

AUS DEM LEHRSTUHL  
FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE  
PROF. DR. H.E. KLEIN  
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

NEUROBIOLOGISCHE KORRELATE DER EMOTIONSATTRIBUTION BEI  
PATIENTEN MIT *PSYCHOPATHY*: EINE fMRT-STUDIE

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der  
Medizinischen Fakultät  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Ulrike Fritz

2008



AUS DEM LEHRSTUHL  
FÜR PSYCHIATRIE UND PSYCHOTHERAPIE  
PROF. DR. H.E. KLEIN  
DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT  
DER UNIVERSITÄT REGENSBURG

NEUROBIOLOGISCHE KORRELATE DER EMOTIONSATTRIBUTION BEI  
PATIENTEN MIT *PSYCHOPATHY*: EINE fMRT-STUDIE

Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizin

der  
Medizinischen Fakultät  
der Universität Regensburg

vorgelegt von  
Ulrike Fritz

2008

Dekan: Prof. Dr. Bernhard Weber  
1. Berichterstatter: Prof. Dr. Jürgen Müller  
2. Berichterstatter: Prof. Dr. Martin Fleck  
Tag der mündlichen Prüfung: 04. Mai 2009 (2) und 11. Mai 2009 (1)

## INHALT

<b>1. Einführung</b>	1
<b>2. Theoretischer und empirischer Hintergrund</b>	3
2.1 Psychopathie und <i>psychopathy</i>	3
2.1.1 Geschichte	3
2.1.1.1 Historisches	3
2.1.1.2 Antisoziale Persönlichkeit, <i>psychopathy</i> und diagnostische Kriterien	5
2.1.2 Beteiligung neuronaler Strukturen	8
2.1.2.1 „Erworbene Psychopathie“ und der orbitofrontale Cortex (OFC)	8
2.1.2.2 Der anteriore cinguläre Cortex (ACC)	10
2.1.2.3 Die Amygdala	10
2.1.2.4 Der Temporallappen	11
2.1.2.5 Volumetrische Befunde	11
2.1.3 Befunde bei Psychopathen	12
2.1.3.1 Sprache	12
2.1.3.2 Gedächtnis und Konditionierung	13
2.1.3.3 Emotionen	14
2.1.4 Erklärungsmodelle der <i>psychopathy</i>	14
2.1.4.1 Die Hypothese der Dysfunktion des Frontallappens	14
2.1.4.2 Die Hypothese der response set modulation (RM)	15
2.1.4.3 Die Hypothese der Angst-Dysfunktion	15
2.1.4.4. Das Violence Inhibition Mechanism Model (VIM)	16
2.2 Soziale Kognition	16
2.2.1 Definition der sozialen Kognition	16
2.2.2 Neuronale Korrelate der sozialen Kognition	17
2.3 Theory of Mind	18
2.3.1 Definition der Theory of Mind	18
2.3.2 Neuronale Korrelate der Theory of Mind	19
2.3.3 Theory of Mind und Empathie bei „Psychopaths“	22
2.4 Gesichtswahrnehmung	24
2.4.1 Prosopagnosie, Gesichts- und Objekterkennung	24

---

2.4.2 Neuronale Korrelate der Gesichtswahrnehmung	26
2.4.2.1 Der laterale fusiforme Gyrus	26
2.4.2.2 Der superiore temporale Sulcus (STS)	27
2.4.2.3 Das neuronale Modell der Gesichtswahrnehmung nach Haxby	29
2.5 Emotionale Gesichtswahrnehmung	31
2.5.1 Allgemeines	31
2.5.2 Neuronale Korrelate der emotionalen Gesichtswahrnehmung	33
2.5.2.1 Läsionsstudien	33
2.5.2.2 Studien mit funktionell bildgebenden Verfahren	36
2.5.3 Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Psychopathen	40
2.6 Wahrnehmung emotionalen Bildmaterials	43
2.6.1 Allgemeines	43
2.6.2 Verarbeitung emotionalen Bildmaterials bei Psychopathen	47
2.7 Zusammenfassung und Untersuchungshypothesen	50
<b>3. Methode</b>	53
3.1 Versuchspersonen	53
3.2 Stimulationsmaterial	55
3.3 Versuchsdesign	58
3.3.1 Experimentelle Bedingungen	58
3.3.2 Reizdarbietung und Versuchsablauf	58
3.3.3 Versuchsdurchführung	59
3.4 Aufzeichnung und Analyse der Daten	60
3.4.1 Aufzeichnung und Analyse der Verhaltensdaten	60
3.4.2 Aufzeichnung und Analyse der fMRT-Daten	61
<b>4. Ergebnisse</b>	62
4.1 Stichprobenparameter	62
4.2 Verhaltensdaten	63
4.2.1 Fragebögen und TAP	63
4.2.2 Gesichterrating	66
4.2.3 IAPS-Rating	68
4.2.4 Prozentsatz richtiger Antworten	71
4.2.5 Reaktionszeiten	72

4.3 fMRT-Daten	72
<b>5. Diskussion</b>	77
5.1 Verhaltensdaten	77
5.1.1 Prozentsatz richtiger Antworten	77
5.1.2 Reaktionszeiten	78
5.2 fMRT-Daten	79
5.2.1 Haupteffekt Gruppe	79
5.2.2 Haupteffekt Aufgabe innerhalb der <i>psychopathy</i> -Gruppe	87
5.3 Einschränkungen der Studie	89
5.4 Zusammenfassung der Diskussion und Ausblick	90
<b>6. Literaturverzeichnis</b>	94
<b>7. Abkürzungen und Anhang</b>	122
<b>8. Erklärung</b>	124
<b>9. Danksagung</b>	125
<b>10. Lebenslauf</b>	126

## **1. EINFÜHRUNG**

Der Begriff der Psychopathie ist vielgestaltig und hat bereits eine lange Odyssee hinter sich. Erst in kürzerer Vergangenheit wurde ein Konzept geschaffen, das interpersonelle und affektive Züge hervorhebt und so die *psychopathy* definiert, die zwar manches mit der dissozialen bzw. antisozialen Persönlichkeitsstörung gemein hat, jedoch darüber hinaus als eigene nosologische Entität verstanden werden muss. Dass „Psychopathen“ im landläufigen Sinne stark ins öffentliche Interesse gerückt sind, liegt wohl an der zunehmenden Berichterstattung der Medien über Kriminelle und deren Delikte, besonders, wenn diese von der „Norm“ abweichen. Hier muss man stark differenzieren: nicht jeder Kriminelle ist ein Psychopath im neueren Konzept (sondern im Gegenteil die wenigsten), nicht jeder Psychopath ist kriminell. Nichtsdestotrotz ist auch das Interesse von Psychologen und Neurowissenschaftlern an Patienten mit *psychopathy* gestiegen, seit es Methoden mit bildgebenden Verfahren gibt, von denen erhofft wird, mögliche an der Entstehung dieser Störung beteiligte Hirnstrukturen ausfindig zu machen. Auch mögliche biologische Determinanten rücken zunehmend in das Forschungsinteresse. Zudem wird – hochbrisant – auch immer wieder die Frage nach der Schuldfähigkeit gestellt.

Vorangegangene Studien bieten eine Fülle von Daten über Psychopathen vor allem auf Verhaltensebene. Vor allem im emotionalen Bereich gibt es Hinweise auf eine abweichende Verarbeitung: so sollen Psychopathen beispielsweise beeinträchtigt sein im Erkennen von Gesichtsausdrücken, die Angst oder Trauer zeigen (z.B. Blair et al., 2004) und auch auf emotionales Bildmaterial anders reagieren (z.B. Pastor et al., 2003). Diese beiden Komponenten sind maßgeblich beteiligt am Paradigma der vorliegenden Studie: ein emotionaler Gesichtsausdruck soll zusammen mit einem emotionalen Inhalt eines Bildes auf dessen Stimmigkeit überprüft werden. Ausschlaggebend für eine Synthese der beiden Erkennungsvorgänge Gesicht und Bildinhalt ist die Fähigkeit zur Emotionsattribution, die kognitive Fähigkeiten miteinbezieht. In Studien zur Theory of Mind, die ebenfalls eine Attribution mentaler Zustände umfasst, scheinen Psychopathen dagegen unbeeinträchtigt (z.B. Dolan & Fullam, 2004). Daher ist die Kombination aus emotionalen und kognitiven Elementen in diesem Paradigma besonders interessant, da sie beide Komponenten einbezieht und somit eine komplexe Fragestellung beinhaltet.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es, die Emotionsattribution bei Patienten mit *psychopathy* zu untersuchen und diese mit einer ebenfalls aus forensischen Stationen gewonnenen Kontrollprobanden zu vergleichen. Dabei wird zunächst im Rahmen eines theoretisch-empirischen Überblicks auf die *psychopathy* selbst sowie auf die Grundlagen und essentiellen Bestandteile zur Emotionsattribution eingegangen: die soziale Kognition, Theory of Mind und emotionale Gesichts- und Bilderkennung. Neben allgemeinen empirischen Befunden und theoretischen Aspekten werden speziell die Befunde von Patienten mit *psychopathy* auf Verhaltensebene sowie funktionelle und strukturelle Besonderheiten von mit entsprechenden Fähigkeiten assoziierten Hirnstrukturen erörtert. Am Ende des Textteils zur Theorie steht eine Zusammenfassung und eine Darstellung der Untersuchungshypothesen. Im Anschluss wird die Methode mit der experimentellen Vorgehensweise beschrieben; danach folgt die Darstellung der Ergebnisse. Im abschließenden Diskussionsteil werden die Ergebnisse mit bisherigen Befunden in Bezug gesetzt und in den theoretischen Hintergrund integriert. Zudem wird auf Einschränkungen der vorliegenden Studie eingegangen und ein Ausblick in Anbetracht auf mögliche weiterführende Untersuchungen gegeben.

## 2. THEORETISCHER UND EMPIRISCHER HINTERGRUND

### 2.1 Psychopathie und *psychopathy*

#### 2.1.1 Geschichte

##### 2.1.1.1 Historisches

Der Begriff der Psychopathie war historisch gesehen ein Oberbegriff für viele verschiedene Typen und Ausprägungsgrade von Persönlichkeitsanomalien im heutigen Sinne von Persönlichkeitsstörungen.

Ein erstes Konzept wurde vor ungefähr 200 Jahren von Phillippe Pinel entworfen, dessen Beschreibung der „Manie sans délire“ (1809) hauptsächlich Bezug auf emotionale Instabilität und soziale Abweichung nahm (Sass & Herpertz, 1995). Pinel war auch der erste, der die Vorstellung entwickelte, dass bei manchen Störungen Emotionen ursächlich beteiligt sein könnten (Herpertz & Sass, 2000). Seiner Meinung nach waren ätiologisch entweder endogene Faktoren (zügellose Veranlagung) oder eine schlechte Erziehung verantwortlich. Esquirol (1839) stellte später die Theorie zweier Typen von Monomanien auf: eine *monomanie affective* und eine *monomanie instinctive*, d.h. affektiv und instinktiv beeinflusste Besessenheiten. In der Mitte des 19. Jahrhunderts stellte auch Morel (1857) die Theorie auf, alle Arten geistiger Störungen könnten auf eine gemeinsame Quelle zurückgeführt werden und je nach Ausmaß der Degeneration eingeteilt werden. Zu diesem Zweck stellte er eine eigene Degenerationslehre auf, in der er meinte, Psychopathie (als allgemeine geistige Störung) könne zwar aufgrund von Umweltfaktoren entstehen, würde sich aber nur so lange weitervererben, bis die Familien ausgestorben seien. Seine *folie morale*, die dem heutigen Begriff der Dissozialität am nächsten kommt, zeichnete sich durch Exzentrizität, instabile Emotionen, wenig Vertrauenswürdigkeit und eingeschränkte kognitive Funktionen aus. Gegen Ende des 19. Jahrhunderts schließlich untermauerte Magnan (1895) die Degenerationslehre Morels und mutmaßte, dass eine cerebrospinale Dysbalance den Patienten anfällig mache.

In der Folge beschrieb auch der Italiener Cesare Lombroso (1876) seine Idee des *delinquente nato*, d.h. des geborenen Verbrechers, den er als eine Art menschlichen Atavismus betrachtete, dem die höheren Hirnstrukturen für moralisches Verhalten fehlten.

Im englischen Raum beschrieb Prichard (1835) eine moralische Geisteskrankheit als „madness consisting in a morbid perversion of the natural feelings, affections, inclinations, temper, habits or defect of the interest or knowing and reasoning faculties, and particularly without any insane illusion or hallucinations“. Er prägte den Begriff *moral insanity*, wobei er sich mit dem Wort „moral“ auf den affektiven Zustand bezog. Etwa 100 Jahre später schließlich schuf Henderson (1939) ein Konzept der Psychopathie, das sich auf eine konstitutionelle Abnormalität begründete. Dabei betrachtete er die Konstitution als etwas, das sich gleichermaßen aus Anlage und Umgebung entwickelte. Er definierte drei „psychopathic states“: aggressiv, inadäquat und kreativ. Aufbauend auf den ersten beiden beschreibt der britische „Mental Health Act“ die „psychopathic disorder“ im Sinne eines abnormal aggressiven und unverantwortlichen Verhaltens.

Die deutsche Sichtweise der Psychopathie wurde zunächst von Koch begründet, der in seinen *Psychopathischen Minderwertigkeiten* (1891-1893) mentale Defizite ähnlich denen Pinels oder Prichards beschrieb, wobei er den Begriff „Minderwertigkeit“ organpathologisch im Sinne einer konstitutionellen Vulnerabilität verstand und der Titel einen Oberbegriff für Persönlichkeitsstörungen darstellte. Diese wurden von Ziehen (1905-1912) weiterentwickelt und in 12 verschiedene Typen unterschieden, z.B. hysterisch, neurasthenisch, hyperthym, paranoid und obsessiv. 1904 beschrieb Kraepelin in *Psychiatrie. Lehrbuch für Studierende und Ärzte* „psychopathische Zustände“, die zwanghafte Verhaltensweisen, impulsive Geisteskrankheit und Homosexualität beinhalteten. Birnbaum (1909, 1926) verband konstitutionelle Faktoren mit einer allgemeinen Vulnerabilität des Nervensystems und beschrieb diese in seinen Monographien „Die psychopathischen Persönlichkeiten“ (1909) und „Die psychopathischen Verbrecher“ (1926). Eine wertfreiere Definition der Psychopathie lieferte in Folge Kurt Schneider (1950), der abnormale Persönlichkeiten als statistische Abweichungen von der Norm ansah und unterschied zwischen solchen Psychopathen, die unter ihrer psychischen Abnormalität litten und solchen, unter denen die Gesellschaft leide. Er klassifizierte 10 Typen, die die meisten der heutigen Persönlichkeitsstörungen vorwegnahmen.

Unter dem Einfluss psychoanalytischer Theorien wurden seit dem beginnenden 20. Jahrhundert neurotische und psychopathische Persönlichkeitsmerkmale unterschieden: angefangen mit Freuds Schrift „Charakter und Analerotik“ (1908) über Reichs (1925) Theorien und Alexanders (1928) psychoanalytische Charakterkunde wurde eine Grenze gezogen, die heute noch in den Vorstellungen des Ich-syntonen Psychopathen und des Ich-dystonen Neurotiker weiterlebt.

