante Auswirkung der Aggressionsinduktion auf die Hautleitreaktion. Hier bestätigten sich weder die Ergebnisse von *Kagan & Moss (1962)*, die neben einer Erhöhung der Herzrate auch einen Anstieg der elektrodermalen Aktivität bei Probanden ermittelten, die sich in einen aggressiven Sprecher hineinversetzen sollten, noch jene von *Hubbard et al. (2002)*, die an Kindern in einer ähnlichen Spielsituation einen reaktiven EDA-Anstieg auf die Provokation erfaßten.

10.5 Physiologische Reaktionen auf die serotonerge Stimulation

Ein signifikanter Haupteffekt für die beiden abhängigen physiologischen Variablen wurde nicht festgestellt. Dies bestätigt die vorliegenden Ergebnisse von entsprechenden Messungen der Herzfrequenz unter Ipsapiron im Tierversuch durch *Ramage & Fozard (1987)* und den fehlenden Einfluß von Serotoninstimulation auf die Elektrodermale Aktivität bei *Hetem et al (1996)*. Die bei Mäusen mit Gendefekt des 5-HT_{1A}-Rezeptors erhöhte Herzfrequenz (*Pattij et al. 2002*) als Stressreaktion lies sich hier im umgekehrten Falle nicht bestätigen.

Allerdings muss berücksichtigt werden, dass die gemessene Baseline im vorliegenden Experiment aus technischen Gründen (kurze Aufzeichnungsdauer des Vitaport-Gerätes) erst etwa 34 Minuten nach Einnahme von Ipsapiron oder Placebo aufgezeichnet werden konnte. Bis dahin bereits eingetretene Effekte, die allerdings einen schnellen Wirkungseintritt voraussetzen würden, wurden dadurch leider nicht erfasst. Solche Effekte wären denkbar, da die für Ipsapiron beschriebene Zeit bis zum Erreichen der maximalen Plasmakonzentration zwischen 30 und 70 Minuten liegt. Nach 120 bis 180 Minuten kann bereits von einer Reduktion der Konzentration auf die Hälfte bzw. ein Drittel ausgegangen werden (*Schöllnhammer, 1984*).

Die physiologische Reaktion auf die Aggressionsinduktion wurde durch Ipsapiron nicht signifikant beeinflusst, womit sich die Hypothese einer Aggressionshemmung durch die serotonerge Stimulation im Haupteffekt bezogen auf die hier gemessenen physiologischen Reaktionen nicht bestätigte.

10.6 Physiologische Reaktionen in Abhängigkeit vom Persönlichkeitsmerkmal Psychotizismus

Erwartet wurde eine insgesamt geringere Reaktion der beiden gemessenen Parameter in der Gruppe der Probanden mit hoher Psychotizismusneigung. Außerdem rechnete man mit einem niedrigeren Ausgangslevel beider Parameter in dieser Gruppe.

10.6.1 Allgemeiner Einfluss der Psychotizismusdimension auf die Herzfrequenz

Ein Effekt zeigte sich hier lediglich bei Betrachtung der Herzfrequenz im Zeitverlauf. Zunächst lag die Herzrate am Ausgangspunkt (Baseline) bei der hoch-P-Gruppe deutlich höher als bei der niedrig-P-Gruppe. Dies widerspricht der Theorie des allgemeinen „Underarousal“ (*Raine et al. 1990, Raine & Mednick 1989*), die eine umgekehrte Ausgangssituation erwarten ließ. Auch die Beobachtungen von *House & Milligan (1976)* und von *Raine & Jones (1987)*, nach denen hohe Psychotizismuswerte mit niedrigen Herzraten und geringerer Steigerung der Herzfrequenz korrelieren, werden nicht bestätigt.

Auch hier muß, wie bereits oben beschrieben, der späte Aufzeichnungsbeginn 34 Minuten nach Medikamenteneinnahme berücksichtigt werden. Dadurch könnte sich ein deutlich niedrigerer Ausgangswert der Herzfrequenz bei der niedrig-P-Gruppe erklären, wenn man von einer geringeren biologischen Ipsapironwirkung bei Personen mit hoher Psychotizismusneigung und einem besonders schnellen Wirkungseintritt ausgeht. Die Erkenntnisse von *Netter et al. (1999)* werden bestätigt, nach denen hoch-P-Individuen in ihrer Prolaktinantwort auf Ipsapiron als Non-Responder identifiziert wurden.

Dies zeigt sich auch bei der Betrachtung der Herzfrequenz im weiteren Versuchsverlauf, wobei der Anstieg der Herzfrequenz nach dem Spiel bei der niedrig-P-Gruppe auf eine bereits nachlassende Ipsapironwirkung zurückgeführt werden könnte. Bei der hoch-P-Gruppe kommt es im Verlauf des Experimentes zu einem Frequenzanstieg mit maximaler Herzrate vor dem Spiel und anschließendem Abfall. Diese Befunde können mit zunehmender Langeweile in der hoch-P-Gruppe und damit einher gehendem Arousal-Abfall erklärt werden. Insgesamt gesehen bestätigt sich die Hypothese einer geringeren Ausgangsherzfrequenz bei Personen mit hoher Psychotizismusneigung gegenüber jenen mit niedrigen P-Werten in der vorliegenden Studie nicht.

10.6.2 Unterschiedliche physiologische Reaktionen auf die Aggressionsinduktion abhängig von der Psychotizismusneigung

Die psychophysiologische Reaktion der verschiedenen P-Gruppen sowohl beim Verhalten der Herzfrequenz, als auch bei der Hautleitreaktion sollte untersucht werden, wobei man den Nachweis einer insgesamt geringeren physiologischen Reaktion der hoch-P-Gruppe zur Bestätigung der Theorie eines allgemeinen „Underarousal“ (*Zuckermann, 1991; Herpertz & Sass, 2000, Raine et al., 1990, Raine & Mednick, 1989, Raine & Venables, 1984*), dieser Probanden erwartete.

10.6.2.1 Herzfrequenz

Betrachtet man die Entwicklung der Herzfrequenz in den beiden P-Gruppen, findet man keine signifikanten Unterschiede in Bezug auf die Aggressionsinduktion.

10.6.2.2 EDA

In der niedrig-P-Gruppe zeigt sich ein starker Abfall der EDA unter Aggressionsbedingungen gegenüber dem Ausgangspunkt, während in der hoch-P-Gruppe ein geringfügiger Anstieg in dieser Situation zu verzeichnen ist. Es muß jedoch berücksichtigt werden, daß sich ein signifikanter Effekt nur in bezug auf Baseline 2 ergab, die erst nach der Instruktion mit dem Konföderierten gemessen wurde. Ein möglicher Effekt durch die stärkere Provokation der niedrig-P-Gruppe durch den Konföderierten wäre also denkbar, was das höhere EDA-Ausgangsniveau der niedrig-P-Gruppe unter Aggressionsbedingungen angeht. Der anschließende Anstieg der EDA in der hoch-P-Gruppe könnte einer Beobachtung von *Reuter (2003)* entsprechen, der bei hoch-P-Probanden ebenfalls stärkere EDA-Reaktionen auf sadistische Sexbilder gemessen hatte, als bei Probanden mit niedriger Psychotizismusneigung. Die Ergebnisse folgen hier nur teilweise der Hypothese.

Unter der Kontrollbedingung wurde ein stärkerer EDA-Abfall bei der hoch-P-Gruppe gemessen. Dies könnte man ebenfalls als Ausdruck von Langeweile und damit einhergehendem Arousalabfall interpretieren, die sich bei den Probanden mit hohen P-Werten eher einstellte, als bei jenen mit niedrigen Werten (s. 9.3.3), was zu erwarten war.

10.6.3 Unterschiede der physiologischen Reaktionen auf die Serotonininduktion in Abhängigkeit von der Psychotizismusneigung

10.6.3.1 Herzfrequenz

Hier erhärtet sich noch die Annahme eines frühen Ipsapironeffekts in der niedrig-P-Gruppe auf die Herzfrequenz, denn nur bei der niedrig-P-Gruppe unter Ipsapiron zeigt sich eine signifikant niedrigere Herzfrequenz zum Ausgangsmeßpunkt 35 min nach Medikamenteneinnahme. Im weiteren Verlauf steigt in dieser Gruppe die Frequenz langsam an, bis sie im Meßzeitpunkt 5 nach dem Spiel auf ähnlichem Niveau wie die Frequenzen der übrigen Gruppen ankommt, was wiederum für ein Nachlassen der Ipsapironwirkung sprechen könnte. Leider liegt keine Ausgangsmessung der Herzfrequenz ohne Medikamenteneinwirkung vor, so daß keine sichere Beweisführung möglich ist. Dies wäre ein interessanter Ansatz für weitere Untersuchungen zu Ipsapiron oder anderen Substanzen mit ähnlicher Wirkungsweise in Zusammenhang mit der P-Dimension. Hier muss erneut darauf hingewiesen werden dass es sich bei den sehr kleinen Fallzahlen lediglich um Tendenzen, nicht um signifikante Beobachtungen handelt.

10.6.3.2 EDA

Unter Placebo unterscheiden sich die hoch-P-Gruppe und die niedrig-P-Gruppe lediglich zum Meßzeitpunkt 3 (gegen Ende der Instruktion mit dem Konföderierten) in ihrer EDA-Reaktion. Hier kommt es bei hoch-P zu einem Anstieg, bei niedrig-P zu einem Abfall der EDA. Später unterscheiden sich die Gruppen nicht mehr nennenswert voneinander, sondern bewegen sich in etwa auf gleichem Niveau. Mit Ipsapiron reagiert die hoch-P-Gruppe ähnlich wie unter Placebo, wobei allerdings der Anstieg am Meßzeitpunkt 3 nicht zu verzeichnen ist, sondern eher ein leichter Abfall, der im Gegensatz zur Herzfrequenz eine Ipsapironwirkung zeigen könnte. In der niedrig-P-Gruppe zeigen sich starke EDA-Schwankungen mit Anstieg zum Zeitpunkt 3 und darauffolgendem steilem Abfall zum Zeitpunkt 4, erneutem Anstieg in 5 und wiederum Abfall in 6. Hier scheint Ipsapiron also entgegen der Erwartung doch eine Auswirkung auf die EDA zu haben, indem starke EDA-Schwankungen ausgelöst werden. Diese Reaktion ist bei der hoch-P-Gruppe nicht zu beobachten, was erneut die Hypothese bestätigt, nach der Personen mit hoher Psychotizismusneigung weniger auf Stimulation der 5-HT_{1A}-Rezeptoren ansprechen als Personen mit niedriger Psychotizismusneigung. Aufgrund der niedrigen Fallzahlen kann es sich allerdings auch um Artefakte handeln.

11 ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Studie untersucht psychische und physische Reaktionen auf Aggressionsinduktion und serotonerge Stimulation durch Ipsapiron an gesunden Freiwilligen in Abhängigkeit von hoher oder niedriger Psychotizismusneigung. Eine Gruppe von 40 männlichen Probanden wurde in einer randomisierten Doppelblindstudie in einem 2x2 Modell in Gruppen mit und ohne Aggressionsinduktion und mit serotonerger Stimulation und Placebogabe eingeteilt, sodass sich jeweils zehn Probanden in jeder Gruppe fanden. Posthoc erfolgte die Unterteilung in hoch- und niedrig-P-Gruppen nach der deutschen Übersetzung des EPQ-R von *Eysenck (1985)*. Als abhängige Variable wurden psychologische Befindlichkeits-Maße und das Verhaltensmaß der Konföderierten-Beurteilung sowie die physiologischen Reaktionen von Herzfrequenz und Elektrodermaler Aktivität ermittelt.

Die Aggressionsinduktion erfolgte in einer Variante des Spiels „Master-Mind“ und wurde durch eine Wettkampfsituation mit Hilfe eines Konföderierten des Versuchsleiters erzeugt. Dieser provozierte den Probanden zunächst in einer gemeinsamen Spielanleitung mit unfreundlichen Bemerkungen und im weiteren Verlauf des Spieles mit Lärmstößen über Kopfhörer für jede falsche Antwort, deren Intensität und Dauer laufend zunahm. Zudem erhielt der Proband eine vorher in Aussicht gestellte Gewinnprämie nicht, da er planmäßig nicht gewinnen konnte. Unter Kontrollbedingung verhielt sich der Konföderierte freundlich, applizierte Lärmstöße auf kontinuierlich niedrigem Niveau und dem Probanden wurde von vorneherein keine Prämie in Aussicht gestellt. Da diese Form der Aggressionsinduktion in einem früheren Experiment von *Unali (1993)* vor allem bei hochaggressiven Probanden wirksam war, wurden im vorliegenden Experiment nur Probanden untersucht, die vorab nach dem Freiburger Aggressionsfragebogen als hochaggressiv eingestuft worden waren.

Die psychische Befindlichkeit wurde mit den Fragebögen BSKE von *Janke (1992)* und mit dem in der Abteilung für Differentielle Psychologie der JLU Giessen entwickelten Fb-Sit Fragebogen zur Situation ermittelt. Als Verhaltensmaß diente ein Konföderierten-Rating. Die statistische Auswertung erfolgte über mehrfaktorielle Kovarianzanalysen mit Messwiederholungen.

Mit Hilfe des Kölner „Vitaport“-Aufzeichnungsgerätes wurden Herzfrequenz und Hautleitreaktion während Instruktion und Spiel gemessen und aufgezeichnet.

