



universität
wien

DIPLOMARBEIT

Titel der Diplomarbeit

Literaturbasiertes Review zum Thema

Neuronale Unterschiede in der sozialen Kognition und der emotionalen
Gesichterverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden

Eine Übersicht über den Forschungsstand der funktionellen Hirnbildgebung (fMRT)

Verfasser

Daniel Möllmann

Angestrebter akademischer Grad:

Magister der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, Dezember 2014

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuerin: Univ.- Prof. PD. Dipl.-Psych. DDr. Kristina Hennig- Fast

INHALTSVERZEICHNIS

Zusammenfassung; Abstract.....	4
Abstract.....	6
Einleitung.....	7
1 Theoretischer Hintergrund.....	10
1.1 Definition Schizophrenie	10
1.2 Ätiologie der Schizophrenie und Entstehung der Störung.....	10
1.2.1 Das Vulnerabilitäts- Stress- Modell	10
1.2.2 Genetische Disposition.....	11
1.2.3 1.2.3 Biologische Ursachen.....	11
1.2.4 Psychosoziale Faktoren und „Expressed Emotion“	12
1.3 Klinische Symptomatik der Schizophrenie	13
1.3.1 Positivsymptomatik.....	13
1.3.2 Negative Symptome der Schizophrenie und Verlauf	13
1.4 Neurobiologie sozialer Kognition bei Schizophrenie	14
1.4.1 Definition soziale Kognition	14
1.4.2 Kortikale Mittellinienstrukturen und Selbst- Fremd- Unterscheidung	15
1.5 Soziale Wahrnehmung und Interaktion bei Schizophrenien	19
1.5.1 Attributionsbias und soziale Interaktion.....	19
1.5.2 Affektwahrnehmung und soziale Interaktion	19
1.6 Fragestellung.....	20
2 Methode und Vorgehensweise.....	22
2.1 Ein und Ausschlusskriterien für die Literatursuche	22
2.2 Vorgehensweise und Systematisierung der Studien	22
2.3 Einbezogene Quellen	23
3 Ergebnisse.....	24
3.1 Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Gesichtern	24

3.1.1	Neuronale Verarbeitung von affektiven und neutralen Stimuli in Gesichtern	24
3.1.2	Vergleich Ärgerliche versus traurige Gesichter	26
3.1.3	Vergleich Furchtvolle und traurige Gesichter	26
3.1.4	Automatische und kontrollierte Verarbeitung von Emotionen.....	27
3.1.5	Explizite und implizite Emotionsverarbeitungsparadigmen.....	28
3.2	Unterschiede in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern	30
3.2.1	Neuronale Verarbeitung von Gesichtern bei Gesunden fMRT	30
3.2.2	Neuronale Verarbeitung von Gesichtern bei Schizophrenen	31
3.3	Unterschiede im mimischen Ausdruck von Emotionen.....	34
3.3.1	Soziale Mimikry und Spiegelneurone: Funktionelle Bildgebung	34
3.4	Erkennen und Unterscheiden von Emotionen fMRT.....	35
4	Diskussion und Limitationen	38
5	Ausblick für zukünftige Forschung	42
6	6. Ausblick für moderne biologische Therapieverfahren	46
	Literaturverzeichnis	50
	Abbildungsverzeichnis.....	60
	Anhang Tabellen	61
	Lebenslauf.....	82

ZUSAMMENFASSUNG; ABSTRACT

Hintergrund. Die Schizophrenie ist ein Störungsbild, das vor Allem durch Einschränkungen in der sozialen Interaktion und Kognition gekennzeichnet ist, die zu Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung von sich selbst und Anderen, sowie in der sozialen Anpassungsfähigkeit und Interaktion der Betroffenen führen können (Brunet-Gouet & Decetey 2006; Seiferth et al., 2009). Ein weiteres Kernmerkmal der Erkrankung sind insbesondere Defizite in der neuronalen Verarbeitung von Emotionen.

Methode. Ziel der Arbeit ist es herauszustellen, in welchen Aspekten der neuronalen Verarbeitung von Emotionen, Schizophrene gegenüber Gesunden eingeschränkt sind und wie affektive und neutrale Stimuli in Gesichtern von Schizophrenen und Gesunden wahrgenommen werden. Hierzu wurde in den Datenbanken: PubMed, PsychInfo, Skopus und google scholar zu den Suchtermen: emotional face perception/affective/neutral stimuli/ functional magnetic resonance imaging/neuronal correlates of emotional face perception recherchiert. Es wurden 37 fMRT Studien in die Analyse miteinbezogen, in denen schizophrene Patienten und Gesunde im Hinblick auf die neuronale Verarbeitung von Gesichtern und Emotionen miteinander verglichen wurden.

Ergebnisse. Ein Vergleich verschiedener fMRT Studien zeigte bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, Beeinträchtigungen vor Allem im Erkennen von negativen gegenüber positiven Affekten, wie Ekel und Furcht. Furcht wurde vor allem mit einer Hyperreaktivität der linken Amygdala assoziiert, wohingegen Trauer mit Hypoaktivierungen in limbischen Strukturen einherging. Verminderte neuronale Aktivität zeigte sich auch in der Inselregion (AI), beim Erkennen von aversiven Emotionen, wie Ekel. Hyperreaktionen zeigten sich insbesondere auf neutrale, gegenüber affektiven Gesichtern, mit Aktivierungen im Precuneus und im PCC.

Diskussion und Ausblick. Konträre Befunde können zum Teil auf die Einnahme antipsychotischer Medikation, sowie auf Unterschiede in den Paradigmen zurückgeführt werden. Zukünftige Forschung sollte verstärkt auch andere Konstrukte, wie Theory of Mind und Empathie miteinbeziehen, wobei beispielsweise ökologisch validere Stimuli, wie Videosequenzen realer sozialer Interaktionen verwendet werden und die Blickrichtung der Gesichter flexibel verändert werden kann.

Keywords *emotional face perception/functional magnetic resonance imaging emotion perception/emotion experience/ recognition/ social cognition*

ABSTRACT

Background. Schizophrenia is a psychiatric disorder that is characterized by impairments of social interaction and social cognition that can lead to deficits in the perception of self and others, as well as a decline of social functioning and interaction (Brunet- Gouet & Decetey, 2006; Seiferth et al., 2009). Another core feature of this illness are impairments in the neural processing of facial emotions.

Method This paper aims to point out which aspects of emotion processing in schizophrenia patients are impaired, compared to healthy controls and how affective and neutral faces are perceived by patients with schizophrenia and healthy controls. Research was done by using the databases PubMed, PsycInfo, Skopus and google scholar using the headterms: emotional face perception/affective/neutral stimuli/ functional magnetic resonance imaging neuronal correlates of emotional face perception. Overall 37 studies have been integrated in the literature analysis, comparing patients with paranoid schizophrenia and healthy controls in regard to emotional face perception and the neural perception of faces.

Results A Comparison of several studies, using functional magnetic resonance imaging (fMRI), revealed deficits of schizophrenia patients mainly in recognizing negative compared to positive affects, for example in recognizing disgust and fear. Fearful faces were associated with hyperactivations of the left amygdala, whereas sadness was associated with hypoactivations in limbic brain structures.

A reduced neuronal activity was also shown in the anterior insula (AI) when patients were confronted with emotionally aversive stimuli, like disgust. Hyperreactions in patients were shown when confronted with neutral compared to affective faces, with stronger activations in the Precuneus and the posterior cingulate cortex (PCC).

Discussion and further Research. Contrary results can be partly explained by the intake of antipsychotic medication in patients, as well as differences in the paradigms. Further research should also examine other constructs like empathy and Theory of Mind by using more natural stimuli like videoclips that show real scenes of social interaction or by using emotional faces with the possibility to change the direction of gaze interaction.

Keywords *emotional face perception/functional magnetic resonance imaging/ emotion perception/emotion experience/emotion recognition/social cognition*

EINLEITUNG

Um soziale Interaktionen mit Anderen regulieren zu können, ist es wichtig, die Emotionen im Ausdruck einer anderen Person adäquat zu erfassen und deren Bedeutung im Kontext einer sozialen Situation entsprechend interpretieren zu können (Schillbach & Wohlschlaeger 2006; Seiferth et al., 2009; Schillbach et al., 2008).

Da Emotionen sich im mimisch- affektiven Ausdruck des Interaktions- partners widerspiegeln, müssen diese im Kontext einer sozialen Situation, häufig richtig erfasst, eingeschätzt und entsprechend beantwortet werden.

Viele psychischen Störungen, insbesondere Schizophrenie und Autismus- Spektrums- Störungen (ASS), werden durch Schwierigkeiten in der sozialen Interaktion beschrieben, die sich auch durch Einschränkungen im Empathievermögen, der sozialen Kognition (Theory of Mind), sowie Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung und neuronalen Verarbeitung von Emotionen äußern (Hollander et al., 2011; Sergi et al., 2007; Northoff & Bermanpohl, 2004).

Schizophrene Patienten zeigen gegenüber Gesunden häufig Einschränkungen in verschiedenen Bereichen der sozialen Kognition über sich Selbst und Andere, sowie Schwierigkeiten Emotionen richtig wahrzunehmen, diese mimisch auszudrücken und zuverlässig unterscheiden zu können (Brüne & Juckel, 2011). Dies zeigt sich bereits im Prodromalstadium der Erkrankung durch unspezifische Symptome, wie sozialen Rückzug, Anhedonie und Affektverflachung (Comer, 2008; Wittchen & Hoyer, 2012). Vor allem die Fähigkeit zwischen Selbst und Anderen in sozialen Interaktionen zu unterscheiden, ist bei Schizophrenie Patienten erheblich beeinträchtigt, was auf Dysfunktionen in kortikalen Mittellinienstrukturen des Gehirns zurückgeht (Van der Meer et. al., 2010; Schneider & Fink, 2012)

Auf neuronaler Ebene reagieren schizophrene Patienten gegenüber Gesunden abweichend, was vor allem abgeschwächte Verbindungen in fronto- limbischen Netzwerken der Emotionsregulation betrifft, die Areale wie die Amygdala, den anterioren cingulären Kortex (ACC), die anteriore Insula (AI), sowie Verbindungen zu medial- präfrontalen Arealen miteinschließen (Williams et al., 2007; Bush et al., 2006) Da aus bisherigen Studien zur Emotionsverarbeitung bekannt ist, dass Schizophrene im Vergleich zu Gesunden erhebliche Schwierigkeiten in der Responsivität auf emotionale

Reize zeigen, soll im folgenden Review untersucht werden, welche Bereiche der Emotionsverarbeitung hier maßgeblich beeinträchtigt sind und wie sich Schizophrenie gegenüber Gesunden, hinsichtlich der neuronalen Verarbeitung von affektiven und neutralen Reizen in Gesichtern unterscheiden. Hierbei wird die These untersucht, dass neutrale im Vergleich zu emotionalen Stimuli bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, andere Bereiche des Gehirns aktivieren und dass Unterschiede in der Verarbeitung von emotionalen und nicht emotionalen Reizen, einen Beitrag zu klinischen Symptomen der Erkrankung haben, wobei der Einfluss auf positive und negative Symptome getrennt betrachtet werden soll. Hierbei soll zu Beginn das Störungsbild der Schizophrenie, sowie die klinische Symptomatik und Ätiologie der Störung beschrieben werden um einen Überblick über das Störungsbild zu bekommen.

Zudem wird im theoretischen Teil auf das Thema der sozialen Kognition bei Schizophrenie näher eingegangen, sowie neuronale Grundlagen der sozialen Kognition und sozialen Wahrnehmung bei Gesunden und Schizophrenen näher beschrieben. Hierbei wird die Selbst-Fremd- Differenzierung als Beispiel für Beeinträchtigungen der sozialen Kognition bei Schizophrenen herangezogen, sowie Zusammenhänge zu Schwierigkeiten in zwischenmenschlichen Interaktionen bei diesem Störungsbild näher beleuchtet.

Als weitere Beispiele für eine verzerrte soziale Wahrnehmung, wird auf den Attributions-Bias und den „hostility bias“ näher eingegangen. Der Hauptteil der Arbeit beinhaltet eine vergleichende Gegenüberstellung der funktionellen Bildgebungsliteratur zum Themenbereich der neuronalen Verarbeitung von affektiven und neutralen Stimuli in emotionalen Gesichtern bei Schizophrenen und Gesunden, da dieser ebenso ein zentraler Bestandteil sozialer Interaktionen ist.

Die Ergebnisse der Literatur zur funktionellen Bildgebung der Emotionsverarbeitung, bei Schizophrenen und Gesunden, sollen abschließend diskutiert und im Kontext gegensätzlicher bzw. widersprüchlicher Ergebnisse reflektiert werden. Weiterhin soll auf mögliche Limitationen der Studien näher eingegangen werden und Impulse für zukünftige Forschung gegeben werden.

Die Arbeit schließt mit einem Ausblick für zukünftige Therapieforschung ab, wobei auf biologische Interventionen des Neurofeedbacks eingegangen wird. Hierbei wird auf die Methode und Bedeutung des Neurofeedbacks bei der Behandlung sozialer und emotionaler Einschränkungen bei Schizophrenie eingegangen. Vor und Nachteile des

Neurofeedbacks im Kontext bisheriger Therapieansätze, sollen hier kurz dargestellt werden.

1 THEORETISCHER HINTERGRUND

1.1 Definition Schizophrenie

Die Schizophrenie (gr. schizein=spalten; phren= Geist) ist eine psychiatrische Erkrankung, die durch eine Spaltung verschiedener Funktionen des Bewusstseins gekennzeichnet ist, wobei das Denken, die Affekte und die Realitätswahrnehmung der Betroffenen beeinträchtigt sein können. Hinsichtlich der Phänomenologie der Störung gibt es unterschiedliche Phänotypen, bei denen verschiedene Symptome, wie Wahn, Halluzinationen, Denkstörungen und kognitive Einschränkungen unterschiedlich stark gewichtet werden (Möller & Laux, 2011; Comer, 2008; Margraf & Schneider, 2009).

Dies verdeutlicht, dass es keine einheitliche Definition „der Schizophrenie“ gibt, sondern dass es sich ähnlich wie bei autistischen Störungen, um ein Spektrum verschiedener Erkrankungen handelt (Häfner, 2005; 2002).

Zunächst wurde das Krankheitsbild durch Kraepelin (1911) unter dem Begriff der „dementia Praecox“ zusammengefasst und durch einen einheitlichen Krankheitsverlauf mit fortschreitendem kognitiven Abbau und einem dementiellen Verlauf, sowie Antriebsmangel und Erschöpfung beschrieben. Bleuler verwendete erstmals die Bezeichnung „die Gruppe der Schizophrenien“, womit er der Vielfalt unterschiedlicher Verlaufstypen und Symptomausprägungen der Störungen Rechnung tragen wollte.

Im ICD 10 (Dilling et al., 2010) wird Schizophrenie unter dem Kapitel (F20.0): „schizophrene, schizotype und wahnhaftige Störungen kodiert“, wobei verschiedene Subtypen, wie katatone, hebephrene und paranoide Schizophrenien unterschieden werden.

1.2 Ätiologie der Schizophrenie und Entstehung der Störung

1.2.1 Das Vulnerabilitäts- Stress- Modell

Das Vulnerabilitäts- Stress- Modell (Zubin & Ciompi, 1977) ist ein Modell, das zur Beschreibung der Genese psychischer Störungen entwickelt wurde. Es werden hierbei verschiedene ätiologische Faktoren beschrieben, die als Ursachen zusammenwirken müssen, um die individuelle Disposition für die Auftretenswahrscheinlichkeit einer psychischen Störung zu erhöhen. Allgemein werden genetische Einflüsse und biologische

Veränderungen, sowie psychosoziale Faktoren und psychologische Ursachen betrachtet. Diese können sich untereinander wechselseitig beeinflussen.

Im Folgenden wird auf die genetischen, psychosozialen und psychologischen Faktoren eingegangen, die die Erstmanifestation schizophrener Erkrankungen begünstigen.

1.2.2 Genetische Disposition

Vererbungsstudien mit biologisch Verwandten von Erkrankten zeigen, dass es eine genetische Häufung der Störung gibt, wobei einzelne Risiko-Gene, sowie Muster verschiedener Kombinationen von Genen (Genpolymorphismen) identifiziert worden sind, die das Risiko für den Ausbruch einer Schizophrenie erhöhen. Zwillingsstudien zeigen, dass die genetische Verwandtschaft einen entscheidenden Einfluss auf die Entstehung der Störung hat (Häfner, 2010; Comer, 2008). So haben monozygote Zwillingspaare ein stärkeres Risiko für die Erkrankung, als dizygote Zwillinge, die nur die Hälfte ihrer Allele gemeinsam haben. Genetische Einflüsse und Umwelteinflüsse kommen hierbei zusammen zu tragen, so dass die Interaktion mit der Umwelt eine Moderatorvariable ist, die ein Schutz- faktor oder Risikofaktor sein kann, wodurch das genetische Risiko entweder abgeschwächt oder verstärkt werden kann (Wittchen & Hoyer, 2012). Genetische Ursachen sind daher nie die alleinige Ursache für den Ausbruch der Erkrankung.

1.2.3 Biologische Ursachen

1.2.3.1 Veränderungen in der fetalen Hirnentwicklung

Aus neurobiologischer Perspektive wird die Schizophrenie vor allem als frühe Abweichung der normalen Hirnentwicklung beschrieben. Bereits in der intrauterinen Entwicklung wurden Strukturanomalien im Hippokampus, sowie im ventralen Striatum und in der Amygdala beobachtet (Lipska & Weinberger, 2002; Rapoport et al., 2012). Diese Areale sind Strukturen des limbischen Systems, die für die späteren Fähigkeiten zur Affektregulation und Emotionswahrnehmung entscheidend sind. Störungen in der Reifungsentwicklung des Gehirns können in der Adoleszenz zur verminderten Konnektivität neuronaler Netzwerke, vor allem zwischen frontalen und limbischen Strukturen führen (Shepherd et al., 2012).

Diese Theorie wird in der Forschung als „Neuronales Entstehungsmodell“ der Schizophrenie bezeichnet. Viele der sozialen und emotionalen Auffälligkeiten werden auf Defizite in der neuronalen Konnektivität in diesen Arealen zurückgeführt (Palaniyappan et al. 2012; Fusar-Poli et al., 2012; Hirao, Koutsouleris et al., 2009).

1.2.3.2 Neurochemische Ursachen

Häufig diskutiert werden Störungen im Neurotransmitterstoffwechsel als Ursache für die schizophrene Symptomatik. Vor allem wird postuliert, dass eine Hypersensitivität dopaminerger Neurone im mesolimbischen Dopaminsystem für positive Symptome wie Wahn und Halluzination verantwortlich ist. (Comer, 2008).

In anderen Projektionsbahnen des dopaminergen Systems, wie der mesokortikalen Bahn, die Verbindungen vom Mesencephalon zum Frontalhirn miteinschließt, wird eine Hypofrontalität beobachtet. Hypoaktivierungen in frontalen Hirnregionen, gehen mit verminderter Dopaminaktivität im Frontalhirn einher und verursachen hingegen negative Symptome der Erkrankungen, wie Störungen der Affektregulation und der sozialen Interaktion (Davison & Neale, 2002).

Weiterhin werden auch andere Neurotransmitter, wie Serotonin, GABA und Glutamat, mit dem Störungsbild der Schizophrenie in Verbindung gebracht (Comer, 2008; Möller & Laux, 2011; Payk, 2010).

1.2.4 Psychosoziale Faktoren und „Expressed Emotion“

Ein wichtiger Faktor, der sowohl Risiko- als auch Schutzfaktor für den Ausbruch und die Aufrechterhaltung schizophrener Symptome sein kann, ist die Emotionalität der nächsten biologischen Angehörigen gegenüber dem erkrankten Familienmitglied (Brown et al., 1972). Familien, die dem Erkrankten gegenüber „high expressed emotions“ äußern, welche durch überaus kritische und feindselige Haltungen gegenüber dem Erkrankten, sowie durch ein hohes Ausmaß an überbeschützendem Verhalten und Selbstaufopferung gekennzeichnet sein können, erwiesen sich als stärkster Prädiktor für eine erhöhte Rückfallquote, wenn Patienten nach stationären Behandlungen in die Ursprungsfamilien zurückkehrten (Hahlweg, 2003; Häfner, 2010; Häfner, 2005)

Ein Familien- Klima, das durch „low expressed emotions (LEE)“ gekennzeichnet ist, welches sich unterstützend auswirkt und wenig intrafamiliäre Spannungen erzeugt, erwies sich als Schutzfaktor und Prädiktor für einen günstigen Therapie-Outcome (Hahlweg,

2003, Häfner, 2010). Das EE Konzept wird daher oft zur Vorhersage des Verlaufs schizophrener Störungen herangezogen.

1.3 Klinische Symptomatik der Schizophrenie

1.3.1 Positivsymptomatik

Ähnlich wie Bleuler (1911) und Kraepelin (1897) die Symptome der Schizophrenie in Grundsymptome und akzessorische Symptome einteilten, wird in den gängigen diagnostischen Manualen ICD 10 (Dilling et al., 2010) und dem DSM IV (Saß et al., 2003), eine dichotome Einteilung in Positive und Negative Symptome der Schizophrenie vorgenommen.

Positive Symptome der Schizophrenie äußern sich vorwiegend durch ein Übermaß des normalen Erlebens. Häufig zeigen Betroffene ein verzerrtes Erleben der Realität und haben die Tendenz die Realität anders wahrzunehmen und zu erleben als Gesunde. Kennzeichnend sind hierbei Wahnvorstellungen und Halluzinationen in verschiedenen Sinnesmodalitäten (Comer, 2008). Auftreten können sowohl auditive, wie auch visuelle, olfaktorische und gustatorische Halluzinationen. Die Betroffenen halten an ihrer eigenen Sichtweise und veränderten Wahrnehmung fest und zeigen eine verminderte Krankheitseinsicht (Van der Meer et al., 2013; Van der Meer et al., 2012). Ebenso können verschiedene Wahnthemen als inhaltliche Denkstörungen im Vordergrund stehen, beispielsweise Verfolgungswahn und Liebeswahn. Auch Störungen des normalen Ablaufs der Gedanken, können die Kohärenz des Erlebens der Betroffenen massiv einschränken (Payk, 2010; Möller & Laux, 2011).

1.3.2 Negative Symptome der Schizophrenie und Verlauf

Negative Symptome werden auch als Minussymptomatik bezeichnet, da sie zu einer verminderten Wahrnehmung und einer Einschränkung im normalen Erleben der Betroffenen führen. Im Prodromalstadium zeigen high risk Patienten häufig Symptome, wie sozialen Rückzug aus zwischenmenschlichen Beziehungen, ein starke Beschäftigung mit eigenen Interessen und Ideen, sowie eine Abflachung im Erleben und im Ausdruck gesunder Emotionen. Häufig stimmen Erleben und Ausdruck von Emotionen nicht überein (Parathymie). Auch das Erleben positiver Emotionen ist stark vermindert, was auch als Anhedonie bezeichnet wird. (Wittchen & Hoyer, 2011).