---

In den USA sprach Rush (1812) zu Anfang des 19. Jahrhunderts von einer „moral alienation of mind“. In seinem Lehrbuch der Psychiatrie entwickelte er ein Konzept der Psychopathie, das sich auf soziale Abweichungen wie Aggressivität und mangelnde Rücksicht bei gleichzeitig ungestörtem Intellekt bezog. Etwa 100 Jahre später verwendete Partridge (1930) erstmals den Begriff der „Soziopathie“ für dissoziale Störungen. In den 40er Jahren stellte letztlich Hervey Cleckley ein Konzept der Psychopathie auf, welches neben antisozialen Verhaltensweisen 16 Charakterzüge beschrieb, z.B. oberflächlichen Charme, Unverlässlichkeit, Unfähigkeit, Reue zu zeigen und aus Erfahrungen zu lernen, Egozentrität, Mangel an Emotionen generell und Liebe speziell, schlecht integrierte sexuelle Beziehungen und die Unfähigkeit, Ziele im Leben zu verfolgen. In seinem Buch „The Mask of Sanity“ von 1941 beschrieb er die Psychopathie als Krankheit, die sich als „semantic dementia“ manifestierte, d.h. als fehlende Übereinstimmung zwischen verbaler und tatsächlicher Emotionserfahrung. Obwohl Psychopathen demzufolge Gefühle wie Liebe, Trauer oder andere beschreiben können, fehle ihnen die Fähigkeit diese wirklich wahrzunehmen (Herpertz & Sass, 2000). Er beschrieb anhand von Kasuistiken antisoziale Verhaltensweisen, die nicht auf Psychosen oder geistiger Behinderung beruhen. Die 16 diagnostischen Kriterien von Cleckley wurden schließlich von Hare semi-quantitativ operationalisiert und erweitert zur Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) mit 20 Items, dem Standarddiagnostikum für *Psychopathy*. Der heute verwendete Ausdruck *psychopathy* ist allerdings ebensowenig wie der Ausdruck der Psychopathie eine nosologische Entität und wird je nach diagnostischen Kriterien unterschiedlich verwendet. Der Begriff der *psychopathy* nimmt in dieser Arbeit immer Bezug auf das Konstrukt von Hare und der PCL-R, *psychopaths* sind demnach Patienten, die deren Kriterien erfüllen. Der besseren Lesbarkeit halber bezieht sich der Ausdruck des Psychopathen ebenfalls auf die PCL-R. Wenn der Ausdruck in Anführungszeichen gesetzt wird („Psychopathen“), liegt ihm kein operationalisiertes Konzept zugrunde.

### **2.1.1.2 Antisoziale Persönlichkeit, *psychopathy* und diagnostische Kriterien**

Zum gegenwärtigen Zeitpunkt gibt es keine einheitliche Definition der antisozialen Persönlichkeitsstörungen. Nachdem verschiedene diagnostische Klassifikationen verwendet werden, werden die Begriffe „Dissoziale Persönlichkeitsstörung“ (ICD-10; WHO, 2005), „Antisoziale Persönlichkeitsstörung“ (DSM-IV; American Psychiatric Organisation, 1994) und auch Hares „Psychopathische Persönlichkeitsstörung“ sowie im deutschen Sprachraum „Soziopathische Persönlichkeitsstörung“ teilweise synonym gebraucht (Herpertz & Sass,

2000). Dennoch wurde in den letzten Jahren ein Konzept der Psychopathie herausgearbeitet, das sich von einer Diagnose der antisozialen oder dissozialen Persönlichkeitsstörung klar abhebt und sich als Präzisierung begreift. Hart & Hare fanden beispielsweise, dass über 80% der Gefängnisinsassen den ICD 10-Kriterien einer dissozialen Persönlichkeitsstörung entsprechen, jedoch davon nur 15-25% einen Score von >30 der PCL-R haben und damit die Kriterien für *psychopathy* erfüllen (Hart & Hare, 1996). Bei kanadischen Gefängnisinsassen trafen diagnostische Kriterien der *psychopathy* gemäss Hares Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R; Hare, 1991) auf 28% zu (Widiger et al., 1996), in einer schwedischen forensischen Psychiatrie auf 25% (Stålenheim & Knorring, 1996). In der allgemeinen Bevölkerung beträgt der Anteil weniger als 1% (Blair & Coles, 2000). Abgesehen von einer dissozialen Lebensweise zeigen Psychopathen ein spezifisches Muster interpersoneller, verhaltensbasierter und besonders affektiver Züge (Cooke, 1996). Interpersonell ausgeprägt sind egoistische, dominante, manipulative und oberflächliche Züge und Unfähigkeit, Verantwortung in Beziehungen zu übernehmen und diese länger aufrecht zu erhalten. Ihr Verhalten ist geprägt von Impulsivität, „sensation-seeking“ und einer niedrigen Frustrationstoleranz. Affektiv zeigen sie einen Mangel an Empathie, Schuldgefühlen und Angst und sind oberflächlich und affektflach (Hemphill, Hare & Wong, 1998). Der durchschnittliche inhaftierte *psychopath* nach PCL-R wurde bereits im Alter von 40 Jahren aufgrund fünf schwerwiegender Verbrechen verurteilt (Hemphill, Hare & Wong, 1998). Psychopathen müssen jedoch nicht notwendigerweise delinquentes Verhalten zeigen; sie können genausogut sozial angepasst und sogar erfolgreich in der Gesellschaft leben (Widiger & Corbitt, 1993). Diese fallen jedoch nicht in die *psychopathy*-Definition der PCL-R, sondern können als eigene Einheit aufgefasst werden.

Bereits die von Cleckley in den 40er Jahren aufgestellten Kriterien für Psychopathie beinhalteten sowohl interpersonell-emotionale Kriterien wie oberflächlichen Charme als auch antisoziale Kriterien wie Unzuverlässigkeit. In der Folge stellte Hare mit der Psychopathy Checklist ein semi-operationalisiertes Konzept auf, mit dessen Hilfe Aussagen über die Prognose krimineller Gefangener getroffen werden konnten (Hare, 1980). Als Weiterentwicklung wird die Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R; Hare, 1991) heute größtenteils zur Diagnose einer *psychopathy* verwendet, und für Kinder wird das Psychopathy Screening Device (PSD; Frick & Hare, 2001) benutzt. Darüberhinaus gibt es inzwischen 3- und 4-Faktorenmodelle, *youth versions* und *screening versions*. Die Reliabilität und Validität der PCL-R als Maß für die Diagnose einer *psychopathy* bei inhaftierten Straftätern, forensischen Patienten, psychiatrischen und substanzabhängigen Patienten wurde in der

Literatur häufig beschrieben (Hare, 2003). Sowohl PCL-R als auch PSD sind semistrukturierte Interviews und weisen eine zweifaktorielle bzw. seit neuestem vierfaktorielle Struktur auf. In der PCL-R entspricht der erste Faktor interpersonell-emotionalen Persönlichkeitszügen. Er beinhaltet die Items Glattheit/oberflächlicher Charme, Übersteigertes Selbstwertgefühl, Pathologisches Lügen und Täuschen, Betrügerisch/Manipulativ, Mangel an Reue und Schuld, Affektflachheit, Herzlos/Mangel an Empathie und emotionaler Tiefe und Unvermögen, Verantwortung für eigene Handlungen zu übernehmen. Faktor 2 untersucht antisoziale Tendenzen und bewertet die Items Sensationslust/Erlebnisdrang, Parasitärer Lebensstil, Schwache Verhaltenskontrolle, Frühe Verhaltensprobleme, Mangel an realistischen langfristigen Zielen, Impulsivität, Fehlendes Pflichtbewußtsein/Verantwortungslosigkeit, Jugendkriminalität und Verletzung von Bewährungsauflagen. Zudem wird Promiskes Sexualverhalten, viele kurze eheliche/eheähnliche Beziehungen und Kriminelle Vielseitigkeit eingeschätzt. Die insgesamt 20 Items können jeweils mit 0 (trifft nicht zu), 1 (trifft teilweise zu) oder 2 (trifft voll zu) Punkten bewertet werden, so dass Werte zwischen 0 und 40 Punkten möglich sind. Der diagnostische Cutoff für *psychopathy* nach Hare ist ein Wert für 30 (Hare, 1991; 2003), obwohl auch niedrigere Cutoffs z.B. in europäischen dimensionalen Konstrukten beschrieben wurden (Harris, Rice & Quinsey, 1994). Neben dem Interview werden Gerichtsakten, psychiatrische Gutachten, psychologische Testergebnisse, Stationsprotokolle und Einschätzungen von Ärzten, Psychologen und Mitarbeitern berücksichtigt. Mit Hilfe der PCL-R wurde die Prognose für kriminelle Rezidive, Gewalt und Behandlungserfolg ermittelt (Hare, Clark, Grann & Thornton, 2000). Die ersten Faktorenanalysen der PCL-R zeigten zwei korrelierende Faktoren (Harpur et al., 1988; 1989). Faktor 1 umfasst Items bezüglich emotionaler und interpersoneller Beziehungen. Faktor 2 reflektiert impulsive und antisoziale Verhaltensweisen. Dieser deckt sich größtenteils mit den Kriterien der Antisozialen Persönlichkeitsstörung im Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV; American Psychiatric Association, 1994). Cooke, Kossen & Michie (2001) erweiterten die 2-Faktoren-Theorie um einen weiteren Faktor und unterschieden arrogante und täuschende interpersonelle Verhaltensweisen (Faktor 1), defizitäres affektives Erleben (Faktor 2) und impulsives und unverantwortliches Verhalten (Faktor 3). Dieses Modell wiederum wurde von Hare (2003) kritisiert, woraufhin er sein 2-Faktoren-Modell aufgrund neuerer psychometrischer Untersuchungen in vier Subfaktoren unterteilte: interpersonell (Faktor 1), affektiv (Faktor 2), Lifestyle (Faktor 3) und antisozial (Faktor 4; Hare 2003; Hare & Neumann 2005).

---

Neben der PCL-R gibt es auch Inventare auf Selbsteinschätzungsbasis, z.B. das Psychopathic Personality Inventory (PPI), das vor allem Persönlichkeitszüge untersucht (Lilienfeld & Andrews, 1996), sowie diverse andere diagnostische Möglichkeiten.

## 2.1.2 Beteiligung neuronaler Strukturen

### 2.1.2.1 „Erworbene Psychopathie“ und der orbitofrontale Cortex (OFC)

Verhaltensänderungen und kognitive Defizite im Sinne psychopathischer Merkmale anhand von Läsionen lassen Rückschlüsse auf neuronal beteiligte Strukturen beim Entstehen der *psychopathy* vermuten. Das wohl bekannteste Beispiel ist der von Damasio (1994) beschriebene Fall von Phineas Gage, der sich beim Bau einer Eisenbahntrasse im Jahr 1848 bei einer Explosion eine 98 cm lange und über 3cm breite Eisenstange durch linke Wange, Schädelbasis, vorderen Teil des Gehirns und das Schädeldach wieder hinaus trieb und die anschließend noch 30 Meter weiter flog. Er war unmittelbar danach in er Lage zu gehen und reden, überlebte die folgende Infektion der Wunde und wurde nach zwei Monaten als geheilt erklärt, doch es veränderte sich seine Persönlichkeit: Das „Gleichgewicht zwischen seinen geistigen Fähigkeiten und seinen animalischen Neigungen“ war gestört, er war jetzt „launisch, respektlos, flucht manchmal auf abscheulichste Weise, was früher nicht zu seinen Gewohnheiten gehörte, erweist seinen Mitmenschen wenig Achtung, reagiert ungeduldig auf Einschränkungen und Ratschläge, wenn sie seinen Wünschen zuwiderlaufen, ist gelegentlich entsetzlich halsstarrig, und doch launenhaft und wankelmüsig, macht ständig Zukunftspläne, die er, kaum gefaßt, schon wieder fallenläßt...“ wie ihn sein Arzt Dr. Harlow beschrieb (Damasio, 1994). Phineas Gage hatte sich von einem vormals besonnenen, tüchtigen und gemäßigten Kirchengänger und Vorarbeiter in eine impulsiven und unverantwortliche, in seiner Stellung nicht mehr tragbare Zirkusattraktion verändert. Er starb 13 Jahre später vermutlich infolge eines Status epilepticus (Damasio, 1994). Studien an Patienten mit Läsionen des orbitofrontalen Cortex (OFC) zeigen übereinstimmend ähnliche Verhaltensweisen, die als „Pseudopsychopathie“ (Blumer & Benson, 1975) bzw. „erworbene Soziopathie“ (Damasio, 1994) bezeichnet wurden. Allerdings weisen Hornak et al. (2003) darauf hin, dass der OFC bilateral und eher ausgedehnt geschädigt sein muss, um Veränderungen im Sozialverhalten hervorzurufen. Zudem zeigen OFC-geschädigte Patienten selten instrumentelle oder zielgerichtete Aggressionen und Gefühllosigkeit, dafür aber Motivationsmangel, Sammelleidenschaften und Unfähigkeit, längerfristige Pläne zu machen (Blumer & Benson, 1975), was nicht direkt psychopathischen Tendenzen nach Hare

entspricht. Leider wurden in diesen Studien keine PCL-R-Werte festgestellt, so dass im Nachhinein schwer festgestellt werden kann, ob die Patienten den Kriterien einer *psychopathy* entsprochen hätten. Jurado & Junque (2000) berichten ebenfalls von zwei Patienten, die infolge einer OFC-Läsion Veränderungen in Richtung Dissozialität inklusive Straffälligkeit vorwiesen. OFC-Patienten weisen Defizite bei affektiven Stimm- und Gesichtserkennungsaufgaben auf (Hornak et al., 2003) ähnlich wie Hares Psychopathen (Blair, Jones, Clark & Smith, 1997; Louth et al., 1998; Kosson, Suchy, Mayer & Libby, 2002). Bei Psychopathen scheint zudem das Social Response Reversal (SSR) beeinträchtigt. Dieses ist ein bei normaler Funktion des OFC hemmendes System, das bei Vorgängen sozialer Kognition und der Modulation reaktiver Aggression beteiligt ist. Das SSR ist an den OFC gekoppelt und wird aktiviert, wenn jemand Ärger oder eine andere Emotion mit negativer Valenz zeigt, oder auch in Situationen sozialer Missbilligung. Blair (2004) geht davon aus, dass reaktive Aggressionen im Tierreich durch einen ärgerlichen Ausdruck eines Ranghöheren unterdrückt werden und so verhaltensmodulatorisch wirkt. Dagegen bewirkt ein ärgerlicher Ausdruck eines rangniedrigeren Tieres das Gegenteil, nämlich die subkortikale Aktivierung reaktiver Aggression. Der OFC moduliert auch dieses subkortikale System reaktiver Aggression, das von der medialen Amygdala über die Stria terminalis zum medialen Hypothalamus und von dort aus zur dorsalen Hälfte des periaquäuktalen Graus verläuft (Panksepp, 1998; Gregg & Siegel, 2001). Dieses System vermittelt das Antwortverhalten auf bedrohliche Reize und wurde an Ratten untersucht: bei niedriger Stimulation, d.h. aus der Entfernung, erstarrt das Tier, bei näherer Bedrohung versucht es zu fliehen und wenn dies nicht möglich ist und der bedrohliche Reiz noch näher kommt, zeigt es reaktive Aggression (Blanchard, Blanchard & Takahashi, 1977). *Psychopathy* wird sowohl mit reaktiver als auch instrumenteller Aggression assoziiert (Cornell et al., 1996). Da Patienten mit Läsionen des OFC jedoch nur mit gesteigerter reaktiver Aggression beobachtet werden, kann eine alleinige Dysfunktion dieses Areals kaum zur *psychopathy* führen (Blair, 2005a). Neben dem SSR ist der OFC auch am response reversal beteiligt, wo sowohl Läsionspatienten (Blair & Cipolotti, 2000) als auch Psychopathen (Mitchell, Colledge, Leonard & Blair, 2002) beeinträchtigt sind. Bei response-reversal-Aufgaben werden Probanden zunächst für ihr richtiges Verhalten in einer bestimmten Aufgabe belohnt, dann ändern sich die Bedingungen ohne das Wissen der Versuchspersonen. Diese müssen sich nun an neue Regeln anpassen. Bei Beibehaltung der alten Bedingungen resultiert meist ein Verlust des vorangegangenen Gewinns. In *Newman's card-playing task* entscheidet der Proband, ob er eine Karte ausspielt oder nicht. Anfangs dient jede Karte als positiver Verstärker und ist mit einem Geldgewinn verbunden. Nach

mehreren Karten nimmt die Wahrscheinlichkeit für einen Gewinn ab, und der Proband sollte das Spiel beenden, bevor er mehr Schulden als Gewinn macht. Psychopathen sind bei dieser Aufgabe beeinträchtigt, d.h. sie lernen weniger aus negativem feedback bzw. aus Bestrafung (Mitchell, Colledge, Leonard & Blair, 2002). Ähnliche Defizite zeigen sich bei der *Intradimensional-Extradimensional (ID-ED) task* (Dias, Robbins & Roberts, 1996).