Es ergaben sich folgende Zusammenhänge:

I. Psychische Reaktionen

1. Bei der Auswertung der Befindlichkeitsmaße und beim Konföderierten-Rating zeigte sich, dass die gewählte Form der Aggressionsinduktion in der hier untersuchten Gruppe von hochaggressiven freiwilligen Probanden erfolgreich war.
2. Die erwartete aggressionsmildernde Wirkung der serotonergen Stimulation konnte teilweise in den Befindlichkeitsmaßen (Fb-Sit) nachgewiesen werden, nicht jedoch im Verhaltensmaß des Konföderierten-Ratings. Hier gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen Ipsapiron- und Placebogruppe. Eine mögliche Erklärung ist die häufig geringere Beeinflussbarkeit von Verhaltensmaßen.
3. Unter Kontrollbedingungen zeigten sich die Probanden mit hohen P-Werten aggressiver als jene mit niedrigen Werten, was der Erwartung entsprach. Im Gegensatz dazu war die Aggressionsinduktion in der niedrig-P-Gruppe deutlich erfolgreicher als in der hoch-P-Gruppe. Vor allem auf das subtil aggressive Verhalten des Konföderierten reagierte die hoch-P-Gruppe nicht so stark wie die niedrig-P-Gruppe.
4. Für beide P-Gruppen zeigte sich der aggressionsmindernde Effekt von Ipsapiron. Dies jedoch zu unterschiedlichen Zeitpunkten. Bei niedrig-P wird der Konföderierte direkt nach der Instruktion unter Placebo deutlich aggressiver bewertet als unter Ipsapiron. Bei hoch-P zeigt sich ein ähnliches Bild im Konföderierten-Rating nach dem Spiel. Zu diesen Zeitpunkten hat Ipsapiron jeweils auf die anderen Gruppen keinen aggressionsmindernden Effekt. Dies erklärt sich mit den unterschiedlichen Reaktionen auf die entsprechende Art der Aggressionsinduktion. Die niedrig-P-Gruppe ließ sich vom Verhalten des Konföderierten stark provozieren, während bei der hoch-P-Gruppe die Aggressionsinduktion durch die Spielsituation entscheidend war.
5. Insgesamt fühlte sich die hoch-P-Gruppe wie erwartet stärker gelangweilt als die niedrig-P-Gruppe, was den schon in vielen früheren Studien gezeigten Zusammenhang zwischen hoher Psychotizismusneigung und hoher Neigung zu Langeweile bestätigt.

II. Physiologische Reaktionen

1. Die Aggressionsinduktion bewirkte wie erwartet einen stärkeren Anstieg der Herzfrequenz, als die Kontrollsituation. Eine direkte Auswirkung der Aggressionsinduktion auf die elektrodermale Reaktion zeigte sich nicht.
2. Bezogen auf die physiologischen Reaktionen auf die serotonerge Stimulation wurde kein Haupteffekt gemessen. Auch die physiologische Reaktion auf die Aggressionsinduktion wurde im Gegensatz zur psychischen Reaktion durch Ipsapiron nicht beeinflusst.
3. Bei der niedrig-P-Gruppe zeigte sich ein niedrigerer Ausgangswert für die Herzfrequenz als bei der hoch-P-Gruppe. Das Gegenteil war aufgrund der Theorie des niedrigeren Arousals bei Personen mit höherer P-Neigung erwartet worden. Möglicherweise war zum Messzeitpunkt 35 Minuten nach Medikamenteneinnahme bereits ein Effekt eingetreten, der sich nur bei der niedrig-P-Gruppe auswirkte, wohingegen sich die Probanden der hoch-P-Gruppe als Nonresponder erwiesen.
4. Die beiden P-Gruppen zeigten keinen Unterschied bezüglich der Herzfrequenzreaktion auf die Aggressionsinduktion.
5. Bezogen auf die elektrodermale Aktivität zeigte die hoch-P-Gruppe unter Aggressionsbedingungen einen leichten, die niedrig-P-Gruppe einen deutlichen Abfall. Da sich der signifikante Unterschied auf die zweite Baseline nach der Instruktion mit dem Konföderierten bezieht, ist das höhere Ausgangslevel der niedrig-P-Gruppe möglicherweise als stärkere Reaktion auf die Provokation des Konföderierten zu erklären, die sich bereits in den psychischen Parametern stärker gezeigt hatte. In der Kontrollgruppe zeigte sich jeweils ein Abfall, jedoch stärker bei hoch- als bei niedrig-P, was mit einem stärkeren Arousalabfall durch Langeweile erklärt werden kann, die in der hoch-P-Gruppe deutlich stärker ausgeprägt war.
6. Unter Ipsapiron zeigte die niedrig-P-Gruppe bereits eine deutlich niedrigere Herzfrequenz als die übrigen Gruppen. Hier scheint sich die Annahme eines sehr frühen Wirkungseintritts und somit einer Beeinflussung des Ausgangsniveaus durch die serotonerge Stimulation zu erhärten.
7. Ipsapiron bewirkte bei den Probanden mit niedrigen P-Werten starke EDA-Schwankungen, die in der hoch-P-Gruppe nicht beobachtet werden können. Entweder handelt es sich um eine weitere Bestätigung, dass Personen mit hoher Psychotizismusneigung im Sinne von Nonrespondern geringer auf serotonerge

Stimulation ansprechen als Personen mit niedrigen P-Werten, oder es handelt sich um einen Artefakt, was aufgrund der niedrigen Fallzahlen nicht sicher ausgeschlossen werden kann.

Bei der vorliegenden Untersuchung konnte also erfolgreich Aggression induziert werden, was sich in den psychischen Befindlichkeitsmaßen bestätigte. Die Aggressionsinduktion führte zu einem Anstieg der Herzfrequenz, nicht jedoch zu einer Veränderung der Elektrodermalen Aktivität. Die serotonerge Stimulation wirkte aggressionsmindernd in Bezug auf die psychischen Reaktionen, beeinflusste aber die physiologische Reaktion nicht signifikant.

Die Unterschiede zwischen den Probanden mit hoher und niedriger Psychotizismusneigung zeigten sich uneinheitlich. Der Grund hierfür scheint unterschiedliches Ansprechen auf die verschiedenen Komponenten der Aggressionsinduktion (direkte Provokation durch den Konföderierten und Provokation während der Spielsituation) zu sein. Insgesamt fällt die Reaktion auf die serotonerge Stimulation in der hoch-P-Gruppe schwächer aus. Hierbei muss jedoch berücksichtigt werden, dass aus technischen Gründen die Aufzeichnung der physiologischen Parameter erst 35 Minuten nach der Medikamenteneinnahme erfolgen konnte und daher möglicherweise bereits eingetretene frühe Wirkungen nicht ausreichend berücksichtigt wurden. Bei weiteren Untersuchungen zu diesem Thema wäre eine Ausgangsmessung der physiologischen Parameter vor der Einnahme des Medikamentes wichtig. Kritisch anzumerken ist, dass die vor allem aufgrund der posthoc Einteilung teilweise sehr niedrigen Fallzahlen vor allem bei der Betrachtung aller drei Bedingungen (Aggr./Kont. x Ipsa./Plac. x hoch-/niedrig-P) nur Tendenzen aufweisen können und keinesfalls beweisenden Charakter haben. In künftigen Studien wären größere Gruppen und eventuell eine Vorauswahl nach hohen und niedrigen P-Werten notwendig, um die persönlichkeitsbedingten Unterschiede klarer darzustellen.

Interessant für die weitere Forschung wären vor allem die physiologischen Reaktionen auf emotionale Prozesse abhängig von der Psychotizismusneigung bei gesunden Probanden, da diese Zusammenhänge bisher nur unzureichend geklärt sind.

A. SUMMARY

The present study is investigating the psychological and physiological reactions of healthy volunteers to aggression induction and to serotonergic stimulation with Ipsapirone dependent on high or low psychoticism ranges. A group of 40 male participants was allocated randomly to a double-blind 2x2 model study into groups with and without aggression induction, and with serotonergic stimulation and placebo, so that there were ten participants in each group. Posthoc they were divided according to their above and below median psychoticism scores measured by the German version of the EPQ-R of *Eysenck*. The dependent variables were the emotional state measured by two questionnaires, the confederate rating as a behavioural measure and the reactions of heart rate and electrodermal activity.

Aggression was induced by a competitively modified Master Mind game and with the help of the researcher's assistant (confederate). First he provoked the participants during the general instruction about the rules of the game with unfriendly remarks and then later on in the game with loud noises over headphones whenever they made a mistake, the intensity of the noise getting louder as the game progressed. The participant was not able to win the expected prize money because according to the plan, winning for him was impossible and money was subtracted from the sum he had obtained for participating the experiment.

In the control group the confederate behaved in a friendly manner, the noise made was of a comfortable intensity that did not increase during the game and no money was subtracted after losing the game. There was no competitive situation for the participants. Before being chosen for the study, all participants were rated as highly aggressive according to the Freiburg Aggression Questionnaire because in an earlier investigation by *Unali (1993)* the present model of aggression induction proved to be successful only in highly aggressive people .

For investigating the present state of mood during the situation, the BSKE-Questionnaire developed by *Janke (1992)* was also used as a questionnaire. It was developed by the department of Psychology of the JLU Giessen called FbSit. On the behavioural level a research assistant rating was used. The statistical evaluation was computed with analyses of covariance for repeated measures. Heart rate and electrodermal reactivity during the instruction of the participants and during the game were scanned with the Cologne "Vitaport" system.

The following results were found:

I. Reactions on the psychological level

1. The evaluation of the emotional and behavioural measures showed that the induction of aggression was successful in the group of volunteers that was investigated in the present study.
2. It was expected that the serotonergic stimulation would have an anti aggressive effect on the participants. This was found for the emotional factors of Fb-Sit. On the behavioural level there was no significant difference between Ipsapirone and the placebo control. The behavioural level often shows lower reactions, which could be one explanation.
3. In the non-aggression controls the subjects with high-P-levels showed more aggression than those with low-P levels. This had been expected. In the aggression group, the results were vice versa because the induction of aggression was much more successful in the low-P subjects. Especially the subtle aggressive behaviour of the confederate was able to provoke them to a more aggressive reaction than the high-P subjects.
4. Ipsapirone showed an anti aggressive effect in both P-groups but at different points. In the low-P placebo-control just after the instruction, the research assistant activity was scored more aggressively than Ipsapirone. The high-P subjects showed a similar result but only after the game. In this group Ipsapirone had no anti-aggressive effect after the instruction, nor in the low-P group after the game. The low-P group was highly provoked by the behaviour of the confederate during the instruction whereas the game situation induced aggressive behaviour in the high-P group.
5. The high-P subjects felt more bored than the low-P subjects did. This correlation between boredom susceptibility and high psychoticism scores was expected and had been shown in many previous studies.

II. Physiological reactions

1. In the aggression situation the heart rate increased more than it did in the control situation. The aggression induction had no influence on the electrodermal reaction.
2. There was no main effect on the physiological reactions caused by the serotonergic stimulation. Also physiological reactions to the aggression induction were not influenced by Ipsapirone.
3. The low-P group showed lower heart rate levels at the beginning of measurement. Because of the theory of lower arousal in high-P persons, it had been expected that the high-P groups heart rates would be on a lower level. In our study Ipsapirone was applied 35 minutes before the physiological baselines had been recorded. A early medical effect possibly caused a fall of the heart rate in just the low-P group, whereas the high-P subjects appeared to be non-responders to the serotonergic stimulation.
4. For both P-groups there was no difference in their heart rate reactions to the aggression induction.
5. The electrodermal reaction showed a slight augmentation in the high-P group under aggression conditions, in the low-P group it decreased rapidly after the instruction with the research assistant. This could be due to a stronger reaction to the confederate's provocations in this group, as the psychological reactions had also previously shown. In the control situation all groups showed a decrease of the electrodermal reaction, but this was greater in the high-P group. A possible explanation would be that in this group, which was more bored than the low-Ps, the brain arousal decreased further.
6. In the beginning of the measurement the low-P subjects with Ipsapirone medication showed significantly lower heart rates than the other groups. This seems to confirm the theory of an early medication effect on the heart rates of the low-P group.
7. Ipsapirone caused strong oscillations in the electrodermal reactions of the low-P participants. This could be a further confirmation that participants with high rating in the P dimension do react as non responders to serotonergic stimulation. But because of the low number of participants in this group an artifact is also possible.

The method to induce aggression used in the present study was successful. This was confirmed in the emotional reactions of the participants. It caused an increase of heart rate but it did not alter the electrodermal reaction. The serotonergic stimulation had an anti aggressive

effect on the psychological reactions but no influence on the physiology. The reactions of high- and low-P subjects to the induction of aggression differed according to the different compounds used (direct provocation by the research assistant and provocation during the game). In general the reaction to serotonergic stimulation was lower in the high-P subjects. In this point it is necessary to consider that the physiological measurement could only begin 35 minutes after the medication was applied and a possible early effect of the serotonergic stimulation on the physiological parameters was not measured. For further investigation of this question it would be necessary to avoid this problem by measuring the baseline before the drug application.

Because of the posthoc matching in high- and low-P groups there were very low case numbers, especially when all three conditions (Aggr./No-Aggr.x Ipsa./Plac.x high-/low-P) were considered. So it has to be said that the present findings in this case can only show tendencies and do not have any proving character. Following studies should be performed with more subjects and perhaps previous matching in high- and low-P groups to show clearer effects concerning the differences in personality. Future investigation should consider the question of physiological reactions to emotional processes dependent on the psychoticism tendency in healthy persons, because these contexts have not yet been sufficiently explained.