Negative Symptome sind zumeist über den Krankheitsverlauf stabil und Vorzeichen für einen ungünstigen und schwerwiegenderen Verlauf der Erkrankung. Sie gehen ersten psychotischen Symptomen meist Jahre voraus und führen zu Beeinträchtigungen im sozialen Funktionsniveau und zu verminderter sozialer Anpassungsfähigkeit, sowie zu Defiziten in der sozialen Kognition und Interaktion (Häfner, 2010; Häfner, 2005; Bora et al., 2011; Brüne & Juckel 2011). Im Folgenden soll als theoretischer Hintergrund für das folgende Review, näher auf das Thema der sozialen Kognition bei Schizophrenien und die Bedeutung für Defizite der Betroffenen in der sozialen Interaktion eingegangen werden.

1.4 Neurobiologie sozialer Kognition bei Schizophrenie

1.4.1 Definition soziale Kognition

Der Begriff der sozialen Kognition umfasst eine Reihe von kognitiven Verarbeitungsprozessen, die uns dazu befähigen, mit den Personen unserer sozialen Umwelt zu interagieren und zu kommunizieren (Vogele, Schillbach & Newen, 2014; Ochsner & Lieberman, 2004).

Es werden verschiedene Teilaspekte der sozialen Kognition unterschieden, wie beispielsweise die Fähigkeit emotionale Zustände im Gegenüber zu erkennen und fremde von eigenen Emotionen abgrenzen zu können (Empathie), sowie das Erkennen von eigenen und fremden mentalen Zuständen (Theory of Mind), was für die Interpretation der Absichten des Handelns Anderer in sozialen Situationen relevant sind (Schillbach & Vogele, 2006; Saxe & Wechsler, 2009). Somit ist soziale Kognition eine Voraussetzung, für Prozesse sozialer Interaktion und affektiver Kommunikation (Adolphs, 2003).

Soziale Kognition beinhaltet daher sowohl die soziale, als auch die emotionale Wahrnehmung (Adolphs, 2003).

Vogele, Schillbach & Newen (2014), definieren als zentrale Kernkomponente der sozialen Kognition die Leistung zur Selbst- Fremd- Differenzierung und die Fähigkeit des Selbst- Fremd- Austausches (Vogele, Schillbach & Newen, 2014). Hierzu zählt vor allem die Fähigkeit, Stimuli der sozialen Umwelt auf sich selbst oder Andere beziehen zu können, sowie zuverlässig zwischen Selbst und Anderen in sozialen Interaktionen unterscheiden zu können. Selbstreferenzielle Kognitionen sind hierzu notwendig, um die soziale Relevanz von Situationen, Handlungen und emotionalen Gesten während sozialer

Interaktionen, realitätsbezogen wahrzunehmen und adäquat bewerten zu können. Gesunde und Schizophrene unterscheiden sich in dieser Fähigkeit deutlich voneinander. Patienten mit Schizophrenie zeigen, wie anfangs beschrieben, erhebliche Beeinträchtigungen in der sozialen Interaktion und Schwierigkeiten in der Interpretation von affektiven Signalen (Brüne & Juckel, 2010; Savla et al., 2012; Northoff & Bermpohl, 2004; Marwick & Hall, 2008). Defizite in der sozialen Wahrnehmung führen bei Schizophrenie Patienten daher zu verzerrten Attributionen in sozialen Situationen und zu einer verzerrten Einschätzung fremder Handlungen als feindselig oder bedrohlich (Park et. al., 2009).

Im Folgenden soll die funktionelle Neuroanatomie kortikaler Strukturen beschrieben werden, die an Prozessen der Selbst- Fremd- Differenzierung maßgeblich beteiligt sind und ebenfalls wichtig sind für soziale Interaktionen. Hierbei wird auf die Konnektivität einzelner Strukturen dieses Netzwerkes eingegangen und ausgehend davon Dysfunktionen dieser neuronalen Strukturen bei Schizophrenen beschrieben. Ebenso wird auf die Bedeutung einer eingeschränkten Fähigkeit zur Selbst- Fremd- Differenzierung, für Prozesse sozialer Interaktionen bei Schizophrenen, tiefergehend eingegangen. Zunächst wird der Begriff des default- Modes des Gehirns beschrieben.

1.4.2 Kortikale Mittellinienstrukturen und Selbst- Fremd- Unterscheidung

1.4.2.1 „Default- Mode Netzwerke“ und soziale Kognition bei Schizophrenien

Schizophrene Patienten zeigen in vielen Bereichen sozialer Kognition deutliche Einschränkungen. Vor allem betroffen ist die Fähigkeit, ein mentales Abbild von sich Selbst und Anderen zu entwickeln, sowie über sich Selbst und Andere reflektieren zu können (Van der Meer, Costafreda et al., 2010).

Ebenso können sie schlechter zwischen Selbst und Anderen differenzieren, was für eine kohärente Wahrnehmung der sozialen Realität, eine wichtige Voraussetzung ist (Northoff & Bermpohl, 2006). Auch Prozesse der Selbstbeobachtung (Introspektion), sowie die Fähigkeit zum mentalen Perspektivenwechsel (ToM), sind Bereiche der sozialen Kognition, die bei diesen Patienten beeinträchtigt sind. Die neurobiologische Grundlage für Prozesse der Selbst-Fremd- Unterscheidung, geht auf kortikale Areale zurück, deren Strukturen ein funktionales Netzwerk bilden und die zusammenfassend als „default-

Mode- Netzwerke“ des Gehirns bezeichnet werden. Default Mode Netzwerke werden als neuronale Grundlage für soziale Kognition und Interaktion bei Gesunden angesehen. (Gündel, Wohlschläger, Zimmer, Sorg & Noll- Hussong, 2012).

Im Ruhezustand des Gehirns zeigen Strukturen dieses funktionalen Netzwerkes bereits spontane, intrinsische Aktivierungen. Diese Ruheaktivität des Gehirns wird als „default- Mode des Gehirns“ bezeichnet. Bei Präsentation von sozialen Stimuli, die eine hohe soziale Relevanz für uns Selbst, oder für Personen aus der sozialen Umwelt haben, reagieren Gesunde mit stärkeren Aktivierungen in neuronalen Strukturen dieses Netzwerkes (Murphy et al., 2010; Bartholdy et al., 2006).

Bei der Verarbeitung von ausschließlich kognitiven Aufgaben, zeigen sich gewöhnlich Deaktivierungen in Arealen dieses Schaltkreises (Van der Meer & Costafreda, 2009; Bedford et al., 2011). Schizophrene haben gegenüber Gesunden eine verminderte funktionale Konnektivität in Strukturen dieses Netzwerkes, mit stärkeren Deaktivierungen bei sozialen Stimuli, wodurch selbstreferenzielle Kognitionen und Basisprozesse sozial- affektiver Kommunikation, bei diesen Patienten gegenüber Gesunden stärker eingeschränkt sind (Cavanna & Trimble, 2006).

1.4.2.2 Funktionale Neuroanatomie der Cortical midline structures

Die kortikalen Mittellinienstrukturen (CMS) bilden ein funktionales Netzwerk neuronaler Strukturen, welches an Prozessen der sozialen Kognition und Interaktion beteiligt ist. Höhere Aktivität zeigt sich in Arealen dieses Schaltkreises vor allem bei der Wahrnehmung und Interpretation von sozialen Stimuli (Murphy et al., 2010; Van der Meer, Stiekema et al., 2012; Holt et. al., 2011). Die Interaktion mit sozialen Bezugssystemen verstärkt die neuronale Aktivität in Strukturen dieses Schaltkreises (Schneider et al., 2008 ; Schillbach & Wohlschläger, 2006).

Verknüpfungen innerhalb dieses neuronalen Netzwerkes, schließen sowohl anteriore- medial- präfrontale Areale, wie den dorsomedialen Präfrontalkortex (DMPFC) und den ventromedialen Präfrontalkortex (VMPFC) mit ein, sowie temporo-limbische Areale, wie die anteriore Insula (AI) und den anterioren cingulären Kortex (ACC).

Verbindungen bestehen ebenfalls zu temporo-parietalen Regionen, wie dem inferioren Parietalkortex (IPFC) und posterioren Strukturen, wie dem Precuneus und dem posterioren cingulären Kortex (PCC) (Cavanna & Trimble, 2006, Northoff & Bermpohl, 2006; Gündel, Wohlschläger et al., 2014).

Diese Areale sind funktional miteinander verknüpft, wobei jeder einzelnen Struktur bestimmte Funktionen zugeschrieben werden. Medial- präfrontale Areale sind vor allem dann aktiv, wenn beurteilt werden soll, ob man selbst Referenzpunkt einer sozialen Interaktion ist, oder ob die Aufmerksamkeit sich in sozialen Situationen verstärkt auf Andere richtet (Van der Meer & Costafreda, 2009; Holt et al., 2011). Hierbei muss unterschieden werden, ob wir selbst in eine soziale Interaktion involviert sind, oder nur distanzierter Beobachter einer sozialen Szene sind. Der dorsale Anteil des medialen Präfrontalkortex (DMPFC) ist hierfür wichtig, um die Relevanz von sozialen Stimuli für uns selbst und Andere einschätzen zu können. Ebenso ist der DMPFC bei kognitiven Prozessen, wie der Fähigkeit zur Selbstbeobachtung (Introspektion), und der Reflexion über sich selbst und Andere beteiligt, sowie bei der Unterscheidung zwischen Selbst und Anderen in sozialen Situationen. Dem VMPFC kommt eine besondere Funktion für die Zuschreibung der emotionalen Salienz von sozialen Stimuli für und Selbst und Andere zu (Overwalle et al., 2009). Sozialen Situationen wird hierbei eine affektive Bedeutung zugeschrieben.

Wechselseitige Verbindungen bestehen zwischen dem VMPFC, dem ACC und der AI. Dieser Schaltkreis dient vor allem Prozessen der Selbstreflexion. Der ACC ist an der Modulation und Auslenkung der Aufmerksamkeit auf sich selbst oder auf Andere beteiligt. Bei hoher Selbstreferenzialität werden ventromediale Areale des PFC aktiv, die sozialen Reizen eine emotionale Bedeutung zuschreiben. Die AI, die mit dem VMPFC verknüpft ist, ist für die vorbewusste, somatosensorische Verarbeitung emotionaler Reize verantwortlich und ebenso Bestandteil des limbischen Systems (Van der Meer et al., 2010; Van der Meer et al., 2013).

Die AI ist ebenso an der neuronalen Verarbeitung von Furcht und Ekel involviert (Decetey & Sommerville, 2009; Overwalle et al., 2009; Wylie et al., 2010). Posteriore Regionen des Gehirns, wie der Precuneus und der PCC sind Bestandteile des autobiographischen Gedächtnisses, in denen soziale Erfahrungen und Ereignisse selektiv gespeichert und abgerufen werden können, die einen starken Bezug zum Selbst und zu Personen der sozialen Umwelt haben. Aktuelle und vergangene Erfahrungen, sowie das mentale Bild, das man von sich Selbst und Anderen generiert und das fortlaufend aktualisiert werden muss, werden hier neuronal abgebildet. Der Precuneus, welcher mit dem ACC, der AI und dem DMPFC verknüpft ist, wird ebenso mit der Selbst-Fremd Differenzierung in Zusammenhang gebracht (Cavanna & Trimble, 2006). Für soziale

Interaktion sind diese Strukturen wichtig, um soziale Situationen interpretieren zu können und zu entscheiden, ob sich die Aufmerksamkeit in sozialen Situationen, verstärkt auf uns selbst oder auf Andere richtet. Wichtige Hinweisreize sind hierbei, die Blickrichtung des Interaktionspartners in sozialen Interaktionen und die soziale Bedeutung ausgedrückter Emotionen in Gesichtern (Schillbach, Wohlschläger, Krämer et al., 2006). Verminderte Aktivierungen der CMS führen bei Schizophrenen zu deutlichen Beeinträchtigungen in sozialen Interaktionen.

In untenstehender Abbildung werden die beschriebenen neuronalen Strukturen, sowie deren funktionale Verbindungen zu anderen Arealen nochmals veranschaulicht. Ebenso wird der Beitrag einzelner neuronaler Schaltkreise für Prozesse der Selbstreflexion und Reflexion über Andere dargestellt.

Cognitive Neuropsychiatric Self-reflection / Self-appraisal Model

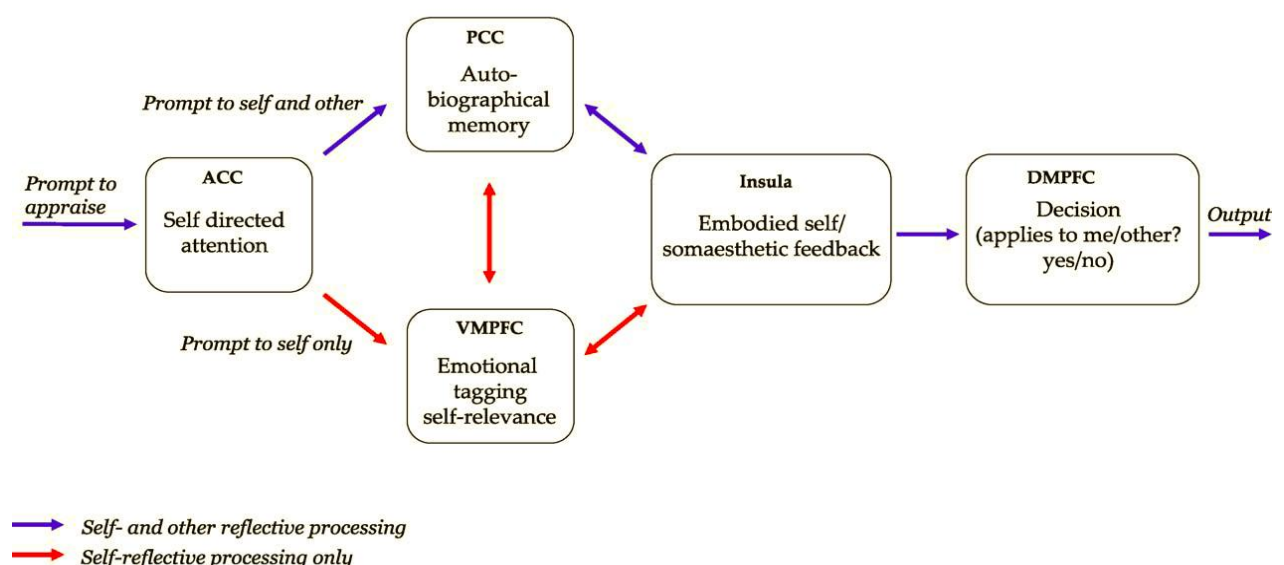


Abbildung 1: Abb.1. Neuronale Schaltkreise der Selbst/Fremd Differenzierung. In dem Modell der Selbstreflexion werden neuronale Pfade, die Prozesse der Reflexion über Selbst und Andere abbilden durch blaue Pfeile markiert. Dies beinhaltet reziproke Verbindungen zwischen dem ACC, dem Precuneus und der AI. Die in rot dargestellten Verbindungen kennzeichnen neuronale Schaltkreise, die ausschließlich selbstreferenzielle Kognitionen abbilden und somit mit der Fähigkeit zur Selbstreflexion assoziiert werden (Van der Meer, Costafreda et al., 2010). Insbesondere medial- präfrontale Strukturen, wie der VMPFC und der DMPFC sind relevant für soziale Interaktion und Kommunikation.

Im Folgenden soll im theoretischen Teil der Arbeit abschließend auf Defizite in der sozialen Wahrnehmung und Interaktion bei Schizophrenen eingegangen werden, bevor im Hauptteil Studien funktioneller Bildgebung zur Emotionsverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden vorgestellt und näher betrachtet werden. Der Kernteil des Reviews wird sich mit der emotionalen Gesichterverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden befassen, da diese ein wesentlicher Bestandteil sozialer Interaktion und Kommunikation ist.

1.5 Soziale Wahrnehmung und Interaktion bei Schizophrenen

1.5.1 Attributionsbias und soziale Interaktion

Wie bereits beschrieben haben Schizophrene gegenüber Gesunden Defizite in der Selbstwahrnehmung und in der Wahrnehmung von Anderen, was mit Dysfunktionen in kortikalen Mittellinienstrukturen des Gehirns im Zusammenhang steht (Van der Meer et al., 2012; 2012; Holt et al., 2011).

Schizophrenene Patienten zeigen häufig Defizite in der Fähigkeit zum mentalen Perspektivenwechsel (ToM). Darüber hinaus zeigen Schizophrene gegenüber Gesunden oft verzerrte Attributionen von sozialen Situationen, wodurch sie soziale Situationen überattributionieren und Ursachen für Handlungen weniger sich selbst (internale Attribution), sondern verstärkt Anderen zuschreiben und diese verantwortlich machen (Veckenstedt; Vitzthum, Hottenrott et al., 2011; Jolley et al., 2006). Soziale Stimuli werden insbesondere bei paranoider Schizophrenie als bedrohlich wahrgenommen, wodurch das Verhalten Anderer in sozialen Interaktionen oft als feindselig interpretiert wird. Beeinträchtigungen in der sozialen Wahrnehmung führen somit zu interpersonellen Schwierigkeiten in sozialen Interaktionen bei diesem Störungsbild. Oft steht dies mit positiven Symptomen der Erkrankung im Zusammenhang (Park et al., 2009; Savla et al., 2007).

1.5.2 Affektwahrnehmung und soziale Interaktion

Schizophrenen sind vor allem Störungen der Wahrnehmung und Verarbeitung von Emotionen, die zu Beeinträchtigungen in neuronalen Arealen der Emotionsverarbeitung des Gehirns führen (Exner & Lincoln, 2012; Fusar-Poli et al., 2012; Palaniyappan et al., 2012). Beeinträchtigungen in der sozialen Kognition führen zu einer verminderten

Fähigkeit, Emotionen bei sich selbst wahrzunehmen (Alexithymie) und diese anderen zuschreiben zu können (Herba & Phillips, 2004). Dies geht mit Defiziten in der Selbst-/Fremd Differenzierung einher. Schwierigkeiten in der Wahrnehmung von Emotionen sind oft mit negativen Symptomen der Erkrankung verbunden, wie der Verflachung von gesunden Emotionen (Affektverflachung) und einer mangelnden Übereinstimmung zwischen erlebten und ausgedrückten Emotionen (Parathymie) (Brüne & Juckel, 2010; Bjorquist & Herbener, 2013).

Die Schizophrenie wird daher auch als Störung der Konnektivität in neuronalen Netzwerken der Emotionswahrnehmung und Verarbeitung verstanden, wobei fronto- limbische Netzwerke, sowie temporo- parietale (ToM) und temporo- limbische Areale betroffenen sind. Schwierigkeiten der Patienten in der sozialen Kognition, sowie der affektiven Kommunikationen können daher auf neurobiologische Beeinträchtigungen zurückgeführt werden (Fujiwara et al., 2007; Fusar-Poli et al., 2012; Exner & Lincoln, 2012; Kircher & Gauggel, 2008).

1.6 Fragestellung

Wie bereits beschrieben, handelt es sich bei der Schizophrenie um eine Störung, die zu Einschränkungen auf verschiedenen Ebenen der sozialen Kognition und Interaktion führen kann. Ebenso zeigen Patienten mit dieser Erkrankung häufig eine verminderte soziale Anpassungsfähigkeit. Nachdem bereits auf neurobiologische Grundlagen sozialer Kognition bei Schizophrenien, sowie auf deren Bedeutung für Prozesse sozialer Interaktion eingegangen wurde, soll im Hauptteil der Arbeit der Fokus auf den Aspekt der emotionalen Gesichterwahrnehmung und der neuronalen Verarbeitung von affektiven und neutralen Reizen in Gesichtern, bei Schizophrenen und Gesunden gelegt werden.

Da die neuronale Verarbeitung von Emotionen in Gesichtern eine Voraussetzung für erfolgreiche soziale Interaktionen ist und Schizophrene gegenüber Gesunden Defizite in der sozialen Wahrnehmung und Interaktion aufzeigen, soll nachfolgend die Fragestellung untersucht werden, in welchen Aspekten der neuronalen Verarbeitung von emotionalen Gesichtern, Schizophrene gegenüber Gesunden Einschränkungen aufweisen.

Weiter sollen die neuronalen Reaktionen auf neutrale und affektive Gesichter bei Gesunden und Schizophrenen gegenübergestellt werden und Zusammenhänge mit

klinischen Symptomen der Störung herausgearbeitet werden. Die Befunde der Literatur sollen abschließend kritisch diskutiert werden und ein Ausblick für zukünftige Forschung und Therapieverfahren gegeben werden.

2 METHODE UND VORGEHENSWEISE

2.1 Ein und Ausschlusskriterien für die Literatursuche

Für das vorliegende Review wurden hauptsächlich Studien herangezogen, die mit der Methode der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) durchgeführt worden sind. Hierbei handelt es sich um ein bildgebendes Verfahren, mit dem Aktivierungen im Gehirn sichtbar gemacht werden, die mit der Bearbeitung einer Aufgabe im Scanner assoziiert werden. Gemessen wird hierbei der blood- oxygen- level- dependent- Kontrast (BOLD), der die bedarfsabhängige Verteilung des Hämoglobins in aktiven Arealen des Gehirns anzeigt.

Die ausgewählten Studien beinhalten verschiedene Paradigmen zur Emotionsverarbeitung im fMRT. Als Einschlusskriterien wurden Studien selektiert, in denen Gesunde mit Patienten mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie (F20.0) im Hinblick auf die Verarbeitung von affektiven und neutralen Stimuli in Gesichtern verglichen wurden. Ausschlusskriterien für die Inkludierung in das Review waren Patienten mit komorbiden Störungen, wie Substanzabhängigkeit, oder affektive und bipolare Störungen. Darüber hinaus wurden Meta-Analysen zur Gesichterwahrnehmung bei Gesunden und Schizophrenen recherchiert, um Unterschiede in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern in beiden Gruppen aufzuzeigen. Für das folgende Review wurden Quellen aus dem Zeitraum von 2002-2014 berücksichtigt.