### **2.1.2.2 Der anteriore cinguläre Cortex (ACC)**

Der ACC ist aufgeteilt in zwei funktionell getrennte Regionen (Devinsky, Morrell & Vogt, 1995): der rostrale „affektive“ ACC ist an der Schmerzwahrnehmung und bei der Affektregulation (Bush, Luu & Posner, 2000), der kaudale „kognitive“ ACC an konflikthaften Entscheidungen und dem „error checking system“ des Gehirns beteiligt (Kiehl, Liddle & Hopfinger, 2000). Läsionen führen zu emotionaler Gelassenheit oder Apathie und Perseverationen (Mesulam, 2000), zu Feindseligkeit und Unverantwortlichkeit (Swick, 2003). Bilaterale Schädigungen des ACC sollen zu ähnlichen Defiziten führen wie beim orbitofrontalen Cortex (Hornak et al., 2003). Es wurden Schwierigkeiten in der emotionalen Gesichts- und Stimmerkennung (Hornak et al., 2003), in der Fehlerüberwachung (Swick & Jovanovic, 2002; Swick & Turken, 2002) und response inhibition, d.h. der Reaktionsunterdrückung auf einen inadäquaten Reiz hin, (Tekin & Cummings, 2002) gefunden. Auch die *psychopathy* wurde in Verbindung mit Schwierigkeiten in der Gesichtserkennung (z.B. Kosson et al., 2002) sowie response inhibition (Kiehl et al., 2000) gebracht. In einer Gedächtnisaufgabe zeigten Psychopathen nach Hare neben anderen Arealen auch eine Hypoperfusion im ACC bei affektiven Stimuli (Kiehl et al., 2001).

### **2.1.2.3 Die Amygdala**

Die Amygdala ist involviert in der Einschätzung der emotionalen Signifikanz linguistischer Stimuli (Anderson & Phelps, 2001), bei aversiver Konditionierung (LaBar et al., 1995; Funayama et al., 2001) und Anzeichen von Kummer (Blair, 1995). Entsprechend zeigen Hare-Psychopathen Beeinträchtigungen beim Prozessieren emotionaler Wörter (Williamson, Harpur & Hare, 1991). Die Amygdala moduliert, ähnlich wie der OFC, das neurale System der reaktiven Aggression, indem sie es bei bedrohlichen Reizen aktiviert und bei positiven Verstärkern deaktiviert (Everitt et al., 2000). Dies steht in Verbindung mit dem Blinzelreflex, der über dieses subkortikale System läuft. Tatsächlich zeigen Psychopathen eine abnorme bzw. fehlende Potenzierung des Blinzelreflexes auf emotionales Bildmaterial hin (Patrick, Bradley & Lang, 1993; Levenston et al., 2000; Pastor et al., 2003). Auch die emotionale

---

Gesichtswahrnehmung war in Studien abnorm, besonders bezüglich ängstlicher Gesichter (z.B. Blair et al., 2004). Zu Amygdalaläsionen und Amygdalabeteiligung bei Studien mit bildgebenden Verfahren siehe Theorieteil zur Wahrnehmung emotionaler Gesichter und emotionalen Bildmaterials.

#### 2.1.2.4 Der Temporallappen

Studien an Patienten mit anteriorer Temporallappen-Epilepsie konnten zeigen, dass diese in bis zu 70% Verhaltenstendenzen im Sinne einer *psychopathy* zeigten (Hill et al., 1957; Blumer & Benson, 1975). Betroffene Strukturen waren dabei Amygdala, Hippocampus, parahippocampaler Gyrus und anteriorer superiorer temporaler Gyrus. Nach deren Entfernung änderten diese Verhaltensweisen in Richtung verringriger Gewaltbereitschaft, angemessenerem Sexualverhalten und vermehrter Empathie; intellektuelle Defizite wurden kaum beobachtet (Hill et al., 1957).

Zudem gibt es Hinweise dafür, dass bei der Prozessierung abstrakter Wörter der rechte anteriore superiore temporale Gyrus beteiligt ist (Kiehl et al., 1999b; Kiehl et al., 2004). Diese Prozessierungsfähigkeit ist bei Psychopathen eingeschränkt (Hare & Jutai, 1988; Kiehl et al., 1999a). Dies wurde von Kiehl et al. (2004) auch durch eine fMRI-Studie bestätigt: Psychopathen zeigten eine verminderte Aktivierung im anterioren superioren temporalen Gyrus während der Prozessierung abstrakter Wörter in einer *lexical decision task* im Vergleich zu Kontrollen.

#### 2.1.2.5 Volumetrische Befunde

Laakso et al. (2001) untersuchten an 18 Typ 2 (nach Cloninger) alkoholabhängigen Gewalttätern das Volumen des Hippocampus und fand eine negative Korrelation bis  $-0.79$  zwischen dem Volumen des dorsalen Hippocampus bilateral und den PCL-R-Werten der Probanden, die am ausgeprägtesten in Bezug auf den interpersonellen Faktor der PCL-R war. Die Autoren brachten diese Ergebnisse in Bezug zu defizienter aversiver Konditionierung und Antizipation bei Psychopathen (Laakso et al., 2001). Raine et al. (2004) konnten auch eine abnorme Asymmetrie im anterioren Hippocampus bei „erfolglosen“, d.h. kriminellen und inhaftierten im Gegensatz zu „erfolgreichen“, d.h. an die Gesellschaft angepasste nicht-kriminelle „Psychopathen“ (die Raine frei nach Hare ebenfalls als solche bezeichnete, obwohl sie dessen PCL-R-Kriterien nicht erfüllt hätten), und im Gegensatz zu einer Kontrollgruppe, feststellen. Hier vermuten Raine et al. eine mögliche abnorme neuronale Entwicklung, die

hippocampal-frontale Verbindungen unterbrechen könnte und damit typische Ergebnisse bei der Angstkonditionierung und Affektregulation erklären könnte (Raine et al., 2004).

Bezüglich des präfrontalen Cortex stellten Yang et al. (2005) mithilfe MRI eine um 22,3% reduzierte graue, aber nicht weiße Substanz des präfrontalen Cortex ebenfalls bei erfolglosen Psychopathen fest. Dabei korrelierten hohe PCL-R-Werte mit niedrigem Volumen der grauen Substanz; das Gehirnvolumen insgesamt war nicht verringert (Yang et al., 2005). Laakso et al. (2002) dagegen konnten bei 24 Probanden mit antisozialer Persönlichkeitsstörung und Typ 2 (nach Cloninger) Alkoholismus, die allerdings einen mittleren PCL-R-Wert von  $27,6 \pm 9,0$  aufwiesen, also nur einige von ihnen als Psychopathen einzustufen waren, zwar kleinere Volumina des dorsolateralen, orbitofrontalen und medial frontalen Cortex nachweisen, die aber nach Bildungs- und Alkoholismuskorrektur nicht mehr signifikant waren. In dieser Studie gab es auch keine Korrelation mit PCL-R-scores. Zudem konnten Raine et al. (2003) bei antisozialen Individuen mit hohen PCL-R-Werten eine im Gegensatz zu Kontrollprobanden um 22,6% erhöhte Menge weißer Substanz des Corpus callosum nachweisen. Größere Volumina waren assoziiert mit affektiven und interpersonellen Defiziten und mit abnormalem Transfer zwischen den beiden Hemisphären in Verbindung gebracht (Raine et al., 2003).

### **2.1.3 Befunde bei Psychopathen**

#### **2.1.3.1 Sprache**

Cleckley beschrieb mit seinem Begriff der „semantischen Aphasie“ als erster die affektive Einschränkung von „Psychopathen“: „...just as meaning of the adequate sense of things as a whole are lost [...] although the technical mimikry of language remains intact“ (Cleckley, 1976). Entsprechend sind „Psychopathen“ tatsächlich eingeschränkt in Aufgaben mit semantischer Prozessierung (Gillstrom & Hare, 1988; Hare & Jutai, 1988), z.B. in einer abstrakten semantischen Kategorisierungsaufgabe (Hare & Jutai, 1988). Auch machten sie mehr Fehler bei der Beurteilung eines Wortstimulus nach Abstraktion und zeigten dabei eine abnorme ERP-Differenzierung zwischen konkreten und abstrakten Wörtern (Kiehl et al., 1999a). Dabei fanden sich Aktivierungsunterschiede im rechten anterioren Temporalpol (Kiehl et al., 2004). Des weiteren sind „Psychopathen“, allerdings im noch nicht operationalisierten Sinn der 60er Jahre auch in der Prozessierung emotionaler Stimuli beeinträchtigt: They „know the words and not the music“ (Johns & Quay, 1962), d.h. sie haben keinen Zugang zu einer tieferen affektiven Erfahrung emotional besetzter Wörter.

Dementsprechend fällt es ihnen schwer, den Personen in einer Geschichte die affektive Qualität Schuld zuzuweisen (Blair et al., 1995) oder bei Sprechern einer Geschichte die Emotion Angst anhand der Prosodie zu erkennen (Blair et al., 2002). Ebenfalls sind sie beeinträchtigt im Kategorisieren emotionaler Metaphern (Herve, Hayes & Hare, 2003), differenzieren in Sprachanalysen auch selbst kaum zwischen affektiven und neutralen Wörtern (Louth et al., 1998) und zeigen keine Unterschiede in der Reaktionszeit auf emotionale versus neutrale Wörter wie gesunde Probanden (Williamson, Harpur & Hare, 1991). In einer SPECT-Studie stellten Intrator et al. (1997) eine vermehrte Aktivierung bei affektiven im Gegensatz zu neutralen Stimuli im temporofrontalen Cortex fest, was die Autoren mit einer vermehrten Ausschöpfung kognitiver Ressourcen bei der Prozessierung emotionaler Stimuli interpretieren. Auch in Studien mit Potentialableitungen wurden an zentralen und frontalen Elektroden abnorme ERP's bei verschiedenen linguistischen Aufgaben gefunden (Williamson et al., 1991; Kiehl et al., 1999a).

### **2.1.3.2 Gedächtnis und Konditionierung**

Neuronale Ergebnisse fanden Kiehl et al. (2001) in einer fMRI-Studie mit einer affektiven Gedächtnisaufgabe in einer reduzierten Aktivierung bei affektiven im Vergleich zu neutralen Stimuli in Amygdala, ventralem Striatum sowie anteriorem und posteriorem cingulärem Cortex, dafür eine vermehrte Aktivierung im lateralen präfrontalen Cortex bilateral. Die temporo-limbische Hypoaktivierung könnte durch diese kortikalen Areale kompensatorisch ausgeglichen werden, vermuten Kiehl et al. (2001).

Abgesehen davon wurden bereits seit Ende der 50er Jahren Studien zu autonomen Reaktionen von „Psychopathen“ auf diverse Stimuli hin durchgeführt, wobei diese heute fraglich Hares PCL-R-Kriterien entsprechen würden und damals ohne operationalisiertes Konzept rekrutiert wurden. Lykken (1957) untersuchte die Hautleitfähigkeit (skin conduction response, SCR) in einem Experiment zu aversiver Konditionierung anhand elektrischer Schocks und fand eine verringert gesteigerte SCR, genau wie in späteren Studien mit lauten Tönen (Hare, Frazelle & Cox, 1978) und auf die Antizipation schmerzhafter Stimuli hin (Hare, 1965; Hare & Quinn, 1971). In einer Studie zu aversiver Konditionierung fanden Veit et al. (2002) mögliche beteiligte neuronale Korrelate bei vier Versuchspersonen im orbitofrontalen Cortex, anterioren Cingulum und der Amygdala. Dies konnten Birbaumer et al. (2005) bestätigen, die in einer fMRI-Studie an 10 Psychopathen nach Hare im Gegensatz zu Kontrollen keine signifikante Aktivität im limbisch-präfrontalen System, d.h. in OFC, ACC, Amygdala und Insula, bei einer aversiven Konditionierungsstudie feststellen konnten.

Gleichermaßen zeigten die Probanden keine Änderungen in der Hautleitfähigkeit auf vorausgehende Konditionierung hin (Birbaumer et al., 2005). Zu autonomen Reaktionen auf emotionale visuelle Reize hin siehe Kapitel emotionale Gesichtserkennung bzw. Verarbeitung emotionalen Bildmaterials.

### **2.1.3.3 Emotionen**

Emotionale Beeinträchtigungen finden sich bei Psychopathen abgesehen von affektiven sprachbezogenen Fragestellungen auch bei der Prozessierung emotionaler visueller und auch auditorischer Stimuli (siehe Kapitel emotionale Gesichtserkennung bzw. Verarbeitung emotionalen Bildmaterials).

### **2.1.4 Erklärungsmodelle der *psychopathy***

#### **2.1.4.1. Die Hypothese der Dysfunktion des Frontallappens**

Eine Dysfunktion des präfrontalen Cortex (PFC) und damit der Exekutivfunktionen wird für Psychopathen oder eher generell für antisoziales Verhalten vermutet (Moffitt 1993; Raine, 1997, 2002). Patienten mit antisozialem Verhalten zeigen auf neuropsychologischer Ebene tatsächlich Beeinträchtigungen der Exekutivfunktionen, so z.B. bei Aufgaben zu instrumentellem Lernen und response reversal (LaPierre et al., 1995), die über den orbitofrontalen Cortex laufen (Blair 2003). Auch soll besonders der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) involviert sein, dessen Schäden zu Inhibitionsproblemen (Krakowski et al., 1997) oder Defiziten des Arbeitsgedächtnisses (Pennington & Ozonoff, 1996) und damit erhöhtem Aggressionsrisiko führen kann. Sonst sind diese spezifischen Störungen allerdings nicht typisch für eine *psychopathy*. Aggressive Personen zeigen auch reduzierte präfrontale Perfusion, wie Raine et al. anhand von Studien an als Mördern angeklagten Personen feststellen konnte (Raine, Buchsbaum & LaCasse 1997; Raine et al., 1998). Zudem erhöhen Läsionen des PFC das Risiko für reaktive Aggression (Anderson et al., 1999; Blair & Cipolotti 2000), aber nicht für zielgerichtete instrumentelle Aggression. Da Psychopathen aber beide Formen zeigen, vermutet Blair (2005), dass die Hypothese einer präfrontalen Dysfunktion nicht einzig ausschlaggebend für das Entstehen der Psychopathien sein kann.