12 LITERATURVERZEICHNIS

- **Aghajanian, G.K. & Wang, R.Y.** (1978) „Physiology and pharmacology of central serotonergic neurons.“ *In: Psychopharmacology: A generation of progress. Raven Press, New York* 171-183.
- **Amelang, M. & Bartussek, D.** (1997) „Differentielle Psychologie und Persönlichkeitsforschung“, 4. Auflage, W. Kohlhammer, Stuttgart.
- **Arnold, M.B.** (1945) „Physiological differentiation of emotional states.“ *Psychological Review*, 52, 35-48
- **Asperg, M., Traskman, L & Thoren, P.** (1976) „5-HIAA in the cerebrospinal fluid: a biochemical suicide predictor?“ *Archive of General Psychiatry*, 33, 1193-1197.
- **Ax, A.F.** (1953) „The physiological differentiation between fear and anger in humans“, *Psychosomatic Medicine*, 15, 433-442
- **Ballenger, J.C., Post, R.A., Jimerson, D.C., Lke, C.R., Murphy, D.L., Zuckerman, M., & Cronin, C.** (1983) „Biochemical correlates of personality traits in normals: An exploratory study.“, *Personality and Individual Differences*, 4, 615-625.
- **Bandura, A. & Walters, R.H.** (1963) „Social learning and personality development“, *Holt, Reinhart and Winston, New York.*
- **Bandura, A.** (1973) „Aggression, a social learning analysis“, *Eaglewood Cliffs, New York.*
- **Baumann, M. & Dittrich, A.** (1975) „Konstruktion einer deutschsprachigen Psychotizismus-Skala“ *Zeitschrift für Experimentelle und Angewandte Psychologie*, 22, 421-443.
- **Baumgarten, H.G. & Lachenmayer, L.** (1985) „Anatomical features and physiological properties of central serotonin neurons“, *Pharmacopsychiatry*, 18(2), 180-187.
- **Bell, R., & Hepper, P G.** (1987) „Catecholamines and aggression in animals.“ *Behavioural Brain Research*, 23, 1-21.
- **Bell, R. & Hobson, H.** (1994) „5-HT 1A-Receptor Influence on rodent social and agonistic behavior: a review and empirical study.“ *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 18, 325-338.
- **Beneke, M.** (1988) „Ipsapirone: Study of efficacy and tolerability with anxiety neurosis or neurotic depression. A placebo-controlled double-blind study.“ *Zit. nach: "Ipsapirone, Investigators` Brochure Troponwerke Cologne 1992.*

- **Berkowitz, L.** (1978) „What ever happened to the Frustration-Aggression-Hypothesis ?“ *American Behavioral Scientist* 21. 691-708.
- **Berkowitz, L.** (1988) „Frustrations, Appraisals and aversively stimulated Aggression“ *Aggressive Behavior* 14, 3-11.
- **Berkowitz, L.** (1990) „On the formation and regulation of anger and aggression. A cognitive-neoassociationistic analysis“ *American Psychology* 45, 494-503.
- **Berkowitz, L. & Geen, R.G.** (1966) „Film violence and the cue properties of available targets“ *Journal of Personality and social Psychology* 3, 325-330.
- **Berkowitz, L. & LePage, A.** (1967) „ Weapons as aggression-eliciting stimuli“ *Journal of Personality and Social Psychology*, 7, 202-207.
- **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 (Berl)* 142(1): 24-30.
- **Bond, A. & Lader, M.** (1986) „A method to elicit aggressive feelings and behaviour via provocation“ *Biological Psychology* 22(1), 69-79.
- **Borne, R.F.** (1994) „Serotonin: The neurotransmitter for the `90s“, *Drug Topics* 10, 108.
- **Boucsein, W.** (1988) „Elektrodermale Aktivität“, *Springer Verlag, Berlin, Heidelberg.*
- **Brandao, M.L., Cardoso, S.H., Melo, L.L., Motta, V. & Coimbra, N.C.** (1993) „Neural Substrate of Defensive Behavior in the Midbrain Tectum“ *Neuroscience and Behavioral Reviews*, 18, 3, 339-346.
- **Braggio, J.T., Pishkin, V., Parsons, O.A., Fishkin, S.M. & Tassej, J.R.** (1992) „Resting cardiovascular activity and antisocial behavior in essential and reactive alcoholic men.“ *Perception of motility skills*, 74(3 Pt 1), 847-850.
- **Brown, G.L., Ebert, M.H., Goyer, P.F., Jimerson, D.C., Klein, W.J., Bunney, W.E. & Goodwin, F.K.** (1982) „Aggression, suicide and serotonin: relationships to CSF amine metabolites.“ *American Journal of Psychiatry*, 139(6), 741-746.
- **Brown, G.L., Goodwin, F.K. Ballenger, J.C., Goyer, P.F. & Major, L.F.** (1979) „Aggression in humans correlates with cerebrospinal fluid amine metabolites“ *Psychiatry Reserche*, 1, 131-139.
- **Brown, G.L., Ebert, M.H., Goyer, P.F., Jimerson, C.D., Klein, W.J., Bunney, W.E. & Goodwin, F.K.** (1982) „Aggression, suicide and Serotonin: relationships to CSF amine metabolites.“ *American Journal of Psychiatry*, 139, 741-746.

- **Bruno, F.** (1989) „Buspirone in the treatment of alcoholic patients.“ *Psychopathology*, 22(suppl.1), 49-59.
- **Buss, A.H.** (1961) „The psychology of aggression.“ *Wiley, New York*.
- **Buss, A.H.** (1963) „Physical aggression in relation to differential frustrations“ *Journal of Aggression and Social Psychology* 67,S.1-7.
- **Buss, A.H. & Durkee, A.** (1957) „An inventory for assessing different kinds of hostility.“ *Journal of applied psychology*, 21, 343-349.
- **Buss, A.H. & Perry, M.** (1992) „The aggression questionnaire” *Journal of Personality and Social Psychology* 63, 452-459.
- **Cannon, W.B.** (1929) „Bodily changes in pain, hunger, fear and rage.“ 2nd Edition *Appelton, New York*.
- **Cases, X., Seif, I., Grimbsby, J., Gaspar, P., Chen, K., Pournin, S., Müller, U., Auget, M., Babinet, C., Shih, J.C., & De Maeyer, E.** (1995) „Aggressive Behaviour and Altered Amounts of Brain Serotonin and Norepinephrine in Mice Lacking MAOA“, *Science*, 268, 1763-1766.
- **Cattell, R.B.** (1945) „The description of personality: principles and findings in a factor analysis“ *American journal of Psychiatry*, 58, 69-90.
- **Ceulemans, D.L., Gelders, Y.G., Hoppenbrouwers, M.L., Reyntjens, A.J. & Janssen, P.A.** (1985) „Effect of sertotonin antagonism in schizophrenia: a pilot study with setoperone“ *Psychopharmacology*, 85, 329-332.
- **Cherek, D.R. & Steinberg, J.L.** (1981) „Psychopharmacology of human aggression: laboratory studies.“ *In: Olivier, B., Mos, J. & Brain P.F. (Hrsg.): Ethopharmacology of agoistic behavior in animals and humans. Martinus Nijhoff Publishers, Dordrecht*, 245-256.
- **Cleare, A.J. & Bond, A.J.** (1995) „The effect of tryptophan depletion and enhancement on subjective and behavioural aggression in normal male subjects“ *Psychopharmacology*, 118, 72-81.
- **Coccaro, E.F., Kavoussi, R.J., Sheline, Y.I., Lish, J.D. & Csernansky, J.G.** (1996) „Impulsive aggression in personality disorder correlates with tritiated paroxetine binding in the platelet“ *Archives of General Psychiatry*, 53, 531-536.
- **Coccaro, E.F., Berman. M.E. & Kavoussi, R.J.** (1997) „Assessment of life history of aggression: development and psychometric characteristics“ *Psychiatry Research* 73, 147-157.

- **Coccaro, E.F., Kavoussi, R.J. Trestman, R.L. Gabriel, S.M., Cooper, T.P. & Siever, L.J.** (1997) „Serotonin function in human subjects: intercorrelations among central 5-HT indices and aggressiveness.“ *Psychiatry Research* 73, 1-14.
- **Cohen, H. Kotler, M. Matar, M. & Kaplan, Z.** (2000) „Normalization of heart rate variability in post-traumatic stress disorder patients following fluoxetine treatment: preliminary results“ *Israeli Medical Association Journal* 2, 296-301.
- **Constantino, J.N., Liberman, M. & Kincaid, M.** (1997) „Effects of serotonin reuptake inhibitors on aggressive behavior in psychiatrically hospitalized adolescents: results of an open trial“ *Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology*, 7, 31-44.
- **Crow, T.J.** (1977) „Neurotransmitter related pathways: The structure and function of central monoamine neurons.“, A. N. Davidson (Hrsg.) *Biochemical correlates of brain Structure and Function* (pp. 137-174), New York: Academic Press.
- **De Boer, S.F., Lesourd, M., Mocaer, E. & Koolhaas, J.M.** (1999) „Selective antiaggressive effects of alnespirone in resident-intruder test are mediated via 5-hydroxytryptamine_{1A} receptors: A comparative pharmacological study with 8-hydroxy-2-dipropylaminotetralin, ipsapirone, buspirone, eltoprazine and WAY-100635.“ *Journal of Pharmacology and experimental Therapy*, 288, 1125-1133.
- **Delville, Y., Mansour, K.M., & Ferris, C.F.** (1996) „Serotonin Blocks Vasopressin-Facilitated Offensive Aggression: Interactions Within the Ventrolateral Hypothalamus of Golden Hamsters“, *Physiology & Behaviour*, 59, 813-816.
- **De Koning, P., Mak, M., de Vries, M.H., Allsopp, L.F., Stevens, R.B., Verbruggen, R., Van den Borre, R., van Peteghem, P. Kohen, D., Arumainayagam, M., et al.** (1994) „Eltoprazine in aggressive mentally handicapped patients: a double-blind, placebo- and baseline-controlled multicentre study. The Eltoprazine Aggression Research Group.“ *International clinical Psychopharmacology* 9, 187-194.
- **Doenicke, A., Brand, J. & Perrin, V.L.** (1988) „Possible benefit of GR43175, a novel 5-HT₁-like receptor agonist, for the acute treatment of severe migraine“ *Lancet* 1, 1309-1311.
- **Dollard, J.R., Doob, L.W., Miller, N.E., Mowrer, O.H. & Lears, R.R.** (1939) „Frustration and Aggression“ *New Haven, Conn. Yale University*
- **Dompert, W.U., Glaser, T. & Traber, J.** (1985) „³H-TVX Q 7821: identification of 5-HT_{1A} binding sites as target for a novel putative anxiolytic.“ *Archive of Pharmacology*, 113, 463-464.

- **Edwards, D.A.** (1968) „Mice: fighting by neo-natally androgenized females“, *Science* 161, 1027-1028.
- **Edelberg, R.** (1972) „Electrical activity of the skin: Its measurement and uses in psychophysiology.“ in: *Greenfield, N. S., Sternbach, R. A. (Hrsg.): Handbook of psychophysiology. New York.*
- **Epstein, E.E., Ginsburg, B.E., Hesselbrock, V.M. & Schwarz, J.C.** (1994) „Alcohol and drug abusers subtypes by antisocial personality and primary or secondary depressive disorder.“ *Annals of the New York Academy of Science*, 28, 708: 187-201.
- **Erdmann, G. & Becker, J.** (1978) „Experimentelle Untersuchungen zur Wirkung von Ephedrin in einer ärgerauslösenden Situation“ *Arzneimittel Forschung* 28, 1313-1315.
- **Eysenck, H.J.** (1947) „Dimensions of personality“, *Praeger, New York.*
- **Eysenck, H.J.** (1955) „Psychiatric diagnosis as a psychological and statistical problem“, *Psychological Reports*, 1, 3-17.
- **Eysenck, H.J.** (1959) „Manual of the Maudsley Personality Inventory“ *University of London Press, London.*
- **Eysenck, H.J.** (1967) „The biological basis of personality“, *Charles C. Thomas, Springfield, IL.*
- **Eysenck, H.J., Hrsg.** (1981) „A model for personality“, *Springer Verlag, New York..*
- **Eysenck, H.J. & Eysenck, M.W.** (1987) „Persönlichkeit und Individualität, ein naturwissenschaftliches Paradigma“ *Psychologische Verlags Union München-Weinheim.*
- **Eysenck, H.J., & Eysenck, S.B.G.** (1964) „Eysenck Personality Inventory“, *Educational and Industrial Testing Service, San Diego, CA.*
- **Eysenck, H.J. & Eysenck, S.B.G.** (1975) „Manual of the Eysenck Personality Questionnaire“, *Hodder & Stoughton, London.*
- **Eysenck, H.J. & Eysenck, S.B.G.** (1976) „Psychoticism as a dimension of personality“, *Crane, Russek & Co., New York.*
- **Eysenck, S.B.G., Eysenck, H.J. & Barret, P.** (1985) „A revised version of the psychoticism scale“ *Personality and Individual Differences*, 6, 21-29.
- **Fadda, F., Cocco, S. & Stancampiano, R.** (2000) „A physiological Method to selectively decrease brain serotonin release“ *Brain Research* 5(3), 219-222.
- **Ferris, C.F., Stolberg, T. & Delville, Y.** (1999) „Serotonin regulation of aggressive behavior in male golden hamsters (*Mesocricetus auratus*)“ *Behavioral Neuroscience* 113, 804-815.