2.2 Vorgehensweise und Systematisierung der Studien

Es wurde in den elektronischen Datenbanken PubMed, PsychInfo, google scholar, Skopus recherchiert. Hierbei wurden folgende Schlagwörter als Suchterme verwendet: *emotional face perception/functional magnetic resonance imaging/ paranoid schizophrenia/healthy controls/ emotion expression/emotion experience/ perception in clinical subjects/healthy controls*. Die Studien wurden hierbei vier größeren Kategorien zugeordnet: 1. Wahrnehmung und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli in Gesichtern, 2. Neuronale Verarbeitung von Gesichtern 3. Mimischer Ausdruck von Emotionen, 4. Erkennen und Unterscheiden von Emotionen, da diese Domänen in einem Review von Trémeau et al. (2006), als Komponenten identifizieren wurden, in denen Schizophrene gegenüber Gesunden Einschränkungen in der neuronalen Verarbeitung zeigen. Es ließen

sich 37 Studien herausfiltern, in denen Patienten mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie und Gesunde in diesen Aspekten der Emotionsverarbeitung verglichen wurden. Eingeteilt wurden die Artikel in implizit-automatische und kontrollierte Verarbeitung von Emotionen. Die Studien wurden darüber hinaus eingeteilt in implizite und explizite fMRT Paradigmen der Emotionsverarbeitung.

2.3 Einbezogene Quellen

Insgesamt ließen sich 37 Studien selektieren, die die Auswahlkriterien für das Review erfüllen. Hiervon wurden 19 fMRT Studien zur Wahrnehmung und zum Erleben von Emotionen zugeordnet, 9 Artikel beinhalten fMRT Studien und metaanalytische Befunde, zu neuronalen Korrelaten der Gesichterwahrnehmung im fMRT bei Gesunden und Schizophrenen. Hierbei wurden auch andere Methoden, wie ereigniskorrelierte Potenziale (ERP) und Magnetenzephalographie (MEG), unter dem Aspekt der neuronalen Wahrnehmung von Gesichtern subsummiert. Zum Themenbereich des mimischen Ausdrucks von Emotionen bei Schizophrenen und Gesunden, wurden vier Studien zugeordnet. Fünf weitere Artikel beziehen sich auf den Themenbereich Wiedererkennen und Unterscheiden von Emotionen. Verglichen werden Patienten mit paranoider Schizophrenie (DSM IV), chronischer Schizophrenie und Patienten im Prodromalstadium (high-risk) mit gesunden Probanden. Die gefundene Literatur des Reviews beinhaltet eine Zeitspanne von 2002-2014.

Unterschiede ergeben sich beispielsweise durch verschiedene Paradigmen der Studien, sowie die Größe der Stichproben. Eine Übersicht über die Einteilung der Forschungsartikel, sowie die Zuordnung einzelner Studien zu den jeweiligen Themenbereichen und Charakteristika der einzelnen Studien, kann Tabelle 1 im Anhang entnommen werden. Verwendet wurden ausschließlich Studien mit visuellen Versuchsstimuli, hauptsächlich Gesichter und affektive und neutrale Bilder.

3 ERGEBNISSE

3.1 Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Gesichtern

3.1.1 Neuronale Verarbeitung von affektiven und neutralen Stimuli in Gesichtern

In verschiedenen bildgebenden Untersuchungen konnten konsistent und studienübergreifend Defizite bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden, vor Allem in den Bereichen der Wahrnehmung, des Erlebens, sowie im mimischen Ausdruck von Emotionen gefunden werden (Habel et al., 2006; Seiferth et al., 2008; Seiferth et al., 2009; Mukherjee et al., 2013; Reske et al., 2009; Pankow et al., 2013; Das et al., 2007).

In einem Review von Treméau et al. (2006) wurden diese Aspekte der Verarbeitung von Emotionen als Bereiche der Emotionsverarbeitung benannt, die unabhängig voneinander beeinträchtigt sein können (Trémeau et al., 2007). Hierbei kann beispielsweise das Erleben der Emotionen unbeeinträchtigt sein gegenüber Gesunden, wohingegen Patienten dennoch in anderen Bereichen der neuronalen Verarbeitung von Emotionen, Beeinträchtigungen aufweisen können (Habel, 2011).

Quintana et al. (2011) verglichen 12 Patienten mit der Diagnose einer paranoiden Schizophrenie (DSM IV), mit 15 Kontrollen, wobei die Probanden die Aufgabe bekamen verschiedene Emotionen, affektiven Gesichtern zuordnen zu müssen. Hierbei wurde die neuronale Aktivität in emotionsverarbeitenden Strukturen des Gehirns gemessen. Die Patienten zeigten während der Präsentation von emotionalen Stimuli vor allem Hypoaktivierungen in der linken Amygdala, sowie im orbitalen Frontalkortex (OFC) und im anterioren cingulären Kortex (ACC) (Quintana et al. 2011). Gesunde reagierten bei affektiven Stimuli mit signifikant stärkeren Aktivierungen in diesen neuronalen Strukturen. Bei der Verarbeitung von emotionalen Stimuli (traurig, ärgerliche, fröhliche) Gesichtsausdrücke, zeigten die Autoren dieser Studie, dass schizophrene Patienten verstärkt posteriore Regionen des Gehirns aktivieren, wenn emotionale Reize verarbeitet werden, wohingegen Gesunde anteriore- medial- präfrontale Areale aktivieren, wie die AI, die Amygdala, den MPFC, die in verschiedenen Meta -Analysen mit der Top Down Kontrolle von Emotionen, sowie mit der Emotionsregulation assoziiert wurden (Overwalle et al., 2009)

Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in einer Meta-Analyse funktioneller Bildgebungsstudien von Taylor et al. (2012), in der Effektstärken über verschiedene Studien, mit heterogenen Paradigmen zur Verarbeitung von Emotionen im fMRT berechnet wurden. Signifikant stärkere BOLD Reaktionen in posterioren Arealen des Gehirns, wurden von den Autoren als Kompensationsmechanismus für die verminderten Aktivierungen in limbischen Hirnstrukturen interpretiert, was mit positiven Symptomen der Erkrankung, wie stärkerer Bedrohungswahrnehmung bei paranoider Schizophrenie (DSM IV) assoziiert wurde (Taylor et al., 2012).

Diese neuronalen Befunde sprechen für ein Defizit bei schizophrenen Patienten in der emotionalen Gesichterverarbeitung (Seiferth et al., 2008). Seiferth et al. (2009) fanden vor allem bei high- risk Patienten mit frühen Symptomen einer Schizophrenie, im Rahmen einer fMRT Untersuchung, Hyperreaktionen im Cuneus, sowie im posterioren cingulären Kortex (PCC) als Reaktion auf neutrale, im Vergleich zu affektiven Gesichtern. Bei Gesunden zeigten sich im Vergleich zu Schizophrenen, Deaktivierungen in diesen Arealen bei Konfrontation mit neutralen Stimuli. Dies deutet darauf hin, dass Stimuli, die keine soziale Relevanz haben, von Schizophrenen gegenüber Gesunden überinterpretiert werden (Seiferth et al., 2008; Seiferth et al., 2009; Surguladze et al., 2006).

Ebenso zeigt dies, dass neutrale Gesichter von Schizophrenen als wesentlich aversiver wahrgenommen werden und dass nicht salienten Reizen eine stärkere Bedeutung beigemessen wird, da beispielsweise Ärger eher auf neutrale Gesichter attribuiert wird (Williams et al., 2007; Surguladze et al., 2006). Ähnliche Befunde zeigen sich auch bei ambivalenten Stimuli (Green & Phillips, 2004). Defizite in der neuronalen Verarbeitung emotionaler Gesichter zeigen sich schon im Prodromalstadium der Erkrankung, lange vor der Erstmanifestation der Grunderkrankung. Im Folgenden soll auf den Vergleich verschiedener affektiver Bedingungen eingegangen werden, in denen die neuronale Aktivität bei Patienten und Gesunden auf universelle Basisemotionen im fMRT gemessen wurde.

3.1.2 Vergleich Ärgerliche versus traurige Gesichter

Bei der neuronalen Verarbeitung emotionaler Gesichter weisen Schizophrene Hypoaktivierungen vor allem in Arealen auf, die mit der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern im Allgemeinen assoziiert werden, sowie in Regionen, die für die Wahrnehmung und Unterscheidung von Emotionen, sowie für soziale Kognition wichtig sind. Verminderte Bold- Reaktionen zeigen sich über mehrere Bildgebungsstudien hinweg überwiegend in der Amygdala, sowie in der AI, dem ACC, sowie Verbindungen zwischen limbischen und frontalen Hirnarealen (Williams et al., 2007; Quintana et al., 2011; Das et al., 2006). Eingeschränkt ist bei Patienten gegenüber Gesunden vor allem die Verarbeitung negativer Affekte im Vergleich zu positiven. Seiferth et al. (2009), zeigten in einer fMRT Studie, dass traurige Gesichter im Vergleich zu fröhlichen Gesichtern mit signifikant stärkeren Hyporesponsivitäten im Thalamus, dem okzipitalen Gyrus, sowie in der AI, dem Hippokampus und dem PCC einhergehen. Verminderte Reaktionen zeigen sich auch im inferioren Parietalkortex (IPC). Diese Ergebnisse sprechen für eine Beeinträchtigung bei Patienten in der neuronalen Verarbeitung von negativen Affekten, wie Trauer, sowie einer verminderten Fähigkeit, zwischen eigenen und fremden Emotionen, zuverlässig differenzieren zu können. Bei Konfrontationen mit ärgerlichen Gesichtern, zeigt sich in verschiedenen Studien, bei subliminaler Darbietung von affektiven Stimuli eine Hyperreaktivität der linken Amygdala auf ärgerliche Gesichter, was für eine schnellere implizite Verarbeitung negativer Emotionen bei Schizophrenen gegenüber Gesunden spricht (Suslow, Lindner, Danlowski et al., 2013).

3.1.3 Vergleich Furchtvolle und traurige Gesichter

Auffälligkeiten auf neuronaler Ebene zeigen sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden vor allem in den neuronalen Reaktionen auf Furcht in Gesichtern. Verschiedene bildgebende Studien zeigten bei Patienten mit paranoider Schizophrenie Minderaktivierungen in kortiko-limbischen Netzwerken der Affektregulation.

So zeigten Williams und Mitarbeiter (2007) und Das et al. (2006) vor allem abgeschwächte Verbindungen von der Amygdala zum medialen Präfrontalkortex, (MPFC), der bei Gesunden einen inhibitorischen Einfluss auf die Amygdala ausübt und starke emotionale Reaktionen abschwächt. Schizophrene zeigen gegenüber Gesunden ein stärkeres physiologisches bzw. autonomes Arousal auf furchtbezogene Reize, bei

gleichzeitig geringerer neuronaler Aktivität in limbischen Hirnstrukturen, wie der Amygdala, die allgemein mit der neuronalen Verarbeitung von Furcht und der Furchtkonditionierung, sowie mit der neuronalen Verarbeitung negativer Emotionen, wie Ärger und Angst assoziiert wird (Le Doux, 2000; Adolphs, 2010; Adolphs, 2005). In den beschriebenen Studien wurden vor allem psychophysiologische Methoden, wie Konnektivitäts-Analysen angewendet. Diese Befunde zeigen, dass bei Konfrontation mit Furcht in Gesichtern, bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, eine Dissoziation zwischen autonom- viszerale und zentral -neuronalen Reaktionen besteht.

Dies lässt sich auch in Verhaltensstudien zeigen, in denen der Hautleit-widerstand als Indikator für eine höhere Sensitivität für Furcht herangezogen wurde. Es werden oft Hyper- sowie Hyporeaktivitäten der Amygdala als Reaktionen auf Furcht in Gesichtern (Suslow, Lindner, Danlowski, Wahlhöfer et al., 2013) beobachtet. So zeigten Metaanalysen von fMRT Studien auch heterogene Befunde, mit Hyperaktivierungen der Amygdala bei Furcht, sowie auch Hypoaktivierungen (Taylor et al., 2012; Anticevic et al., 2010; Kosaka et al., 2002).

Die Reaktionen auf traurige Gesichter fallen im Verhältnis wesentlich schwächer aus. Ebenso wird Trauer wesentlich schlechter erkannt von Schizophrenen und geht sowohl auf behavioraler Ebene mit längeren Reaktionszeiten, sowie auch auf neuronaler Ebene mit schwächeren Reaktionen einher (Habel et al., 2010; Habel et al., 2006).

Eine stärkere autonome Reaktivität auf Furcht zeigt sich vor allem in einer fMRT Studie von Williams et al. (2007), bei paranoider Schizophrenie, gegenüber Patienten ohne paranoide Symptomatik. Zudem fanden Williams et al. (2007) Korrelationen dieser Befunde mit positiven Symptomen der Erkrankung (Williams et al., 2007; Williams et al., 2004; Das et al., 2007).

Eine Zusammenfassung der Teilergebnisse einzelner Studien, ist dem Anhang in Tabelle 2 beigelegt. Eingegangen wird hier auch auf Unterschiede bzw. Kontraste der Studien.

3.1.4 Automatische und kontrollierte Verarbeitung von Emotionen

Ein Großteil der Studien zur Emotionsverarbeitung bei Schizophrenie befasst sich mit der bewussten Wahrnehmung und kontrollierten Verarbeitung von Emotionen (Seiferth et al., 2009; Seiferth et al., 2008; Habel, 2010; Taylor et al., 2012). Bisher konnten in

wenigen Studien ebenso Defizite in der unbewussten bzw. automatischen Verarbeitung von Emotionen bei Schizophrenen gegenüber Gesunden nachgewiesen werden.

Dies zeigt sich vor allem in Studien mit maskierten Gesichtsausdrücken, die unterhalb der bewussten Wahrnehmungsschwelle dargeboten wurden. Rauch und Mitarbeiter (2010) verwendeten hierzu in einer fMRT Studie, ein Affective Priming Paradigma mit affektiven Gesichtern, die durch neutrale Gesichtsausdrücke maskiert wurden. Gemessen wurde hierbei die automatische Responsivität der Amygdala bei subliminaler Präsentation der Versuchsstimuli, bei 12 Patienten und 12 gesunden Kontrollen. Hierbei fanden die Autoren bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden, eine stärkere automatische Reaktivität der Amygdala, auf maskierte traurige und fröhliche Gesichter.

Diese Ergebnisse zeigen, dass auf einer vorbewussten bzw. automatischen Ebene der Verarbeitung von Emotionen, Schizophrene gegenüber Gesunden eine initiale Hyperresponsivität der Amygdala auf positive, vor allem auch auf aversive emotionale Stimuli zeigen.

Eine initiale Hyperreaktivität der Amygdala auf maskierte fröhliche und traurige Gesichtsausdrücke, korrelierte hierbei positiv mit negativen Symptomen der Erkrankung im PANNS (Rauch et al., 2010).

Eine Stärkere automatische Reaktivität der Amygdala auf maskierte emotionale Gesichtsausdrücke könnten hierbei mit der Entstehung und Aufrechterhaltung klinischer Krankheitssymptome maßgeblich zusammenhängen (Rauch et al., 2010).

3.1.5 Explizite und implizite Emotionsverarbeitungsparadigmen

Die im Review inkludierten Bildgebungsstudien zur Emotionsverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden lassen sich zunächst in Studien mit impliziten und expliziten Paradigmen der neuronalen Verarbeitung von Emotionen einteilen. Explizite Emotionsverarbeitung erfordert hierbei, dass die Probanden die Aufgabe erhalten, Emotionen zu klassifizieren und diese direkt zu benennen, beispielsweise in denen Begriffe, wie (Ärger, Trauer, Furcht, Ekel), verschiedenen Gesichtsausdrücken zugeordnet werden müssen und zuverlässig differenziert werden müssen, wofür soziokulturelles Vorwissen vorausgesetzt wird. Ebenso ist hierfür eine stärkere Beteiligung höherer kognitiver bzw. kortikaler Strukturen erforderlich.

Bei der impliziten Verarbeitung von Emotionen, werden neuronale Aktivitätsmuster auf emotionale Gesichter, auf einer niederschwelligeren Ebene erfasst, wobei die Versuchsstimuli (Fotographien von Gesichtern), betrachtet werden und die neuronalen Reaktionen auf emotionale Gesichter gemessen werden.

Hierbei soll die dargestellte Emotion nicht direkt benannt werden, sondern beispielsweise das Alter und Geschlecht der abgebildeten Person beurteilt werden, deren Abbildung einen emotionalen Gesichtsausdruck zeigt. Gemessen werden dann beim Betrachten des visuellen Stimulus Materials, die neuronalen Reaktionen auf die dargebotenen Fotographien, während eine Aufgabe zur Diskrimination des Alters oder des Geschlechts bearbeitet wird. Ebenso werden auch Gesichter- Vergleichs Paradigmen, den impliziten Verfahren zugeordnet. Hierbei muss beispielsweise beurteilt werden, welches von zweien Gesichtern, die unterhalb des Bildschirms angeordnet sind, am ehesten dem oberen Stimulus Gesicht entspricht, ohne hierbei die dargestellte Emotion konkret benennen zu müssen (Hariri et al., 2000).

Sechs der einbezogenen Studien beinhalteten implizite Paradigmen der Emotionsverarbeitung. Der Großteil der Bildgebungsliteratur verwendete explizite Paradigmen zur Benennung und Unterscheidung von emotionalen Gesichtern (Taylor et al., 2012; Habel et al., 2010; Seiferth et al., 2009; Seiferth et al., 2008). Studien zur impliziten und expliziten Verarbeitung von Emotionen zeigen deutliche Unterschiede in den hämodynamischen Reaktionen in emotionsverarbeitenden Strukturen des Gehirns, bei Schizophrenen und Gesunden.

In Studien zur expliziten Verarbeitung von Emotionen, zeigen sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, vor allem Defizite in der Fähigkeit, zwischen verschiedenen Emotionen zu diskriminieren und eine Zielemotion von anderen Stimuli zu unterscheiden (Kosaka et al., 2002; Kohler et al., 2008; Strauss et al., 2010; Quintana et al., 2011; Holt et al., 2011). Hierbei zeigen die Autoren dieser Studien überwiegend eine Unterbeteiligung limbischer Hirnstrukturen, wenn emotionale Stimuli verarbeitet werden müssen. Gesunde hingegen zeigen in Studien zur Benennung und Kategorisierung von Basisemotionen, vor allem stärkere Aktivierungen in fronto- limbischen Strukturen des Gehirns, wie den bilateralen Amygdalae, sowie dem dorsalen und ventralen Anteil des ACC und der AI, die bei Gesunden allgemein mit der neuronalen Verarbeitung von Emotionen assoziiert werden (Le Doux, 2000). Einschränkungen zeigen sich bei Schizophrenen vor allem in der Spezifität (Unterscheidung) und weniger im Erleben

(Sensitivität) von Emotionen. Studien zur impliziten Emotionsverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden, konnten zeigen, dass Schizophrene Patienten, trotz großer Einschränkungen in der expliziten Verarbeitung von Emotionen, implizit noch eine starke Reaktivität auf emotionale Reize vorhanden ist, beispielsweise durch erhöhte Arousalwerte und eine Hyperaktivität der Amygdala auf aversive emotionale Stimuli, wie Ärger (Taylor et al., 2012; Williams et al., 2007; 2004; Seiferth et al., 2009).

Bei Schizophrenen zeigen sich gegenüber Gesunden in expliziten Studien zur Emotionsverarbeitung vor Allem stärkere Beeinträchtigungen in der Aktivierung der Amygdala, die bei einigen emotionalen Stimuli wie Trauer Hypoaktivierungen zeigt, verglichen mit Gesunden (Habel et al., 2010).

Im Folgenden soll näher auf den Aspekt der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern bei Schizophrenen und Gesunden eingegangen werden, bevor auf Differenzen im mimischen Ausdruck, sowie im Erkennen und Unterscheiden von Emotionen bei Gesunden und Schizophrenen, tiefergehend eingegangen wird.

3.2 Unterschiede in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern

3.2.1 Neuronale Verarbeitung von Gesichtern bei Gesunden fMRT

Bildgebungsstudien zu neuronalen Korrelaten der Verarbeitung emotionaler Gesichter bei Gesunden zeigen, dass die Fähigkeit soziale Informationen im mimischen Ausdruck einer Person zu erkennen und die Emotionen des Gegenübers in sozialen Interaktionen adäquat erfassen zu können, sich über die Lebensspanne kontinuierlich entwickelt, wobei neuronale Systeme der Gesichterwahrnehmung und Verarbeitung, mit zunehmendem Alter immer spezialisierter werden (Johnson et al., 2001; Vuilleumier & Pourtois, 2007; Kawasaki et al., 2013). Bei der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern zeigen sich in Metaanalysen funktionell bildgebender Studien bei Gesunden, vor allem stärkere Aktivierungen im fusiformen Areal (FFA), das im Allgemeinen mit der Gesichterwahrnehmung assoziiert wird. Ebenso zeigen Gesunde beim Betrachten von Gesichtern, stärkere Aktivierungen in visuellen Verarbeitungspfaden, wie den okzipitalen Gyri (OG), sowie im superioren temporalen Sulcus (STS).

Der superiore Sulcus wird hierbei vor allem mit der Wahrnehmung dynamischer und statischer Merkmale des Gesichtes assoziiert und reagiert insbesondere auf Bewegungsveränderungen (Overwalle et al., 2011). In verschiedenen Studien zeigen sich

vor allem Aktivierungen im fusiformen Gyrus, sowohl bei der bewussten, als auch unbewussten Verarbeitung von Gesichtern (Pruchnow et al., 2013; Fusar- Poli et al., 2012; Overwalle et al., 2009; Saxe & Wechsler, 2006; Morris et al., 2007).

Auch limbische Strukturen, wie die Amygdala und der ACC und der MPFC, werden hierbei wiederholt mit der Verarbeitung von Emotionen in Gesichtern assoziiert und sind in größere Netzwerke der Affektregulation eingebunden (Monroe & Griffin, 2013; Kawasaki et al., 2013; Fusar-Poli et al., 2012; Adolphs et al., 2010).

Dies zeigt, dass bei Gesunden sowohl kortikale, als auch subkortikale Strukturen an der Enkodierung von Merkmalen des Gesichtes involviert sind und funktional miteinander verknüpft sind, was sowohl für bewusste sowie für vorbewusste Prozesse der Gesichterwahrnehmung von Bedeutung ist. Insbesondere die Amygdala wird mit der Verarbeitung wütender und ängstlicher Gesichter, sowie positiver Affekte assoziiert (Adolphs, 2005; Adolphs, 2010; Le Doux, 2000).

Physiologische Untersuchungen, mit kortikalen Potenzialen, zu entwicklungsbezogenen Aspekten der Gesichterverarbeitung bei Gesunden zeigen, dass die Fähigkeit zur Erkennung von Gesichtern bereits pränatal angelegt ist und sich im Zuge der Reifungsentwicklung des Gehirns, bis zur Adoleszenz weiterentwickelt. Zudem konnte wiederholt gezeigt werden, dass die Erfahrungen, die ein Individuum mit seiner Umwelt macht, insbesondere in sozialen Interaktionen, die Plastizität neuronaler Netzwerke beeinflussen können, wodurch eine ständige Umgestaltung neuronaler Strukturen, im Zuge neuer Umwelterfahrungen möglich ist (Pascalis, De Haan & Nelson; 2002).