#### **2.1.4.2 Die Hypothese der response set modulation (RM)**

RM bedeutet, dass Menschen ihre Aufmerksamkeit schnell und relativ automatisch von der Ausführung eines zielgerichteten Verhaltens zu dessen kognitiver Bewertung wechseln kann (Newman, Schmitt & Voss, 1993); dies soll bei Psychopathen defizient sein: „Wheras most people automatically anticipate the consequences of their actions, automatically feel shame for unkind deeds, automatically understand why they should persist in the face of frustration, automatically distrust propositions that seem too good to be true, and are automatically aware of their commitments to others, psychopaths may only become aware of such efforts with effort (Newman, 1998). Demnach können Psychopathen ihr Verhalten zwar regeln, doch fehlen ihnen diese bei Gesunden relativ automatisch ablaufenden Prozesse wie Antizipation, Schamgefühl bei schlechten Handlungen oder eine gewisse Frustrationstoleranz (Newman, 1998). Aufgrund ihrer Impulsivität und ihrer emotionalen Defizite können sie periphere Bedeutungen von Informationen nur beeinträchtigt in einen Aufmerksamkeitsfokus bringen (Lorenz & Newman, 2002). Aus diesem Grund sollen Psychopathen eine reduzierte Interferenz und damit ein besseres Ergebnis in Stroop-Tests vorweisen (Hiatt, Schmitt & Newman, 2004), weniger schnell sein bei emotionalen Wörtern im Rahmen einer *lexical decision task* als Gesunde (Lorenz & Newman, 2002) und auch Beeinträchtigungen bei Aufgaben in Verbindung mit Belohnung und Bestrafung, z.B. im Vermeiden bestrafungsassozierter Stimuli (Newman & Kosson, 1986) zeigen. Die RM-Hypothese ist somit ein aufmerksamkeitsbasiertes Modell.

#### **2.1.4.3 Die Hypothese der Angst-Dysfunktion**

Die Hypothese einer dysfunktionellen Prozessierung von Angst bei Psychopathen geht davon aus, dass diese nicht wie Gesunde im Laufe ihrer Sozialisierung mit Angst auf Bestrafungen reagieren und somit dazu führende Verhaltensweisen in Zukunft vermeiden, sondern diese weiterhin zeigen (Blair, 2005). Entsprechend wurde bei der Entwicklung von Psychopathien eine Dysfunktion der Amygdala vermutet (Patrick, 1994). Aufbauend auf Grays *Behavioral Inhibition System* (BIS), das von einem Angstsysteem ausgeht, welches auf Bestrafungs- und Angstsignale hin eine Verhaltensinhibition, gesteigertes Arousal und vermehrte Aufmerksamkeit hervorbringt (Gray, 1987) werden auch dysfunktionale septal-hippocampale Regionen in Betracht gezogen (Gray, 1987; Fowles, 1988). Ausgehend von Funktionen des angstprozessierenden Systems zeigen „psychopathische“ Individuen Beeinträchtigungen bei aversiver Konditionierung (Lykken, 1957; Flor et al., 2002), bei autonomen Reaktionen infolge antizipatorischer Angst (Ogloff & Wong, 1990), bei einer Potenzierung des

---

Blinzelreflexes auf visuell bedrohende Stimuli (Levenston et al., 2000) und bei passivem Vermeidungslernen (Lykken, 1957; Newman & Kosson, 1986).

#### **2.1.4.4. Das Violence Inhibition Mechanism Model (VIM)**

Das VIM berücksichtigt besonders den Aspekt defizienter empathischer Funktionen bei Psychopathen. Normalerweise reagieren Kinder im Laufe ihrer moralischen Entwicklung mit aversiven Verhaltensweisen auf den Schmerz bzw. ängstliche oder traurige Gesichter anderer. Dies beinhaltet gesteigerte autonome Aktivität, Aufmerksamkeit und eine Aktivierung des Bedrohungssystems im Hirnstamm, was normalerweise zu einem inhibierten Verhalten („freezing“) führt (Blair, 1995). Psychopathen zeigen entsprechend reduzierte autonome Antworten auf die Not anderer Menschen (Blair et al., 1997; Blair, 1999) und sowohl als Kinder als auch Erwachsene Defizite im Erkennen trauriger und ängstlicher Gesichtsausdrücke und vokaler Laute (Blair, Colledge, Murray & Mitchell, 2001; Stevens, Charman & Blair, 2001; Blair et al., 2002).

## **2.2 Soziale Kognition**

### **2.2.1 Definition der sozialen Kognition**

„Die Prozesse, mit deren Hilfe die Menschen sich selbst und andere verstehen“ werden allgemein als soziale Kognition beschrieben (Beer & Ochsner, 2006). Ähnlich versteht auch Adolphs (2001) unter sozialer Kognition „die Fähigkeit, Repräsentationen von Beziehungen zwischen sich selbst und anderen aufzubauen und diese Repräsentationen flexibel zu nutzen, um soziales Verhalten zu lenken“. Dabei leitet sie sowohl automatisches als auch willentliches Verhalten, indem sie an Prozessen teilnimmt, die eine Verhaltensantwort modulieren: Gedächtnis, Entscheidungsfindung, Aufmerksamkeit, Motivation und Emotion (Adolphs, 2001). Dafür muss zunächst ein sozialer Stimulus wahrgenommen werden, z.B. die Interaktion mit anderen Leuten. Anschließend folgen Integrationen der Basiswahrnehmungen (z.B. Gesichtsausdruck, Stimmlage etc.) mit kontextuellem Wissen, das frühere Erfahrungen mit der anderen Person, Vorurteile und soziale Normen beinhaltet. Die Selbst- und Fremdwahrnehmung in Verbindung mit implizitem und explizitem Wissen führt schließlich auch dazu, dass mögliche Verhaltensweisen auf die Situation erfasst werden, bevor es zu einer tatsächlichen Reaktion kommt (Beer & Ochsner, 2006).

## 2.2.2 Neuronale Korrelate der sozialen Kognition

Häufig aufgrund funktioneller Studien in Verbindung mit sozialer Kognition gebrachte Hirnareale schließen den präfrontalen Kortex (besonders den orbitofrontalen und medialen PFC), den cingulären Kortex, kortikale und subkortikale Anteile des Temporallappens, den fusiformen Gyrus und den somatosensorischen Kortex ein (Brothers, 1990; Adolphs, 2001; Beer, Shimamura & Knight, 2004).

Brothers (1990) bereits schlug ein Modell der sozialen Kognition vor, das aus einem Drei-Knoten-Kreis besteht: dem orbitofrontalen Cortex (OFC), dem superioren temporalen Sulcus (STS) und der Amygdala. Ähnliche Strukturen beschrieb Adolphs (2001). Er geht von drei aufeinanderfolgenden Prozessen aus: der Prozessierung des sozialen Stimulus, die daraufhin folgende Bewertung anhand Kognition, Motivation und Emotion, und die anschließend folgende Verhaltensantwort. Diesen Prozessen liegen unterschiedliche neuronale Strukturen zugrunde: am Anfang stehen Mechanismen zum Erkennen, Wahrnehmen und Bewerten des sozialen Stimulus, die den fusiformen Gyrus und den superioren temporalen Sulcus (STS) einschließen (siehe auch Kapitel Gesichtswahrnehmung). Anschließend werden diese mithilfe eines Netzwerks aus Amygdala, orbitofrontalem Cortex, anteriorem und posteriorem cingulären Cortex und rechtem somatosensorischen Cortex zur weiteren Prozessierung verknüpft. Effektorsysteme der Verhaltensantwort schließlich beinhalten motorischen und prämotorischen Cortex und Basalganglien sowie Hypothalamus und periaquäduktales Grau (Adolphs, 2001). Beer & Ochsner (2006) gehen davon aus, dass die soziale Kognition neben der Informationsprozessierung über andere auch die über das eigene Selbst enthält. Nach dem Input eines sozialen Stimulus, der über alle sensorischen Areale aufgenommen werden kann, folgt eine kognitive Bewertung, in der unter anderem auch das Selbst als „kognitiver Filter“ fungiert, durch den andere betrachtet werden können. So können Introspektion und eigene Erfahrungen bewusst und unbewusst benutzt werden, um Vermutungen über Intentionen und Emotionen des anderen zu machen. Daneben können auch Projektionen einen Einfluss auf die Bewertung oder die kognitive Verhaltensantwort haben oder das Selbst auch als Referenz im Aufbau von Repräsentationen anderer haben. (Beer & Ochsner, 2006). Neuronale Korrelate der Selbstwahrnehmung sind vor allem anteriorer cingulärer Cortex (BA 32; Gusnard et al., 2001; Fossati et al., 2003; ), posteriorer cingulärer Cortex (BA 31; Kelley et al., 2002; Kircher et al., 2000; 2002; Fossati et al., 2003), medialer PFC (BA 9/10; Kelley et al., 2002; Fossati et al., 2003; Ochsner et al., 2005) und inferiorer frontaler Cortex (BA 44; Kelley et al., 2002; Kircher et al., 2002).

---

Darüber hinaus spielen bei der Fremdwahrnehmung Theory of Mind-Prozesse sowie empathische Fähigkeiten eine Rolle (siehe Kapitel Theory of Mind).

## 2.3. Theory of Mind

### 2.3.1 Definition der Theory of Mind

Der Begriff der „Theory of Mind“ wurde ursprünglich von Premack und Woodruff (1978) geprägt, die anhand von Beobachtungen an Schimpansen die Theorie aufstellten, die Tiere könnten die mentalen Zustände ihrer Artgenossen erschließen. Später wurde das Konzept von Kinderpsychologen im Sinne der Entwicklung einer mentalen Perspektive übernommen (Leslie, 1987) und erlangte Bedeutung in der Erforschung des Autismus. Autistische Kinder und Menschen mit Asperger-Syndrom sind stark eingeschränkt darin, sozial und emotional zu interagieren und andere richtig einzuschätzen (Baron-Cohen, 1991; Baron-Cohen et al., 1997; 2001). Die Theory of Mind kann als ein spezieller Aspekt der sozialen Kognition angesehen werden (Adolphs, 2001) und beinhaltet das Wissen, dass andere Menschen im Gegensatz zur eigenen Person unterschiedliche Überzeugungen und Wünsche haben und dass ihr Verhalten damit erklärt werden kann (Frith & Frith, 1999), d.h. die Attribution mentaler Zustände (Frith & Frith, 1999; Gallagher & Frith, 2003, McCabe et al., 2005) (Leslie, 1991). Theory of Mind wird oft mit dem klassischen „Sally-and Anne-Test“ (Wimmer & Perner, 1983) geprüft, der das Konzept verdeutlicht: in einer Bilderserie legt Sally z.B. einen Ball in einen Korb und verlässt dann das Zimmer. Während sie draußen ist, nimmt Anne den Ball aus dem Korb und versteckt ihn stattdessen in einer Schachtel. Die Frage ist: wo wird Sally ihren Ball suchen, wenn sie wieder in das Zimmer kommt? Im Korb oder in der Schachtel? Erst ungefähr ab einem Alter von 4 Jahren ist die kognitive Kapazität von Kindern ausgereift, um Sallys mentalen Zustand erfassen zu können, d.h. sie wissen, dass Sally gar nicht wissen kann, wo der Ball wirklich ist, obwohl sie es selbst in der Bilderserie beobachtet haben (Brüne & Brüne-Cohrs, 2005). Komplexere Theory of Mind-Situationen sind z.B. „faux pas“-Ereignisse, wenn jemand etwas sagt, was er eigentlich nicht sagen sollte und die andere Person sich verletzt oder angegriffen fühlt. Eine solche Situation zu verstehen beinhaltet das Verstehen zweier mentaler Zustände und wird erst ab einem Alter von 9-11 Jahren richtig interpretiert (Baron-Cohen et al., 1999). Deutliche Theory of Mind Defizite weisen autistische Personen auf (z.B. Happé, 1994).

Gegenwärtig gibt es zwei Theorien zur Theory of Mind: die kognitive Theorie-Theorie und die Simulations-Theorie. Erstere geht davon aus, dass Mentalisierungskapazität auf dem Boden einer Theoriebildung im Kind entsteht, die Verhaltensweisen anderer vorhersehen und ableiten kann (Gopnik & Wellman, 1992; Davies & Stone, 1995). Das Kind erfasst somit ab einem gewissen Entwicklungsalter von selbst und automatisch, warum jemand enttäuscht aussieht, wenn es ein Nutellaglas leer vorfindet, von dem es dachte, es sei voll. Dagegen besagt die Simulations-Theorie, die jedoch nach Goldman & Sripada (2005) keine Unterart der Theory of Mind, sondern eine konkurrierende Theorie dazu darstellt, dass Mentalisierungsprozesse eine Fähigkeit voraussetzen, sich in jemanden hineinzuversetzen, d.h. den eigenen mentalen Zustand als Modell nehmen, um den mentalen Prozess des anderen zu simulieren, um seine Reaktionen zu verstehen (Harris, 1992; Heal, 1995). In diesem Fall kann das Kind entweder aus eigener Erfahrung oder auch intuitiv nachvollziehen, wie enttäuschend es sein muss, ein leeres Nutellaglas vorzufinden.

### 2.3.2 Neuronale Korrelate der Theory of Mind

Verschiedene Studien mit bildgebenden Verfahren wurden durchgeführt, um die beteiligten neuronalen Strukturen der Theory of Mind herauszufinden (Baron-Cohen et al., 1999; Gallagher et al., 2000; Brunet et al., 2000; Castelli et al., 2000; Vogeley et al., 2001; McCabe et al., 2001; Gallagher et al., 2002; Calarge, Andreasen & O'Leary, 2003; Rilling et al., 2004; Vollm et al., 2005). Dabei wurden trotz unterschiedlicher Paradigmen ähnliche Areale aktiviert. Besonders der mediale präfrontale Cortex (MPFC), teilweise mit anteriorem cingulärem Cortex (ACC), wurde als „key region for mentalizing“ (Gallagher & Frith, 2003) bezeichnet. Gallagher et al. (2002) führten dazu eine PET-Studie durch, in der gesunde Probanden das Spiel „Papier, Stein, Schere“ spielten, bei dem die Versuchspersonen in verschiedenen Durchläufen dachten, sie würden entweder gegen einen Computer mit einer bestimmten Strategie oder eine reale Person oder eine randomisierte Computersequenz spielen; letzteres wurde als Baseline ausgewählt. Der Unterschied bestand also nur in der unterschiedlichen Einstellung, obwohl sie in Wirklichkeit immer gegen eine randomisierte Computerversion spielten. In der Mentalisierungsbedingung zeigte sich signifikant nur eine Aktivierung des paracingulären Cortex (d.h. des MPFC und angrenzender Gebiete) bilateral. Ähnlich konnten auch McCabe et al. (2001) in einem Spiel um Geldgewinne gegen einen mentalisierten Gegner bzw. den Computer eine Antwort des MPFC nachweisen, genau wie Rilling et al. (2004), wenn die Teilnehmer in dessen Studie glaubten, sie spielten ein Wirtschaftsspiel gegen eine reale Person. Auch Walter et al. (2004) konnten Aktivität im

anterioren MPFC nachweisen, wenn den Personen einer Bildergeschichte kommunikative Intentionen (z.B. beim Vorzeigen einer Karte, um nach dem Weg zu fragen) im Gegensatz zu privaten Kontrollsituationen (z.B. beim Austauschen einer Glühbirne, um selbst lesen zu können) zugeschrieben wurden. Einige andere Studien bestätigten dies (Brunet et al., 2000; Castelli et al., 2000; Gallagher et al., 2000; Vogeley et al., 2001; Calarge, Andreasen & O'Leary, 2003; Vollm et al., 2005). Ebenfalls eine relativ konsistente Aktivierung bei Theory of Mind-Aufgaben fanden sich im superioren temporalen Sulcus (STS) und in beiden Temporalpolen. Gallagher & Frith (2003) sahen darin nicht notwendigerweise eine Schlüsselregion für Mentalisierungsprozesse, sondern eher Hilfsstrukturen, die sich von präexistenten Fähigkeiten ableiten. So fanden Gallagher et al. (2000) eine rechtsseitige STS-Aktivierung beim Verstehen von Geschichten, in denen Menschen vorkamen, egal ob mit oder ohne Mentalisierungsprozesse. Auch in der bereits erwähnten Studie von Rilling et al. (2004) war der STS beteiligt. Daneben wurde der STS beim Verstehen von Intentionen (Brunet et al., 2000), auch von intentionalen Bewegungen geometrischer Formen (Castelli et al., 2000) und bei Übernahme einer Eigenperspektive (Vogeley et al., 2001) aktiviert. Da der STS auch eine Rolle bei der Gesichtserkennung spielt (siehe Kapitel Gesichtserkennung) und auch bei vorgestellten intentionalen Bewegungen (Kourtzi & Kanwisher, 2000), wird er als ein Teil eines sozialen kognitiven Netzwerkes (Gallagher & Frith, 2003) und allgemeiner Intentionsrepräsentation (Brüne & Brüne-Cohrs, 2005) angesehen. Ähnlich könnten die beiden Temporalpole, die neben der Gesichtserkennung auch eine Rolle bei persönlichem semantischen und episodischen Gedächtnis spielen, indirekt in den Mentalisierungsprozess involviert sein (Gallagher & Frith, 2003). Frith & Frith (2001; 2003) vermuten ein Theory of Mind-Netzwerk, das den STS, den medialen präfrontalen Cortex inklusive ACC und zu einem gewissen Teil die Amygdala miteinschließt. Darüber hinaus vermutet Abu-Akel (2003) drei verschiedene Komponenten eines solchen Systems: 1. posteriore Areale, die den inferioren parietalen Lobulus (IPL) und den STS einschließen, 2. limbisch-paralimbische Areale, die den OFC, ventralen MPFC und ACC und die Amygdala beinhalten und 3. präfrontale Regionen, die aus dem dorsalen MPFC und inferolateralen präfrontalen Cortex (ILPFC) bestehen. Dabei vermutet er, dass eine mentale Attribution des Selbst im IPL und die anderer im STS stattfindet und diese beiden kortikalen Regionen Informationen zum limbisch-paralimbischen System „for socioemotional regulation and interpretation“ weiterleiten, die ihrerseits „for application processing“ zum MPFC und ILPFC projizieren (Abu-Akel, 2003).