- **Feshbach, S.** (1964) „The function of aggression and the regulation of aggressive drive.“ *Psychological Review* 71, 257-272.
- **Fowles, D.C.** (1980) „The three arousal model: Implication of Gray`s two-learning theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy.“ *Psychophysiology* 17(2), 87-101.
- **Fowles, D.C., Christie, M.J., Edelberg, R. et al.** (1981) „Committee report. Publication recommendations for electrodermal measurements.“ *Psychophysiology* 18, 232-239.
- **Fowles, D.C.** (2000) „Electrodermal hyporeactivity and antisocial behavior: does anxiety mediate the relationship?“ *Journal of affectiv Disorders*, 61, 177-189.
- **Freud, S.** (1940) „Der Witz und seine Beziehung zum Unbewußten“ Frankfurt, S.Fischer-Verlag., zit. nach: Mietzel, G. „Wege in die Psychologie“ Klett-Cotta, Stuttgart 1996.
- **Funkenstein, D.H.** (1955) „The physiology of fear and anger“ *Scientific American* 192, 74-80.
- **Gabel, S., Stadler, J., Bjorn, J., Shindlecker, R. & Bowden, C.L.** (1994) „Sensation seeking in psychiatrically disturbed youth: relationship to biochemical parameters and behavior problems.“ *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33(1), 123-129.
- **Garthoff, B.** (1985) „Preliminary investigations into the effects of Bay Q7821 (TVX Q7821) on haemodynamics and cardiac contractility in anaesthetized dogs.“ Zit. nach: „Ipsapirone, Investigators` Brochure“ Troponwerke Cologne 1992.
- **Garralda, M.E., Connell, J. & Taylor, D.C.** (1990) „Peripheral psychophysiological reactivity to mental tasks in children with psychiatric disorders.“ *European Archive of Psychiatry and Clinic Neuroscience*, 240(1), 44-47.
- **Geen, R.S.** (1968), „Effects of frustration, attack and prior training in aggressiveness behavior.“ *Journal of Personality and Social Psychology*, 9, 316-321.
- **Georgi, R.** (1993), „Psychochemische und psychophysiologische Korrelate der Psychotizismusdimension unter hypothermer Belastung.“ *Unveröffentl. Diplomarbeit FB Psychologie, Gießen.*
- **Geretsegger, C., Greimel, K.V. & Fartacek, R.** (1990) „Ipsapiron in the treatment of bulimia nervosa“ *XVIIth Congress of Collegium Internationale Neuro-Psychopharmacologicum Kyoto 330*, zit. nach: *Investigator`s Brochure*, Troponwerke, Cologne 1992.
- **Gillespie, J.** (1961) „Aggression in relation to frustration, attack and inhibition.“ *Unpublished doctoral dissertation, University of Pittsburgh*, zit. nach: Hodapp, V. &

Schwenkmezger, P. (Hrsg., 1993) „Ärger und Ärgerausruck“, 11-31, Verlag Hans Huber, Bern.

- **Graumann, C.F.** (1966) „Grundzüge der Verhaltensbeobachtung“, *Fernsehen in der Lehrerbildung*, E. Meyer (Hrsg.), 86-107, München.
- **Gray, J.A.** (1963) „Causal theories of personality an how to test them“, J. R. Royce (Hrsg.) *Multivariate analysis and psychological theory*, 409-463, Academic Press, New York.
- **Gray, J.A.** (1980) „A neurophysiological theory of anxiety“, *zit. nach*: D.C. Fowles (1980): „The Three Arousal Model: Implications of Gray´s Two-Factor Learning Theory for heart rate, electrodermal activity and psychopathy“, *Psychophysiology*, 17, No. 2, 87-101.
- **Gray, J.A.** (1982) „The neuropsychology of anxiety: an enquiry into functions of the septo-hippocampal system.“, *Oxford University Press, New York*.
- **Guilford, J.S., Zimmermann, W.S. & Guilford, J.P.** (1976) „The Guilford-Zimmerman temperament survey handbook.“ *Edits publishers, San Diego*.
- **Hamilton, P.A., Burns, J.P., Green, J.W. & Besselaar, G.H.** (1988) „A phase II, parallel-group, placebo-controlled study to evaluate the efficacy and safety of three doses of ipsapirone HCl in outpatients with generalized anxiety disorder during a four-week treatment period“ *Zit. nach*: „Ipsapirone, Investigators` Brochure Troponwerke Cologne 1992.
- **Hamon, M., Lanfumey, L., Mestikawy, S.E., Boni, C., Miquel, M.-C., Bolanos, F., Schechter, L. & Gozlan, H.** (1990) „The main features of central 5-HT₁ Receptors“ *Neuropsychopharmacology* 3, 349-360.
- **Hampel, R. & Selg, H.** (1975) „Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren“ *Hogrefe, Göttingen*.
- **Hare, R.D.** (1972) „Psychopathy and physiological responses to adrenalin“ *Journal of abnormal psychology*, 79(2), 138-147.
- **Hare, R.D.** (1978) „Psychopathy and electrodermal responses to nonsignal stimulation“ *Biological Psychology* 6(4), 237-246.
- **Hare, R.D., Hart, S.D. & Harpur, T.J.** (1991) „Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder“ *Journal of Abnormal Psychology*, 100, 391-398.
- **Hare, R.D. & Quinn** (1971) „Psychopathy and autonomic condition“ *Journal of abnormal psychology*, 77, 223-235.

- **Hathaway, S.R. & McKinley, J.C.** (1951) „Minnesota multiphasic personality inventory: Manual for administration and scoring“, *Psychological Corporation, New York*.
- **Heilman, K.M., Schwartz, H.D. & Watson, R.T.** (1978) „Hypoarousal in patients with the neglect syndrome and emotional indifference.“ *Neurology*, 28, 229-232.
- **Herpertz, S.C. & Sass, H.** (2000) „Emotional deficiency an psychopathy.“ *Behavioral Sciences and the Law*, 18(5): 567-580.
- **Hess, W.R.** (1954) „das Zwischenhirn. Syndrome, Lokalisationen, Funktionen“, *Schwabe-Verlag, Basel*.
- **Hetem, L.A., de Souza, C.J., Guimares, E.S., Zuardi, A.W. & Graeff, F.G.** (1996) „Effect of D-Fenfluramine on human experimental anxiety“ *Psychopharmacology* 127, 276-282.
- **Higley, J.D., Mehlman, P.T., Taub, D.M., Higley, S.B. Suomi, S.J., Vickers, J.H. & Linnoila, M.** (1992) „Cerebrospinal fluid monoamine and adrenal correlates of aggression in free-ranging rhesus monkeys“ *Archives of General Psychiatry*, 49(6), 436-441.
- **Higley, J.D., King, S.T., Hasert, M.F., Champoux, M., Suomi, S.J. & Linnoila, M.** (1996) „Stability of Interindividual Differences in Serotonin Function and ist Relationship to Severe Aggression and Competent Social Behaviour in Rhesus Macaque females.“ *Neuropsychopharmacology, Elsevier Science Inc, New York* 14.
- **Hokanson, J.E. & Burgess, M.** (1962) „The effects of status, type of frustration and aggression on vascular process“, *Journal of abnormal social psychology*, 65, 232-237.
- **Hokanson, J.E & Burgess, M.** (1962) „The effects of three types of aggression on vascular process“, *Journal of abnormal social psychology*, 64, 446-449.
- **House, T.H. & Milligan, W.L.** (1976) „Autonomic responses to modeled distress in prison psychopaths“ *Journal of Personality and Social Psychology*, 34(4), 556-560.
- **Hoyer, D. & Martin, G.R.** (1996) „Classification and nomenclature of 5-HT receptors: a comment on current issues“, *Behavioural Brain Research* 73, 263-268.
- **Hubbard, J.A., Smithmeyer, C.M., Ramsden, S.R., Parker, E.H., Flanagan, K.D., Dearing, k.F., Relyea, N. & Simons, R.F.** (2001) „Observational, physiological and self-report measures of children`s anger: relations to reactive versus proactive aggression.“ *Journal of Substance Abuse*, 13, 471-491.
- **James, W.** (1884) „What is an emotion?“ *Mind* 9, 188-205. zit. Nach Mietzel, G. „Wege in die Psychologie“, *Klett-Cotta Stuttgart* 1996.

- **Janke, W.** (1992) „Erfassung von aggressivem und impulsivem Verhalten: Ansätze der Psychologie“ *in: Möller, H.J. & Van Praag, H.M. (Hrsg.): Aggression und Autoaggression, Springer Verlag, Berlin, 35-61.*
- **Janke, W. & Debus, G.** (1978) „Die Eigenschaftswörterliste (E-W-L)“ *Hogrefe, Göttingen.*
- **Jung, C.G.** (1933) „Psychological types“ *Harcourt, New York*, in Eysenck, H. J., Hrsg. (1981) „A model for personality“ *Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York.*
- **Kagan, J. & Moss, H.A.** (1962) „Birth to maturity“ , *Wiley, New York.*
- **Kindlon, D.J., Tremblay, R.E., Mezzacappa, E., Earls, F., Laurent, D. & Schaal, B.** (1995) „Longitudinal patterns of heart rate and fighting behavior in 9- through 12-year old boys.“ *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 34(3), 371-377.*
- **Knorr, A.** (1988) „Ipsapirone: Effect on blood pressure in conscious normotensive and hypertensive rats and dogs.“ *Zit. nach: "Ipsapirone, Investigators` Brochure" Troponwerke Cologne 1992.*
- **Koolhaas, J.M., Schuurman, T. & Wiepkema, P.R.** (1980) „The organization of intraspecific agonistic behaviour in the rat.“ *Progressive Neurobiology 15, 247-268.*
- **Kretschmer, E.** (1948) „Körperbau und Charakter“, *Springer Verlag, Berlin.*
- **Kümmel, B.** (1985) „Open, clinical phase-I-study of the tolerability and bioavailability of TVX (Bay) Q7821-48-01 after repeated oral administration.“ *Zit. nach: "Ipsapirone, Investigators` Brochure" Troponwerke Cologne 1992.*
- **Kümmel, B.** (1987) „Open, clinical phase-I-trial on the pharmacokinetics and tolerability of different doses of a film-coated and one uncoated tablet of ipsapirone after single dose administration.“ *Zit. nach: "Ipsapirone, Investigators` Brochure" Troponwerke Cologne 1992.*
- **Kyes, R.C., Batchin, M.B., Kaplan, J.R., Manuck, S.B. & Mann, J.J.** (1995) „Aggression and Brain Serotonergic Responsivity: Response to Slides in Male Macaques“, *Physiology & Behaviour, 57, 205-208.*
- **Lesch, K.P., Wiesman, M., Hoh, A., Müller, T., Disselkamp-Tietze, J., Osterheider, M. & Schulte, H.M.** (1992) „5-HT-1a-Receptor-Effector-System responsivity in panic disorder“ *Psychopharmacology 106, 111-117.*
- **Liechti, M.E., Saur, M.R., Gamma, A., Hell, D. & Vollenweider, F.X.** (2000) „Psychological and physiological effects of MDMA („Ecstasy“) after pretreatment with

5-HT₂-antagonist ketanserin in healthy humans“ *Neuropsychopharmacology* 23, 396-404.

- **Liechti, M.E. & Vollenweider, F.X.** (2000) „Acute psychological and physiological effects of MDMA („Ecstasy“) after haloperidol pretreatment in healthy humans“ *Eur. Neuropsychopharmacol.* 10(4), 289-295.
- **Löffler, G. & Petrides, P.E.** (1988) „Physiologische Chemie“ *Springel, Berlin/ New York.*
- **Lorber, M.F.** (2004) „Psychophysiology of aggression, psychopathy and conduct problems: a meta-analysis.“ *Psychological Bulletin* 130, 531-552.
- **Mann, J.J., Stanley, M., McBride, P.A. & McEwen, B.S.** (1986) „Increased Serotonin-2 and beta-adrenergic receptor binding in the frontal cortex of suicide victims“ *Archives of General Psychiatry*, 43, 954-959.
- **Manos, G.H.** (2000) „Possible serotonin syndrome associated with buspirone added to fluoxetine“ *Ann. Pharmacotherapy*, 34(7-8), 871-874.
- **Meltzer, H.Y. & Nash, J.F. Jr.** (1988) „Serotonin and Mood: Neuroendocrine Aspects“, *Current topics of neuroendocrinology Vol. 8, Ganten, D. & Pfaff (Hrsg.), Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, D. K*
- **Miczek, K.A., Hussain, S. & Faccidomo, S.** (1998) „Alcohol-heightened aggression in mice: attenuation by 5-HT_{1A} receptor agonists“ *Psychopharmacology*, 1/2, 160-168.
- **Mietzel, G.** (1996) „Wege in die Psychologie *Klett-Cotta, Stuttgart.*
- **Milgram, S.** (1974) „Das Milgram-Experiment: Zur Gehorsamkeitsbereitschaft gegenüber Autorität“ *Rohwolt-Verlag, Hamburg.*
- **Missouris, C.G., Cappuccio, F.P., Varsamis, E., Barron, J.L., Carr, E., Markandu, N.D. & MacGragor, G.A.** (1998) „Serotonin and heart rate in hypertensive and normotensive subjects“ *American Heart Journal*, 135, 838-843.
- **Moeller, F.G., Allen, T., Cherek, D.R., Dougherty, D.M., Lane, S. & Swann, A.C.** (1998) „Ipsapirone neuroendocrine challenge: relationship to aggression as measured in the human laboratory“ *Psychiatry Research.*, 81, 31-38.
- **Moeller, F.G., Dougherty, D.M., Lane, S.D., Steinberg, J.L. & Cherek, D.R.** (1998) „Antisocial personality disorder and alcohol-induced aggression“ *Alcoholism Clinical and Experimental Reserch*, 22(9), 1898-1902.
- **Molina, V., Ciesielski, L., Gobaille, S. Isel, F. & Mandel, P.** (1987) „Inhibition of mouse-killing behavior by serotonin-mimetic drugs: effect of partial alterations of serotonin neurotransmission.“ *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 27, 123-131.