Erfahrungen aus der sozialen Umwelt können eine Moderator oder Mediatorvariable für Auffälligkeiten in der Emotionsverarbeitung in Gesichtern darstellen. Neurobiologische Veränderungen der Emotionsverarbeitung können ein Resultat aversiver Erfahrungen mit der Umwelt sein, wozu beispielsweise maladaptive Erziehungserfahrungen, wie emotionale Vernachlässigung und sexueller Missbrauch gehören (Danlowski, Kugel et al., 2012; Burnett et al., 2011).

3.2.2 Neuronale Verarbeitung von Gesichtern bei Schizophrenen

Die Fähigkeit soziale Informationen in Gesichtsausdrücken zu erkennen und die soziale Relevanz affektiver Gesten einschätzen zu können, ist bei Schizophrenen gegenüber Gesunden erheblich beeinträchtigt (Marwick & Hall, 2008; Brunet-Gouet & Decetey, 2006; Hall, Harris & Sprengelmeyer, 2004). Sowohl Verhaltensstudien, als auch

neurofunktionelle Untersuchungen, zeigten bei Patienten mit Schizophrenie vor allem Beeinträchtigungen in der Fähigkeit, die Identität eines Gesichtes unter anderen Gesichtern, einschätzen zu können und diese entsprechend zuzuordnen.

Ebenso zeigen sich auf Verhaltensebene Schwierigkeiten, die Vertrautheit und den Bekanntheitsgrad von Gesichtern einschätzen zu können, sowie Affekte in Gesichtern zuverlässig unterscheiden zu können (Pinkham, Hopfinger et al., 2011). In Bildgebungsstudien konnten auf neurofunktioneller Ebene, bei Schizophrenen vor Allem strukturelle und funktionelle Anomalien in Arealen gefunden werden, die mit der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern im Allgemeinen assoziiert werden. Hypoaktivierungen wurden vor allem im fusiformen Gesichtsareal (FFA), sowie in visuellen Verarbeitungspfaden, wie dem inferioren okzipitalen Gyrus (iOG) sowie im STS gefunden. Strukturelle Untersuchungen zeigten vor allem Volumenreduktionen in der Amygdala, sowie der AI, die insbesondere mit der Unterscheidung verschiedener Basisemotionen, sowie mit der Differenzierung angenehmer und aversiver Emotionen assoziiert werden (Seiferth et al., 2008; Habel et al., 2010; Habel et al., 2006). Unklar ist bisher, ob es sich um ein spezifisches Defizit in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern handelt, das auf die Verarbeitung bestimmter Emotionen beschränkt ist, oder ob Schizophrene gegenüber Gesunden ein generelles Defizit in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern zeigen (Marwick & Hall, 2008; Mukherjee et al., 2013). Negative Affekte, wie Trauer und Furcht, werden von schizophrenen Patienten schlechter erkannt, als positive Affekte. Verschiedene Studien zeigen hier bei Schizophrenen im Vergleich zu Gesunden, stärkere Beeinträchtigungen (Seiferth et al., 2009; Habel et al., 2010).

Metaanalytische Befunde bildgebender Studien sprechen auch dafür, dass Gesichter bei Schizophrenen generell schlechter neuronal verarbeitet werden, als bei Gesunden, was sowohl die visuelle Enkodierung von Gesichtern, als auch die Fähigkeit zur Affektdifferenzierung und die Einschätzung sozialer Gesten betrifft (Taylor et al., 2012).

Mukherjee et al. (2013) untersuchten Schizophrene und Gesunde Probanden im fMRT, während diese Gesichter hinsichtlich sozialer Aspekte (approachability) einschätzen mussten. Hierbei zeigten die Autoren dieser Studie abgeschwächte Verbindungen zwischen der Amygdala und der AI bei schizophrenen Patienten, während der Beurteilung von Gesichtern. Gesunde hingegen zeigten stärkere Aktivierungen im fusiformen Gesichtsareal, sowie im MPFC (Mukherjee et al., 2013).

Diese Befunde deuten auf sozial-kognitive Defizite schizophrener Patienten in der

Gesichterverarbeitung hin.

Hypoaktivierungen im FFA zeigen sich sowohl bei expliziten als auch bei impliziten Studien zur neuronalen Verarbeitung von Emotionen, sowie beim Betrachten von Gesichtern im Allgemeinen, was für ein generelles Defizit der Gesichterverarbeitung spricht (Monroe & Griffin., 2013; Pruchnow et al., 2012; Fusar- Poli et al., 2012).

Zusammenhänge zeigen sich hierbei sowohl mit negativen Symptomen der Erkrankung im PANNS, als auch mit positiven Symptomen, wie Paranoia und Wahnvorstellungen (Marwick & Hall, 2008; Morris et al., 2009; Mukherjee et al, 2013).

Insbesondere negative Symptome, wie Parathymie und Affektverflachung wurden wiederholt mit Schwierigkeiten in der Affekterkennung, sowie im Erkennen des mimischen Ausdrucks von Emotionen in Gesichtern bei Schizophrenen assoziiert (Lépage et al., 2011). Stärkere Reaktionen auf Furcht in Gesichtern, sowie Hyperreaktionen auf neutrale Gesichter wurden mit positiven Symptomen assoziiert (Surguladze et al., 2006; Park et al., 2009; Ochsner, Ray et al., 2004).

Kontroverse Ergebnisse diskutieren die Frage, ob es sich bei Defiziten in der Gesichtererkennung, um stabile Trait- Merkmale, oder zustandsabhängige State-Merkmale der Erkrankung handelt, da diese Defizite bereits in frühen Phasen der Erkrankung erkennbar sind, aber auch in progressiven Stadien der Erkrankung beobachtet werden können (Marwick & Hall, 2008; Bora et al., 2011).

Verzerrungen zeigen sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, darüber hinaus, in der direkten sozialen Interaktion durch Blickkontakt und der Wahrnehmung der Blickrichtung in Gesichtern (Hooker & Park, 2005).

Verhaltensstudien und funktionelle Bildgebungsstudien zeigen, dass Schizophrene selbst bei abgewendetem Augenkontakt, den Blick einen anderen Person eher auf sich selbst attribuieren und die Aufmerksamkeit Anderer auf sich attribuieren (Morris, Weickert & Laughland, 2009; Hooker & Park, 2005). Diese Befunde zeigen, dass soziale Informationen in Gesichtern von Schizophrenen verglichen mit Gesunden, häufig fehlerhaft verarbeitet werden, wodurch soziale Interaktionen und Prozesse sozial-emotionaler Kommunikation stark eingeschränkt sind. Fehlattributionen sozialer Gesten im Gesichtsausdruck, korrelieren hierbei mit Hypoaktivierungen im STS, der insbesondere für Prozesse der Theory of Mind (ToM) relevant ist.

Schwierigkeiten in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern, können somit auch zu interaktionellen Schwierigkeiten bei Patienten mit Schizophrenie führen. In Tabelle vier werden die Ergebnisse zur neuronalen Wahrnehmung von Gesichtern, bei Schizophrenen und Gesunden nochmals veranschaulicht.

3.3 Unterschiede im mimischen Ausdruck von Emotionen

3.3.1 Soziale Mimikry und Spiegelneurone: Funktionelle Bildgebung

Einschränkungen zeigen sich bei Schizophrenen vor Allem in der Responsivität auf mimisch- affektive Signale des Gegenübers, in sozialen Interaktionen (Kohler et al., 2008; Fahim et al., 2005; Schillbach et al., 2006). Der mimische Ausdruck von Emotionen ist bei Patienten mit Schizophrenie häufig vermindert, was sich sowohl auf den Ausdruck eigener erlebter Emotionen bezieht, als auch auf die Fähigkeit auf Emotionen des Gegenübers, wie einem Lächeln, mit einer kongruenten emotionalen Reaktion zu reagieren (Raichle et al., 2006; Lee, Chun et al., 2014)

Betroffen ist also vor allem die Fähigkeit zur Imitation von Emotionen auf dargebotene universelle Basisemotionen, wie Freude Trauer oder Ärger; welche auch als soziale Mimikry bezeichnet wird, sowie auch das Erleben und der Ausdruck eigener Emotionen. Gesunde reagieren in sozialen Interaktionen auf ein Lächeln des Gegenübers häufig mit einem Spiegeln dieser Emotionen, was eine Voraussetzung für positive soziale Interaktionen ist (Smith, Schroeder et al., 2014; Fahim et al., 2006). In neurofunktionellen Untersuchungen, zeigen Schizophrene hingegen deutliche Beeinträchtigungen dieser Basisfertigkeit. In einer fMRT Studie von Lee und Mitarbeitern (2014) wurden 16 gesunde Kontrollen und 15 Patienten mit Schizophrenie (DSM IV) im Hinblick auf die neuronale Aktivität beim Ausdruck und der motorischen Reproduktion verschiedener Emotionen untersucht. Hierbei erhielten die Probanden die Instruktion, während sie im fMRT lagen, die Emotionen, die sie in einem Stimulus Gesicht auf einem Bildschirm sahen zu reproduzieren, indem sie mimisch dieselbe Emotion ausdrücken sollten. Der zweite Teil des Paradigmas beinhaltete die Instruktion, auf ein Stimulus Wort, wie Freude und Traurigkeit, dieselbe Emotionen mimisch zu reproduzieren (Lee, Chun et al., 2014). Ebenso wurden die neurofunktionellen Daten mit dem Ausmaß der Affektverflachung bei Schizophrenie korreliert. Die Autoren dieser Studie zur Emotionsreproduktion fanden bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, während der Imitation unterschiedlicher Affekte, vor Allem verminderte neuronale Aktivität in den Spiegelneuronen, die bei Gesunden

dann aktiv werden, wenn wir eigene Handlungen und Gesten ausführen, sowie die einer anderen Person beobachten (Lee, Chun et al., 2014).

Gegenüber Gesunden zeigten Schizophrene reduzierte Aktivierungen im PMC (premotor cortex), sowie im MC (motor cortex) und in supplementär-motorischen Arealen (supplementary motor area; SMA), sowie in der AI, während sie neutrale, positive und negative Emotionen mimisch reproduzieren sollten. Bei Gesunden fanden sich stärkere Aktivierungen in Spiegelneuronen, während der Imitation verschiedener Emotionen.

Darüber hinaus zeigten Lee et al. (2014), dass eine inverse Korrelation besteht zwischen der Stärke der Affektverflachung bei Schizophrenie und den neuronalen Aktivierungen in den beschriebenen Arealen. Patienten mit einem höheren Ausmaß an Affektverflachung, zeigten deutlich geringere Aktivierungen in motorischen und prämotorischen Arealen des Spiegelneuronensystems (mirror- neuron systems; MNS). Ähnliche Ergebnisse zeigten sich auch in einer Studie von Fahim et al. (2005) und Lépage et al (2011), in denen Patienten mit paranoider Schizophrenie (DSM IV) mit und ohne Affektverflachung, im Hinblick auf die mimische Responsivität auf universelle Emotionen verglichen wurden (Fahim et al., 2005; Lépage et al, 2011).

Die Ergebnisse lassen vermuten, dass eine eingeschränkte Fähigkeit zur Imitation von Emotionen mit Defiziten in der Empathiefähigkeit einhergeht.

Hierzu konnte in einer Verhaltensstudie von Derntl et al. (2009) gezeigt werden, dass Schizophrene gegenüber Gesunden deutlich verminderte Werte in der selbstberichteten Empathiefähigkeit zeigten. Vor allem vermindert war die Fähigkeit zur affektiven Responsivität. Die Affektverflachung hat zudem einen modulierenden Einfluss auf die emotionale Expressivität (Lépage et al, 2011; Derntl et al., 2009; Kohler et al, 2008). Teilergebnisse können dem Anhang aus Tabelle drei entnommen werden,

3.4 Erkennen und Unterscheiden von Emotionen fMRT

Größte Beeinträchtigungen zeigen sich in Bildgebungsstudien zwischen Schizophrenen und Gesunden vor Allem in der Fähigkeit, zur Diskrimination und Identifikation unterschiedlicher Basisemotionen (Habel et al., 2010; Shepherd et al., 2008; Seiferth et al., 2009; Raquel et al., 2007; Reske et al., 2009).

In fMRT Paradigmen zur Benennung, Kategorisierung und Wiedererkennung verschiedener Emotionen, wie Trauer, Freude, Ärger, Ekel sowie neutraler Stimuli,

zeigen sich sowohl in Verhaltensstudien, in denen die Reaktionszeiten bei der Zuordnung unterschiedlicher emotionaler Stimuli gemessen werden, sowie in Bildgebungsstudien, Defizite schizophrener Patienten, Emotionen zuverlässig unterscheiden zu können. Diese gehen auf neurobiologischer Ebene mit strukturellen und funktionellen Veränderungen in der Amygdala, sowie der anterioren Insula (AI) und Verbindungen zu kortikalen Strukturen, wie dem MPFC einher (White et al., 2010; Takahashi et al., 2004), welche zu Auffälligkeiten in der Emotionsverarbeitung bei Schizophrenen gegenüber Gesunden führen. Lindner et al. (2012) untersuchten bei Schizophrenen und Gesunden, im fMRT die neuronalen Reaktionen auf Ekel. Hierbei konnte gezeigt werden, dass Schizophrene signifikant verminderte Aktivierungen in der AI bei Konfrontation mit emotional aversiven Reizen, wie Ekel zeigen. Dieser Befund könnte eine Erklärung für eine geringere Sensitivität, sowie Erkennungsdefizite Schizophrener für negative emotionale Stimuli sein (Lindner et al., 2012).

Verschiedene Studien berichten Hypoaktivierungen bei Schizophrenen, in limbischen Strukturen, wie der AI und der Amygdala und fronto-limbischen Strukturen, bei Aufgaben zur Identifikation verschiedener Emotionen (Russel et al., 2007; Strauß et al., 2010). Stärkste Beeinträchtigungen zeigen sich in expliziten Paradigmen zur Emotionsverarbeitung, insbesondere bei der Unterscheidung und Benennung von negativen Emotionen, wie Ärger, Ekel und Furcht, im Vergleich zu positiven Emotionen, wie Freude (Strauss et al., 2010; Seiferth et al., 2009; Habel et al., 2010). Traurige Gesichter werden vergleichsweise schlechter erkannt. Ebenso zeigen sich bei Schizophrenen Defizite beim Erkennen von Ekel und Furcht, die mit Auffälligkeiten in der Inselregion (AI) einhergehen, wie zu Beginn bereits beschrieben wurde.

Studien zeigen neben reduzierten Aktivierungen in limbischen Strukturen des Gehirns, auch eine Überstimulation des limbischen Systems, beispielsweise in der Amygdala, bei Schizophrenen, wenn es um die Erkennung von Furcht und Ärger in Gesichtern geht (Raquel et al., 2007, Satterthwaite et al., 2010; Anticevic et al., 2010).

Raquel und Mitarbeiter (2007) zeigten in einer fMRT Studie, dass bei Gesunden eine stärkere Beteiligung der Amygdala mit einer richtigen Zuordnung und Identifikation bedrohungsrelevanter und furchtbesetzter Emotionen einhergeht, wohingegen Schizophrene gegenüber Gesunden diese Affekte häufig falsch zuordnen (Raquel et al., 2007). Eine fehlerhafte Erkennung von Furcht, wird bei Schizophrenen mit einer Hypersensitivität der Amygdala assoziiert (Satterthwaite et al., 2010). Diese Befunde

zeigen, dass Schizophrene gegenüber Gesunden eine Hypervigilanz für bedrohliche Reize zeigen, wodurch bestimmte Stimuli, wie Furcht und Ärger mit Überstimulationen des limbischen Systems einhergehen, wohingegen sich bei anderen emotionalen Stimuli wie Traurigkeit, Ekel und Hypoaktivierungen in der Amygdala und der AI zeigen, die mit Defiziten in der Erkennung dieser Emotionen verbunden sind. Eine erhöhte Anzahl an Fehlern bei der Erkennung von Furcht, geht mit Überaktivierungen in limbischen Strukturen des Gehirns einher (Satterthwaite et al., 2010, Raquel et al., 2007). Schizophrene attribuieren Ärger zudem häufiger auf neutrale Gesichter.

Dies lässt darauf schließen, dass neutrale Stimuli für Schizophrene eine größere Relevanz haben, als emotionale Stimuli (Surguladze et al., 2006).

Einschränkungen zeigen sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden vor Allem in der Spezifität (Unterscheiden) von Emotionen, welche mit Schwierigkeiten in der Erkennung emotionaler Gesichter einhergehen. Die Sensitivität (Erleben) von Emotionen; muss hierbei nicht zwingend vermindert sein (Habel et al., 2010).

Darüber hinaus zeigte sich über verschiedene Bildgebungsstudien hinweg, dass Schizophrene gegenüber Gesunden bei Konfrontation mit emotionalen Stimuli, stärker posteriore Areale des Gehirns aktivieren, beispielsweise den Precuneus und den PCC, sowie den inferioren frontalen Gyrus (Taylor et al., 2012; Holt et al., 2011; Seiferth et al., 2009). Es wird angenommen, dass dies ein Kompensationsmechanismus sein könnte, durch den Defizite in der neuronalen Verarbeitung von Emotionen abgeschwächt werden können. Eine Zusammenfassung der Ergebnisse zu neuronalen Unterschieden beim Erkennen von Emotionen, ist dem Anhang, aus Tabelle fünf zu entnehmen.

4 DISKUSSION UND LIMITATIONEN

Ziel der Arbeit war es herauszustellen, in welchen Bereichen der neuronalen Verarbeitung von Emotionen, Schizophrene im Vergleich zu Gesunden Beeinträchtigungen aufweisen. Zudem sollte aufgezeigt werden, welche neuronalen Unterschiede es bei der Verarbeitung von affektiven und neutralen Stimuli in Gesichtern zwischen Schizophrenen und Gesunden gibt.

Hierbei wurde vor allem auf die neuronale Verarbeitung von Gesichtern bei Schizophrenen und Gesunden, sowie auf verschiedene Aspekte der Emotionsverarbeitung, wie den mimischen Ausdruck, das Erleben und Unterscheiden von Emotionen eingegangen. Ein Vergleich von fMRT Studien zur Gesichterwahrnehmung und Emotionsverarbeitung bei Schizophrenen und Gesunden ergab hierbei, dass Patienten mit Schizophrenie starke Beeinträchtigungen in der Wahrnehmung und Interpretation von emotionalen Signalen in sozialen Interaktionen zeigen.

Studien zeigen wiederholt Defizite in der neuronalen Verarbeitung von Gesichtern bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, die mit Hypoaktivierungen im FFA, sowie in limbischen Hirnstrukturen einhergehen (Mukherjee et al., 2013; Marwick & Hall, 2008; Habel et al., 2006; Habel et al., 2010). Uneinigkeit besteht hinsichtlich der Frage, ob es sich um ein allgemeines Defizit in der Gesichterverarbeitung, oder um Defizite in der Verarbeitung spezifischer Emotionen in Gesichtern handelt und inwiefern es sich um stabile Trait-Merkmale der Erkrankung handelt, da Defizite in der Gesichterwahrnehmung und Erkennung bereits in frühen Phasen der Erkrankung beobachtbar sind (Bora et al., 2011).

Studien zur Emotionsverarbeitung ergaben, dass Schizophrene gegenüber Gesunden vor Allem Defizite in der automatischen-impliziten, sowie in der kontrollierten Verarbeitung von Emotionen zeigen, was sowohl bewusste als auch vorbewusste Prozesse der emotionalen Gesichterverarbeitung beinhaltet (Monroe & Griffin, 2013; Pruchnow et al., 2012; Fusar-Poli et al., 2009). Defizite zeigten sich bei Schizophrenen vor Allem auch in expliziten Paradigmen der Emotionsverarbeitung, insbesondere wenn es um Aufgaben zur konkreten Benennung, sowie der differenzierten Unterscheidung von Emotionen ging. So wurden negative Affekte wie Ekel und Trauer wesentlich schlechter erkannt als positive Affekte, was wiederholt mit Hypoaktivierungen in der Amygdala, sowie Verbindungen

zu anterior-medial präfrontalen Strukturen, wie dem MPFC und dem ACC assoziiert wurde (Williams et al., 2007; Das et al., 2007; Holt et al., 2011). Verminderte Aktivierungen zeigten sich bei Schizophrenen vor allem in der Inselregion (AI), die mit der Unterscheidung aversiver emotionaler Stimuli, wie Ekel und Furcht assoziiert wird (Russel et al., 2007).

Einige Studien berichten auch Überstimulationen in limbischen Strukturen des Gehirns, die im Zusammenhang stehen mit einer falschen Zuordnung von Emotionen, wie Ärger und Furcht. Missattributionen von Emotionen gingen mit stärkeren BOLD Reaktionen in limbischen Strukturen des Gehirns einher (Raquel et al., 2007; Satherthwaite et al., 2013).

Neben Hypoaktivierungen in limbischen Hirnregionen, konnten auch Hyperreaktionen, beispielsweise in der Amygdala, auf neutrale im Vergleich zu affektiven Gesichtern gefunden werden. Bei Gesunden hingegen fanden sich hier Deaktivierungen dieser Region, wenn sie mit neutralen Stimuli konfrontiert wurden. Es wird angenommen, dass Überreaktionen auf neutrale Gesichter mit positiven Symptomen der Erkrankung, wie Wahn und Halluzination in Verbindung stehen. Schwierigkeiten im affektiven Erleben, sowie im Ausdruck und Verständnis von Emotionen, vor allem in der mimischen Reproduktion von Emotionen, wurden hingegen wiederholt mit negativen Symptomen der Erkrankung, wie Anhedonie, Parathymie und Affektverflachung assoziiert (Lépage et al., 2011; Fahim et al., 2008; Lee, Chun et al., 2014). Stärkere Beeinträchtigungen zeigten sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden vor allem in expliziten Paradigmen zur Emotionsverarbeitung, (Seiferth et al., 2008; Seiferth et al., 2009; Strauss et al., 2010; Taylor et al., 2012; Shepherd et al., 2012). Bei Aufgaben zur automatischen Verarbeitung von Emotionen zeigten sich bei Schizophrenen eine stärkere automatische Responsivität der Amygdala für furchtbesetzte und bedrohliche Stimuli (Rauch et al., 2010).

Berücksichtigt werden muss hierbei, dass es bei den verwendeten Studien auch Limitationen gibt, auf die im Folgenden näher eingegangen werden soll.