Abgegrenzt von dem Konzept der „Theory of Mind“ muss das System der Spiegelneurone betrachtet werden. Spiegelneurone („mirror neurons“) wurden ursprünglich

---

im Areal F5 des prämotorischen Cortex von Affen entdeckt und werden sowohl aktiviert, wenn der Affe eine bestimmte Handlung ausführt, als auch wenn er einen anderen Affen oder Menschen beim Ausführen derselben Handlung betrachtet (Gallese et al., 1996; Rizzolatti et al., 1996b). Bei den Handlungen muss eine Interaktion zwischen Hand oder Mund und einem Objekt vorliegen; bei nicht zielgerichteten Gesten oder Handlungen ohne Objekt werden die Spiegelneurone nicht aktiviert (Rizzolatti & Craighero, 2004). Bei Menschen werden zwei kortikale Areale vermutet, die dem humanen Spiegelneuronensystem entsprechen: der rostrale Anteil des inferioren parietalen Lobulus und der kaudale Teil des präzentralen Gyrus plus dem posterioren Teil des inferioren frontalen Gyrus (Rizzolatti & Craighero, 2004; Iacoboni, 2005). Da diese Gebiete beim Beobachten einer Handlung aktiviert werden, obwohl keine Handlung offen ausgeführt wird, wurde die Theorie einer inneren Simulation aufgestellt: ein impliziter, automatischer und unbewusster Prozess der Simulation soll zum Verständnis anderer ohne bewusste kognitive Verarbeitung beitragen (Goldman & Gallese, 2000; Gallese, 2001). Hierdurch soll ein „direct implicit link between agent and observer“ hergestellt werden (Gallese, 2003). Darüber hinaus antworten die Spiegelneuronen des Menschen im Gegensatz zu Affen auch auf pantomimische (Grèzes et al., 2003) und intransitive Handlungen, d.h. nicht-zielgerichtete Handlungen, z.B. bedeutungslose Gesten mit dem Arm (Maeda et al., 2002). So können Botschaften von einem Sender an einen Empfänger übermittelt werden, was zu der Entstehung der Theorie führte, dass das Spiegelneuronensystem denjenigen neurophysiologischen Mechanismus repräsentiert, aus dem Sprache entsteht (Rizzolatti & Arbib, 1998). Somit ähneln sich die Simulationstheorie der Theory of Mind und das Spiegelneuronensystem, das weitgehend auf Imitationstheorien basiert, in ihrer Grundlage, wobei die Theory of Mind sich auf mentale Zustände und die Spiegelneuronen sich eher auf Handlungssimulation mit kommunikativen Elementen bezieht. Eine mögliche Verbindung stellt eine Studie dar, in der Neurone im anterioren Gyrus cinguli sowohl auf das Fühlen echter Schmerzen als auch dann aktiviert wurden, wenn die Probanden andere Individuen beobachteten, denen Schmerzen zugeführt wurden (Hutchison et al., 1999). Ähnlich sollen neben Handlungen auch Empfindungen und Gefühle durch das System der Spiegelneurone auf intuitive Art und Weise erfasst und verstanden werden können (Keysers & Gazzola, 2006). Diese Theorie stellt eine eindeutige Verbindung zur sozialen Kognition her, deren Gültigkeit noch überprüft werden muss.

### 2.3.3 Theory of Mind und Empathie bei „Psychopaths“

Da Psychopathen meist als unverantwortlich, kaltherzig und wenig empathisch bewertet werden, könnte man vermuten, dass sie auch Theory of Mind-Defizite haben. So dachte Feshbach (1987), dass eine Rollenübernahme, die ja auch die Repräsentation des mentalen Zustands eines anderen beinhaltet, eine Art Vorlauf für empathisches Verhalten sei und in der Inhibition von antisozialen Verhaltensweisen beteiligt sei. (Feshbach 1987, nach Richell 2003). Konträr zu dieser Theorie zeigten Psychopathen in entsprechenden Aufgaben der mentalen Attribution außer in einer älteren Studie, die keine typische Rating Skala für Theory of Mind benutzte (Widom, 1976; nach Blair, 2005b), keine Beeinträchtigungen (Widom, 1978; Blair et al., 1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004). Ebenfalls gibt es kaum Hinweise für Theory of Mind-Defizite in verschiedenen Populationen mit antisozialen Tendenzen (Blair, 2005b). Richell et al. (2003) verwendeten den *Reading the Mind in the Eyes Test*, in dem die Probanden Fotografien der Augenregionen von Menschen nach ihrem mentalen Zustand anhand einer Auswahl verschiedener Adjektive (z.B. gelangweilt) beurteilen sollten. Autisten sind in diesem Test beeinträchtigt (Baron-Cohen et al., 2001). Die 19 in dem Test untersuchten Psychopathen mit einem PCL-R-Wert  $>30$  zeigten keine Unterschiede im Gegensatz zu einer forensischen Kontrollgruppe. Die Autoren diskutieren eine mögliche Minderaktivierung der Amygdala, die beim *Reading the Mind in the Eyes Test* aktiviert wird, welche jedoch kompensatorisch durch andere Hirnareale ausgeglichen werden könnte (Richell et al., 2003). Dieses Ergebnis verträgt sich im Grunde gut mit dem Konzept der *psychopathy*, da die Betroffenen zwar in der Lage zu einem Perspektivenwechsel sein können, jedoch den Konsequenzen für ihre Opfer gleichgültig gegenüberstehen. Dolan & Fullam (2004) untersuchten 89 Patienten mit antisozialer Persönlichkeitsstörung, die nochmals in „Psychopaths“ und „non-psychopaths“ eingeteilt waren, allerdings anhand der Psychopathy Checklist: Screening Version und mit einem Cutoff bei 18 Punkten. Alles darunter wurde lediglich als Antisoziale Persönlichkeitsstörung, alles darüber als „Psychopaths“ klassifiziert, was allerdings weit unterhalb der von Hare geforderten Mindestpunktzahl von 30 liegt. Diese Patientengruppe absolvierte ebenso wie 20 Kontrollprobanden verschiedene Theory of Mind-Tests. Dabei gab es keine signifikanten Differenzen zwischen den Gruppen, sondern nur einen Trend dahingehend, dass die Patientengruppe allgemein („psychopaths“ und „non-psychopaths“) etwas schlechter in faux pas-Tests war (Dolan & Fullam, 2004). Aufgrund der Auswahl der Patientengruppe und der geringen Anzahl der Kontrollen mangelt es diesem Ergebnis jedoch etwas an Aussagekraft.

Da Psychopathen zwar eindeutige empathische Defizite vorweisen, jedoch anscheinend unbeeinträchtigt in Mentalisierungsaufgaben sind, legt dies ein unabhängiges Konzept nahe, wie schon von Blair et al. (1996) vermutet. Umgekehrt sind Autisten zwar Theory of Mind-beeinträchtigt, doch zeigen sie physiologische und auch in gewissem Maß kognitive Antworten auf das Leiden anderer (Völlm et al., 2006). Der Begriff der Empathie wird im Deutschen meist synonym mit „Einfühlung“ gebraucht. „Ein Mensch fühlt sich in einen anderen ein, indem er sich in dessen inneren Zustand hineinversetzt“ (Milch, 2002). Dieser Vorgang ist also an Empfindungen gekoppelt. Körner (1998) beschreibt die Fähigkeit zur Empathie als Zusammensetzung dreier Kompetenzen: Gefühlsansteckung, Perspektivenübernahme und Verstehen des Kontextes sozialer Situationen. Dieser psychoanalytisch geprägte Betrachtungsweise würde bezüglich Psychopathen vermuten lassen, dass diese zwar fähig zu einer Perspektivenübernahme sind, jedoch Defizite in den anderen Komponenten aufweisen könnten. Blair (2005b) unterscheidet drei Formen der Empathie: emotionale Empathie als Antwort auf den affektiven Zustand des anderen, kognitive Empathie, die einer Repräsentation des mentalen Zustands des anderen und somit der Theory of Mind entspricht und motorische Empathie als Spiegelung motorischer Verhaltensweisen. Er vermutet, dass diese drei Formen sich neuronal in superioren temporalen Regionen überlappen, sonst aber unabhängig voneinander arbeiten können (Blair, 2005b). Dazu lassen bildgebende Studien zu neuronalen Korrelaten der Empathie teils ähnliche, teils unterschiedliche Areale vermuten (Farrow et al., 2001; Moll et al., 2002; Carr et al., 2003; Singer et al., 2004), so dass Völlm et al. (2006) in einer fMRI-Studie Theory of Mind und Empathie an Gesunden untersuchten, indem die Probanden in Cartoons entweder Schlussfolgerungen auf den mentalen oder emotionalen Zustand der Protagonisten ziehen sollten. Gemeinsame Aktivierungen beinhalteten den MPFC, die temporoparietale Verbindung und die Temporalpole. Theory of Mind stimulierte verglichen mit der Bedingung Empathie den lateralen OFC, mittleren PFC (BA 10), Cuneus und superioren temporalen Gyrus, alle meist rechts. Empathie versus Theory of Mind aktivierte anterioren und posterioren cingulären Cortex, MPFC und linke Amygdala. Die Autoren ziehen daraus den Schluss, dass Theory of Mind und Empathie auf ähnlichen neuronalen Netzwerken beruhen, die den MPFC, den superioren Temporallappen und den Temporalpol einschließen. Zusätzlich benötigte man für eine Emotionsattribution die Amygdala (Völlm et al., 2006). Dies würde gut zu Blair (2003) passen, der vermutet, dass die Amygdala an der Empathieentstehung durch Vermittlung von Emotionen beteiligt ist und bei Dysfunktion zur Psychopathie führen kann. Betroffen wäre hier nach Blairs Klassifikation selektiv die

---

emotionale Empathie, da es keine Anhaltspunkte für ein kognitiv empathisches (Theory of Mind) Defizit gibt und auch motorische Empathie unbeeinträchtigt erscheint (Blair, 2005b).

## 2.4 Gesichtswahrnehmung

„Face perception is the most developed visual perceptual skill in humans and plays a critical role in social interaction.“ (Haxby et al., 2002)

Das Erkennen von Gesichtern ist eine wichtige Fähigkeit des Menschen, die soziale Interaktionen ermöglicht und bestimmt. Verglichen mit anderen Objektklassen besteht eine hohe strukturelle Ähnlichkeit in Bezug auf Form und Abstand der verschiedenen Gesichtsteile wie Mund, Nase und Augen. Dennoch und trotz der hohen Anzahl unterschiedlicher Individuen sind Menschen fähig, einzelne Gesichter unter vielen anderen zu identifizieren oder als fremd einzustufen, was einem Erkennen auf untergeordneter Ebene (nach Rosch, 1976) entspricht (Karnath, 2003). Diese Fähigkeit ist stark kulturell geprägt, da man Mitglieder der eigenen ethnischen Zugehörigkeit sehr viel besser voneinander differenzieren kann. Wir sind sozusagen alle Experten auf dem Gebiet der Gesichtswahrnehmung. Diese Fähigkeit entwickelt sich relativ spät: eine holistische Wahrnehmung, d.h. eine Wahrnehmung des Gesichts als Ganzes, findet erst etwa im Alter von 8 Jahren statt (Diamond & Carey, 1977).

### 2.4.1 Prosopagnosie, Gesichts- und Objekterkennung

Neuropsychologische Erkenntnisse zur Gesichtserkennung liefern zunächst klinische Beobachtungen an Patienten, die meist traumatisch bedingt nicht mehr imstande sind, individuelle Gesichter zu erkennen, wie es bei der reinen Prosopagnosie der Fall ist. Die Beeinträchtigungen dabei können so schwer sein, dass die Patienten nahe Verwandte oder sich selbst nur noch an anderen Anhaltspunkten wie Stimme oder Kleidung erkennen können. Für die Form der assoziativen Prosopagnosie gibt es auf anatomischer Ebene im Rahmen von Läsionsstudien sowohl Anhaltspunkte für bilaterale (Damasio, 1985) als auch für unilaterale Schädigungen der rechten Hemisphäre (Landis et al., 1986) im Bereich des sekundären visuellen Cortex (BA 18 und 19).

Die Prosopagnosie kann zusätzlich einhergehen mit einer Objektagnosie, bei der betroffene Patienten Schwierigkeiten beim Erkennen und Unterscheiden der Art eines Objekts

haben (Damasio, 1985; Gauthier et al., 1999), sie kann jedoch auch isoliert auftreten (Farah et al., 1995). Sergent beschreibt drei Patienten mit verschiedenen Schweregraden der Prosopagnosie, die ebenfalls Probleme mit dem Erkennen von Objekten haben, aber nur, wenn diese aus einer ungewöhnlichen Perspektive gezeigt werden. Dagegen sind sie in der Objekterkennung aus einer kanonischen Sichtweise heraus, in der Objekte aus bestimmten Blickwinkeln schneller erkannt werden als aus anderen, nicht beeinträchtigt (Sergent und Signoret, 1992). In der neuropsychologischen Literatur findet sich jedoch auch das gegenteilige Syndrom: Patienten, die vollständig beeinträchtigt im Identifizieren von Objekten sind, jedoch normal Gesichter erkennen können (Moscovitch et al., 1997). Diese doppelte Dissoziation zwischen Gesichter- und Objekterkennen legt die Vermutung einer unabhängigen neuronalen Prozessierung nahe.

Die Prosopagnosie ist auch häufig begleitet von einer Beeinträchtigung im Unterscheiden zwischen verschiedenen Exemplaren einer Kategorie von Objekten (Damasio et al. 1982). Dies führte zu der Hypothese, dass die Prosopagnosie nicht mit der Objektklasse, sondern mit der Identifizierung von Objekten auf untergeordneter Ebene zusammenhängt. Objekte erzielen eine höhere kortikale Aktivierung in der gesichtsselektiven Region des fusiformen Gyrus, wenn diese einer untergeordneten Kategorie entsprachen, z.B. „Ketchupflasche“ versus „Flasche“ (Gauthier et al., 1997). Gauthier et al. führten dazu eine fMRI-Studie durch, in der sie die neuronale Aktivierung von Vogel- und Autoexperten maßen, denen Gesichter, bekannte Objekte, Vögel und Autos gezeigt wurden. Beide Expertengruppen reagierten am meisten auf Gesichter und am wenigsten auf Objekte. Im Vergleich zwischen Vögeln und Autos zeigten sich entsprechend der Expertise signifikante Unterschiede, die der Hypothese des Erkennens auf untergeordneter Ebene entsprechen (Gauthier et al., 2000).