- **Moller, S.E., Mortensen, E.L., Breum, L. Alling, C., Larsen, O.G., Boge-Rasmussen, T., Jensen, C. & Bennicke, K.** (1996) „Aggression and personality: association with amino acids and monoamine metabolites“ *Psychological Medicine*, 26 (2), 323-331.
- **Moscowitz, D.S., Pinard, G. Zuroff, D.C., Annable, L. & Young, S.N.** (2003) „Tryptophan, serotonin and human social behavior.“ *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 527, 215-224.
- **Moss, H.B.** (1987) „Serotonergic activity and disinhibitory psychopathy in alcoholism.“ *Medical Hypotheses*, 23(4), 353-361.
- **Moyer, K.E.** (1968) „Kinds of aggression and their physiological basis“ *Moyer, K. E., (Hrsg.) Physiology of Aggression and Implications for Control, Raven Press, New York.*
- **Muehlenkamp, F., Lucion, A. & Vogel, W.H.** (1995) „Effects of selective serotonergic Agonists on aggressive behavior in rats“ *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, 50, 671-674.
- **Murphy, D.L.** (1990) „Neuropsychiatric disorders and the multiple human brain serotonin receptor subtypes and subsystems“ *Psychopharmacology*, 3, 457-471.
- **Murray, H.A.** (1971) „The thematic apperception test“ *Harvard University Press, Cambridge, Mass.*
- **Neary, R.S., & Zuckerman, M.** (1976) „Sensation Seeking, trait and state anxiety, and the electrodermal orienting reflex“ *Psychophysiology*, 13, 205-211.
- **Netter, P, Hennig, J. & Rohrmann, S.** (1999) „Psychobiological differences between the aggression and psychoticism dimension“ *Pharmacopsychiatry*, 35,5-12.
- **Nomura, M., Durgak, L., Chan, J., Smithies, O., Gustafsson, J.A., Korach, K.S., Pfaff, D.W. & Ogawa, S.** (2002) „Genotype/age interactions on aggressive behavior in gonadally intact estrogen receptor beta knockout (betaERKO) male mice.“ *Hormones and Behavior*, 41, 288-296.
- **Novaco, R.W.** (1975) „Anger Control: The development and evaluation of an experimental treatment“, *Lexington Books/D.C. Heath, Lexington, Mass.*
- **Olivier, B., Tulp, M.T.M. & Mos, J.** (1991) „Serotonergic Receptors in Anxiety and Aggression; Evidence from Animal Pharmacology“ *Human Psychopharmacology*, 6, 73-78.
- **Olivier, B., Mos, J., Van Oorschot, R. & Hen, R.** (1995) „Serotonin receptors and animal models of aggressive behavior.“ *Pharmacopsychiatry*, 28, 80-90.

- **Owen, F., Chambers, D.R., Cooper, S.J., Crow, T.J., Johnson, J.A., Lofthouse, R. & Poulter, M.** (1986) „Serotonergic mechanisms in brains of suicide victims“ *Brain Research*, 362, 185-188.
- **Pattij, T., Groenink, L., Hijzen, T.H., Oosting, R.S., Maes, R.A., van der Gugten, J. & Olivier, B.** (2002) „Autonomic changes associated with enhanced anxiety in 5-HT_{1A} receptor knockout mice.“ *Neuropsychopharmacology*, 27, 380-390.
- **Pihl, R.O., Young, S.N., Harden, P., Plotnick, S., Chamberlain, B. & Ervin, F.R.** (1995) „Acute effect of altered tryptophan levels and alcohol on aggression in normal human males.“ *Psychopharmacology*, 119, 353-360.
- **Puzilowski, O., Plaznik, A. & Kostowski, W.** (1985) „Aggressive behavior inhibition by serotonin and quipazine injected into the amygdala in the rat“ *Behavioral and Neural Biology*, 43, 58-68.
- **Raine, A. & Jones, F.** (1987) „Attention, autonomic arousal and personality in behaviorally disordered children.“ *Journal of Abnormal Child Psychology*, 15(4), 583-599.
- **Raine, A. & Mednick, S.A.** (1989) „Biosocial longitudinal research into antisocial behavior“ *Revisas Epidemiologicas Sante Publique*, 37(5-6), 515-524.
- **Raine, A. & Venables, P.H.** (1984) „Tonic heart rate level, social class and antisocial behavior in adolescents“ *Biological Psychology*, 18(2), 123-132.
- **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.“ *Archive of General Psychiatry*, 47(11), 1003-1007.
- **Raine, A., Venables, P.H. & Mednick, S.A.** (1997) „Low resting heart rate at age 3 years predisposes to aggression at age 11 years: evidence from the Mauritius Child Health Project“ *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36(10), 1457-1464.
- **Ramage, A.G. & Fozard, J.R.** (1987) „Evidence that the putative 5-HT_{1A} receptor agonist 8-OH-DPAT and ipsapirone have a central hypotensive action that differs from that of clonidine in anesthetised cats“ *European Journal of Pharmacology* 138, 179-191, zit. nach: „Ipsapirone, Investigators` Brochure“ Troponwerke, Cologne, 1992.
- **Ramboz, S., Saudou, F., Amara, D.A., Belzung, C., Segu, L., Misslin, R., Buhot, M.-C. & Hen, R.** (1996) „5-HT_{1B} receptor knock out - behavioral consequences“ *Behavioural Brain Research*, 73, 305-312.

- **Reuter, M., Netter, P. & Janke, W.** (2003) "Personality and reciprocal inhibition theory: The link between aggression and sexual reactivity." *Personality and individual differences*, 35, 1765-1782.
- **Roback, A.A.** (1927) „The psychology of character“ *Paul, London* in Eysenck, H. J. (1981) „A model for personality“ *Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York*.
- **Roberts, L.E.** (1974) „Comparative psychophysiology of electrodermal and cardiac control systems. In: Obrist, P.H., Black, A.H., Breuer, J. & Di Cara, L.V. (Hrsg.) „Cardiovascular psychophysiology“, *Aldine, Chicago*.
- **Rohen, J. W.** (1973) „Funktionelle Anatomie des Menschen“ *Schattauer Verlag, Stuttgart-New York* 252-256.
- **Rorschach, H.** (1921) „Psychodiagnostik“ *Bircher, Bern*.
- **Rosenzweig, S.** (1978) „Aggressive behavior and the Rosenzweig Picture Frustration study“ *Praeger, New York*.
- **Ruch, W.** (1999) "Die revidierte Fassung des Eysenck Personality Questionnaire und die Konstruktion des deutschen EPQ-R bzw. EPQ-RK" *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 20, 1-24.
- **Sanchez, C., Hyttel, J. & Lundbeck, A. S.** (1994) „Isolation-induced aggression in mice: effects of 5-hydroxytryptamine uptake inhibitors and involvement of postsynaptic 5-HT_{1A} receptors“ *European Journal of Pharmacology*, 3, 264(3), 241-247.
- **Salomon, R.M., Mazure, C.M., Delgado, P.L., Mendia, P. & Charney, D.S.** (1994) „Serotonin function in Aggression : The effect of acute Plasma Tryptophan depletion in aggressive Patients“ *Biological Psychiatry*, 35, 570-572.
- **Schallin, D., Asberg, M., & Erdmann, G.** (1984) „Personality and CSF monoamine metabolites“ *Preliminary manuscript, Department of Psychiatry and Psychology, Karolinska Hospital and the Department of Psychology, University of Stockholm*.
- **Schandry, R.** (1989) „Lehrbuch Psychophysiology“, *Psychologie Verlags Union, München*.
- **Schmauk, F.J.** (1970) „Punishment, arousal and avoidance learning in sociopaths“ *Journal of abnormal psychology*, 76, 325-335.
- **Schmidt, R.F. & Thews, G.** (1985) „Physiologie des Menschen“ *Springer, Berlin, New York*.

- **Schöllnhammer, G.** (1989) "Plasma concentration in healthy volunteers after oral administration of 5 and 10 mg TVX Q7821." *Pharma report nr. TR 50 494 (P) aus: Investigator`s Brochure, Troponwerke, Cologne 1992.*
- **Schuurman, T., Spencer, D.G. & Traber, J.** (1992) „Effects of isipirone on social behavior and conflict-induced responses in rats: a comparison to diazepam“ *Pharmacology Biochemistry and Behavior. Aus: Investigator`s Brochure, Troponwerke, Cologne 1992*
- **Schwenkmezger, P., Hodapp, V. & Spielberger, C.D.** (1992) „Das State-Trait-Ärgerausdrucks-Inventar STAXI“ *Huber, Bern.*
- **Selg, H.** (1968) „Diagnostik der Aggressivität“, *Hogrefe, Göttingen.*
- **Selg, H.** (1982) „Zur Aggression verdammt?“ , *Kohlhammer, Stuttgart.*
- **Sgoifo, A., Stilli, D. Aimi, B et al.** (1994) „Behavioral and electrocardiographic responses to social stress in male rats.“ *Physiology and Behavior 55, 209-216.*
- **Siepmann, M., Grossmann, J., Muck-Weymann, M. & Kirch, W.** (2003) „Effects of sertaline on autonomic and cognitive functions in healthy volunteers.“ *Psychopharmacology, 168, 293-298.*
- **Soderstorm, H., Blennow, K., Manhem, A., & Forsman, A.** (2001) „CSF studies in violent offenders. I. 5-HIAA as a negative and HVA as a positive predictor of psychopathy.“ *Journal of Neural Transmission, 108(7), 869-878.*
- **Soubrié, P.** (1986) „Reconciling the role of central serotonin neurons in animal and human behaviour“ *Behavioural and Brain Science, 9, 319-362.*
- **Spechtmeyer, H. & Beneke, M.** (1984) „Phase-I-study with TVX Q7821, including pharmacokinetic investigations (study KF 414).“ *Zit. nach: "Ipsapirone, Investigators` Brochure" Troponwerke Cologne 1992.*
- **Sprouse, J.S. & Aghajanian, G.K.** (1987) „Electrophysiological responses of serotonergic dorsal raphe neurons to 5-HT_{1A} and 5-HT_{1B} agonists“, *Synapse, 1, 3-9.*
- **Stafford, E. & Cornell, D.C.** (2003) „Psychopathy scores predict adolescent impatient aggression.“ *Assessment, 10, 102-112.*
- **Stein, L.** (1974) „Norepinephrine reward pathways: Role in self-stimulation, memory consolidation and schizophrenia“, *J. K. Cole & T. B. Sonderegger (Hrsg.), Nebraska symposium on motivation, (vol. 31, pp. 113-161), University of Nebraska Press, Lincoln, NE.*
- **Straub, R., Jandl, M. & Wolfersdorf, M.** (2003) „Mental state and electrodermal activity in depressed patients during acute suicidal period [Befindlichkeit und elektrodermale

Aktivität deüpressiver Patienten während akuter Suizidalität]“ *Psychiatrische Praxis*, 30 Suppl 2, 183-186.

- **Taylor, S.P.** (1967) „Aggressive behavior and physiological arousal as a function of provocation and the tendency to inhibit aggression.“ *Journal of personality* 35, 297-310.
- **Taylor, S.P. & Pisano, R.** (1971) „Physical aggression as a function of frustration and physical attack.“ *Journal of social psychology* 84, 261-267.
- **Tedeschi, R.E., Tedeschi, D.H., Mucha, A., Cook, L., Mattis, P.A. & Fellows, E.J.** (1959) „Effects of centrally active drugs on fighting behavior in mice.“ *Journal of Pharmacological Experiments and Therapy* 129, 28-34.
- **Tedeschi, J.T., Brown, R.C. & Smith, R.B.** (1974) „A reinterpretation of research in aggression.“ *Psychological Bulletin* 81, 540-662.
- **Thomae, H.** (1959) „Forschungsmethoden in der Entwicklungspsychologie.“ In: „*Handbuch der Psychologie*“ III, 46-75, Göttingen.
- **Thomas, P.E. & Korr, I.M.** (1957) „Relationship between sweat gland activity and electrical resistance of the skin.“ *Journal of applied psychology* 10, 505-510.
- **Tranel, D. & Damasio, H.** (1994) „Neuroanatomical correlates of electrodermal skin conductance response“ *Psychophysiology* 31, 427-438.
- **Uchiyama, I.** (1992) „Differentiation between fear, anger and joy“, *Perceptual Motor Skills*, 74, 663-667.
- **Ulrich, R.** (1966) „Pain as a cause of aggression.“ *American zoologist* 6, 643-662.
- **Unali, M.** (1993) „Experimentelle Aggressionsinduktion unter Berücksichtigung der Wirkungsweise von unterschiedlichem habituellem Aggressionsniveau und deren Einfluss auf die Speichelkonzentration der hormone Testosteron und Cortisol.“ *Unveröffentlichte Semesterarbeit Abt. für Differentielle Psychologie, Justus-Liebig-Universität Giessen.*
- **Vaillant, G.E. & Schnurr, P.** (1988) „Study of psychiatric impairment within a college sample selected for mental health“ *Archives of General Psychiatry*, 45, 3313-319.
- **Van der Vegt, B.J., Lieuwes, N., van de Wall, E.H., Kato, K., Moya-Albiol, L., Martinez-Sanchis, S., de Boer, S.F. & Koolhaas J.M.** (2003) „Activation of serotonergic neurotransmission during the performance of aggressive behavior in rats“ *Behavioral Neuroscience*, 117, 667-674.
- **Vergnes, M., Depaulis, A. & Boehrer, A.** (1986) „Parachlorphenylalanine-induced serotonin depletion increases offensive but not defensive aggression in male rats“ *Physiology and Behavior*, 36(4), 653-658.