Die verwendeten Studien berichten sowohl Hyper-als auch Hypoaktivierungen, bei Aufgaben zur Emotionsverarbeitung im fMRT, bei Schizophrenen und Gesunden. Konträre Ergebnisse können zum Teil darauf zurückgeführt werden, dass die meisten der verwendeten Studien, psychiatrische Patienten verwenden, die zum Großteil mediziert waren und antipsychotische Medikation, meist atypische Neuroleptika, wie Olanzapin und Risperdal über mehrere Wochen vor Studienbeginn einnahmen. Die Art der

Medikation kann einen konfundierenden Einfluss auf die Fähigkeit zur Emotions- und Gesichterverarbeitung haben, wodurch Einschränkungen in den neuronalen Reaktionen auf emotionale und nicht emotionale Stimuli auch medikamenteninduziert sein könnten, so dass die Interpretation der Ergebnisse, diesen Umstand immer berücksichtigen muss und dies als Kontrollvariable eine wichtige Rolle spielt. Diese Variable sollte daher statistisch stärker kontrolliert werden. Darüber hinaus wird in den inkludierten Studien nur eine Untergruppe der Schizophrenie berücksichtigt, wobei andere Subgruppen des Erkrankungsbildes, wie die hebephrene Schizophrenie, in der kognitive und affektive Beeinträchtigungen viel stärker hervortreten, in diesem Review nicht inkludiert sind, so dass die Ergebnisse nicht auf das Störungsbild der Schizophrenie im Allgemeinen generalisiert werden können, da es unterschiedliche Verlaufstypen sowie Endophänotypen dieses Störungsbildes gibt.

Die Art der verwendeten Versuchsstimuli ist ebenso ein wichtiger Limitationsfaktor, zumal hauptsächlich statische Gesichter verwendet wurden. Dynamische Merkmale des Gesichtes wurden hierbei nicht vorgegeben, wodurch die ökologische Validität der Studien eingeschränkt ist. Soziale Interaktionen verlangen häufig, schnelle Wechsel in den Reaktionen des Gegenübers zu erfassen und adäquat auf diese reagieren zu können. Bei den verwendeten Stimuli handelt es sich jedoch hauptsächlich um Fotografien von Gesichtern, die nur Momentaufnahmen ermöglichen und lediglich soziale Hinweisreize beinhalten. Einschränkungen in der sozialen Interaktionen sind jedoch häufig umwelt- und situationsbezogen, so dass der Kontext der sozialen Situation wichtig ist. Auf alternative Methoden für zukünftige Studien wird im nachfolgenden Abschnitt näher eingegangen.

Zuletzt ist wichtig zu erwähnen, dass es sich um klinische Studien handelt, die nur eine geringe Stichprobengröße zulassen und dass es sich um fMRT Studien handelt. Andere bildgebende Verfahren wie MRT und PET (Positronenemissionstomographie), sowie elektrophysiologische Studien wie EEG werden hierbei kaum berücksichtigt, was die Aussagekraft der Ergebnisse der Studien einschränkt.

Auch die Art des Paradigmas zur neuronalen Verarbeitung von Emotionen ist entscheidend und kann zu unterschiedlichen Ergebnissen führen, je nachdem ob implizite oder explizite fMRT Paradigmen zur emotionalen Gesichterverarbeitung vorgegeben werden. So zeigen sich bei Schizophrenen gegenüber Gesunden, stärkere

Beeinträchtigungen in der expliziten, gegenüber der impliziten Verarbeitung von Emotionen, sowie eine schnellere automatische Verarbeitung von Emotionen.

5 AUSBLICK FÜR ZUKÜNFTIGE FORSCHUNG

Nachdem bereits auf Limitationen der Studien eingegangen wurde, soll im Folgenden ein Ausblick für zukünftige Forschung gegeben werden. Ebenso soll im nachfolgenden Abschnitt auf die Möglichkeit moderner biologischer Therapieverfahren für soziale und emotionale Defizite bei Schizophrenie eingegangen werden, sowie deren Potenzial in der Therapie der Schizophrenie diskutiert werden.

Eine der beschriebenen Limitationen der verwendeten Studien zur Emotionsverarbeitung, die im vorhergehenden Abschnitt eingeführt wurde, war die mangelnde ökologische Validität für soziale Interaktionen, da hauptsächlich statische Merkmale des Gesichtes, beispielsweise Fotografien als Versuchsstimuli vorgegeben wurden, wobei Wechsel in den Reaktionen des Gegenübers und neuronale Reaktionen auf Veränderungen in den mimischen Reaktionen des Gegenübers, nicht erfasst werden können. Da in einigen Studien bereits gezeigt wurde, dass die Blickrichtung des Interaktionspartners, sowie die Intensität des emotionalen Ausdrucks, einen entscheidenden Einfluss auf das Erleben von sozialen Interaktionen hat, wäre es ein Desiderat für zukünftige Studien, dynamische Gesichter vorzugeben, die in der Intensität des emotionalen Ausdrucks variieren, wobei beispielsweise ein lächelndes Gesicht in einen Ärgerausdruck übergehen kann und ärgerliche Gesichter in einen neutralen Gesichtsausdruck übergehen (Hooker & Park, 2005).

Hierdurch könnte erfasst werden, wie der plötzliche Wechsel von Emotionen bei Schizophrenen und Gesunden neuronal verarbeitet wird (Schillbach et al., 2006; Vogeley, Schillbach, & Newen, 2014; Mojzisch, Schillbach et al., 2006).

Ebenso wäre es möglich Versuchsstimuli zu verwenden, bei denen die Blickrichtung der Gesichter sowie die Perspektive, aus der man angeschaut wird variiert werden kann. Es wäre hierbei interessant zu untersuchen, ob es einen Unterschied macht, das Gefühl zu haben, selbst angeschaut zu werden oder ein Gegenüber zu haben, das in die Ferne blickt. Hierdurch könnten zwei verschiedene Bedingungen dynamischer sozialer Interaktionen untersucht werden, zum einen das Ausmaß, sich selbst einbezogen zu fühlen in eine soziale Interaktion und der Wechsel der Aufmerksamkeit von sich selbst auf Andere. Im Theorieteil der Arbeit wurde ja bereits darauf hingewiesen, dass gerade die Wahrnehmung von sich Selbst und Anderen in sozialen Interaktionen bei Schizophrenen

stärker eingeschränkt ist (Northoff & Bermpohl, 2006; Costafreda, Van der Meer et al., 2010).

Genau diese Unterschiede sollten daher in zukünftigen Studien stärkere Beachtung finden, da sie entscheidend für das Erleben von sozial-emotionalen Interaktionen sind. Solche komplexeren varianzanalytischen Designs wurden zum Teil in einem Paradigma von Mojzisch und Schillbach (2006) bereits bei Gesunden angewendet.

Hierbei wurden virtuelle Agenten bzw. animierte Avatare als Versuchsstimuli vorgegeben und die Probanden mussten beurteilen, ob sie selbst oder jemand Anderes angeschaut wurden und zusätzlich auf einer Likert Skala beurteilen, wie sehr sie sich in eine Interaktion einbezogen gefühlt haben. Solch ein Design würde mehrere Aspekte einer sozialen Interaktion erfassen und ein Vergleich mit Schizophrenen und Gesunden im fMRT wäre hierbei durchaus denkbar. Zudem könnte durch solch eine Studie zusätzlich untersucht werden, ob virtuelle Agenten von Schizophrenen und Gesunden, als gleichberechtigte soziale Interaktionspartner wahrgenommen werden und ob eine Übertragbarkeit auf reale soziale Interaktionen und Umwelten möglich ist. Neurofunktionelle Daten, wie Region of Interest Analysen über a priori definierte Zielregionen im Gehirn, sollten auch mit Verhaltensdaten in Beziehung gesetzt werden.

Zu berücksichtigen sind hierbei sowohl klinische Fragebögen, beispielsweise Skalen zum psychosozialen Funktionsniveau, sowie die Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS), um Korrelationen mit klinischen Symptomen zu ermöglichen. Ebenso wäre es wichtig, die Probanden einschätzen zu lassen, wie bedrohlich negative Emotionen, wie Ärger und Furcht von Schizophrenen gegenüber Gesunden wahrgenommen werden. Hierdurch könnte der Aspekt der Bedrohungs- wahrnehmung miterfasst werden und es wäre möglich, zu untersuchen, ob neutrale, im Vergleich zu affektiven Gesichtern, tatsächlich als bedrohlicher wahrgenommen werden. Die Selbsteinschätzung kann letztlich mit den neuronalen Daten korreliert werden.

Als Versuchsstimuli könnten auch naturalistischere Stimuli, wie Videoclips eingesetzt werden, die Filmausschnitte realer sozialer Interaktionen zeigen. Hierbei könnten die Probanden im fMRT Scanner auf einem Bildschirm diese Videosequenzen anschauen. Im Anschluss könnten Fragen eingeblendet werden, die dazu dienen zu erfassen, wie sehr der Proband sich in den dargestellten Protagonisten hineinversetzen konnte und welchen emotionalen Zustand diese Person gezeigt hat und ob der Proband den emotionalen Zustand dieser Person teilen kann bzw. welche Emotion er/sie selbst dabei empfunden

hat. Es wäre hierdurch möglich die neuronalen Reaktionen im fMRT, während der Beantwortung dieser Fragen zu messen, während die Probanden im Scanner liegen und bei Vorgabe verschiedener Antworten, auf dem Bildschirm, diese per Knopfdruck beantworten oder diese Fragen mündlich beantworten. In solch einem Design würde zusätzlich die Fähigkeit zur Empathie, sowie zum mentalen Perspektivenwechsel (ToM) miteinbezogen werden.

Die Erweiterung auf diese Konstrukte ist daher wichtig, da neben der neuronalen Verarbeitung von Emotionen auch die Fähigkeit zur Theory of Mind (ToM), sowie zur Empathie bei Schizophrenen Patienten stärker eingeschränkt ist, was wiederholt in Studien zur sozialen Kognition und Interaktion bei Schizophrenien gezeigt werden konnte (Brunet-Gouet & Decetey, 2006; Savla et al., 2010; Sergi et al., 2007; Derntl et al., 2010; Lee et al., 2014). Wichtig wäre es auch, verstärkt andere Subgruppen der Schizophrenie in zukünftige Bildgebungsstudien zur Emotionsverarbeitung miteinzubeziehen, beispielsweise auch hebephrene Schizophrenie, da diese stärkere affektive und kognitive Einschränkungen aufweisen. Auch Vergleiche zu verwandten Störungsbildern, wie Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) wären wichtig, da autistische Störungen ebenso durch Auffälligkeiten in der sozialen Interaktion und der Verarbeitung von Emotionen beschrieben werden (Bal et al., 2010; Hollander et al., 2011). Hierdurch wäre ein Vergleich zwischen verschiedenen Diagnosegruppen des Spektrums der Schizophrenie, sowie zwischen verwandten Störungsbildern möglich, was für die Entwicklung störungsspezifischer Behandlungskonzepte entscheidend sein könnte.

Zusätzlich wäre es interessant zu untersuchen, welche Faktoren darüber hinaus einen Einfluss auf die Fähigkeit zur neuronalen Verarbeitung emotionaler Gesichter haben.

Aus bisherigen Studien an Gesunden ist bekannt, dass frühe aversive Erfahrungen, wie emotionale Vernachlässigung und sexueller Missbrauch in der Kindheit zu Auffälligkeiten in der neuronalen Verarbeitung von Emotionen führen können (Danlowski, Stuhmann, Kugel et al., 2012; Van Harmelen et al., 2013). Bei gesunden Erwachsenen zeigte sich beispielsweise eine Hyperreaktivität der Amygdala auf furchtbesetzte Gesichter, als Resultat aversiver Erfahrungen in der frühen Kindheit.

Da solche Erfahrungen auch Risikofaktoren für psychische Erkrankungen sind, wäre es ein zusätzlicher Informationsgewinn in zukünftigen fMRT Studien zur Emotionsverarbeitung, bei Schizophrenen und Gesunden, diese Variable mitzuerheben

und zu untersuchen, ob Kindheitstraumata eine Moderator oder Mediatorvariable für Auffälligkeiten in der Emotionsverarbeitung sein können (McCrory et al., 2013).

Darüber hinaus wäre es interessant zu untersuchen, wie sprachliche Stimuli mit emotionalem Inhalt neuronal verarbeitet werden. Hierbei könnten statt visueller, auditive Reize vorgegeben werden, wobei die neuronale Verarbeitung affektiver Prosodie bei Schizophrenen und Gesunden im Vordergrund stünde. Hierbei würde dann die Aufgabe darin bestehen, die emotionale Bedeutung anhand der Sprachmelodie zu erkennen. Dies würde vor Allem zur Verbesserung der ökologischen Validierung zukünftiger Forschungsstudien zur sozialen Interaktion beitragen, da Sprache in realen sozialen Interaktion eine wichtige Rolle spielt (Nelson, Pascalis & De Haan, 2002).

6. AUSBLICK FÜR MODERNE BIOLOGISCHE THERAPIEVERFAHREN

Im Folgenden soll abschließend auf die Bedeutung einer eingeschränkten Fähigkeit in der neuronalen Verarbeitung emotionaler Gesichter für moderne biologische Therapieverfahren eingegangen werden. In bisherigen Studien zur neuronalen Verarbeitung emotionaler Gesichter bei Gesunden konnte wiederholt gezeigt werden, dass die Fähigkeit Emotionen adäquat wahrzunehmen und unterscheiden zu können, sowie den mimischen Ausdruck eines Gegenübers zu erfassen und deren Bedeutung zu verstehen, ein kontinuierlicher Entwicklungsprozess ist, der stark abhängig ist, von den Erfahrungen, die ein Individuum mit seiner sozialen Umwelt macht (McCrory et al., 2013; Danlowski et al., 2012; Pacalis, Nelson & De Haan, 2002).

Im Zuge neuer Erfahrungen mit der sozialen Umwelt, unterliegt das Gehirn hierbei einem Lernprozess, wodurch neuronale Verbindungen in ihrer Plastizität beeinflusst werden können. Lernerfahrungen können somit zur ständigen Umgestaltung neuronaler Netzwerke führen. Daher ist davon auszugehen, dass die Fähigkeit, Emotionen in Gesichtern zu unterscheiden, ein Prozess ist, der erlernt und trainiert werden kann, wobei neuronale Schaltkreise der Gesichterverarbeitung, mit steigendem Alter, bis in die Adoleszenz, einen stärkeren Grad an Spezialisierung aufweisen (Johnson et al., 2011; Bear, Connors et al., 2008).

Moderne biologische Verfahren, wie das Neurofeedback machen sich das Prinzip der adaptiven Selbstorganisation des Gehirns zu Nutze und bieten somit einen interessanten Ansatz, in der Therapie für sozial- emotionale Einschränkungen, insbesondere bei Schizophrenie und Autismus- Spektrums- Störungen (ASS), welche ebenfalls durch Einschränkungen in der sozialen Interaktion, sowie Schwierigkeiten im Unterscheiden und Erkennen von Emotionen beschrieben werden (Bal et al., 2010; Hollander et al., 2011).

Das Neurofeedback ist ein Verfahren, das es ermöglicht, eigene Aktivierungen in umschriebenen Regionen des Gehirns selbst zu steuern und volitional zu regulieren (Zotev et al., 2013; Caria et al., 2007). Bisherige Studien belegen, dass Probanden erlernen können, durch gezielte Up- bzw. Down- Regulation, bestimmte Areale des

Gehirns selbst zu beeinflussen und durch Lernmechanismen, wie operante Konditionierung, erwünschte Aktivierungen zu verstärken, beispielsweise durch positives Feedback, sowie unerwünschte Aktivierungen zu inhibieren (Kouijzer et al., 2010; Kouijzer et al., 2009). Der Proband erhält hierbei direktes Feedback über die Verstärkung oder Abschwächung der neuronalen Aktivität in dem zu trainierenden Hirnareal, ähnlich wie beim Biofeedback, bei dem physiologische Parameter, wie Herzrate, Atemfrequenz und Puls der Testperson rückgemeldet werden (Sulzer et al., 2013). Bisherige Studien untersuchten beispielsweise die Effekte des Neurofeedbacks auf die Selbstkontrolle der Aktivität im ACC und der anterioren Inselregion (AI), die beide für die Unterscheidung von Emotionen, vor allem negativer emotionaler Reize, wie Furcht und Ekel, entscheidend sind. Studien an Gesunden, aus dem Forscherteam um Niels Birbaumer, konnten zeigen, dass Gesunde, beim Betrachten bedrohlicher Stimuli, die Aktivität in der Inselregion gezielt rauf- und herunterregulieren können, und somit die Intensität der Reaktion auf bedrohliche Stimuli abschwächen oder verstärken zu können (Veit et al., 2011; Citara; Sitaram & Birbaumer, 2008). Denkbar ist es, dieses Verfahren im Echtzeit-fMRT Scanner, dem sogenannten real- time- fMRT (rtfMRT), auch bei Patienten mit Schizophrenie einzusetzen, während sie Aufgaben zur Gesichterwahrnehmung und Emotionsunterscheidung bearbeiten müssen. Erste Pilotstudien hierzu wurden bereits von Ruiz und Mitarbeitern (2014) bei Gesunden und Patienten mit paranoider Schizophrenie (DSM IV) durchgeführt und zeigten positive Effekte des Neurofeedbacks, auf die Fähigkeit zur Erkennung und Unterscheidung emotionaler Gesichter. Zunächst wurde hierbei in Trainingsphasen, die Aktivität im ACC selbst reguliert und anschließend sollten die Effekte der Lernphasen für das Training zur Unterscheidung affektiver Gesichter genutzt werden, wobei sich deutliche Verbesserungen der Affektdifferenzierung zeigten (Ruiz et al., 2014). Das Neurofeedback wird sowohl als EEG Neurofeedback angewendet, beispielsweise bei autistischen Störungen und ADHS, sowie auch als Echtzeit- fMRT. Beim Echtzeit- fMRT sieht der Proband in Form eines graphischen Balkens, während er sich beispielsweise an positive emotionale Ereignisse erinnern soll, inwiefern er selbst das BOLD Signal im ACC abschwächt oder verstärkt, was sich positiv auf das Selbstwirksamkeitserleben des Probanden auswirken kann (Weisskopf et al., 2012; Caria, Sitara & Birbaumer, 2012; Zhou & Li, 2013). Durch gezieltes Training spezifischer Areale, wie der Inselregion, wäre es denkbar, dass Schizophrene erlernen, negative Emotionen des Gegenübers besser zu unterscheiden, da sie speziell in diesem Bereich Defizite zeigen (Caria, Sitara & Birbaumer, 2010).

Der Einsatz des Neurofeedbacks könnte bei Patienten mit dem Störungsbild hilfreich sein, um die mimischen Reaktionen des Gegenübers besser zu verstehen und dadurch soziale Interaktionen besser regulieren zu können. In der Therapie sozial- emotionaler Einschränkungen bei Schizophrenie, bietet dieses Verfahren einige bedeutende Vorteile. Im Rahmen bisheriger Therapieansätze für Schizophrenie, wie dem Metakognitiven Training (MKT) und dem Training sozialer Kompetenzen und Interaktion (SIT), könnte Neurofeedback in Kombination mit bisherigen Therapieverfahren eingesetzt werden, beispielsweise als Katamneseinstrument zur Therapieverlaufskontrolle, wenn die Effektivität der Verhaltenstherapie auf neuronaler Ebene überprüft werden soll. Gleichzeitig eignet es sich auch dazu, Neurofeedback im therapeutischen Prozess zu integrieren, beispielsweise, indem Lerneffekte des Neurofeedbacks zur Emotionserkennung und sozialen Interaktion, für das soziale Interaktionstraining (SIT), genutzt werden können. So wäre es denkbar, dass positive Effekte des Neurofeedbacks zu einem günstigerem therapeutischen Outcome, in Bezug auf die Gruppendynamik in den Therapiesitzungen führen können, da ein besseres Verständnis von Emotionen zu einer besseren Regulation sozialer Interaktionen beitragen kann. Ein weiterer Vorteil dieses Verfahrens ist, dass es gegenüber antipsychotischer Medikation, ein non- invasives Verfahren ist und nicht in den zerebralen Stoffwechsel eingreift und ihn verändert. Darüber hinaus kann durch lokale Selbstregulation der neuronalen Aktivität in umschriebenen Hirnregionen, wie dem ACC und der Insula, auch die Konnektivität in neuronalen Netzwerken der Emotionsregulation verändert werden (Zotev et al., 2013). So zeigten sich in Vorstudien bereits positive Effekte des fMRT Neurofeedbacks auf die Konnektivität emotionaler Netzwerke bei Patienten mit Depressionen (Linden et al., 2012).

Dennoch ist auch auf einige Einschränkungen dieses Verfahrens hinzuweisen. Ein Kritikpunkt des Neurofeedbacks ist beispielsweise die hohe Frequenz an Sitzungen. So sind wiederholte Anwendungen des Echtzeit Trainings erforderlich, um positive Lerneffekte zu erzielen und um physiologische Veränderungen des Gehirns im Alltag stabil zu halten. Durch die hohe Frequenz an Sitzungen, kann es zu Ermüdungserscheinungen des Probanden kommen. Das Verfahren ist somit letztendlich abhängig von der Motivation des Probanden. Zwischen einzelnen Sitzungen erfolgen meistens längere Pausen (Sulzer et al., 2013).

Darüber hinaus ist ein weiterer Kritikpunkt die ökologische Validität. Die Anwendung des Verfahrens erfolgt meist in kontrollierten Umgebungen, beispielsweise im fMRT Labor. Die Verstärker sind jedoch auch im Alltag nötig, um Effekte des Neurofeedbacks auf reale Umgebungen übertragen zu können. Zudem ist es ein sehr zeit- und kostenaufwendiges Verfahren und wird von den Krankenkassen noch nicht voll akzeptiert. Dennoch wäre es geeignet, um soziale Fertigkeiten schizophrener Patienten zu trainieren und könnte ein innovativer Ansatz für moderne biologische Therapieverfahren sein.

Dadurch, dass die Patienten lernen, ihre Hirnaktivität gezielt zu steuern und modulatorisch zu beeinflussen, kann sich dies auch positiv auf das Selbstwirksamkeitserleben der Patienten auswirken, da sie gewünschte Lerneffekte selbst steuern können und somit Kontrolle über Veränderungen im emotionalen Erleben und Verhalten erlangen können (Caria et al., 2007; Linden et al., 2012).

Zudem könnte das Neurofeedback einen Beitrag zu einer besseren kognitiven Kontrolle, sowie einer gezielteren Regulation von Emotionen, bei Patienten mit dem Störungsbild einer Schizophrenie beisteuern (Ruiz et al., 2013).