Entsprechend dieser Studie wurde schon früher der Fall eines Patienten beschrieben, der vor der Prosopagnosie gerne Vögel beobachtete, anschließend aber zwischen verschiedenen Arten nicht mehr differenzieren konnte (Bornstein 1963). Hier liegen allerdings inkonsistente Daten vor. Es wird auch berichtet von einem Patienten, dessen Fähigkeit, verschiedene Autotypen zu erkennen, trotz schwerer Prosopagnosie nicht beeinträchtigt war (Henke et al. 1998) und von einem Patienten, der nach seinem Schlaganfall Landwirt wurde und trotz fehlender Gesichtserkennung lernte, seine verschiedenen Schafe zu identifizieren (McNeil und Warrington, 1993). Jedoch auch diesbezüglich wird von dem gegenteiligen Syndrom berichtet: Es gibt den Fall eines Patienten, der selektiv die Fähigkeit der Gesichtserkennung bewahrt hat, jedoch nicht mehr fähig ist, zwischen verschiedenen

Flugzeugen und Zinnsoldaten zu unterscheiden, für die er bis dahin Experte war (Moscovitch et al., 1997). Insofern liegt auch hier eine doppelte Dissoziation vor, die die Hypothese der gesichtsselektiven Areale zuständig für die Identifikation von Objekten auf untergeordneter Ebene nicht untermauern kann.

## 2.4.2 Neuronale Korrelate der Gesichtswahrnehmung

### 2.4.2.1 Der laterale fusiforme Gyrus

Die Gesichtswahrnehmung ruft im lateralen fusiformen Gyrus oft bilateral, meistens jedoch rechts, deutliche Aktivität hervor, die höher ist als bei der Wahrnehmung von Objekten oder Kontrollstimuli (Sergent et al., 1992; Clark et al., 1996; Haxby et al., 1994, 1999; Kanwisher et al., 1997; McCarthy et al., 1997, Halgren et al., 1999; Hoffman und Haxby 2000). Dies veranlasste Kanwisher et al. (1997), diesen Bereich „fusiform face area“ (FFA) zu nennen. Die Autoren fanden in einer fMRI-Studie erhöhte Aktivität im fusiformen Gyrus beim passiven Betrachten von Gesichtern im Vergleich zu Häusern, Händen und geometrisch verzerrten Gesichtern (Kanwisher et al., 1997). Auch Sergent et al. (1992) beschrieben neben anderen temporalen Aktivierungen den fusiformen Gyrus bilateral als gesichtsspezifisch im Gegensatz zur Objekterkennungsaufgaben, die eher den linken occipitotemporalen Cortex betrafen. George et al. (1999) identifizierten ein Antwortverhalten der anterioren fusiformen Region rechtslateralisiert bei bekannten Gesichtern und im posterioren fusiformen Gyrus bei Enkodierungsprozessen von Gesichtsstrukturen.

Allison et al. untersuchten die Antwort von Gesichtern versus Buchstabenfolgen, Nummern bei Epilepsiepatienten, denen Permanentelektroden auf der Oberfläche des striatären und extrastriatären Cortex implantiert waren. Sie fanden für alle ein negatives Potential mit einer Latenzzeit von 200ms (N200) bilateral für jeweils verschiedene Regionen des fusiformen und inferioren temporalen Gyrus, die auf funktionell unterschiedliche Areale schließen ließen (Allison et al., 1994). Dort konnten bei kortikaler Stimulation eine transiente Beeinträchtigung im Benennen bekannter Gesichter sowie gesichtsbezogene Halluzinationen hervorgerufen werden (Puce et al., 1999). Gesichtsspezifische Potentiale ließen sich in mehreren Studien von Elektroden über dem lateralen temporalen Cortex und dem ventralen occipitotemporalen, dort meist über dem lateralen fusiformen Gyrus, ableiten (Allison et al., 1999). Die lateralen temporalen Bereiche befanden sich meist in der Nähe des ebenfalls auf Gesichter ansprechenden superioren temporalen Sulcus (STS). Ein weiteres gesichtsspezifisches positives Potential wurde an mehreren Stellen mit einer Latenz von

---

344ms (P350) gefunden; dabei spiegelt das N200 die initiale Prozessierung des Gesichts wider, während P290, N700 und P350 die spätere Gesichtsprozessierung reflektieren (Allison et al., 1999).

Nachdem anfangs von manchen Autoren angenommen wurde, dass die „fusiform face area“ (FFA) spezialisiert auf die Wahrnehmung von Gesichtern sei (Kanwisher et al., 1997; McCarthy et al., 1997), widersprachen sich die Ergebnisse einzelner Studien, die entweder die Theorie vertraten, auch Objekte an sich (Haxby et al., 2001; Chao et al., 1999) oder auch Objekte auf untergeordneter Ebene, d.h. alles, wofür Expertenwissen vorhanden ist, würden in der FFA prozessiert (Gauthier et al., 2000). Rhodes et al. (2004) konnten in der FFA eine höhere Aktivierung für Gesichter im Vergleich zu Schmetterlingen ausmachen, wobei sich 83% der aktivierten Voxel für Schmetterlinge außerhalb des gesichtsspezifischen fusiformen Gyrus befanden, von dem nur 15% aktiviert wurden. Auch bei Schmetterlingsexperten antwortete die FFA mit wenig Überlappung der einzelnen Areale stärker auf Gesichter, weshalb die Autoren verschiedene Neuronenpopulationen für die Unterscheidung verschiedener Objektklassen vorschlugen (Rhodes et al., 2004). Im Gegensatz dazu veranlassten die fMRI-Daten von Grill-Spectator et al. die Autoren zu der Annahme, die FFA sei gesichtsspezifisch und andere Objekte würden auf auch auf untergeordneter Ebene in anderen Regionen des ventralen occipitotemporalen Cortex außerhalb der FFA prozessiert (Grill-Spectator et al., 2004). In einer neueren Studie von Ganel et al. wurde die FFA entgegen der gängigen Meinung mehr durch Gesichtsausdrücke als durch Identität aktiviert (Ganel et al., 2005).

Der fusiforme Gyrus dient somit der Gesichtserkennung und ist darüberhinaus Gegenstand kontroverser Diskussionen bezüglich der Relevanz für die Prozessierung von Objekten, Objektkategorien und Objektkategorien mit Expertenwissen.

#### **2.4.2.2. Der superiore temporale Sulcus (STS)**

Ebenfalls beteiligt an der Gesichtswahrnehmung ist der superiore temporale Sulcus (STS), wie bereits Einzelableitungen an Neuronen in nichthumanen Primaten seit den 80er Jahren zeigten, die den STS sowie den inferioren temporalen Cortex (IT-Cortex) in den Gehirnen von Makaken als gesichtsspezifisch erkannten (Perrett et al., 1984, 1985; Baylis et al., 1987). Dabei stellte sich heraus, dass verschiedene Neuronenpopulationen auf verschiedene Ausrichtungen des Kopfes reagierten, je nachdem, ob das Gesicht frontal, von der Seite, von oben bzw. hinten oder 45° nach oben bzw. unten geneigt betrachtet wurde. Einzelne Zellen reagierten auch selektiv auf Augenkontakt respektive abgewendeten Blick (Perrett et al.,

---

1985). Mithilfe einer Einzelzellstudie an Makaken stellten Hasselmo et al. die Theorie auf, der STS sei mehr für den Gesichtsausdruck zuständig, der inferiore temporale Gyrus für die Perzeption der Identität eines Gesichts (Hasselmo et al., 1989).

Weitergehend konnten Puce et al. zeigen, dass der STS bilateral auf Mund- und Augenbewegungen reagiert, aber nicht auf quadratische Muster, die sich in Mund- bzw. Augenhöhe lokalisiert bewegen. Ein Stimulus für Bewegung an sich wurde gleichzeitig präsentiert und aktivierte vorrangig die posteriore occipitotemporale Fossa und den lateralen occipitalen Sulcus, die ebenfalls durch Augen- und andere Bewegungen aktiviert wurde (Puce et al., 1998). Der STS reagiert jedoch nicht nur auf Augen- und Mundbewegungen, sondern auch auf Hand- (Bonda et al., 1996; Rizzolatti et al., 1996a) und Körperbewegungen (Bonda et al., 1996; Howard et al., 1996) und ebenfalls auf statische Bilder von Gesichtern und Körpern (Kanwisher et al., 1997; McCarthy et al., 1999; Haxby et al., 1999; Allison et al., 1999; Hoffman & Haxby, 2000). Deshalb vermuten Allison et al., er sei generell an der Analyse der Handlungen anderer beteiligt, sowohl bezüglich wahrgenommener Bewegung als auch durch statische Bilder, die den Betrachter Bewegung voraussehen lassen. (Allison et al., 2000). So aktivieren statische Bilder mit vorausgenommener Bewegung, z.B. ein Diskuswerfer während des Wurfaktes, den STS stärker als statische Bilder, die keine Bewegung implizieren, z.B. ein Diskuswerfer nicht in Bewegung (Kourtzi & Kanwisher, 2000). Auch Haxby vertritt die These, der STS sei für Wahrnehmung der Gesichtsbewegungen zuständig, der laterale fusiforme Gyrus dagegen für die Identität und die unveränderlichen Aspekte einer Person (Haxby et al., 2000, 2002). Davon ausgehend meinen Calder und Young, der STS reagiere nicht nur auf veränderliche Aspekte des Gesichts, sondern auch auf andere Aspekte der Wahrnehmung, die eng mit Gesichtsveränderungen assoziiert sind, wie Vokalisationen und allgemein dynamischen Informationsgehalt. Auf diese Weise reflektiere der STS „an increased reliance on integrative mechanisms for interpreting changeable social signals“ (Calder & Young, 2005, summary). Pelphrey et al. fanden in einer fMRI-Studie Aktivierungen des STS für Augen, Mund und Hände, wobei Augenbewegungen Teile des superioren posterioren STS, Mundbewegungen den mittleren posterioren STS, aber relativ zu Augenbewegungen anteriore Teile des STS und Handbewegungen eher inferiore posteriore Regionen des STS aktivierten. Deshalb vermuten die Autoren eine somatotopie Organisation, die in groben Zügen der supplementärmotorischen Region entsprechen könnte, wo sich das Areal für Hände posterior des Areals für Gesichter befindet (Pelphrey et al., 2005).

### 2.4.2.3 Das neuronale System der Gesichtswahrnehmung nach Haxby

Haxby arbeitete mit seinen Kollegen ein System zur Gesichtswahrnehmung aus, das zwischen der Wahrnehmung struktureller Aspekte von Gesichtern (Identität) und der Wahrnehmung von Veränderungen aufgrund von Gesichtsbewegungen unterscheidet (Haxby et al. 2002, Haxby et al., 2000). Der Autor geht dabei von der Annahme aus, diese beiden Aspekte müssten auf unterschiedlicher neuronaler Basis verarbeitet werden, da andernfalls z.B. Lippenbewegungen beim Sprechen die ganze Identität der Person verändern würden. Sein System beruht auf zwei hierarchisch organisierten Komponenten: dem Kernsystem (core system; siehe Abbildung 2.4.2.3.1) und einem erweiterten System (extended system; siehe Abbildung 2.4.2.3.2). Das Kernsystem besteht aus occipitotemporalen Regionen im extrastriatalen visuellen Cortex und veranlasst eine visuelle Analyse von Gesichtern. Es nimmt sowohl die unveränderliche Identität einer Person als auch die veränderlichen, durch Bewegung hervorgerufenen Aspekte des Gesichts wahr. Haxby geht davon aus, dass der Anfang des Systems in der inferioren occipitalen Region liegt, die für die frühe Wahrnehmung von Gesichtszügen zuständig ist. Die Weiterverarbeitung erfolgt anschließend in zwei weiteren Arealen: Im superioren temporalen Sulcus (STS), der der eher die veränderlichen Aspekte des Gesichts zu verarbeiten scheint, d.h. Blickrichtung, Gesichtsausdruck und Lippenbewegungen; und im lateralen fusiformen Gyrus, der die unveränderlichen Aspekte und damit die individuelle Identität verarbeitet.

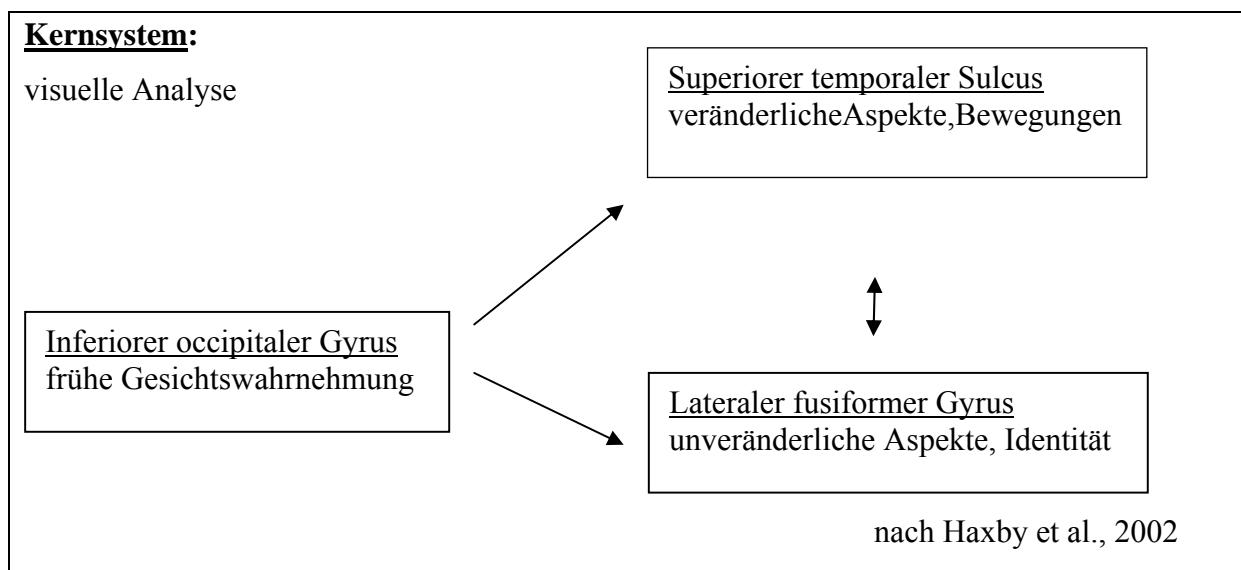


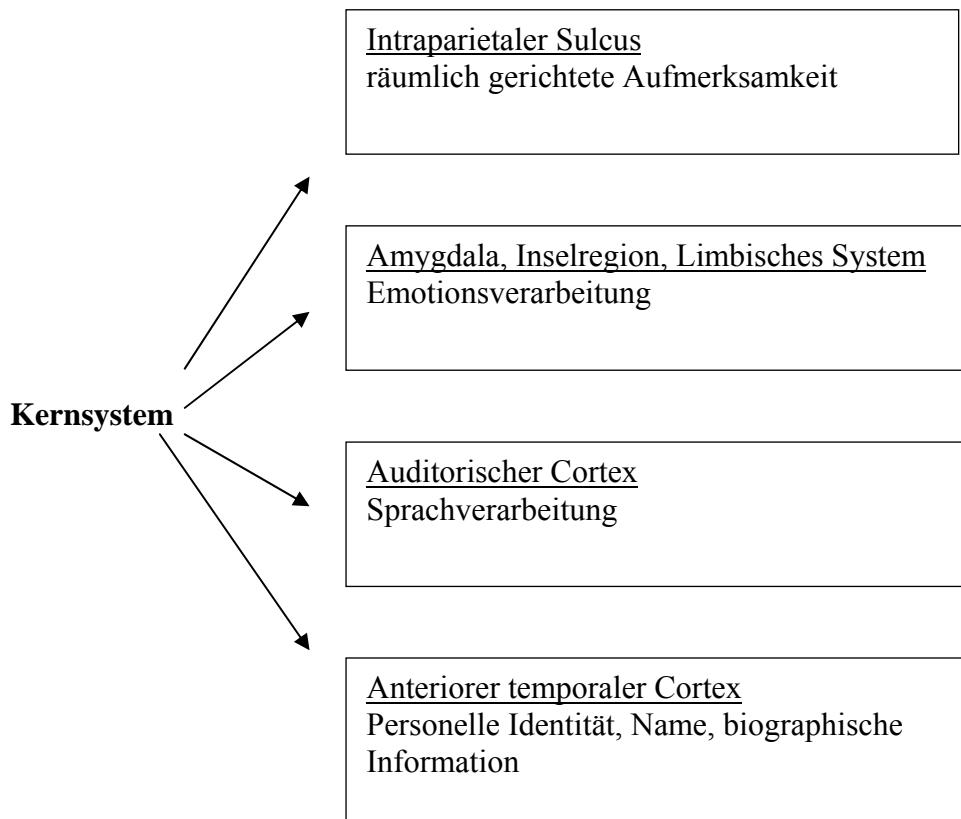
Abb 2.4.2.3.1: Konzept des Systems der Gesichtswahrnehmung nach Haxby: Kernsystem