- **Verkes, R.J., Fekkes, D., Zwinderman, A.H., Hengeveld, M.W., Van der Mast, R.C., Tuyl, J.P., Kerkhof, J.F.M. & Van Kempen, G.M.J.** (1997) „Platelet serotonin and (³H)paroxetine binding correlate with recurrence of suicidal behavior“
Psychopharmacology, 132, 89-94.
- **Virkkunen, M., Nuutila, A., Goodwin, F.K. & Linnoila, M.** (1987) „Cerebrospinal fluid monoamine metabolite levels in male arsonists“ *Archives of General Psychiatry*, 44, 241-247.
- **Wang, G.H.** (1964), „The neural control of sweating.“, *Univ. of Wisconsin Press, Madison*.
- **Werbick, H.** (1971) „Das Problem der Definition <aggressiver> Verhaltensweisen.“
Zeitschrift für Sozialpsychologie 2, 233-247.
- **Williams, S.C., Lochman, J.E., Phillips, N.C. & Barry, T.D.** (2003) „Aggressive and nonaggressive boys` physiological and cognitive processes in response to peer provocations.“ *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 32, 568-576.
- **Yakota, T. & Fujimori, B.** (1964), „Effects of brainstem stimulation upon hippocampal electrical activity, somatomotorical reflexes and autonomic functions.“,
Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 16, 375-382.
- **Zedlin, M.L., Adler, G. & Meyerson, P.G.** (1972) „Anger self-report: An objective questionnaire for the measurement of aggression.“ *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 39, 340.
- **Zimbardo, P.G.** (1971) „The psychological power and pathology of imprisonment.“
A statement prepared for the U.S. House of Representatives Committee on the Judiciary, Subcommittee No. 3: Hearings on a prison reform. San Francisco, CA
- **Zuckerman, M.** (1990) „The Psychophysiology of Sensation Seeking“ *Journal of Personality*, 58, 313-345.
- **Zuckerman, M.** (1991) „Psychobiology of Personality“ *Cambridge University Press, Cambridge*.
- **Zuckerman, M., Kuhlmann, D.M., & Carmac, C.** (1988) „What lies beyond E and N? Factor analyses of scales believed to measure basic dimensions of personality“ *Journal of Personality and Social Psychology*, 54 96-107.
- **Zuckerman, M. & Neeb, M.** (1979) „Sensation seeking and psychopathology.“
Psychiatry Research 1(3), 255-264.
- **Zumkley, S.** (1978) „Aggression und Katharsis“ *Hogrefe-Verlag, Göttingen*

13 Erklärung

Ich erkläre: Ich habe die von mir vorgelegte Dissertation selbständig, ohne unerlaubte fremde Hilfe und nur mit den Hilfen angefertigt, die ich in der Dissertation angegeben habe. Alle Textstellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten oder nicht veröffentlichten Schriften entnommen sind, und alle Angaben, die auf mündlichen Auskünften beruhen, sind als solche kenntlich gemacht. Bei den von mir durchgeführten und in der Dissertation erwähnten Untersuchungen habe ich die Grundsätze guter wissenschaftlicher Praxis, wie sie in der „Satzung der Justus-Liebig-Universität Gießen zur Sicherung guter wissenschaftlicher Praxis“ niedergelegt sind, eingehalten.

INHALTSVERZEICHNIS DES ANHANGS:

A1	Aushang/Flyer	a2
A2	Versuchserläuterung	a3
A3	Einverständniserklärung	a4
A4	FAF-Fragebogen	a5
A5	Spielanleitung	a8
A6	EPQ-R-Fragebogen	a11
A7	BSKE-Fragebogen	a15
A8	FbSit-Fragebogen	a17
A9	Konföderierten-Rating	a18
A10	Danksagung	a19
A11	Lebenslauf	a20



Männliche Personen für ein Experiment gesucht!

Wer spielt gerne **MASTER MIND**
(Superhirn) und möchte damit

80,-DM

verdienen?

Es werden körperliche Reaktionen in einem Lernexperiment untersucht. Der Versuch dauert circa 3 1/2 Stunden (Anmeldungs- und Haupttermin). Es ist die Einnahme einer geringen Pharmakondosis notwendig, darüber hinaus sollen Blutproben entnommen werden.

Interessenten melden sich bitte am Montag, den 6. September, Mittwoch, den 8. September oder Freitag, den 10. September jeweils von 13 bis 15 Uhr in Haus E, 2. Stock, Raum 217, zu einem ca. 10 minütigen Informationsgespräch. a2

A2 Versuchserläuterung

INSTRUKTION

Das Experiment, an dem Sie sich entschlossen haben, teilzunehmen, untersucht die Auswirkung von neurotransmitterwirksamen Substanzen auf unterschiedliche biologische Maße in einer Lernsituation.

Dabei interessiert, wie viel Zeit zum Entschlüsseln von Farbkombinationen benötigt wird und in welchem Zusammenhang Medikamentenwirkung und Leistungsfähigkeit stehen.

MEDIKAMENTENBEDINGUNG

Die Substanzen werden in Form von Kapseln verabreicht. Hierbei handelt es sich entweder um eine neurotransmitterwirksame Substanz oder um ein völlig neutrales Mittel (Placebo).

Bei den neurotransmitterwirksamen Substanzen handelt es sich um Präparate, die in der Klinik zur Behandlung von Angstzuständen eingesetzt werden. Sie sind bereits im Handel und es liegen umfangreiche Erfahrungen vor. Es handelt sich also NICHT um eine Medikamentenprüfung.

Insgesamt kann es nach Gabe der Präparate zu folgenden Nebenwirkungen kommen:

Körperliche Unruhe, Müdigkeit, erhöhte Lichtempfindlichkeit und Muskelsteife.

VERSUCHSABLAUF

Zur Beurteilung der Medikamentenwirkung werden Puls, Blutdruck und Hautleitwiderstand gemessen. Deshalb werden vor Beginn des Spiels Messfühler angelegt. Zur Bestimmung einiger Blutwerte wird eine Venenverweilkanüle gelegt, die mit Kochsalzlösung durchgängig gehalten wird. Außerdem werden Sie gebeten, zu bestimmten Zeitpunkten einige Fragebögen auszufüllen und Speichelproben für Hormonbestimmungen abzugeben. Nach dem Ende des Versuchs folgen nochmals einige Fragebögen.

Der ganze Versuch dauert ca. 3 Stunden und beginnt um 14 Uhr 30 oder um 16 Uhr 30.

Der Versuch wird im Phil I, Haus E 2. Stock, Zimmer 216 stattfinden.

A3 Einverständniserklärung:

1. Ich habe die Information zu der Studie zur Kenntnis genommen und bin bereit, an dem genannten Experiment, das mit einer Blutentnahme verbunden ist, in der vorgesehenen Weise teilzunehmen.

2. Ich verpflichte mich, während des Experiments alle Symptome oder Gesundheitsschäden, die während des Versuchs oder danach auftreten, umgehend den Versuchsleitern anzuzeigen. Ferner verpflichte ich mich, alle zweckmäßigen Maßnahmen zu treffen, die der Aufklärung der Ursache und des Umfangs eines eingetretenen Schadens dienen und die Minderung des Schadens einleiten können. Ich habe keinen Anspruch auf Versicherungsleistungen für Gesundheitsschäden, die eingetreten sind, weil ich vorsätzlich den ausdrücklichen Anweisungen der Personen, die mit der Durchführung des Versuches beauftragt sind, zuwider gehandelt habe.

3. Ich verpflichte mich, folgende unten aufgeführte Bedingungen vor und an dem Versuchstag zu beachten:

- den mir mitgeteilten Untersuchungstermin einzuhalten
- für den Fall, dass ich durch höhere Gewalt verhindert bin, unter der mir mitgeteilten Telefonnummer (0641/35693 bzw. 0641/32989 bzw. 0641/702-5426) anzurufen und eine Nachricht zu hinterlassen.
- Am Vortage des Experiments bis spätestens 24h zu Bett zu gehen
- Am Vortag und am Untersuchungstag keinen Alkohol zu trinken
- Am Vortag und am Untersuchungstag keine Medikamente einzunehmen
- Die letzte Mahlzeit einschließlich coffeinhaltiger Getränke am Untersuchungstag nicht später als 12.30 Uhr morgens einzunehmen.

4. Ich erkläre hiermit, durch den Leiter des Experiments bzw. durch die von ihm beauftragten Mitarbeiter auf alle meine Fragen eine zufriedenstellende Auskunft erhalten zu haben.

5. Ich nehme zur Kenntnis, dass ich das Experiment jederzeit und ohne Angabe von Gründen abbrechen kann.

6. Ich nehme zur Kenntnis, dass eine Bezahlung von DM 80.- nur nach Abschluss des kompletten Versuches erfolgt.

7. Ich verpflichte mich, zum Hauptversuch kein Fahrzeug (Auto, Motorrad, Moped etc.) zu benutzen sondern z.B. öffentliche Verkehrsmittel (gegen Rückerstattung des Fahrpreises) zu benutzen. Nach Abschluß des Versuchs wird mir bei Bedarf ein Mini-Car(Taxi) bestellt.

8. Der Versuch wird in der Otto-Behagel-Str. 10, Haus E, 2. Stock, Zimmer 216 stattfinden

Datum: _____ Uhrzeit: _____

Datum: _____
_____ (Unterschrift)

Anleitung: Bitte machen Sie einen Kreis um das "ja", wenn diese Antwort auf die entsprechende Aussage für Sie zutrifft, und um das "nein", wenn die Aussage für Sie nicht zutrifft.

	stimmt
1. Ich weiß, dass Leute hinter meinem Rücken über mich Schlechtes sprechen	ja nein
2. Ich schlage selten zurück, wenn man mich schlägt	ja nein
3. Ich verliere schnell meine Beherrschung, aber ich fasse mich auch schnell wieder . . .	ja nein
4. Wenn man mir beim Geldwechseln eine Mark zuviel zurückzahlt, und wenn ich dann die Mark einstecke, bekomme ich später große Gewissensbisse	ja nein
5. Ich kann so wütend werden, dass ich z.B. Geschirr zerschlage	ja nein
6. Es macht mit offen gestanden manchmal Spaß, andere zu quälen	ja nein
7. Wenn mir jemand Unrecht getan hat, wünsche ich ihm eine gesalzene Strafe	ja nein
8. Ich glaube, dass man Böses mit Gutem vergelten soll, und ich handle auch dementsprechend.	ja nein
9. Wird einer aus meinem Freundeskreis angepöbelt, so besorgen wir gemeinsam die Strafe.	ja nein
10. Ich habe mitunter Geldsorgen.	ja nein
11. Ein Hund, der nicht gehorcht, verdient Schläge	ja nein
12. Bei Leuten, die etwas freundlicher sind, als ich es erwarte, bin ich auf der Hut. . . .	ja nein
13. Wenn ich Zuflucht zu körperlicher Gewalt nehmen muß, um meine Rechte zu verteidigen, so tue ich es	ja nein
14. Zwischen anderen und mir gibt es oft Meinungsverschiedenheiten	ja nein
15. Ich glaube, die meisten bösen Handlungen finden einmal ihre Strafe	ja nein
16. Wenn ich in Zorn gerate, reagiere ich mich gern in körperlicher Betätigung – wie Holzhacken – ab.	ja nein
17. Als Kind habe ich manchmal ganz gerne andere gequält, z.B. Arme umgedreht, an Haaren gezogen usw.	ja nein
18. Ich male mir manchmal aus, wie übel es denen eigentlich ergehen müsste, die mir Unrecht tun	ja nein
19. Ab und zu verliere ich die Geduld und werde wütend	ja nein
20. Wenn mich eine Fliege ärgert, bin ich erst zufrieden, wenn ich sie gefangen habe . .	ja nein
21. Ich habe vieles falsch gemacht im Leben	ja nein
22. Ich habe manchmal das Gefühl, dass andere über mich lachen	ja nein
23. Es gab Leute, die mich so ärgerten, dass es zu einer Schlägerei kam	ja nein
24. Wenn ich so zurückblicke auf das, was mir alles begegnet ist, bin ich mit meinem Schicksal nicht ganz zufrieden	ja nein
25. Der Begriff „Sünde“ ist notwendig, und ich glaube, dass Sünden bestraft werden . .	ja nein
26. Mir hat es als Kind eigentlich Spaß gemacht, wenn andere von Eltern oder von Lehrern Prügel bezogen	ja nein
27. Ich hatte schon einmal solchen Zorn auf jemand, dass ich ihm den Tod wünschte . .	ja nein
28. Hin und wieder gebe ich ein bisschen an	ja nein
29. Ein Pferd, das nicht so gut zieht, soll die peitsche spüren	ja nein
30. Öfter habe ich depressive Stimmungen	ja nein
31. Mein Motto ist: vertraue Fremden nie !	ja nein
32. Ich kann mir keinen triftigen Grund dafür denken, dass man jemanden schlagen muß	ja nein