LITERATURVERZEICHNIS

- Adolphs, R.** (2003). Cognitive Neuroscience of human social behaviour
In. *Nature Reviews. Neuroscience*, Vol. 4, 165- 178
- Adolphs, R.** (2010) What does the human Amygdala contribute to social cognition?
Annals of the New York Academy of Science, Vol. 1191, pp. 42-61
- Adolphs, R.** (2005). A Mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature*, Vol. 433, pp.68-72
- Adolphs, R.** (2001). The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology* Vol. 12 (2), pp. 169- 177
- Anticevic, A.,** Van Snellenberg, S. (2010). Amygdala response to aversive emotional material: A meta-analysis of Neuroimaging Studies. *Schizophrenia Bulletin* (December 28)
- Bale, E.,** Harden, E., et al. (2010). Emotion recognition in Autism Spectrum disorders: Relationship to eye gaze and autonomic state. *Journal of Autism and Developmental disorders*. 40 (3), 358-370
- Bear, M. F.,** Connors, B.W., & Paradiso, M. A. (2009). *Neurowissenschaften- ein Grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3te überarbeitete Auflage) Spektrum: Akademischer Verlag, Heidelberg
- Bjorquist, O. &** Herbener, S., E. (2013). Social perception in Schizophrenia- Evidence of temporo- occipital and prefrontal dysfunction. *Psychiatry Research: Neuroimaging* Vol. 212, pp.172-185
- Bora, E.,** Fornito, A., Radua, J., et al. (2011). Neuronanatomical abnormalities in schizophrenia- A multimodel-voxelwise- Meta – Analysis and Meta- Regression analysis. *Schizophrenia Research*, Vol. 127 (1-3), pp. 46- 57
- Brown, G.W.,** Birley, J.L. & Wing, J.K. (1972). Influence of family life on the course of schizophrenic disorders. In. *British Journal of Psychiatry*, 121, 241-258
- Brunet, G., E., &** Decetey, J., (2006). Social brain dysfunctions in schizophrenia: A review of Neuroimaging Studies. *Psychiatry Research*, 48 (2-3), 75-92
- Brüne, M., &** Juckel, G., (2010). Soziale Kognition bei Schizophrenien- Mentalisierung und psychosoziales Funktionsniveau. *Der Nervenarzt*, Vol. 81 (3). Pp. 339-346

- Burnett, S.,** Sebastian, C., Kadosh, K & Blakemore, S. (2011). The social brain in adolescence: Evidence from functional magnetic resonance imaging and behavioral studies
Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 35 (8), 1654- 1664
- Bush, P.,** Luu; P., & Posner; M., (2006). Cognitive and emotional influences in the anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Science.*, 6 (1), 215- 222
- Caria, A. ;** Sitaram, R.; Birbaumer et al. (2012). Real- time fMRI- a tool for local brain regulation. *The Neuroscientist*, 5, 487-501
- Caria, A.** et al. (2007). Regulation of Anterior Insula Cortex Activity Using Real-Time fMRI. *NeuroImage*, 35, pp.1238- 1246
- Cavanna, E.,** & Trimble, (2006). The Precuneus: A review of it's functional anatomy and behavioral correlates. *Brain*, Vol. 129, pp. 564- 583
- Comer, R., J.,** Herbst, G., et al. (2008). Klinische Psychologie, (6te überarbeit. Auflage), *Spektrum, Akademischer Verlag* Heidelberg
- Danlowski, U.,** Sturmman, A., Beutelmann, V., et al. (2012). Limbic scars: Long- term consequences of Childhood maltreatment revealed by Functional and Structural Magnetic Resonance Imaging. *Biological Psychiatry*, 71, 286-293
- Das, P.,** Kemp, H., et al. (2005). Pathways for Fear perception: Modulation of Amygdala thalamo-cortical systems. *Neroimage.*, Vol. 26 (1), pp. 141–148.
- Das, P.** (2007). Functional disconnections in the direct and indirect amygdala pathways for fear processing in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, Vol. 59 (1-3), pp. 284-294
- Davison, C. G.,** & Neale, J.M. (2002). *Klinische Psychologie*, Weinheim Beltz
- De Haan, M.,** Pascalis, O., & Johnson, M. (2002). Specialization of neural mechanisms underlying face recognition in human infants. *Journal of Cognitive Neuroscience*. 14 (2), 199- 209
- Decetey, J.,** & Sommerville, A. (2003). Shared representations between self and other: a social cognitive neuroscience view. *Trends in Cognitive Neuroscience*, Vol. 7 (12), 527– 533.
- Derntl, B.,** Finkelmeyer, A., et al. (2009). Generalized Deficit in all core components of empathy in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 108 (1-3). pp. 197-206
- Dilling, H.** (2011). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F): klinisch-diagnostische Leitlinien* (8., überarb. Aufl. unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM). Bern: Huber. 2011

- Exner, C., & Lincoln, T.** (2012). *Neuropsychologie schizophrener Störungen. Fortschritte der Neuropsychologie: Vol. 11.* Göttingen: Hogrefe.
- Fahim, C., Strip, E., et al.** (2005). Brain activity during emotionally negative pictures in schizophrenia with and without flat affect: an fMRI study. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, Vol. 140, pp. 1–15.
- Fujiwara, H., Hirao, K., et al** (2007). Anterior cingulate pathology and social cognition in schizophrenia- A study of white matter, grey matter and sulcal morphometry. *NeuroImage*, Vol. 36 (4), pp. 1236-1245
- Fusar-Poli et al.,** (2012). neuroanatomical maps of psychosis onset. *Schizophrenia Bulletin*. Vol. 38 (6). pp.1297-1307
- Fusar- Poli et al.,** (2012). Functional atlas of emotional face processing: A voxel- based meta- analysis of 105 functional magnetic resonance imaging studies. *Journal of Psychiatry Neuroscience* Vol. 34 (6). pp. 418-432
- Gündel, H., Wohlschläger, A., Zimmer, C. et al** (2012). „Default Mode-Netzwerke des Gehirns: Erschienen in. *Der Nervenarzt*, 83 (1), pp. 16-24
- Habel, U.** (2011) Neural correlates of emotion recognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 122, 113-123
- Habel, U., Krassenbrink, I., Bowi, U., Ott, G., & Schneider, F.** (2006). A special role of negative emotion in children and adolescents with Schizophrenia and other psychoses. *Psychiatry research*, 145(1), 9–19. doi:10.1016/j.psychres.2005.11.001
- Häfner, H.** (2005). *Das Rätsel Schizophrenie: Eine Krankheit wird entschlüsselt* (3., vollst. überarb. Aufl). München: Beck.
- Häfner, H.** (2010). *Schizophrenie- Erkennen, Verstehen, Behandeln.* München: Beck
- Hahlweg, K.** (2003). Beziehungs- und Interaktionsstörungen. In: *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie- Modelle psychischer Störungen* (hrsg. Reinecker, H.), Hogrefe Verlag, Göttingen
- Hall, J. , Harris, J.; Sprengelmeyer, R. et al.** (2004). Social cognition and face processing in schizophrenia. *The British Journal of Psychiatry*, 185, 169- 170
- Hariri, A. R.; Bookheimer, S.J., et al.** (2000). Modulatory emotional responses: effects of a neocortical network in the limbic system. *Neuroreport*, 11 (1), 43- 48
- Hollander; E, Kolevzon, A. & Coyle, T.** (2011). *Textbook of Autism Spectrum disorders.* (1.ed.). *American Psychiatric Publishing.*

- Holt, D. J.**, Cassidy, B. S., Andrews-Hanna, J. R., Lee, S. M., Coombs, G., Goff, D. C., . . . Moran, J. M. (2011). An Anterior-to-posterior shift in Midline Cortical Activity in schizophrenia during self-reflection. *Biological Psychiatry*, 69(5), 415–423. doi:10.1016/j.biopsych.2010.10.003
- Hooker, C.** & Park, S. (2005). You must be looking at Me- The Nature of gaze perception in schizophrenia patients. *Journal of Cognitive Neuropsychiatry*, 10 (5), pp. 327-345
- Johnson, MH.** (2011). Interactive Specialization: A domain-general framework for human brain- functional development. *Developmental Cognitive Neuroscience*, Vol. 1 (1), 7-21
- Johnston, S.J.**, et al. (2009). Neurofeedback: A promising tool for the self- regulation of Emotion networks. *NeuroImage*. 49 (1). pp. 1066- 1072
- Jolley, S.**, Garety, P., et al. (2006). Attributional style in Psychosis- the role of affect and belief type. *Behaviour Research and Therapy*, (44), 1597–1607.
- Kawasaki, H.**, et al. (2013). Processing of Emotion in the Human fusiform Gyrus. *Journal of Cognitive Neuroscience*, (24 (6)), 1358–1370.
- Kircher, T.**, & Gauggel, S. (2008). Soziale Kognition Bildgebung, 357–366., Springer Verlag
- Kohler, C.**, G., et al. (2008). Static posed and evoked facial expressions of emotions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, (105), pp. 49–60.
- Kosaka, H.**; Omori, M., et al. (2002). Differential amygdala response during facial recognition in patients with schizophrenia. In. *Schizophrenia Research* (57); 87-95
- Kouijzer, M.**, & et. al (2010). Neurofeedback treatment in autism. Preliminary findings in behavioral, cognitive and neurophysiological functioning. *Research in Autism Spectrum Disorders*, Vol. 4, pp. 386–399.
- Kouijzer, M.** et al (2009). (3). Neurofeedback improves executive functioning in children with autism spectrum disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders*, 2009(145162).
- Koutsouleris, N.** et al. (2008). Structural correlates of psychopathological symptom dimensions in schizophrenia: A voxel-based morphometric study. *NeuroImage*, 2008(39), 1600–1612.
- Le Doux, J. E.** (2000). Emotion circuits in the Brain. *Annual Review of Neuroscience*. Vol. 23, pp. 155-184

- Lee, J. S.,** Chun, J.,W. et al. (2014). Involvement of the mirror neuron network system in blunted affect in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 152 (1). pp 268-274
- Lépage, M., Sergerie, K.,** et al. (2011). Emotional face processing and flat affect in schizophrenia: functional and structural correlates. *Psychological Medecine*, 2011, 41 (9), 1833–1844.
- Linden; D,** et al. (2012). Real- Time Self-Regulation of Emotion Networks in Patients with Depression. In. *Plus One* DOI: 10.1371/journal.pne.0038115
- Lindner, C.,** Danlowski, U., Wahlhöfer, K. et al. (2014). Social alienation in schizophrenia patients: association with insula responsiveness to facial expressions of disgust. *Plus One (e-paper)*, (January 22, 2014)
- Lipska, K. &** Weinberger, D. (2002). A neurodevelopmental model of schizophrenia: Neonatal disconnection of the hippocampus. *Neurotoxicity Research*, 2002, 4, 469–475.
- Marwick, K., &** Hall, J. (2008). Social Cognition in schizophrenia: A review of face processing. *British Medical Bulletin*, 2008, Vol. 88, pp. 43–58.
- McCrory, E.J.,** et al (2013). Amygdala Activation in maltreated children During pre-attentive emotional processing. *British Journal of Psychiatry*, Vol. 202, pp. 269-276
- Mier, D.,** Lis, S., et al. (2013). Evidence for altered amygdala activation in schizophrenia in an adaptive emotion recognition task. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 221 (3)), 195- 203
- Mojzisch, A.,** Schillbach, L., Jens, R. et al. (2006). The effects of self- involvement on attention, arousal and facial expression during social interaction with virtual others: A psychophysiological study of social interaction. *Social Neuroscience*, 1 (3-4), 184-195
- Möller, H.-J.,** Kapfhammer, H.-P., & Laux, G. (2011). *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie: Band 1: Allgemeine Psychiatrie, Band 2: Spezielle Psychiatrie* (4., erweiterte und vollständig neu bearbeitete Auflage). Berlin, Heidelberg:
- Monroe, J. &** Griffin, M., et. al (2013). The fusiform response to faces: Explicit versus implicit Processing of emotion. *Human Brain Mapping*, 34 (1), 1-11
- Morris, P., J.,** Pelphrey, A., K., et al. (2007). Face processing without awareness in the right fusiform gyrus. *Neuropsychologia*, (45), pp. 3087–3091.
- Morris, RW.,** Weickert, CS & Laughland, CM. (2009). Emotional face processing in Schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 22 (2). pp. 140-146
- Mothersill, O.,** Morris D.,W. Kelley S., et al (2014). Altered medial prefrontal activity during dynamic face processing in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia*

Research, 157 (1-3), 225-230

Mukherjee, P., Wallis, C.H., et. al (2013). Altered Amygdala connectivity within the social brain in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 40 (1), 152-160

Murphy, R., E., Brent, & B., K., et al. (2010). Differential processing of metacognitive evaluation and the neural circuitry of the self and others in schizophrenia: A pilot study. *Schizophrenia Research*, 116 (2-3), 252–258.

Northoff, G., & Bermpohl, F. (2004). Cortical midline structures and the self. *Trends in Cognitive Sciences*, 8(3), 102–107. doi:10.1016/j.tics.2004.01.004

Northoff, G., Heinzel, A., et al. (2006). Self-referential processing in our brain—A meta-analysis of imaging studies on the self. *NeuroImage* 31(1), 440–457. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.12.002

Ochsner, K., N., Ray, R., D., Cooper JC, et al. (2004). For better or worse: Neural systems for supporting the cognitive down- and up- regulation of negative emotion. *Neuroimage*, Vol. 23, 483-499

Overwalle, V., F. (2009). Social cognition and the Brain: A meta-analysis. *Human Brain Mapping*, (30), 829–858.

Palaniyappan, L., et al. (2012). Does the salience network play a cardinal role in psychosis? An emerging hypothesis of insular dysfunction. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 37 (1)), 17–27.

Palaniyappan, L. & Liddle, F.,P (2012). Abberant cortical gyrification in schizophrenia. A surface- based morphometric study. *Journal of Psychiatry neuroscienec*. 37 (6), pp. 399-406

Park, K.-M., Kim, J.-J., Ku, J., Kim, S. Y., Lee, H. R., Kim, S. I., & Yoon, K.-J. (2009). Neural basis of attributional style in schizophrenia. *Neuroscience Letters*, 459(1), 35–40. doi:10.1016/j.neulet.2009.04.059

Pascalis, O., De Haan, M., & Nelson, A. (2002). Is face- processing species- specific during the first year of life? Vol. 296, pp. 131-1323

Payk, T. R. (2010). *Psychopathologie: Vom Symptom zur Diagnose*. Springer Verlag, Berlin

Pinkham, AE, Brensinger, C. et al. (2011). Activeley paranoid patients overattribute anger to neutral faces. *Schizophrenia Research*, 125 (2-3). Pp. 174-8

Prochnow, D., Kossak, H., et al. (2013). Processing of subliminal facial expressions of emotion: A behavioral and fMRI study. *Social Neuroscience*, Vol. 8 (5). pp. 448-461

Quintana, J., Lee, J., et al. (2011). Brain dysfunctions during facial discrimination in schizophrenia: Selective association to affect decoding. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, (191), pp. 44–50.

Radua, J., Borgwardt, S. et al (2012). Multimodal meta-analysis of structural and functional brain changes in first episode psychosis and the effects of antipsychotic medication.

Neuroscience and Biobehavioral Reviews, 36, pp. 2325-2333

Rapoport, J.L., et. al (2012). Neurodevelopmental Model of Schizophrenia update. *Mol Psychiatry*, 17 (12), 1228–1238.

Raquel, E., G., et al. (2007). Limbic activation associated with misidentification and flat affect in schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* 2007, 64 (12), 1356–1366.

Rauch, V., A., Reker, M., et al. (2010). Increased Amygdala activation during automatic processing of facial emotion in schizophrenia. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 182, 200–206.

Reske, M., Habel, U., et al. (2009). Differential brain activation during facial emotion discrimination in first-episode schizophrenia. *Journal of Psychiatric Research*, 2009(43), 592–599.

Ruiz, S., Lee, S., et al. (2013). Acquired self control of insula cortex modulates emotion recognition and brain network connectivity in schizophrenia. *Human Brain Mapping*, (34), 200–212.

Ruiz, S., et al. (2014). Real- time fMRI brain computer interfaces- from single brain regions to networks. *Biological Psychiatry*, 94 (4- 20)

Russel, T.A.; Reynaud, E. et al. (2007). Neural responses to dynamic expressions of fear in schizophrenia. *Neuropsychologia*. 45 (1). 107- 123

Sachse, R., Wechsler, A. (2005). Making sense of another mind: The role oft the right temporo- parietal junction. *Neuropsychologia*. 43, 1391-1399

Sass, H. (2003). *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: Textrevision - DSM-IV-TR ; übersetzt nach der Textrevision der 4. Auflage des "Diagnostic and statistical manual of mental disorders" der American Psychiatric Association.* Göttingen [u.a.]: Hogrefe.

Satterthwaite, T.D., Wolf, D.H., et al. (2010). Association of Enhanced Limbic Activity to threat with decreased cortical facial recognition Memory response in schizophrenia *American Journal of Psychiatry*, 167 (4), pp. 418-426

- Savla., G., et al.** (2012). Deficits in Domains of Social Cognition in schizophrenia: A Meta-Analysis of the empirical Evidence. *Schizophrenia Bulletin*, 2012, 1–14.
- Schillbach, L, Wohlschaleger, A.M., et al.** (2006) Being with virtual others- Neuronal correlates of Social interaction. *Neuropsychologia*, Vol. 44 (5). 718-730
- Schillbach, L.; Mojzisch, A; & Vogeley, K.** (2008). What´s in a smile- Neural correlates of embodiment during social interaction. *Social Neuroscience*, Vol. 3 (1), pp. 37-50
- Schneider, S., & Margraf, J.** (2009). *Lehrbuch der Verhaltenstherapie* (3., vollst. bearb. und erweit. Auflage). Berlin [u.a.]: Springer Verlag, Berlin
- Schneider, F., & Fink, R.G.** (2012). Funktionelle MRT in Psychiatrie und Neurologie, (2te überarbeitete Auflage), Springer Verlag, Berlin
- Schneider, A., Bermpohl, F., et al.** (2008). The resting brain and our Self: Self-relatedness modulates resting state neural activity in cortical midline structures. In. *Neuroscience* 157 (1), 120- 131
- Seiferth, N.,Y., et al.,**(2009). Emotion Discrimination in Early Onset schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, (34), 477–487.
- Seiferth, N.,Y., et al.** (2008). Increased neural response to neutral faces in individuals at risk for psychosis. *NeuroImage*, 2008(40), 289–295.
- Sergi, MJ; Rassovsky, J., Widmark, C., Reist, C., et al.** (2007). Social cognition in schizophrenia: Relationship with neurocognition and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 90 (1-3), 316-324
- Shepherd, A, Laurens, R., et al.** (2012). Systematic meta- review and quality assessment of the structural brain alterations in schizophrenia. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 36 (4). 1342- 1356 doi:10.1016/j.neubiorev.2011.12.015
- Smith, JM., Schroeder, MP, et al.** (2014). Alterations in Brain Activation during cognitive empathy are related to social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, March (1), (2014), e- Publication
- Strauss, P., G., Jetha, & J., S., et al.** (2010). Impaired facial affect labeling and discrimination in patients with deficit syndrome schizophrenia. *Schizophrenia Research*, (118), 140–153.
- Sulzer, J., Haller, S., et al.** (2013). Real- time-fMRI Neurofeedback: Progress and challenges. *NeuroImage* 76 (1), 386-399

- Surguladze, S., Russel, T., et al. (2006).** A reversal of the normal pattern of parahippocampal response to neutral and fearful faces is associated with reality distortion in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, (60), 423–431.
- Suslow, T., Kugel, H., et al. (2013).** Neuronal correlates of Affective- Priming effects based on masked facial emotion. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 211(3), 239-45
- Takahashi, H.; Koeda, M., et al. (2004).** An fMRI study of differential neural response to affective pictures in schizophrenia. *NeuroImage* (22), 1247- 1254
- Taylor, SF., et al. (2012).** Meta- analysis of functional Neuroimaging Studies of emotion perception in schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 71 (2), 136-145
- Trémeau, F., MD. (2006).** A review of emotion deficits in schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, Vol. 8, pp. 59-70
- Trémeau, F., MD (2005).** Facial expressiveness in patients with schizophrenia compared to depressed patients and nonpatient comparison subjects. *American Journal of Psychiatry*, Vol. 162 (1), pp. 92 – 101
- Van Harmelen, AL; Van Tol, MJ, et al (2013).** Enhanced Amygdala reactivity to emotional faces in adults reporting childhood emotional maltreatment. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, Vol 8 (4); 362- 369
- Van der Meer, L.; de Vos, A. E.; Stiekema, A. P. M., Pijnenborg, G. H. M., van Tol, M.-J., Nolen, W. A.(2013).** Insight in Schizophrenia: Involvement of Self-Reflection networks? *Schizophrenia Bulletin*, 39 (6), pp. 1288–1295. doi:10.1093/schbul/sbs122
- Van der Meer, L.; Costafreda, S., Aleman, A., & David, A. S. (2010).** Self-reflection and the brain: A theoretical review and meta-analysis of neuroimaging studies with implications for schizophrenia. *Neuroscience and Biobehavioral reviews* Vol.34 (6), 935–946. doi:10.1016/j.neubiorev.2009.12.004
- Veckenstedt, R., Vizthum, F., et al. (2011).** Attributional biases in paranoid schizophrenia: further evidence for a decreased sense of self Causation in Paranoia. *psychosis: Psychological, Social and Integrative Approaches*. 3 (1)), pp. 74- 85
- Veit, R.; Weiskopf, N. (2011).** Echtzeit-fMRI- Neurofeedback. In: Rief (ed.) *Biofeedback* 323-347, Schattauer Verlag, Stuttgart., Deutschland
- Vuilleumier, P. & Pourtois, G., (2007).** Distributed and interactive brain mechanism during emotion face perception: Evidence from functional neuroimaging. *Neuropsychologia*, (45), 174–194

- Weiskopf, N.** (2012). Real- time fMRI and it's application to Neurofeedback. *NeuroImage* Vol, 62 (2), pp. 682- 92
- White, T., P.,** Joseph, V., Francis, S.,T. et al (2010). Abberant salience- network bilateral insula and anterior cingulate cortex connectivity during information processing in schizophrenia. *Shizophrenia Research*, 123, pp. 105- 115
- Williams, L.,** et al. (2007). Fronto-limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes. *Psychiatry Research: Neuroimaging*, 2007(155), 29–44.
- Wittchen, H.-U.** (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie* (2., vollst. überarb. und aktualis. Aufl). *Springer-Lehrbuch*. Berlin: Springer.
- Wylie, K., & Tregellas, J. R.** (2010). The Role of the Insula in Shizophrenia. *Shizophrenia Research*, 123 (2-3)), pp. 93- 104
- Zhou, C. & Li., L.** (2013) The Application and efficacy of combined Neurofeedback Therapy and Imagery Training in Adolescents with Tourette Syndrome. *Journal of Child Neurology*, (1–4.)
- Zotev, V., Phillips, R.,** et al. (2013). Prefrontal Control of the Amygdala during real-time fMRI Training of Emotion Regulation. *PLUSONE*, 2013 8 (11)).