Das erweiterte System besteht dagegen aus unterschiedlichen neuronalen Systemen für kognitive Funktionen. Diese sind nicht an der Gesichtswahrnehmung an sich beteiligt,

sondern arbeiten mit dem Kernsystem zusammen, um dem Gesicht neben der bereits wahrgenommenen Identität eine Bedeutung zu geben und Annahmen über Verfassung und Intentionen der jeweiligen Person zu machen. Hierbei sind beteiligt die Blickrichtung, Lippenbewegungen, das Hervorholen des semantischen Wissens um die Person und die Wahrnehmung des Gesichtsausdrucks.

### **Erweitertes System:**

weitere Prozessierung in Verbindung mit anderen Systemen



nach Haxby et al., 2002

Abb. 2.4.2.3.2.: Konzept des Systems der Gesichtswahrnehmung nach Haxby: erweitertes System

Die Blickrichtung einer anderen Person ist maßgeblich beteiligt, die eigene Aufmerksamkeit zu lenken und potentielle Gefahrenquellen ausfindig zu machen. Bereits im Alter von 6 Monaten richten Babys ihre Aufmerksamkeit in Richtung des Blicks einer anderen Person (Vecera und Johnson, 1995). Dieser Wechsel scheint bei Menschen fast reflexhaft zu erfolgen (Friesen und Kingstone, 1998; Hietanen, 1999). Besonders, wenn die

Blickrichtung nicht mit der Orientierung des Kopfes übereinstimmt, ist dies ein Stimulus, die Aufmerksamkeit in diese Richtung zu lenken (Hietanen, 1999). Haxby vermutet dabei, dass der STS die Information über Augenbewegungen und Blickrichtung in den intraparietalen Sulcus weiterleitet, dessen Funktion beim Menschen für räumliche Wahrnehmung, räumliches Gedächtnis und visuell-räumliche Aufmerksamkeit vermutet wird (Nobre et al., 1997). Lippenbewegungen ohne Sprache aktivieren ebenfalls den STS (Puce et al., 1999) und das Ablesen von den Lippen zeigt eine zusätzliche Antwort in auditorischen Arealen des superiorenen temporalen Gyrus, die auch beim Hören von Sprache auftritt (Calvert et al., 1997). Die Identität einer Person wird im lateralen fusiformen Gyrus festgestellt (Hoffman und Haxby, 2000, Sergent et al., 1992); und beim Erkennen bekannter Gesichter, berühmter Persönlichkeiten und vertrauter Umgebungen werden anteriore temporale Regionen aktiviert (Nakamura et al., 2000), was Haxby (2002) zu der Vermutung veranlasst, diese Areale könnten mit der Repräsentation eines biographischen Gedächtnisses assoziiert sein. Davon ausgehend werden der Name und andere Informationen in Verbindung mit einem Gesicht hervorgeholt. Die Wahrnehmung des Gesichtsausdrucks lässt Schlüsse auf den emotionalen Zustand einer Betrachters oder des Betrachteten zu und ist deshalb ein integraler Bestandteil der sozialen Kognition. Dabei spielen Amygdala, limbisches System, die Inselregion, der orbitofrontaler und somatosensorische Cortex eine Rolle (Haxby et al., 2002).

## 2.5 Emotionale Gesichtswahrnehmung

### 2.5.1 Allgemeines

Die Emotionswahrnehmung anhand von Gesichtsausdrücken spielt eine wichtige Rolle in der nonverbalen Interaktion. Mit ihrer Hilfe wird die Bedeutung neuer Objekte oder Situationen in den Kontext eingebettet und sie zeigen deutliche verhaltensmodulatorische Effekte. So stellen angstvolle Gesichtsausdrücke aversive unkonditionierte Stimuli dar, die Artgenossen zeigen, dass der jeweils zugrunde liegende Reiz nach Möglichkeit vermieden werden sollte (Mineka & Cook, 1993). Auf ähnliche Weise sollen nach Blair traurige Gesichter andere dazu veranlassen, Handlungen zu unterlassen, die in Folge zu Trauer führen können, und zudem reparatorische Verhaltensweisen anregen (Blair, 1995). Ebenso sollen nach Matthews & Wells freudige Gesichter als appetitive unkonditionierte Stimuli gelten (Matthews & Wells, 1999) und angeekelte als Verstärker in Bezug auf ungenießbares und potentiell gefährliches Essen (Rozin et al., 1993). Anders soll ein Ausdruck von Ärger das Antwortverhalten des

---

Gegenübers im Sinne eines Anhaltens der momentanen unerwünschten Verhaltensweise modulieren, besonders in hierarchischen Situationen (Blair & Cipolotti, 2000).

Sowohl acht bis zehn Monate alte Affen- als auch Menschenkinder reagieren mit Angst vor Objekten, denen ihre Mütter ebenfalls mit Gesichtsausdrücken von Abscheu oder Angst begegnen (Klinnert et al., 1987; Mineka & Cook, 1993). Untersuchungen an Primaten und Menschen zeigten bei negativen Gesichtsausdrücken allgemein eine Dominanz der rechten Hemisphäre (Natale et al., 1983; Etcoff 1984; Blonder et al., 1991; Morris & Hopkins 1993; Adolphs et al., 1996). Dazu untersuchten Adolphs et al. 37 Patienten mit fokalen Hirnschädigungen, deren Beeinträchtigungen im Erkennen negativer Emotionen ausschließlich mit Läsionen der rechten Hemisphäre verbunden war (Adolphs et al., 1996).

Ausgehend von Läsionsstudien und Studien mit bildgebenden Verfahren wurden zwei verschiedene neuronale Systeme für die Emotionswahrnehmung postuliert: eines auf einer expliziten, bewussten und eines auf einer impliziten, unbewussten Basis (LeDoux, 1996; Whalen et al., 1998; Driver et al., 2001). LeDoux (1996) vermutet, dass die Prozessierung emotionaler Inhalte beide Systeme simultan, aber mit unterschiedlicher Geschwindigkeit, aktiviert um eine maximale Flexibilität zu gewährleisten. Im impliziten System wird der Reiz vom primär sensorischen Cortex über den Thalamus direkt zur Amygdala geleitet, was eine schnelle erste Einschätzung („fast and dirty route“) über die potentielle Signifikanz des emotionalen Stimulus erlaubt. Gleichzeitig werden auf einem vergleichsweise längeren Weg über verschiedene kortikale Strukturen eine genauere Analyse der Situation erreicht und dabei mögliche Antwortverhalten generiert (LeDoux, 1996). Auch Morris et al. (2001) konnten einen Weg der Prozessierung emotionaler Gesichter über superiore Colliculus, Pulvinar und Amygdala ausfindig machen, der bei kortikal Blinden eine Gesichtsdiskrimination über der Zufallswahrscheinlichkeit ermöglichte (Morris et al., 2001).

Williams et al. (2004) erforschten mittels EEG die zeitliche Wahrnehmung ängstlicher Gesichter. Sie konnten zeigen, dass die Schwelle, ein Gesicht als solches signifikant häufiger als mit Zufallswahrscheinlichkeit zu erkennen, zum Beispiel im Gegensatz zu einem schwarzen Bildschirm, bereits nach 10 ms auftritt (detection threshold). Nach 30 ms kann das Gesicht als ängstlich erkannt werden (discrimination threshold) und nach 170 ms kann es bewusst wahrgenommen werden (Williams et al., 2004). Wenn emotionale Gesichter unter der bewussten Schwelle z.B. für 30 ms gezeigt werden und anschließend bis zur Schwelle der bewussten Wahrnehmung durch einen neutralen Gesichtsausdruck maskiert werden (backward masking), gibt es auch elektrodermale (Williams et al., 2004) und elektromyographische (Dimberg et al., 2000) Anhaltspunkte dafür, dass die ursprünglichen

Emotionen unbewusst wahrgenommen und prozessiert werden, ohne jedoch bewusst wahrgenommen zu werden. In anderen Studien konnten emotionale Gesichtsausdrücke frühestens zwischen 80 ms (Pizzagalli et al., 1999) und 110 ms (Halgren et al., 2000) differenziert werden. Eine feinere Schwelle zur Emotionsdifferenzierung von 170 ms wurde auch anhand von Potentialableitungen bei Primaten gefunden (Sugase et al., 1999).

## 2.5.2 Neuronale Korrelate der emotionalen Gesichtswahrnehmung

### 2.5.2.1 Läsionsstudien

Studien zur Emotionswahrnehmung mit neuropsychologischen und bildgebenden Verfahren konnten teilweise verschiedene Emotionen einzelnen Hirnstrukturen zuordnen. Erkenntnisse brachten Studien, die zeigten, dass bestimmte Läsionen die Wahrnehmung aller Basisemotionen beeinträchtigen können (Hornak et al., 1996; Adolphs et al., 1996, 2000) oder an anderer Stelle auch einzelne Subkategorien in Mitleidenschaft ziehen können. Patienten mit Amygdalaläsionen sind vor allem im Erkennen von ängstlichen Gesichtsausdrücken beeinträchtigt (Adolphs et al., 1994, 1999b, 2005; Calder et al., 1996; Young et al., 1995, 1996; Phelps & Anderson 1997; Broks et al., 1998; Sprengelmeyer et al., 1999; Anderson & Phelps, 2000; Buchanan et al., 2004; Adolphs & Tranel, 2004), wobei diese Selektivität unklar ist, da bei einzelnen Patienten oft verschiedene Emotionen nicht erkannt werden konnten und sich die Läsionen teilweise auf mehrere Areale bezogen. Manchmal sind gleichzeitig mehrere Emotionen mit negativer Valenz wie Angst, Ärger, Ekel und Trauer betroffen (Adolphs et al., 1999a,b; Anderson & Phelps, 2000; Schmolck & Squire, 2001).

Adolphs et al. führten in einer Einzelfallstudie die Patientin SM vor. Sie war Anfang dreißig und litt an dem seltenen Urbach-Wiethe-Syndrom, bei dem beide Amygdalaen kalzifizieren und atrophieren. Sie schätzte ängstliche Gesichter als weniger intensiv ein als Kontrollprobanden, verkannte ängstliche oft mit überraschten oder ärgerlichen Gesichtern und konnte auch selbst keine ängstlichen Gesichtsausdrücke zeichnen. Ihre Gesichtserkennung an sich war nicht beeinträchtigt, und auch nicht das Erkennen anderer Emotionen (Adolphs et al., 1994; 1995). Interessanterweise untersuchten Adolphs et al. SM noch einmal zehn Jahre später und stellten fest, dass die Patientin beim Betrachten emotionaler Gesichtsausdrücke nicht die Augenpartie der Gesichter fixierte, sondern eher die Nase oder andere Bereiche. Gerade bei Angst wird jedoch ein Großteil der Emotion über den Augenausdruck vermittelt, was die SM's selektive Beeinträchtigung in dieser Hinsicht erklären könnte. Als sie daraufhin explizit angewiesen wurde, auf die Augenpartie zu achten, war ihr Erkennen ängstlicher

Gesichtsausdrücke völlig normal (Adolphs et al., 2005). In einer anderen Einzelfallstudie wurde der Fall von SP behandelt, einer damals 54jährigen Patientin, der die rechte Amygdala zusammen mit dem Temporallappen reseziert worden war und die zudem eine Läsion der linken Amygdala aufwies. SP war sowohl in der Erkennung ängstlicher als auch angeekelter und trauriger Gesichter schwer beeinträchtigt. Sie konnte allerdings auf Aufforderung ein ängstliches Gesicht machen (Anderson & Phelps, 2000). Da es jedoch auch die Gegenbeispiele zweier Patientinnen gibt, die nach einer Herpes-simplex-Enzephalitis mit Schädigung der Amygdala bilateral intakte Emotionserkennung zeigten (Hamann et al., 1996), müssen die Ergebnisse von Einzelfallstudien mit Vorsicht interpretiert werden.

Adolphs vertritt die Meinung, dass unilaterale Läsionen der Amygdala allgemein eher subtilere Beeinträchtigungen verursachen (Adolphs, 2002). Adolphs & Tranel (2004) untersuchten 27 Patienten mit unilateraler und 5 Patienten mit vollständiger bilateraler Amygdalaschädigung und zeigten diesen jeweils fünf, in der Intensität computergeneriert abgestufte (morphs), traurige, freudige und neutrale Gesichtsausdrücke, die sie mit 12 Kontrollen mit Hirnschädigung und mit 26 normalen Kontrollprobanden verglichen. Die Versuchsteilnehmer wurden angewiesen, die Emotion zu benennen und die Intensität einzuschätzen. Dabei zeigte sich, dass Patienten mit unilateraler Amygdalaschädigung ähnlich reagierten wie die Kontrollgruppen, diejenigen mit der Läsion in der rechten Hemisphäre jedoch schlechter abschnitten. Patienten mit bilateraler Amygdalaschädigung waren spezifisch beeinträchtigt im Abschätzen trauriger, aber nicht freudiger Gesichter. Aus diesen Ergebnissen leiten Adolphs & Tranel die Rolle der Amygdala bezüglich der Prozessierung mehrerer Emotionen mit negativer Valenz ab (Adolphs & Tranel, 2004). Bei keiner einzigen Studie wurden Patienten beschrieben, die gleichzeitig oder selektiv in der Erkennung freudiger Gesichter beeinträchtigt waren, was einen anderen Weg der Prozessierung positiver Emotionen vermuten lässt (Posamentier & Abdi, 2003). Da sich bei Patienten mit Amygdalaläsionen im Vergleich zu Kontrollen keine Differenzen in selbst geschätzten positiven oder negativen Affektzuständen zeigen, scheinen sie eher an der phänomenologischen Wahrnehmung, aber nicht an der subjektiven Erfahrung dieser Zustände beteiligt zu sein (Anderson & Phelps, 2002). Eine Verbindung der Amygdala mit der Prozessierung negativer Emotionen weisen auch Studien nach, bei denen Patienten mit uni- oder bilateraler Läsion des anteromedialen Temporallappens inklusive Amygdala keine Potenzierung des Blinzelreflexes auf Angst- und Ekelstimuli zeigten. Diese Potenzierung ist mit der Funktion der Amygdala verbunden und tritt normalerweise bei negativen Emotionen

---

auf (Buchanan et al., 2004). Ähnlich ist die Amygdala beteiligt bei aversiver Konditionierung (LaBar et al., 1995).