	stimmt	
33. Ich tue vieles, was ich hinterher bereue	ja	nein
34. Einem Menschen, der mich böse verlässt, wünsche ich eine Strafe	ja	nein
35. Wenn jemand meinem Freund was Böses tut, bin ich dabei, wenn es heimgezahlt wird	ja	nein
36. Manchmal bin ich zu spät zu einer Verabredung oder zur Schule gekommen	ja	nein
37. Ich habe – offen gestanden – schon Tiere gequält	ja	nein
38. Manchmal bin ich bedrückt, ohne dass ich recht weiß, warum	ja	nein
39. In den Fällen, in denen ich gemogelt habe, bekam ich unerträgliche Gewissensbisse.	ja	nein
40. Es macht mir Spaß, anderen Fehler nachzuweisen	ja	nein
41. Gelegentlich kann ich einen Drang, anderen weh zu tun, nicht beherrschen	ja	nein
42. Ich stelle mir manchmal vor, dass meinen Widersachern etwas zustößt	ja	nein
43. Sind wir zu mehreren, so überkommt mich oft eine unwiderstehliche Lust zu grobem Streichen	ja	nein
44. Ab und zu erzähle ich auch mal eine Lüge	ja	nein
45. Wenn ich wirklich wütend werde, bin ich in der Lage, jemandem eine runterzuhauen.	ja	nein
46. Wenn man mich anschreit, schreie ich zurück	ja	nein
47. Ich weiß nicht warum, aber manchmal möchte ich etwas kurz und klein schlagen. . .	ja	nein
48. Nach einer Party habe ich oft Lust, mit den anderen noch irgendwie Leute zu ärgern	ja	nein
49. Ich muß auch schon mal über einen unanständigen Witz lachen	ja	nein
50. Ich glaube, ich könnte ein leidenschaftlicher Jäger sein	ja	nein
51. Bedenkt man alles Leid auf diese Erde, so kann man eigentlich nur wünschen, nicht geboren zu sein	ja	nein
52. Wer mich ernsthaft beleidigt, handelt sich eine Ohrfeige ein	ja	nein
53. Wenn ich wütend bin, sage ich Ungehöriges	ja	nein
54. Leute, die sich vor der Arbeit drücken, müssten eigentlich ein schlechtes Gewissen haben.	ja	nein
55. Es macht mir Spaß, mit einem Stock Blumen zu köpfen	ja	nein
56. Ich gehöre leider zu denen, die oft in Wut geraten	ja	nein
57. Ich gewinne viel lieber im Spiel mit Gleichaltrigen, als daß ich verliere	ja	nein
58. Im Alter von 14 bis 18 hatte ich manchmal Selbstmordgedanken	ja	nein
59. Ich bin leicht aus der Ruhe gebracht, wenn ich angegriffen werde	ja	nein
60. Es gibt viel, worüber ich mich ärgern muß	ja	nein
61. Ich lerne gerne bedeutende Menschen kennen, weil ich mir dann auch wichtiger vorkomme.	ja	nein
62. Ich habe schon mal ernstlich an Selbstmord gedacht	ja	nein
63. Ich spreche oft Drohungen aus, die ich gar nicht ernst meine	ja	nein
64. Wenn ich etwas Unrechtes tue, straft mich mein Gewissen heftig	ja	nein
65. Wenn ich mit einem Bierdeckel spiele, so passiert es leicht, dass ich ihn allmählich in Stücke zerreiße oder ihn durchbohre	ja	nein
66. Ich mache mich gern über andere Leute lustig	ja	nein

- stimmt
67. Manchmal macht es mir Freude, Menschen zu verletzen, die ich liebe ja nein
68. Lieber jemanden die Nase einschlagen, als feige sein ja nein
69. Mein Blut kocht, wenn man mich zum Narren hält ja nein
70. Ich spreche manchmal über Dinge, von denen ich nichts verstehe ja nein
71. Ich fühle oft, daß ich nicht den richtigen Lebenswandel führe ja nein
72. Ich verbreite manchmal Klatsch über Leute, die ich nicht leiden kann ja nein
73. Ich fühle mich oft wie ein Pulverfaß kurz vor der Explosion ja nein
74. Meine Tischmanieren sind zu Hause weniger gepflegt als in Gesellschaft ja nein
75. Ich neige dazu, bei Auseinandersetzungen lauter zu sprechen als sonst ja nein
76. Lieber gebe ich mal in einem Punkt nach, als dass ich mich darüber streite ja nein
77. Ich kann mich erinnern, mal so zornig gewesen zu sein, dass ich das nächstbeste
Ding nahm und es zerriß oder zerschlug ja nein

Kreuzen Sie bitte das Zutreffende an:

Geschlecht

Männlich

Weiblich

Alter in Jahren

15-20

21-30

31-40

41-50

51-60

über 60

Schulabschluß

Volksschule

Mittl. Reife

Abitur

*Hausfrauen kreuzen bitte
zusätzl. Beruf des Ehemanns an*

*Rentner und Pensionäre kreuzen
bitte den zuletzt ausgeübten Beruf an*

Gegenwärtiger Beruf

Lehrling

Schüler, Student

Arbeiter (ungelernt)

Facharbeiter

freier beruf

Beamter, Angestellter

Höh. Beamt., Leit. Ang.

Selbst. Gewerbetreibend.

ohne Beruf

A5 Spielinstruktion

1. Kontrollbedingung

SPIELINSTRUKTION



Sinn und Zweck der Untersuchung

Dieses Spiel ist eine Abwandlung des bekannten Master Mind. Ziel des Spieles ist es, möglichst schnell die verdeckte Farbkombination des Mitspielers zu entschlüsseln. Uns interessiert dabei, in welchem Zusammenhang Medikamentenwirkung und geistige Leistungsfähigkeit stehen.



Die Spielbedingungen

Das Spiel findet in zwei nebeneinander liegenden Räumen statt. Gespielt wird mit den Geräten, die vor Euch auf dem Tisch befestigt sind. In beiden Räumen befinden sich die gleichen Geräte, die über Kabel miteinander verbunden sind. Während des Spieles können sich die Teilnehmer weder sehen noch hören.



Der Spielablauf

Jeder Spieler wählt eine Farbkombination, bestehend aus 4 Positionen. Es stehen 4 Farben zur Verfügung. Doppelnennungen sind möglich. In abwechselnder Folge ist jeder Spieler Herausforderer und dann Entschlüssler. Über die Korrektheit der Lösungsversuche muß der Mitspieler gleich Auskunft geben und zwar jeweils pärcchenweise. Eine positive Rückantwort gibt es nur, wenn sowohl die Farben, als auch deren Positionen richtig sind. Zur Rückmeldung bei falscher Farbkombination stehen die 12 Tasten auf der linken Seite des großen Kastens zur Verfügung. Bei Betätigung wird für die Dauer des Drückens ein Rauschen in den Kopfhörern ausgelöst. Die 12 Tasten unterscheiden sich in ihrer Lautstärke: Taste 1 wird als Neutralreiz bezeichnet und besitzt die geringste Lautstärke. Taste 12 löst den lautesten Ton aus. Es steht den Spielteilnehmern völlig frei, welche dieser Tasten sie zur Rückmeldung auswählen. Der Versuchsleiter achtet auf die korrekte Anwendung der Rückmeldungen. Schummeln bringt deshalb nichts und ist absolut verboten.

Der Spieler in Raum 217 beginnt mit dem 1. Lösungsdurchgang nach dem Schema:

<i>Spielschema</i>	<i>Spielgeräte</i>
① Startsignal drücken	Großes Gerät, rechts unten
② Farbkombination ausdenken und 1. Farbpärchen eingeben	Kleines Gerät, links
③ Rückantwort abwarten; Ton = ☹️ Licht = 😊	Kopfhörer; kleines Gerät blaues Lämpchen
④ Farbkombination ausdenken und 2. Farbpärchen eingeben	kleines Gerät, links
⑤ Rückantwort abwarten; Ton = ☹️ Licht = 😊	Kopfhörer; kleines Gerät, blaues Lämpchen
⑥ Startsignal entgegennehmen	Lautsprecher, rechts oben
⑦ 1. Farbpärchen der Farbkombination entgegennehmen und mit der Eigenen vergleichen	Großes Gerät, rechts oben
⑧ Rückantwort geben; Ton = ☹️ Licht = 😊	Großes Gerät, linke Seite oder Knopf rechts unten
⑨ 2. Farbpärchen der Farbkombination entgegennehmen und mit der Eigenen vergleichen	Großes Gerät, rechts oben
⑩ Rückantwort geben; Ton = ☹️ Licht = 😊	Großes Gerät, linke Seite oder Knopf rechts unten

 vor zu ①

Dieser ständige Wechsel zwischen den Mitspielern wird solange ausgeführt, bis einer von beiden gewonnen hat bzw. bis der Versuchsleiter den Durchgang nach ca. 5 Minuten beendet. Insgesamt werden 4 Durchgänge gespielt. Wie schon zu Anfang dieser Instruktion erwähnt, soll die Farbkombination des Mitspielers so schnell wie möglich herausgefunden werden. Jeder Spieler erhält unabhängig vom Spielausgang 80,- DM.

2. Aggressionsinduktionsbedingung

SPIELINSTRUKTION



Sinn und Zweck der Untersuchung

Dieses Spiel ist eine Abwandlung des bekannten Master Mind. Ziel des Spieles ist es, möglichst schnell die verdeckte Farbkombination des Gegners zu entschlüsseln. Uns interessiert dabei, in welchem Zusammenhang Medikamentenwirkung und geistige Leistungsfähigkeit stehen.



Die Spielbedingungen

Das Spiel findet in zwei nebeneinander liegenden Räumen statt. Gespielt wird mit den Geräten, die vor Euch auf dem Tisch befestigt sind. In beiden Räumen befinden sich die gleichen Geräte, die über Kabel miteinander verbunden sind. Während des Spieles können sich die Teilnehmer weder sehen noch hören.



Der Spielablauf

Jeder Spieler wählt eine Farbkombination, bestehend aus 4 Positionen. Es stehen 4 Farben zur Verfügung. Doppelnennungen sind möglich. In abwechselnder Folge ist jeder Spieler Herausforderer und dann Entschlüssler. Über die Korrektheit der Lösungsversuche muß der Spielgegner gleich Auskunft geben und zwar jeweils pärcchenweise. Eine positive Rückantwort gibt es nur, wenn sowohl die Farben, als auch deren Positionen richtig sind. Zur Rückmeldung bei falscher Farbkombination stehen die 12 Tasten auf der linken Seite des großen Kastens zur Verfügung. Bei Betätigung wird für die Dauer des Drückens ein Rauschen in den Kopfhörern ausgelöst. Die 12 Tasten unterscheiden sich in ihrer Lautstärke: Taste 1 wird als Neutralreiz bezeichnet und besitzt die geringste Lautstärke. Taste 12 löst den lautesten Ton aus. Es steht den Spielteilnehmern völlig frei, welche dieser Tasten sie zur Rückmeldung auswählen. Der Versuchsleiter achtet auf die korrekte Anwendung der Rückmeldungen. Schummeln bringt deshalb nichts und ist absolut verboten. Der Spieler in Raum 217 beginnt mit dem 1. Lösungsdurchgang nach dem Schema:

A6 EPQ-R-Fragebogen

E P Q – R

Name (oder Kennwort): _____ Geschlecht: männlich Alter:

Beruf: _____ weiblich

Bitte beantworten Sie jede Frage, indem Sie einen Kreis um das "Ja" oder "Nein" machen. Es gibt keine richtigen oder falschen Antworten und keine Fangfragen. Antworten Sie schnell, und verlieren Sie so wenig Zeit wie möglich bei den einzelnen Fragen.

Bitte bearbeiten Sie alle Fragen

1. Haben Sie viele verschiedene Hobbies?..... Ja Nein
2. Machen Sie zunächst erst einmal halt und überdenken eine Sache, bevor Sie handeln?..... Ja Nein
3. Wechselt Ihre Stimmung oft?..... Ja Nein
4. Haben Sie jemals ein Lob eingesteckt, obwohl Sie wußten, daß es eigentlich ein anderer verdient hatte?..... Ja Nein
5. Sind Sie sehr gesprächig?..... Ja Nein
6. Macht es Ihnen etwas aus, wenn Sie jemandem Geld schulden?..... Ja Nein
7. Haben Sie sich jemals ohne Grund "ganz elend" gefühlt?..... Ja Nein
8. Waren Sie jemals so gierig, daß Sie sich mehr genommen haben, als Ihnen eigentlich zustand?..... Ja Nein
9. Schließen Sie abends Ihre Wohnung gut ab?..... Ja Nein
10. Sind Sie ziemlich lebhaft?..... Ja Nein
11. Würde es Sie sehr aus der Fassung bringen, wenn Sie ein Kind oder Tier leiden sehen?..... Ja Nein
12. Machen Sie sich oft Sorgen über Dinge, die Sie nicht hätten tun oder sagen sollen?..... Ja Nein
13. Haben Sie eine Abneigung gegen Leute, die sich nicht zu benehmen wissen?..... Ja Nein
14. Wenn Sie jemandem etwas zugesagt haben, halten Sie dann immer Ihr Versprechen, egal wie unbequem es auch ist?..... Ja Nein
15. Lassen Sie sich auf einer lebhaften Party gerne gehen und amüsieren Sie sich?..... Ja Nein

_____ alle Fragen beantwortet?

(c) EYSENCK, EYSENCK & BARRETT (1985)

16. Sind Sie leicht reizbar?..... Ja Nein
17. Sollte man immer das Gesetz befolgen?..... Ja Nein
18. Haben Sie jemals jemandem für etwas die Schuld gegeben, wenn Sie wußten, daß es Ihr Fehler war?..... Ja Nein
19. Machen Sie gerne neue Bekanntschaften?..... Ja Nein
20. Finden Sie es gut, eine Versicherung abzuschließen?..... Ja Nein
21. Sind gute Manieren sehr wichtig?..... Ja Nein
22. Sind Ihre Gefühle leicht verletzt?..... Ja Nein
23. Sind alle Ihre Gewohnheiten gut und wünschenswert?..... Ja Nein
24. Halten Sie sich bei geselligen Zusammenkünften lieber im Hintergrund?..... Ja Nein
25. Würden Sie Drogen nehmen, die seltsame oder gefährliche Auswirkungen haben könnten?..... Ja Nein
26. Bewundern Sie häufig, was Ihre Eltern tun (taten)?..... Ja Nein
27. Haben Sie es häufig "richtig satt"?..... Ja Nein
28. Haben Sie jemals etwas genommen (und wenn es nur eine Stecknadel oder ein Knopf war), obwohl es einem anderen gehörte?..... Ja Nein
29. Gehen Sie gerne viel aus?..... Ja Nein
30. Tun Sie gerne schon mal jemandem weh, den Sie mögen?..... Ja Nein
31. Sind Sie oft von Schuldgefühlen geplagt?..... Ja Nein
32. Sprechen Sie schon mal über Dinge, von denen Sie nichts verstehen?..... Ja Nein
33. Lesen Sie lieber, als daß Sie Leute treffen?..... Ja Nein
34. Halten Sie sich für einen nervösen Menschen?..... Ja Nein
35. Haben Sie viele Freunde?..... Ja Nein
36. Lieben Sie handfeste Streiche, auch wenn diese manchmal Leute ärgern können?..... Ja Nein
37. Sind Sie ein Typ, der sich oft sorgt?..... Ja Nein
38. Haben Sie als Kind immer sofort und ohne Murren getan, was man von Ihnen verlangte?... Ja Nein
39. Würden Sie sich selbst als beschwingt und locker bezeichnen?..... Ja Nein
40. Sind gutes Benehmen und Sauberkeit wichtig für Sie?..... Ja Nein
41. Haben Sie sich oft gegen den Willen Ihrer Eltern entschieden?..... Ja Nein
42. Machen Sie sich Sorgen um schreckliche Dinge, die passieren könnten?..... Ja Nein
43. Haben Sie jemals etwas zerbrochen oder verloren, das einem anderen gehörte?..... Ja Nein
44. Ergreifen Sie gewöhnlich die Initiative, wenn Sie neue Bekanntschaften machen?..... Ja Nein
45. Würden Sie sich selbst als innerlich gespannt oder verkrampft bezeichnen?..... Ja Nein

alle Fragen beantwortet?