ABBILDUNGSVERZEICHNIS

I.Cognitive Neuropsychiatric Self-reflection/Self-Appraisal Model **Van der Meer**; L., Costafreda, S., et al. (2010). Self-reflection and the brain: A theoretical review and meta-analysis of neuroimaging studies with Implications for Schizophrenia. *Neuroscience and Biobehavioral reviews* 34 (6)), 935-946

ANHANG TABELLEN

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich 1A/ Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) mediziert (ja/nein)	Paradigma/Stimuli Explizit/ Implizit	Methode
Thema 1 A Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli Schlagwörter: emotion perception; emotion experience; fMRI; schizophrenia; healthy controls	1. Seiferth et al. (2009)	Gesunde: N= 12 Schizophrene: (DSM IV) N = 12 mediziert (ja)	Gesichtervergleichs- paradigma (FEBA) Explizite Emotions- verarbeitung affektive und neutrale Gesichter standardisiert	fMRT
	2. Seiferth et al. (2008)	Schizophrene: High- Risk SZ: (DSM IV): N= 12 mediziert (ja) Gesunde N= 12	Explizites Paradigma Diskrimination von Emotionen Gesichter affektiv vs. neutral	fMRT
	3.Habel et al. (2011)	Schizophrene (DSM IV) Mediziert (Ja) N= 17 Gesunde N= 17	Explizite Vearbeitung Diskrimination und Erleben von Emotionen; Gesichter affektiv vs. neutral	fMRT
	4.Anticevic et al. (2010)		Implizit/ Erleben von Emotionen und Explizit/Klassifikation ROI: Amygdala	Metaanalyse 35 fMRT Studien PET

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich/ 1 A Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N)	Paradigma/Stimuli Explizit/Implizit	Methode
Thema 1 A Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli	5. Surguladze et al. (2007)	Gesunde: N= 11 Schizophrene N= 15 DSMIV mediziert (Ja)	Emotions- erkennung Explizit Gesichter Neutral vs. Furcht	fMRT
Schlagwörter emotion perception; emotion experience; fMRI; schizophrenia; healthy controls				
	6. Rauch et al. (2010)	Gesunde N= 12 Schizophrene N= 12 DSMIV mediziert (Ja)	affektives Priming Implizite Verarbeitung ROI: Amygdala maskierte Reize	3-T- fMRT subliminale Präsentation der Stimuli
	7. Taylor et al. (2012)	Gesunde N= 422 Schizophrene N= 450 mediziert (ja)	Explizit/ Klassifikation Implizit/Erleben Stimuli Gesichter	fMRT Metaanalyse 26 fMRT Studien (Januar 2011)
	8. Takahashi et al. (2004)	Gesunde N= 15 Schizophrene N= 15 DSM IV (paranoid/high- risk) mediziert (ja)	Implizit/ Erleben affektiver Stimuli: Bilder (soziale Szenen)	fMRT

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich 1 A Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N)	Paradigma/Stimuli Explizit/Implizit	Methode
Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli Schlagwörter: Emotion perception/ Emotion experience/ fMRI/ schizophrenia Healthy controls	9. Williams et al. (2007)	Gesunde: N= 22 (matched Sample) Schizophrene: N= 27 Teilstichprobe: 13= paranoid (DSM IV) 14 = N. paranoid (DSM IV) mediziert (Ja)	Implizit/Erleben negativer emotionaler Stimuli Gesichter: (Ärger, Furcht, Neutral, Ekel)	fMRT Psychophysiologie: SCR (phasisches Arousal) zentralnervöse vs. autonome Verarbeitung von emotionalen und neutralen Stimuli
	10. Williams et al. (2004)	Gesunde: N= 22 Schizophrene N= 27 Paranoid= 13 N. paranoid= 14	Implizite Aufgabe Wahrnehmung von Emotionen Furcht vs. neutral Bilder von Gesichtern	fMRT Hautleitwiderstand Arousal vs. kein Arousal Vergleich ROI Amygdala MPFC; DMPFC
	11. Reske et al. (2009)	Gesunde: N= 18 Schizophrene first episode N= 18 DSM IV mediziert (nein)	Explizites Paradigma: Diskriminationsaufgabe Gesichter (Freude; Ärger; Trauer)	fMRT (event-related)
	12. Kosaka et al. (2002)	Gesunde: N= 12 Schizophrene: N= 12 (rechtshändig) mediziert (ja)	Implizit Erleben Einstufung der emotionalen Intensität affektive und neutrale Gesichter (Ärger, Ekel, Trauer, Neutral)	fMRT ROI: Amygdala
	13. Mier et al. (2014)	Gesunde: N= 16 Schizophrene N= 11 (nicht mehr stationär)	Explizite Verarbeitung Diskrimination Gesichter: affektiv vs. neutral (Ärger, Furcht, Freude, Ekel) vs. Neutral	fMRT ROI: Amygdala

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich / 1 A Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) Medikation (Ja/nein)	Paradigma/Stimuli Aufgabe	Methode
Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli Schlagwörter: emotion perception/ emotion experience/ fMRI/ schizophrenia/ healthy controls	14. Quintana et al. (2011)	Gesunde: N = 15 Schizophrene N = 12 mediziert (Ja)	Emotionswahrnehmung Verarbeitung Implizit und Explizit 1. Emotionen zuordnen 2. Identitätsmerkmale des Gesichtes erkennen 3. komplexe visuelle Muster erkennen (Kontrollstimuli)	fMRT Vergleich Emotionserkennung Identitätserkennung
	15. Das et al. (2007)	Gesunde: N= 14 Schizophrene N = 14 DSM IV Medikation (Ja)	Wahrnehmen/Erleben von Emotionen affektive und neutrale Gesichter (Furcht vs. Neutral) Implizit Bedingungen: subliminal und supraliminal	fMRT ROI: Amygdala MPFC, Visuelle Verarbeitungspfade
	16. Holt et al. (2011)	Gesunde: N = 18 Schizophrene N= 14 DSM IV mediziert (ja)	Wahrnehmen/Erleben Implizit Stimuli: Beschreibung von sozialen Situationen negativ, positiv, neutral Aufgabe: Bewertung der Situationen affektiv und neutral	fMRT Vergleich emotional und neutral
	17. Raquel et al. (2002)	Gesunde: N = 14 Schizophrene N = 14 DSM IV Mediziert (Ja)	Implizit und Explizit Gesichter (Freude, Trauer, Ärger, Furcht, Ekel) Altersdiskrimination Emotionen zuordnen	fMRT Vergleich affektiv vs. neutral

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich 1: Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) Mediziert (Ja/nein)	Paradigma/Stimuli Explizit/Implizit Aufgabe	Methode
Themenbereich 1 A Wahrnehmen und Erleben von affektiven und neutralen Stimuli Schlagwörter emotion perception/ emotion experience/ fMRI/schizophrenia/ healthy controls	18.Fahim et al (2005)	Schizophrene: N = 20 DSM IV FA + = 13 FA - = 11	Implizit Wahrnehmen/Erleben emotional negative und neutrale Stimuli Bilder	fMRT Kontrastberechnung SZ FA+/- FA -
	19.Pankow et al. (2013)	Gesunde: N = 35 Schizophrene N = 36 DSM IV 16 mediziert (Ja) 19 unmediziert	Wahrnehmen/Erleben Implizite Verarbeitung Stimuli: Bilder (IAPS) positiv, negativ, neutral Cues für die Valenz der Bilder	fMRT behavioral: Messung der Reaktionszeiten
Themenbereich 1 B Mimischer Ausdruck von Emotionen/Emp. Affektverflachung Schlagwörter: blunted affect/schizophrenia/ emotion expression/fMRI empathy/schizophrenia/fMRI	1. Lee et al. (2014)	Schizophrene: DSM IV PANSS N= 15 Gesunde: N= 16	Reproduktion faszialer Emotionen (Implizit) Emotionsinduktion Stimuli 1) Gesichter (Freude, Trauer, neutral) 2)Wörter	fMRT Messung neuronaler Aktivität beim Ausdruck von Emotionen ROI: MNS
	2. Lépage et al. (2011)	Schizophrene DSM IV N= 26 Gesunde N = 26	Implizit Gesichter (Trauer, Freude, Neutral) Geschlechtsdiskrimination der Gesichter	fMRT Korrelation mit Affektverflachung Einfluss von Affektverflachung auf Emotions- wahrnehmung ROI Limb. System

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich/ Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) mediziert (ja/nein)	Paradigma/Stimuli Explizit/Implizit Aufgabe	Methode
Themenbereich 1 B Mimischer Ausdruck von Emotionen/ Affektverflachung und Empathie Schlagwörter: bunted affect/schizophrenia/e motion expression/Fmri empathy/schizophren ia/fMRI	3. Kohler et al. (2008)	Schizophrene: N= 12 mediziert (Ja) Gesunde: N= 12	Bilder Gesichtsausdrücke (IAPS) (Freude, Trauer, Ärger, Furcht, Ekel) Implizit Emotionsevozierung static and evoked facial expressions Beurteilung des Gesichtsausdrucks mittels FACS (Eckmann & Friesen (1978)	Verhaltensstudie Selbstbericht- Fragebögen
	4. Derntl et al. (2009)	Schizophrene: N= 24 DSM IV w =12; m= 12 Gesunde: N= 24	Erfassung von Empathie Selbstbericht (QMEE; FEEPA) drei Dimensionen: 1)Emotionserkennung 2) emotionaler Perspektivenwechsel 3) affektive Responsivität	Verhaltensstudie
Themenbereich 1 C Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern Schlagwörter: human emotional face processing/functional mapping/fMRI face processing in Schizophrenia/fMRI	1.Mukherjee et al. (2013)	Schizophrene: N = 20 DSM IV Gesunde: N = 24	soziale Beurteilung von Gesichtern: „approachability“ (Annäherung) Messung der neuronalen Aktivität bei Gesunden und Schizophrenen	fMRT Studie ROI: Amygdala, MPFC Insula, FFA, ACC

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich/ Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) mediziert ja/nein	Paradigma/Stimuli Implizit/Explizit	Methode
Themenbereich 1 C Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern/fMRT/Verhalten Schlagwörter: human emotional faceprocessing/functional mapping/fMRI face processing in Schizophrenia/fMRI/ Behavioral studies	2. Fusar- Poli et al. (2009)	gesunde Erwachsene N= 1600	105 fMRT Studien Gesichter: (Furcht, Ärger, Trauer, Ekel, Neutral, Freude) Explizit und Implizit	Metaanalyse fMRT Gesichterwahrnehmung/ Gesunde mapping voxelb. ROI: Amygdala, Insula, ACC, MPFC
	3.Li et al. (2009)	Schizophrene N= 257 Gesunde N = 241 Medikation n.a.	Gesichterwahrnehmung Implizit/ Explizit	Metaanalyse 17 Studien fMRT ALE (Likelihood) Einzelmessung und Gruppenvergleich studienübergreifend
	4.Hooker & Park (2005)	Schizophrene N= 15 DSM IV chronische SZ Gesunde: N = 19	Gesichter: zugewandter und abgewandeter Blick, Implizit, Wahrnehmung Geometrische Formen Beurteilung der Blickrichtung (Augenkontakt)	Verhaltensstudie Gesichterwahrnehmung
	5.Kawasaki et al. 2013	Nur: Gesunde N= 15	Implizit und Explizit Emotionsbeurteilung Altersdiskrimination	Intrakranielle Ableitung Hirnareale ROI: FFA
	6.Monroe & Griffin (2013)	Nur Gesunde: N= 8	Implizit und Explizit statische und dynamische Gesichter (Freude, Neutral, Furcht)	MEG Fokus auf: FFA
	7.Mothersill et al. (2014)	Schizophrene: N = 25 DSM IV Gesunde: N =21	Gesichterverarbeitung Implizit passives Betrachten statische und dynamische Gesichter (Ärger vs. Neutral)	fMRT

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich/ Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) mediziert (Ja/nein)	Paradigma/Stimuli Implizit/Explizit	Methode
Themenbereich 1 C Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern Schlagwörter: human emotional faceprocessing/functional mapping/fMRI face processing in Schizophrenia/fMRI/ behavioral studies	8. De Haan et al (2002)	gesunde Neugeborene	postnatale Entwicklung der Gesichterpräferenz Stimuli: variante und invariante Gesichtsmerkmale Invertiert und aufrechte Wahrnehmen/Implizit	ERP Studie kortikale Potenziale N 170 Rückschlüsse auf Prozesse der altersspezifischen Wahrnehmung von Gesichtern
	9. Pruchnow et al. (2013)	Gesunde N = 12	Implizit Stimuli: Gesichter bewusste und vorbewusste Gesichterwahrnehmung bei Gesunden	fMRT
Themenbereich 1 D Unterscheiden und Erkennen von Emotionen Schlagwörter: emotion recognition/ fMRI /schizophrenia healthy controls	1. Satterthwaite et al (2010)	Schizophrene: N= 12 DSM IV Gesunde: N= 21	Explizit: Erkennen von Emotionen Gesichter: bedrohlich vs. nicht bedrohlich	fMRT Korrelation mit Symptomen BPRS/PANSS
	2. Raquel et al (2007)	Schizophrene: N= 16 DSM IV mediziert (ja) Gesunde: N= 17	Emotionsidentifikation und Diskrimination von Emotionen Explizit Gesichter	fMRT Korrelation mit Affektverflachung SANS; SAPS
	3. Strauss et al. (2010)	Schizophrene: N = 40; Defizit- syndrom =15; kein DS=26 Gesunde: N = 22	Emotionsbenennung („facial affect labeling“) Explizit Stimuli: Gesichter	fMRT Korrelation mit negativen Symptomen
	4. Lindner et al. (2014)	Schizophrene: N= 36 Gesunde: N= 40	Passives Betrachten maskierte und nicht maskierte Ausdrücke Zielemotion: Ekel	fMRT ROI: Anteriore Insula

Tab 1. Übersicht über die Einteilung der verwendeten Literatur

Themenbereich/ Suchbegriffe	Studie/Jahr	Stichprobe (N) mediziert (ja/nein)	Paradigma/Stimuli Implizit/Explizit	Methode
Themenbereich 1 D Unterscheiden und Erkennen von Emotionen Schlagwörter: emotion recognition/fMRI schizophrenia/healthy controls	5. Russell et al. 2007	Schizophrene: N= 15; paranoid= 7, n. paranoid = 8 Gesunde: N = 10	Implizit Geschlechtsdiskrimination, Stimuli: Gesichter Ziel-Emotion: Furcht	fMRT ROI: Amygdala, Hippokampus Rückschluss auf Erkennen von Furcht Bei p. Schizophrenie

Anmerkung Tab 1. PANNS = positive and negative syndrome Scale; BPRS = Brief Psychiatric Rating Scale; MPFC = Medialer Präfrontalkortex; fMRT = funktionale Magnetresonanztomographie; PET = Positronenemissionstomographie; ERP = event-related potential; n. paranoid = nicht paranoid; DS = Defizitsyndrom; ROI = Region of Interest; FFA = fusiform face area; ACC = anteriorer cingulärer Kortex; SANS = Scale for the assessment of negative symptoms; SAPS = Scale for the assessment of positive symptoms; DSM IV = Diagnostic and statistical manual of mental disorders; IAPS = International Affective Picture System; QMEE = Questionnaire Measurement of emotional empathy; FA + = mit Affektverflachung; FA - = ohne Affektverflachung

Tab 2. Ergebnisse Neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/ Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma/ präsentierte Stimuli	Methode	Hirnaktivität SZ und affektive Bedingung	Hirnaktivität Gesunde und affektive Bedingung
Seiferth et al. (2009) Diskrimini- nation emotionale und neutrale Gesichter	Gesunde: N= 12 Schizophrene: N = 12 early- onset (DSM IV) mediziert	Explizites Design Gesichter (Freude, Trauer, Ärger, Furcht, und neutral)	fMRT	a)Trauer: Insula = ↓ Thalamus= ↓ IOG = ↓ Ärger vs. Furcht, vs. neutral: Cuneus= ↑ PCC = ↑ Gesichter: FFA = ↓ OG = ↓	Trauer Insula =↑ Ärger, Furcht Amygdala= ↑ Hippokampus= ↑ Neutral: (-) Gesichter allgemein: FFA = ↑ OG = ↑
Seiferth et al. (2008) Gesichter- Vergleich	Gesunde: N = 12 Schizophrene: High- risk N = 12 DSM IV	Explizit: Gesichter Emotions- diskrimination	fMRT	Neutral > affektiv PCC = ↑ Precuneus= ↑	affektiv > neutral limbische Strukturen = ↑
Habel et al. (2011) Diskriminatio n von Target Emotionen und neuronale Aktivität bei affektiven und neutralen Gesichtern	Gesunde: N= 17 Schizophrene: N= 17DSM IV mediziert	Explizit : Diskrimination von Target Emotionen Gesichter Erleben und Identifikation	fMRT Reaktions- zeit Gesichter: Freude, Ärger, Trauer, Furcht 32 Targets 32 non - targets	Freude: ACC =↓ MPFC = ↓ Trauer: ACC = ↓ VLPFC = ↓ Insula = ↓ STG = ↓ Neutral: PFC = ↑ Furcht: rdMPFC= ↓ ACC = ↓ PCG = ↑ DLPFC = ↑ Ärger STG = ↓ ACC = ↓ Schwächere Identifikation von Emotionen	korrekte Zurückweisung von non- targets Generell bei affektiven Stimuli MPFC = ↑ DMPFC =↑ ACC = ↑ keine Reaktion bei neutralen (nicht salienten Reizen) Gemeinsamkeit zu Seiferth et al. (2008; 2009)

Tab 2. Ergebnisse Neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma	Methode	Hirnaktivität SZ und affektive Bedingung	Hirnaktivität Gesunde und affektive Bedingung
Anticevic et al. (2010) implizite und explizite Verarbeitung affektive und neutrale Stimuli in Gesichtern Neuronale Korrelate	35 fMRT Studien Schizophrene (DSM IV) Gesunde	Implizite und explizite Verarbeitung Gesichter Wahrnehmen Erleben und Benennen	Metaanalyse fMRT (35 fMRT Studien Effektstärken (SD)) ROI: Amygdala	generell Amygdala = ↓ Hypoaktivität abhängig vom Kontrast affektiv vs. neutral Amygdala = ↓ (- .20 SD; signif.) Kontrast positiv vs. negativ: Amygdala = ↑ Kontrast zu anderen Studien Taylor et al. 2012	affektiv > neutral Furcht, Trauer: Amygdala = ↑
Surguladze et al. (2007) Neutral vs. Furcht	Gesunde N = 11 Schizophrene N = 15 mediziert (ja)	Explizit Gesichter: neutral vs. Furcht	fMRT Gesichter Korrelation mit pos. Symptomatik signif.)	Neutral > Furcht: parahippok. Gyrus = ↑ Cuneus = ↑ Furcht: p. Gyrus = ↓	Furcht > Neutral Furcht: p. Gyrus = ↑ Neutral entgegengesetzt zu SZ
Rauch et al. (2010) Implizite Reaktionen auf affektive und neutrale Gesichter	Gesunde: N = 12 SZ = 12 mediziert (ja)	Automatische Verarbeitung Implizit ROI: Amygdala	fMRT Gesichter affektiv vs. neutral Maskierte Reize	affektiv > neutral Amygdala = ↑ bei negativen Stimuli (Trauer, Ärger, Furcht) Kontrast zu expliziten Studien !	kein Bias für negative Emotionen in Amygdala, bei impliziter Verarbeitung Jedoch bei Schizophrenie

Tab 2. Ergebnisse neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma	Methode	Hirnaktivität SZ affektive Bedingung	Hirnaktivität Ges. affektive Bedingung
Taylor et al. (2012) Amygdala- Aktivität und emotionale und neutrale Stimuli in Gesichtern	Gesunde N = 422 Schizophrene N= 450 DSMIV mediziert (ja)	Implizit und Explizit (automatische und bewusste Verarbeitung)	Metaanalys. fMRT (26 Studien) Januar 2011	Amygdala=↑ Implizit > explizit n. signif. heterogene Befunde: Hyperreaktionen und Hypoaktivierungen in Amygdala, abhängig vom Paradigma	Gruppen- Unterschiede in Amygdala Aktivität jedoch kumulativ n. signif.
Takahashi et al. (2004) affektive Szenen und Amygdala Aktivität	Gesunde: N= 15 Schizophrene N = 15 mediziert (ja) Paranoid/high- risk	Implizit Bilder affektive Szenen Passives Betrachten	fMRT	Hypoaktivität affektive Reize affektiv < neutral Amygdala =↓ Hippokampus =↓	intakte Funktion Amygdala=↑ Hippokampus =↑ MPFC= ↑
Williams et al. (2007) Viszerale und neuronale Verarbeitung von Furcht in Gesichtern affektiv und neutral	Gesunde N= 22 SZ: N= 27 paranoid= 13 n. paranoid N= 14	Implizit Wahrnehmen/ Erleben Gesichter Ärger, Furcht Neutral, Ekel	a)fMRT b)viszeral- autonom: SCR ROI: Amygdala MPFC, DMPFC	Amygdala = ↓ viszeral > neuronal bei paranoider SZ: autonome Hypervigilanz (SCR) Furcht > Neutral > Ärger > Ekel neuronal: ↓	neuronal Amygdala= ↑ bei Furcht keine Dissoziation zwischen autonomer und neuronaler Verarbeitung
Williams et al. (2004) affektive und neutrale Gesichter Paranoide Schizophrenie	Gesunde: N= 22 SZ: N= 27 Paranoid =13 n. paranoid= 14	Implizit Gesichter neutral vs. Furcht	fMRT neuronal und autonom. (Arousal)	Amygdala = ↓ MPFC = ↓ Verminderte Konnektivität autonome Hyperreaktivität bei paranoider Schizophrenie vs. nicht paranoid Furcht > Neutral	Neuronal: Amygdala= ↑ MPFC= ↑ intakte Verarbeitung von Furcht