46. Werfen Sie Papier auf den Boden, wenn kein Papierkorb in der Nähe ist?..... Ja Nein
47. Sind Sie meist schweigsam, wenn Sie mit anderen Leuten zusammen sind?..... Ja Nein
48. Sind Sie der Meinung, daß die Ehe eine altmodische Sache ist und abgeschafft werden sollte?..... Ja Nein
49. Haben Sie ab und zu Selbstmitleid?..... Ja Nein
50. Geben Sie schon mal ein bißchen an?..... Ja Nein
51. Gelingt es Ihnen leicht, Leben in eine langweilige Party zu bringen?..... Ja Nein
52. Sorgen Sie sich um Ihre Gesundheit?..... Ja Nein
53. Haben Sie jemals schlecht oder gemein über jemanden gesprochen?..... Ja Nein
54. Erzählen Sie Ihren Freunden gern Witze und ulkige Geschichten?..... Ja Nein
55. Waren Sie als Kind jemals frech zu Ihren Eltern?..... Ja Nein
56. Sind Sie gern unter Leuten?..... Ja Nein
57. Stört es Sie, wenn Sie bemerken, daß Sie Fehler in Ihrer eigenen Arbeit gemacht haben?.... Ja Nein
58. Leiden Sie an Schlaflosigkeit?..... Ja Nein
59. Waschen Sie sich regelmäßig die Hände vor dem Essen?..... Ja Nein
60. Haben Sie fast immer eine Antwort parat, wenn Sie jemand anspricht?..... Ja Nein
61. Kommen Sie gern sehr pünktlich zu Verabredungen?..... Ja Nein
62. Fühlen Sie sich ab und zu ohne Grund matt und erschöpft?..... Ja Nein
63. Haben Sie beim Spiel schon mal gemogelt?..... Ja Nein
64. Tun Sie gern Dinge, die ein schnelles Handeln erfordern?..... Ja Nein
65. Ist (oder war) Ihre Mutter eine gute Frau?..... Ja Nein
66. Entscheiden Sie sich oft aus der augenblicklichen Stimmung heraus?..... Ja Nein
67. Finden Sie oft, daß das Leben langweilig ist?..... Ja Nein
68. Haben Sie schon mal jemanden ausgenützt?..... Ja Nein
69. Machen Sie sich Sorgen wegen Ihres Aussehens?..... Ja Nein
70. Sind Sie immer höflich, auch zu unangenehmen Leuten?..... Ja Nein
71. Sind Sie der Meinung, daß sich die meisten Leute zu viel um die Sicherung ihrer Zukunft kümmern mit Hilfe von Sparkonten und Versicherungen?..... Ja Nein
72. Haben Sie sich schon jemals gewünscht, tot zu sein?..... Ja Nein
73. Würden Sie sich um die Steuern herumdrücken, wenn Sie sicher wären, nie erlappt zu werden?..... Ja Nein
74. Können Sie eine Party in Schwung bringen?..... Ja Nein
75. Vermeiden Sie es, grob zu anderen Leuten zu sein?..... Ja Nein

alle Fragen beantwortet?

76. Denken Sie oft lange über eine peinliche Erfahrung nach?..... Ja Nein
77. Ist "erst denken, dann handeln" Ihr Grundsatz?..... Ja Nein
78. Haben Sie jemals darauf bestanden, Ihren eigenen Willen durchzusetzen?..... Ja Nein
79. Wenn Sie einen Zug erreichen wollen, kommen Sie dann oft in der letzten Minute?..... Ja Nein
80. Haben Sie es "mit den Nerven"?..... Ja Nein
81. Haben Sie jemals absichtlich etwas gesagt, um jemandem weh zu tun?..... Ja Nein
82. Fühlen Sie sich oft einsam?..... Ja Nein
83. Handeln Sie auch immer so, wie Sie reden?..... Ja Nein
84. Necken oder quälen Sie manchmal gern Tiere?..... Ja Nein
85. Sind Sie gleich gekränkt, wenn Leute Sie oder Ihre Arbeit kritisieren?..... Ja Nein
86. Ist es besser, sich an die Regeln der Gesellschaft zu halten, als seinen eigenen Weg zu gehen?..... Ja Nein
87. Sind Sie je zu spät zu einer Verabredung oder zur Arbeit gekommen?..... Ja Nein
88. Haben Sie gern Geschäftigkeit und Trubel um sich herum?..... Ja Nein
89. Hätten Sie es gern, daß andere Leute Sie fürchten?..... Ja Nein
90. Macht es Ihnen Spaß, waghalsige oder tollkühne Dinge zu tun?..... Ja Nein
91. Schäumen Sie manchmal vor Energie über, während Sie das andere Mal ausgesprochen träge sind?..... Ja Nein
92. Verschieben Sie manchmal etwas auf morgen, was Sie heute tun müßten?..... Ja Nein
93. Halten andere Sie für sehr lebhaft?..... Ja Nein
94. Glauben Sie, daß man gegenüber der eigenen Familie eine besondere Verpflichtung hat?.... Ja Nein
95. Sind Sie in manchen Dingen besonders empfindlich?..... Ja Nein
96. Geben Sie immer gleich zu, wenn Sie einen Fehler begangen haben?..... Ja Nein
97. Würde Ihnen ein Tier, das in eine Falle geraten ist, sehr leid tun?..... Ja Nein
98. Können Sie sich nur schwer kontrollieren, wenn Sie etwas aufregt?..... Ja Nein
99. Versuchen Sie meist zu schlichten, wenn sich Streit anzubahnen droht?..... Ja Nein
100. Bringen (Brachten) Sie es nicht übers Herz, Ihren Eltern eine Bitte abzuschlagen?..... Ja Nein
101. Ist es Ihnen sehr unangenehm, in einer Gesellschaft unpassend gekleidet zu sein?..... Ja Nein
102. Glauben Sie, daß Streiten verbindet?..... Ja Nein

Bitte prüfen Sie, ob Sie alle Fragen beantwortet haben!

A7 BSKE-Fragebogen

BSKE - E - 14 (Aglm-PB 60) P

(ak-17i-7s)

Entscheiden Sie bei jedem der nachfolgenden Begriffe, in welchem Ausmaß er Ihrer Meinung nach in der **vorangegangenen Situation** auf Sie zutraf.

Urteilen Sie bitte nur gemäß Ihrem Eindruck aus der **vorangegangenen Situation**.

Kreuzen Sie bitte bei jedem Begriff die entsprechende Zahl an.

1. Gefühl der inneren Erregtheit (z.B. aufgeregt, erregt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

2. Gefühl des seelischen Wohlbefindens (z.B. angenehm, zufrieden)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

3. Gefühl der Impulsivität (z.B. impulsiv, enthemmt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

4. Gefühl der inneren Entspannung (z.B. gelöst, entspannt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

5. Gefühl der Ängstlichkeit (z.B. ängstlich, angsterfüllt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

6. Gefühl der Aggressivität (z.B. aggressiv, angriffslustig)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

7. Gefühl der inneren Anspannung (z.B. angespannt, verkrampft)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

8. Gefühl der Freude (z.B. fröhlich, gut gelaunt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

9. Gefühl der Feindseligkeit (z.B. feindselig, misstrauisch)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

10. Gefühl der Traurigkeit (z.B. traurig, betrübt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

11. Gefühl der körperlichen Erregtheit (z.B. Herzklopfen, Muskelanspannung)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

12. Gefühl des Ärgers (z.B. ärgerlich, gereizt)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

13. Gefühl des körperlichen Unwohlseins (z.B. Übelkeit, Schwindel)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

14. Gefühl der Mißstimmung (z.B. mißgestimmt, übellaunig)

0	1	2	3	4	5	6
gar nicht	sehr schwach	schwach	etwas	ziemlich	stark	sehr stark

A9 Konföderierten Rating

Die Versuchsperson an Platz 2 ist ...

	Sehr 3	ziem- lich 2	eher als 1	weder- noch 0	eher als 1	ziem- lich 2	sehr 3	
nonkonformis- tisch	0	0	0	0	0	0	0	konformistisch
freundlich	0	0	0	0	0	0	0	unfreundlich
rücksichtslos	0	0	0	0	0	0	0	rücksichtsvoll
sozial offen	0	0	0	0	0	0	0	verschlossen
fair	0	0	0	0	0	0	0	unfair
verlässlich	0	0	0	0	0	0	0	unzuverlässig
drohend	0	0	0	0	0	0	0	akzeptierend
empfindlich	0	0	0	0	0	0	0	ausgeglichen
gehässig	0	0	0	0	0	0	0	nicht gehässig
verantwortlich	0	0	0	0	0	0	0	verantwortungslos
ängstlich	0	0	0	0	0	0	0	angstfrei
feindselig	0	0	0	0	0	0	0	freundlich
kompetent	0	0	0	0	0	0	0	inkompetent
entgegenkommend	0	0	0	0	0	0	0	reserviert
widerspenstig	0	0	0	0	0	0	0	anpassungsbereit
angriffslustig	0	0	0	0	0	0	0	friedlich
gepflegt	0	0	0	0	0	0	0	ungepflegt
außergewöhnlich denkend	0	0	0	0	0	0	0	konventionell denkend
vernünftig	0	0	0	0	0	0	0	unvernünftig
sympathisch	0	0	0	0	0	0	0	unsympathisch
aggressiv	0	0	0	0	0	0	0	unaggressiv
selbstunsicher	0	0	0	0	0	0	0	selbstsicher
lebhaft	0	0	0	0	0	0	0	ruhig
strafend	0	0	0	0	0	0	0	nachsichtig
glücklich	0	0	0	0	0	0	0	glücklos

A 10 Danksagung:

An dieser Stelle möchte ich mich ganz herzlich bei allen bedanken, die mich bei der Fertigstellung dieser Arbeit unterstützt haben. Insbesondere bei Marco Unali und Markus Poltz für ihren unverzichtbaren Einsatz bei der Versuchsdurchführung, bei Kerstin Sucker für die Hilfe bei den statistischen Berechnungen.

Ganz besonders danken möchte ich Frau Prof. Petra Netter für ihre intensive Betreuung, die immer freundliche und ausführliche kritische Beratung und vor allem für ihre Engelsgeduld.

Nicht zuletzt danke ich meiner Familie für die moralische und tatkräftige Unterstützung, allen voran meinem Vater, ohne den die Arbeit bestimmt mehr als einmal im Mülleimer gelandet wäre.

Lebenslauf

Name: Kristina Felger
Geburtsdatum: 15. März 1969
Geburtsort: Stuttgart
Wohnort: Schweickerweg 19
74523 Schwäbisch Hall
Familienstand: verheiratet, ein Kind

Schulbildung:

1975 Grundschule in Schwäbisch Hall
1979 Erasmus-Widmann-Gymnasium Schwäbisch Hall
18. Mai 1988 Abitur

Studium:

1989 Studium Humanmedizin, Justus-Liebig-Universität Gießen
29. April 1996 Staatsexamen

Beruflicher Werdegang:

1996 ÄIP Evangelisches Krankenhaus Mettmann, Chirurgie
01. März 1998 Approbation als Ärztin
1998 Assistenzärztin Evangelisches Krankenhaus Mettmann,
Chirurgie
1999 Assistenzärztin Evangelische Krankenanstalten Duisburg-Nord,
Chirurgie
2000 Assistenzärztin Allgemeines Krankenhaus Viersen, Chirurgie
2001 Erziehungsurlaub
2002 Assistenzärztin Evangelisches Krankenhaus Herminghausstift in
Wülfrath, Innere Medizin
2003 Praxisassistentin Praxis Dres Masserer und Wieland,
Allgemeinmedizin, Frankenhardt
2004 Praxisassistentin Praxis Dr. Banzhaf, Allgemeinmedizin,
Bretzfeld