Tab 2. Ergebnisse Neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma	Methode	Hirnaktivität SZ affektive Bedingung	Hirnaktivität Gesunde affektive Bedingung
Reske et al. (2009) emotionale Gesichter	Schizophrene N= 18 DSM IV First episode Mediziert (nein) Gesunde: N= 18	Explizit Diskrimination Gesichter (Freude, Ärger, Trauer)	fMRT	cerebrale Dysfunktion für affektive Stimuli ACC = ↓ OFC = ↓	bessere Diskrimination Limbische Areale = ↑
Kosaka et al. (2002) affektive und neutrale Gesichter- verarbeitung	Gesunde: N= 12 Schizophrene N= 12 mediziert (ja)	Implizit/Erleben Gesichter Ärger, Ekel Trauer, Neutral Freude Instruktion: Einstufung der emotionalen Intensität der Stimuli	fMRT	positive Stimuli bilaterale Amygdalae = ↑ negative Stimuli: bilaterale Amygdala = ↑ Bei Einstufung emotionaler Intensität Hyperaktivität in Amygdala	positive Stimuli Amygdala = ↑ negative Stimuli nur rechte Amygdala = ↑ keine signif.ik. Unterschiede
Mier et al. (2014) affektive und neutrale Gesichter- verarbeitung	Gesunde: N = 16 Schizophrene N = 11 (out patients)	Explizit Gesichter affektiv vs. neutral (Ärger, Furcht, Freude, Ekel, neutral) Emotionsidentifi- kation	fMRT adaptive Emotions- erkennung	Bias für negative affektive Stimuli: Furcht vs. Neutral Amygdala = ↓ (signifik. p= .017) schwächere Leistung beim Benennen negativer Emotionen	bei affektiven Stimuli Amygdala = ↑ kein Bias für negative Emotionen Bessere Identifikation
Quintana et al. (2011) Emotions- zuordnung affektiv/ neutral Identitäts- Erkennung in Gesichtern	Gesunde N = 14 Schizophrene N= 12 mediziert (ja)	Implizit und Explizit 1. Emotionen Zuordnen 2. Identitäts- Merkmale des Gesichts erkennen 3. visuelle Muster	fMRT	Task 1: neuronal OFC = ↓ Linke Amygdala = ↓ Emotion vs. Identität rechter insulärer Cortex = ↑ Frontaler Gyrus = ↑	Task 1: OFC = ↑ Linke Amygdala = ↑ Emotion vs Identität FFA = ↑ STG = ↑

Tab 2. Ergebnisse Neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma	Methode	Hirnaktivität SZ affektive Bedingung	Hirnaktivität Gesunde affektive Bedingung
Das et al. (2007) Wahrnehmen Furcht und neutrale Stimuli in Gesichtern neuronale Korrelate	Gesunde: N= 14 Schizophrene N= 14 DSM IV mediziert (ja) Durchschnitts- alter (23.1)	Implizit und explizit Bewusste und Automatische Verarbeitung Gesichter Furcht vs. neutral	fMRT ROI- Analyse: Amygdala Konnektivi- tätsanalyse	Furcht vs. neutral bewusst und unbewusst Amygdala=↓ MPFC =↓ SZ < Kontrollen abgeschwächte Verbindungen von amygdaloidalen zu medial-präfrontalen Regionen inverse Korrelation mit Reizintensität	Furcht vs. neutral bewusst und unbewusst Amygdala=↑ ACC =↑ MPFC = ↑ Kontrolle > SZ
Holt et al. (2011) „Emotion Appraisal“ und neuronale Aktivität bei sozialen Szenen	Gesunde: N= 18 Schizophrene N = 14 DSM IV Mediziert (ja)	Emotionszu- schreibung (Emotion Appraisal) Beschreibung sozialer Szenen (positiv, negativ, neutral) Implizit	fMRT negativ vs. positiv	Negativ >. positiv PCC =↑ Cuneus =↑ Neutral > negativ rPCC= ↑ lPCC= ↑ (Bias für neutrale Reize)	positiv > negativ: rACC =↑ MPFC = ↑ FG = ↑ Negativ> positiv PCC=↑ Cuneus=↑ Negativ > neutral rPCC=↑
Raquel et al. (2002) affektive und neutrale Gesichter- verarbeitung	Gesunde: N = 14 Schizophrene N= 14 DSM IV Mediziert (ja)	Implizit Beurteilung der emotionalen Valenz und Altersdis- Krimination (über 30/unter 30) Gesichter Freude, Trauer, Ärger, Furcht, Ekel Neutral	fMRT	emotionale Valenz Limbische Hirnareale =↓ Geringere Aktivität Unterschied nicht signifikant	emotionale Valenz Amygdala=↑ Hippokampus =↑ Unterschiede Jedoch nicht signifik für Beurteilung der Valenz

Tab 2. Ergebnisse neuronale Verarbeitung affektive vs. neutrale Stimuli Themenbereich 1 A

Studie/Jahr Thema	Stichprobe	Paradigma	Methode	Hirnaktivität SZ affektive Bedingung	Hirnaktivität Gesunde affektive Bedingung
Fahim et al. (2005) neuronale Reaktion auf affektive und neutrale Bilder (soziale Szenen)	Schizophrene N= 20 FA + = 13 FA – = 11	Implizit Wahrnehmen/ Erleben affektive Bilder Negativ vs. neutral	fMRT	Neutral - negativ FA + Amygdala = ↓ Mesencephalon=↑ Pons= ↑ anteriore temporale Pole=↑ Neutral – negativ FA – stärkere Reaktion bei affektiven Reizen FA + stärker eingeschränkt	
Pankow et al. (2013) Bewertung von affektiven und neutralen Bildern und neuronale Reaktionen	Gesunde N= 35 Schizophrene N = 36 Mediziert (ja)	Wahrnehmen/ Erleben: Implizit Bilder (IAPS) (positiv, negativ, neutral)	fMRT	negativ > positiv Amygdala= ↑ Kontrast zu anderen Studien (Hypoaktivität) positiv vs. negativ Amygdala = ↓ Unterschied signifik, stärker bei medizierten Patienten	Negativ vs. Positiv Amygdala Aktivität gleich hoch Deaktivierung bei neutralen Reizen

Anmerkung Tab 2. PCC = posteriorer cingulärer Cortex, FFA = fusiform face area, ACC = anteriorer cingulärer Cortex; signif. = signifikante Unterschiede; rACC= rechter anteriorer cingulärer Cortex; IPCC= linker posteriorer cingulärer Cortex; AI = anteriore Insula; ↑= signif. stärkere Aktivität (Bold response), ↓ = signif. schwächere Aktivität (Bold response); > = Kontrast (größer) < (Kontrast) = kleiner; IAPS = International Affective Picture System, FA + = mit Affektverflachung; FA- = ohne Affektverflachung; fMRT = funktionelle Magnetresonanztomographie; MPFC = Medialer Präfrontalkortex; DMPFC = dorsomediale Präfrontalkortex; ROI = Region of Interest; SCR = skin conductance response (Hautleitwiderstand); SZ = Schizophrene; G = Gesunde N= Stichprobe; STG = superiorer temporaler Gyrus; PCG = posteriorer cingulärer Gyrus; VLPFC = ventrolateraler Präfrontalkortex; PFC = präfrontaler Kortex; iOG = inferiorer okzipitaler Gyrus; DSM IV = Diagnostic and statistical Manual of mental disorders

Tab 3. Ergebnisse Mimischer Ausdruck von Emotionen Schizophrene und Gesunde 1 B

Autor/Jahr Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Lee et al. (2014) Emotions- simulation und neuronale Korrelate/ soziale Mimikry	Schizophrene: N = 15 DSM IV mediziert (Ja) Gesunde: N = 16	fMRT Aufgabe: Emotionsreproduktion 1) Gesichter (Freude, Trauer und Neutral) 2) Wörter Instruktion: Imitation gezeigter Gesichts- ausdrücke (Bilder) ROI: Spiegelneurone (MNS) Korrelation mit Affektverflachung	Freude und Trauer vs. Neutral DMPFC = ↓ ACC = ↓ PMC = ↓ DLPFC = ↓ MC = ↓ SMA = ↓ Up- Regulation: VS = ↑ geringere Expressivität für Freude und Trauer Korrelation mit Affektverflachung (signifik.)	stärkere Expressivität für negative und positive Affekte bei Wörtern und Gesichtern: MC = ↑ SMA = ↑ DLPFC = ↑ kongruente emotionale Reaktion auf gezeigte Gesichtsausdrücke (soziale Mimikry)
Lépage et al. (2011) Affektver- flachung und limbische Hirnaktivität	Schizophrene: N = 26 DSM IV Gesunde: N = 26	fMRT Implizites Design Gesichter (Trauer, Freude, Neutral) Korrelation Affektverflachung mit neuronaler Aktivität	Trauer, Freude vs. neutral Amygdala = ↓ parahippokampaler Kortex = ↓ Inverse Korrelation limbische Hirnaktivität und Affektverflachung	Trauer, Freude vs. neutral ACC = ↑ Parahippok. Gyrus = ↑ visuelle Systeme = ↑
Kohler et al. (2008) „Posed and evoked emotion expressions“	Schizophrene N= 12 DSM IV mediziert (ja) Gesunde: N= 12	Verhaltensstudie Bilder (IAPS) „posed and evoked facial expressions“ Self- Ratings (subjektives Erleben) Kodierung: FACS (Eckmann & Friesen, 1978)	Self- ratings „Posed vs. evoked expressions“ stärkere Beeinträchtigung für posed facial expressions möglicher Zusammenhang mit Affektver- flachung (nicht näher untersucht)	Ähnliches Erleben für emotionale Reize (self-ratings) Ähnliche Ergebnisse für beide Gruppen FACS: bessere Werte für posed expressions

Tab 3. Mimischer Ausdruck von Emotionen/Affektverflachung Schizophrene und Gesunde Themenbereich 1 B				
Autor/Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Derntl et al. (2009) Empathie und affektive Responsivität	Schizophrene: N= 24, w= 12 m=12; DSM IV Gesunde: N= 24	Verhaltensstudie Selbstbericht Empathie und Emotionen Instrumente: QMEE; FEEPA drei Dimensionen 1)Emotionserkennung 2)emotionaler Perspektivenwechsel 3) affektive Responsivität	signifikante Unterschiede im Self- report: 1)Schwierigkeiten Emotionen korrekt zu identifizieren 2) stärker beeinträchtigt, die emotionale Perspektive Anderer einzunehmen 3)Affektive Responsivität ist stärker beeinträchtigt möglicher Zusammenhang zu verminderter emotionaler Expressivität	Insbesondere bessere Werte im emotionalen Verständnis und der selbstberichteten Perspektivenübernahme Simulation der Emotionen anderer gelingt besser eingeschränkte Aussagekraft, da hauptsächlich: self- ratings

Anmerkung Tab 3. DMPFC = dorsomedialer Präfrontalkortex; ACC = anteriorer cingulärer Kortex; PMC = prämotorischer Kortex; SMA = supplementär motorisches Areal; MC = Motorkortex; DLPFC = dorsolateraler Präfrontalkortex; VS = ventrales System; IAPS = International Affective picture system; FACS = Facial Action coding system; QMEE = Questionnaire of measurement for emotional empathy; FEPA = Fragebogen zur Erfassung von Empathie, Prosozialität, Aggressionsbereitschaft und aggressivem Verhalten

Tab 4. Ergebnisse Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern Schizophrene und Gesunde 1 C

Autor/Jahr Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
De Haan et al. (2002) Gesichterwahr- nehmung und physiologische Korrelate	Gesunde Neugeborene	Physiologisch: ERP Studie kortikale Potenziale N 170 Studie: Implizit Stimuli: aufrechte und invertierte Gesichtsmerkmale variante und invariante Merkmale	-----	Gesichtspräferenz ist angeboren orientierungsspezifische Reaktionen auf Gesichter (N 170 bei Kindern) Präferenz für Augen/Mund/ Form Präferenz für Emotionen wie Freude/Trauer
Fusar Poli et al. (2009) Gesichter- Verarbeitung Erwachsene	Gesunde Erwachsene N = 1600	fMRT Metaanalyse Implizit und Explizit Metaanalyse (105 Studien, ALE) Explizite Verarbeitung Stimuli: Gesichter (Ekel, Ärger, Freude, Furcht, Trauer) ROI: Limbische Regionen Amygdala, AI MPFC; ACC	-----	Freude, Furcht und Trauer: Amygdala= ↑ lateralisierte Aktivität, Effekt stärker bei Männern für rechte Amygdala Ekel > Ärger AI = ↑ Gesichter: FFA = ↑ STS = ↑ (Blickrichtung; mimische Reaktionen)
Mothersill et al. (2014) Neuronale Gesichter- verarbeitung statisch und dynamisch SZ / G	Schizophrene N = 25 DSM IV Mediziert (ja) Gesunde: N = 21	fMRT Studie Gesichterverarbeitung Implizit Stimuli: Gesichter statisch und dynamisch (Ärger vs. neutral) passives Betrachten	Ärger > Neutral MPFC = ↑ ACC = ↑ FFA = ↓ (Defizite Im FFA für Gesichter) sozial Bedrohlicher?	Ärger > Neutral stärkere Deaktivierung des MPFC und des ACC beim Kontrast Ärger vs. baseline

Tab 4. Ergebnisse Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern Schizophrene und Gesunde 1 C

Autor/Jahr/ Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Hooker & Park (2005) Blickkontakt und Gesichter- Wahrnehmung SZ	Schizophrene: N= 15 DSM IV mediziert (ja) chronische SZ Gesunde: N= 19	Verhaltensstudie Stimuli: Gesichter (Fotographien) Implizit/ Wahrnehmen zugewendeter und abgewendeter Blick Aufgabe: Beurteilung der Blickrichtung	korrekte Zuordnung von zugewendeten Augenkontakt abgewendeter Blick wird stärker fehlinterpretiert („Self referential bias „ signifk.) Tendenz zu paranoiden Symptomen Hinweis auf sozial- kognitive Defizite in Gesichterarbeit.	kein Wahrnehmungs- Bias für abgewendeten Blick kein self- referential Bias
Monroe & Griffin (2013) FFA und bewusste/ unbewusste Gesichter- verarbeitung bei Gesunden	Gesunde Erwachsene N = 8	MEG (Physiologisch) Implizit und Explizit maskierte und nicht maskierte Reize Fokus auf: FFA	-----	FFA (N 170) sowohl bei bewusster als auch unbewusster Gesichterverarbeitung aktiv Hinweis: Beteiligung FFA auch bei Emotionsverarbeitung in Gesichtern (nicht untersucht)
Kawasaki et al. (2013) FFA und Gesichter- verarbeitung	Gesunde: N = 15	intrakranielle Ableitung (recording) Fokus auf: FFA	FFA beteiligt an affektiver und neutraler Verarbeitung von Gesichtern	aus Vorstudien bekannt, dass FFA eingeschränkt aktiv ist bei SZ
Li et al. (2010)	Schizophrene N = 257 Gesunde N = 241	Metaanalyse fMRT Gesichterverarbeitung Schizophrenie (ALE)	fehlende Aktivierung in Amygdala (-) bei emotionalen Reizen Defizite im FFA für Gesichter	stärkere Aktivität in Amygdala und FFA bei emotionalen Gesichtern

Tab. 4. Ergebnisse Neuronale Wahrnehmung von Gesichtern Schizophrene und Gesunde Thema 1 C

Autor/Jahr/ Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Mukherjee et al. (2013) soziale Bewertung von Gesichtern neuronale Korrelate	Schizophrene: N= 20 DSM IV mediziert (ja) Gesunde: N = 24	fMRT Studie Stimuli: Gesichter Konnektivitätsanalyse: ROI: Amygdala Task: soziale Urteile über Gesichter („approachability“)	Während der sozialen Bewertung von Gesichtern im fMRT : rMFG= ↑ SFG = ↑ Precuneus =↑ 2) Konnektivitäts- Analyse: abgeschwächte Verbindungen von Amygdala zur Inselregion	soziale Bewertung von Gesichtern zur „approachability“ fMRT FFA = ↑ iFG = ↑ MPFC =↑ 2) Konnektivitäts- analyse stärkere Vernetzung von Amygdala zum FFA
Pruchnow et al. (2013) subliminale und supraliminale Verarbeitung	Gesunde: N = 12	fMRT unterschwellige und bewusste Wahrnehmung von Gesichtern	-----	subliminal und supraliminal FFA =↑ TPJ = ↑ MPFC = ↑

Anmerkung Tab 4. fMRT = funktionale Magnetresonanztomographie; MEG = Magnet-
enzephalographie; iFG = inferiorer frontaler Gyrus, FFA = fusiform face Area; ERP = event related
Potentials, rMFG = rechter medialer frontaler Gyrus, MPFC = medialer Präfrontalkortex;
ACC = anteriorer cingulärer Kortex; DSM IV = Diagnostic and statistical Manual of mental disorders;

SZ = Schizophrene; G = Gesunde; TPJ = temporo-parietale Übergangsregion;

MPFC = medialer Präfrontalkortex; fMRT = funktionelle Magnetresonanztomographie

Tab 5. Ergebnisse Erkennen und Unterscheiden von Emotionen Schizophrene und Gesunde 1 D				
Autor/Jahr/ Thema	Stichprobe (N)	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Satterthwaite et al. (2010) Furcht-Diskrimination und limbisches System	Schizophrene N= 12, DSM IV Gesunde: N = 22	fMRT Studie Emotionserkennung Stimuli: Gesichter (bedrohlich vs. nicht bedrohlich) Targets und non- targets	bedrohlich vs. nicht bedrohlich Amygdala= ↑ Hyperreaktivität korreliert negativ mit Defiziten in Erkennung von Furcht (falsche Zuordnung) signifik.	Furcht wird besser identifiziert Aktivierung in linker Amygdala bei Furcht richtige Zuordnung der Stimuli
Raquel et al. (2007) Furcht-Diskrimination und limbisches System	Schizophrene N = 16 mediziert ja Gesunde: N = 17	fMRT Studie Emotionserkennung Gesichter (Freude Trauer, Ärger, Furcht neutral ROI limbisches System	Ärger vs. Furcht Amygdala = ↑ Stärkere Aktivität korreliert mit falscher Zuordnung der Emotionen und Affektverflachung	Identifikation von Emotionen: FFA = ↑ Hippokamp.= ↑ Amygdala = ↑ MPFC = ↑ richtige Identifikation
Lindner et al. (2014) bewusste und unbewusste Verarbeitung von Ekel social alienation	Schizophrene N = 36 Gesunde N = 40	fMRT Studie Implizit Gesichter (Ekel) passives Betrachten ROI Analyse: maskierte und nicht maskierte Gesichter	unterschwellige Darbietung der Gesichter (Ekel) Insula = ↓ signifik. geringere Sensitivität in der Insula für aversive Emotionen wie Ekel	maskiert und nicht maskiert: Insula = ↑ stärkere Sensitivität für Ekel bei Gesunden
Russel et al. (2007) Furcht Paranoide und nicht paranoide Schizophrenie	Schizophrene: N = 15 (DSM IV) paranoid= 7 n. paranoid = 8 Gesunde: N = 10	fMRT / Implizit Ziel- Emotion Furcht ROI: Amygdala und Hippokampus	Amygdala = ↓ Hippokampus = ↓ bei Furcht bei paranoider Schizophrenie N. paranoid: Hippokampus= ↑	Keine signifik. Unterschiede für den Kontrast Kontrollen vs. P. Schizophrenie Für Amygdala Hippokampus

Tab 5. Ergebnisse Erkennen und Unterscheiden von Emotionen Schizophrene und Gesunde 1 D

Autor/Thema	Stichprobe	Methode/Paradigma	Ergebnisse Schizophrene	Ergebnisse Gesunde
Strauss et al. (2010) „Defizitsyndrom“ und „Affect labeling“	Schizophrene mit Defizitsyndrom: N = 15 Gesunde N = 22	Verhaltensstudie klinische Interviews Stimuli: Gesichter Paradigmen: Emotionsidentifikation Identitätszuordnung (positiv vs. negativ)	Patienten mit „Defizitsyndrom“ stärker eingeschränkt bei Aufgaben zur Affektbenennung Beeinträchtigung für Ärger, Furcht positive Korrelation Mit negativen Symptomen der Erkrankung	schnellere Reaktion beim Identifizieren der Emotionen bessere Affekterkennung Akkuratheit höher beim Zuordnen von Emotionen

Anmerkung Tab 5. fMRT= funktionale Magnetresonanztomographie; MPFC = medialer Präfrontalkortex, Hippo. = Hippokampus; FFA = fusiformes Gesichtsareal, N = Anzahl der Probanden pro Gruppe; ↓ = verminderte neuronale Aktivität; ↑ = stärkere neuronale Aktivität; DSM IV = Diagnostic and statistical Manual of Mental Disorders

LEBENS LAUF

Daniel Möllmann

geb. : 14.09.1987, Delmenhorst, Deutschland

Akademische Ausbildung

08/2009- 09/2014: Hauptstudium Psychologie, Universität Wien

10/2007- 04/2008 zweisemestriges Studium; Geschichtswissenschaften/

Anglistik, Universität Bielefeld, Exmatrikulation April 08

09/2004- 06/2007 Absolvierung der Allgemeinen Hochschulreife am

Max- Planck-Gymnasium, Delmenhorst, Abschluss

des Abiturs am 27.06.2007

Psychologische Praxiserfahrung

06/2012- 07/2012 sechswöchiges studienbegleitendes Praktikum in

der psychiatrischen Klinik St. Ansgar, Klinik für

Psychiatrie und Psychotherapie in Twistringen,

St.- Annenstr. 15, 27239, Twistringen

Einsatzbereiche im Praktikum: Hospitation: Psychoedukation „Sucht Verstehen“

Leitung und Moderation von Gruppengesprächen,

Anleitung der Progressiven Muskelentspannung,

Erstellung von Berichten zu Einzelgesprächen

Auswertung diagnostischer Tests: Homburger ADHS

Skalen für Erwachsene, Wechsler Intelligenztest für

Erwachsene (HAWIE), Hospitation in der

Depressions- und Achtsamkeitsgruppe

Forschungsbezogene Erfahrung

06/2013 – 07/2014 Assistenz als wissenschaftlicher Mitarbeiter der Arbeitsgruppe Neurokognition, der Abteilung für Klinische Psychologie und Psychophysiologie der LMU München, Nußbaumstraße 7, 80336, München, Deutschland (Klinikum der Universität)
Mitwirkung am Arbeitsprojekt: Neuronale Korrelate sozialer Interaktion bei Schizophrenie, Einführung in Grundlagen der fMRT Messung und Datenauswertung mit SPM8, Betreuung durch: Univ.- Prof. PD. Dr. Kristina Hennig- Fast

Forschungsbezogene Tätigkeiten: Vorgabe diagnostischer Instrumente: SKID II, Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)
Rekrutierung psychiatrischer Patienten mit der Diagnose: remittierte paranoide Schizophrenie
Erstellung von Flyern und Infomaterial zur Studie. Teilnahme an wöchentlichen Gesprächen zum Verlauf der Studie, weiterer Planung und Auswertung klinischer Fragebögen (SKID II)