Da der Amygdala unter anderem auch eine Rolle bei der Prozessierung bedrohlicher Reize zugesprochen wird, liegt deren Beteiligung bei der Wahrnehmung ärgerlicher Gesichtsausdrücke nahe, da diese ebenfalls als bedrohlich interpretiert werden können. Entsprechend gibt es Berichte von Patienten mit Amygdalaläsion, deren Fähigkeit, diese Gesichtsausdrücke zu erkennen, tatsächlich beeinträchtigt war, allerdings in Verbindung mit anderen Emotionen negativer Valenz (Calder et al., 1996). Da es sogar mehr Fälle gibt, in denen die Wahrnehmung von ärgerlichen Gesichtsausdrücken nicht beeinflusst war (Adolphs et al., 1994, 1995; Calder et al., 1996; Broks et al., 1998), bleibt die Rolle der Amygdala in dieser Hinsicht unklar. Calder et al. beschrieben vier Patienten, bei denen nach einer Läsion des ventralen Striatums die Wahrnehmung von Aggressionssignalen, insbesondere Ärger, beeinträchtigt war, und bringen dies mit dem striatalen dopaminergen System in Verbindung (Calder et al., 2004). Ähnlich ist bei Patienten mit Chorea Huntington, wo im Laufe der Zeit Striatum und Putamen atrophieren, die Fähigkeit beeinträchtigt, ängstliche von ärgerlichen Gesichtsausdrücken zu unterscheiden. In einer Studie von Sprengelmeyer et al. wurden diese kontinuierlich ineinanderübergehend präsentiert; Trauer-Freude sowie Geschlechts- und Identitätserkennung waren normal (Sprengelmeyer et al., 1996).

Diese Patienten haben zudem teilweise große Defizite beim Erkennen angeekelter Gesichter, die sie in der Studie von Sprengelmayer et al. nur unter Zufallswahrscheinlichkeit richtig zuordnen konnten (Sprengelmeyer et al., 1996). Eine Studie von Gray bestätigte die selektive Beeinträchtigung angeekelter Gesichter und, zu einem geringeren Ausmaß auch ängstlicher und ärgerlicher Gesichter, bei Huntington-Genträgern zu einem sehr frühen Zeitpunkt, zu dem diese klinisch noch präsymptomatisch und ohne kognitive Defizite waren. (Gray et al., 1997). Tatsächlich zeigten Patienten mit Läsionen der Inselregion uni- oder bilateral und des Putamens eine verminderte Fähigkeit, angeekelte Gesichter zu erkennen (Calder et al., 2000; Adolphs et al., 2003). Calder et al. (2000) beschreiben in einer Einzelfallstudie einen Patienten mit isolierter Schädigung von Insula, Capsula interna, Putamen und Globus pallidus auf der linken Seite. Dieser war in mehreren Aufgaben selektiv in der Wahrnehmung von Gesichtsausdrücken, die Ekel zeigten, stark eingeschränkt (Calder et al., 2000).

Eher generelle Ausfälle der Wahrnehmung aller Basisemotionen können Läsionen des ventralen präfrontalen Cortex, des orbitofrontalen Cortex sowie des rechten somatosensorischen Cortex hervorrufen (Hornak et al., 1996; Adolphs et al., 1996, 2000). In

einer Studie mit 108 Patienten mit fokalen Hirnläsionen stellten Adolphs et al. (2000) die schlechtesten Ergebnisse in der Emotionserkennung vor allem dann fest, wenn der rechte primäre oder sekundäre ventrale somatosensorische Cortex betroffen war (Adolphs et al., 2000). Dieses Ergebnis kann auf die Theorie bezogen werden, dass bei der Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke dieselben emotionalen Antworten beim Betrachter ausgelöst werden, diese im somatosensorischen Cortex repräsentiert werden und so Informationen über das Gefühl vermitteln (Wild et al., 2001; Adolphs 2002b). Zum hiermit verwandten Thema der Spiegelneurone siehe Kapitel „Theory of Mind“.

### 2.5.2.2 Studien mit funktionell bildgebenden Verfahren

Studien mit bildgebenden Verfahren konnten bis auf wenige Ausnahmen (Kesler-West et al., 2001) eine Aktivierung der Amygdala beim Erkennen trauriger und vor allem ängstlicher Gesichter bestätigen (Breiter et al., 1996; Morris et al., 1996; Whalen et al., 1998; Phillips et al., 1997, 2001, 2004; Blair et al., 1999; Drevets et al., 2000; Vuilleumier et al., 2001). Dabei korrelierte bei Morris et al. die Intensität der Angst positiv und die der Freude negativ mit abnehmendem Signal, mit der Stärke der Aktivierung (Morris et al., 1996). Selbst bei verringriger Aufmerksamkeit bleibt die Antwort der Amygdala auf angstvolle Gesichter gleich (Vuilleumier et al., 2001). Auch bei nur subliminaler Wahrnehmung von ängstlichen versus freudigen Gesichtern zeigte sich eine signifikante Mehraktivierung. Whalen et al. zeigten dafür entweder ängstliche oder freudige Gesichter für 33 ms und schlossen direkt daran die Präsentation desselben Gesichts mit neutralem Ausdruck für 167 ms an (backward masking). 8 von 10 Probanden gaben dazu an, nur neutrale Gesichter gesehen zu haben. Trotzdem wurde die Amygdala bei Angst signifikant mehraktiviert (Whalen et al., 1998). Manchmal wurde die Amygdala auch durch freudige (Breiter et al., 1996; Yang et al., 2002) oder neutrale (Kesler-West et al., 2001; Iidaka et al., 2002; Somerville et al., 2004) oder überraschte Gesichtsausdrücke aktiviert, wobei letztere vor allem bei negativer Interpretation ein größeres Antwortverhalten zeigten (Kim et al., 2003). Auch eine Aktivierung bei sämtlichen untersuchten Affekten konnte beobachtet werden (Yang et al., 2002; Winston et al., 2003; Fitzgerald et al., 2005). Dies trägt zu der Annahme genereller Amygdalabeteiligung bei der Beurteilung der Relevanz von Gesichtern bei (Sander et al., 2003). So diskutieren auch Gur et al. das Ausmaß der limbischen Aktivierung in Abhängigkeit von der Relevanz des emotionalen Inhalts auf die Aufgabe, da sie ein geringeres Antwortverhalten beobachten konnten, wenn die Probanden nur das Alter der emotionalen Gesichter beurteilen sollten (Gur et al., 2002). Auf einer ähnlichen Basis vermuten Whalen et al. (2001) in der Amygdala ein

Vigilanzsystem, das auf mehrdeutige Situationen biologischer Relevanz, in denen zusätzliche Informationen benötigt werden, anspringt. (Whalen et al., 2001). Aufgrund der methodischen Heterogenität der Studien, die meistens nur wenige oder einzelne Emotionen untersuchten sowie verschiedene Paradigmen benutzten und sich daher nicht direkt vergleichen lassen, können momentan kaum darüber Aussagen getroffen werden, ob die Amygdala generell oder selektiv auf den emotionalen Inhalt von Gesichter antwortet, Darüber hinaus wurden einige Studien mit bildgebenden Verfahren durchgeführt, die eine Antwort bei visueller Präsentation ängstlicher Körperhaltungen (Hadjikhani & deGelder, 2003), bedrohlicher Worte (Isenberg et al., 1999), bei aversiven gustatorischen (O'Doherty et al., 2001), aversiven auditorischen (Zald & Pardo, 2002) und aversiven olfaktorischen Reizen (Zald & Pardo, 1997) ausfindig machen konnten. Auch das Erinnern emotional bewegender Gedächtnisinhalte (Cahill et al., 1996; Canli et al., 2000) oder autobiographischer Ereignisse (Cahill et al., 1996) konnten in PET-Studien die Amygdala aktivieren. Dies betont die Bedeutung der emotionalen Erregung bei der Amygdalaaktivierung (Phelps & Anderson, 1997). Dass das subjektive emotionale arousal mit einer Aktivierung der Amygdala korreliert, wurde auch in nachfolgenden Studien bestätigt (Canli et al., 2000; Phan et al., 2003). Phelps et al. konnten in einer fMRI-Studie eine Antwort der linken Amygdala bei antizipatorischer Angst darstellen, während die Probanden auf einen leichten elektrischen Schock warteten, der jedoch nicht erfolgte (Phelps et al., 2001), was auch in diesen Kontext eingebettet werden kann.

Insgesamt lassen diese Ergebnisse also vermuten, dass die Amygdala beteiligt ist an der Modulation von Vigilanz und Aufmerksamkeit per se (Davis & Whalen, 2001), die durch Emotionen mit negativer Valenz generell mehr benötigt wird, was die entsprechenden Ergebnisse erklären könnte. Diese Vigilanz könnte durch Projektionen des Nucleus centralis amygdalae zu cholinergen Neuronen vermittelt werden, die die kortikale Aktivierungsschwelle herabsetzen und die kortikale Informationsverarbeitung beschleunigen (Whalen, 1998)

Neben der Amygdala sind auch andere Hirnregionen beim Erkennen eines ängstlichen Gesichtsausdrucks beteiligt. So wurden in der PET-Studie von Morris et al. (1996) abgesehen von der linken Amygdala auch noch im Bereich des linken Cerebellum, linken Cingulum und rechten superioren frontalen Gyrus gefunden, allerdings im direkten Vergleich zu freudigen Gesichtern. Bei steigender Intensität wurden zudem linke Insula, linkes Pulvinar und rechtes anteriores Cingulum aktiviert (Morris et al., 1996). Bei Sprengelmeyer et al. waren im Vergleich zu neutralen Bedingungen rechter fusiformer Gyrus und linker dorsolateraler frontaler Cortex involviert (Sprengelmeyer et al., 1998).

---

An der Wahrnehmung trauriger Gesichtsausdrücke ist, wie bereits erwähnt, in manchen Studien mit bildgebenden Verfahren die Amygdala beteiligt (Blair et al., 1999; Yang et al., 2002; Wang et al., 2005), deren Aktivierung bei Blair et al. positiv mit der Intensität des Gesichtsausdrucks korrelierte und der zudem den rechten mittleren und inferioren temporalen Gyrus identifizieren konnte (Blair et al., 1999). Da die Amygdala jedoch eine schnelle Habituation aufweist (Breiter et al., 1996; Wright et al., 2001), könnte dies der Grund dafür sein, warum in Studien mit langer Präsentationszeit der Stimuli insgesamt keine Aktivierung nachzuweisen war (Yang et al., 2002).

Bezüglich ärgerlicher Gesichtsausdrücke, abgesehen von inkonsistenter Amygdalaaktivierung (Whalen et al., 2001; Yang et al., 2002), konnten Blair et al. (1999) eine Aktivierung des rechten orbitofrontalen Cortex und des anterioren Cingulums bilateral ausfindig machen. Die Autoren interpretieren die Beteiligung des orbitofrontalen Cortex in Bezug auf dessen Beteiligung an Verhaltensexinktion als Reaktion auf einen bedrohlichen Reiz, die das Gegenüber beschwichtigen soll und so verhaltensmodulatorischen Effekt hat (Blair et al., 1999). Des weiteren fanden sowohl Blair et al. (1999) als auch Sprengelmeyer et al. (1998) als auch Kesler-West et al. (2001) inferiore frontale Aktivität (BA 47), teilweise allerdings auch für Ekel und Angst (d.h. alle untersuchten Emotionen dieser Studie). Strauss et al. (2005) wiederum stellten Insula, anteriores Cingulum, Thalamus, Basalganglien und Hippocampus dar und interpretierten die ersten drei als Bestandteile mit den an der Prozessierung von Schmerz beteiligten Strukturen (Strauss et al., 2005).

Gesichtsausdrücke, die Ekel zeigten, konnten in mehreren Studien konsistent eine Aktivierung der Insula und teilweise des Putamens zeigen (Phillips et al., 1997, 1998, 2004; Sprengelmeyer et al., 1998; Krolak-Salmon et al., 2003; Wicker et al., 2003). Phillips et al. (1997) wiesen in einer fMRI-Studie bei gesunden Probanden eine Aktivierung des anterioren insulären Cortex beim Beobachten leicht (75% gemorpt) und stark (150% gemorpt) angeekelter Gesichter nach, wobei bei stärkerem Ekel auch Putamen, Thalamus und medialer frontaler Cortex aktiviert wurden (Phillips et al., 1997). Auch bei Sprengelmeyer et al. (1998) wurde bei angeekelten versus neutralen Gesichtern der linke insuläre Cortex und das rechte Putamen aktiviert (Sprengelmeyer et al., 1998). Der insuläre Cortex besteht aus einem anterioren Anteil, der olfaktorische und gustatorische Reize verarbeitet sowie viszerale Wahrnehmungen mit autonomen Antworten koppelt, sowie einem posterioren Teil, der Verbindungen mit auditorischen, somatosensorischen und prämotorischen Arealen aufrecht erhält (Mesulam & Mufson, 1982). Potentialableitungen an 11 Patienten mit implantierten Elektroden im insulären Cortex konnten spezifische ERP's beim Betrachten angeekelter

Gesichter ausfindig machen bei 4 Patienten, denen die Elektroden im anterioren ventralen Teil des langen insulären Gyrus implantiert waren. Bei zwei von dreien dieser Patienten rief eine Stimulation zudem unangenehme Gefühle in Hals- und Mundbereich aus, nicht jedoch bei Stimulation der dorsalen Bereiche (Krolak-Salmon et al., 2003). Ähnliches wurde bereits fast 50 Jahre zuvor von Penfield & Faulk beschrieben, die während eines neurochirurgischen Eingriffs mithilfe elektrischer Stimulation des anterioren Teils der Insula Übelkeit und viszeromotorische Aktivität evozieren konnten („My stomach went up and down like when you vomit“, Penfield & Faulk, 1955). Funktionelle Studien ziehen Rückschlüsse über die Beteiligung der Insula bei der Geschmackswahrnehmung durch die dortige Lokalisation des gustatorischen Cortex (Yaxley et al., 1988; Small et al., 1999). In mehreren Studien konnte die Inselregion bei der Wahrnehmung aversiver olfaktorischer Reize beschrieben werden (Zald & Pardo, 2000; Royet et al., 2003; Small et al., 2003; Wicker et al., 2003). Dass tatsächlich dieselben anterioren Areale der Insula sowohl beim Betrachten eines angeekelten Gesichtsausdrucks als auch beim eigenen Erleben eines aversiven gustatorischen Stimulus beteiligt sind, konnten Wicker et al. (2003) in einer fMRI-Studie nachweisen (Wicker et al., 2003). Außerdem wurden insuläre Aktivierungen beschrieben bei verzögter Angstkonditionierung (Buchel et al., 1999), in der Antizipation eines aversiven Stimulus (Phelps et al., 2001) und beim Erleben von Schuldgefühlen (Shin et al., 2000).

Wie bereits erwähnt, gibt es inkonsistente Ergebnisse bezüglich der Aktivierung der Amygdala bei der Wahrnehmung freudiger Gesichter, obwohl Läsionsstudien keine Beobachtungen dazu vorweisen konnten. Canli et al. fanden dazu eine signifikante Korrelation zwischen dem Grad der Extraversion und der Antwort der Amygdala (Canli et al., 2002). Ähnlich gibt es auch nur sehr heterogene Befunde bezüglich anderer Hirnstrukturen, die das linke anteriore Cingulum, bilateral das posteriore Cingulum, das rechte Putamen und medial-frontale Areale (Phillips et al., 1998) bzw. die Amygdala und den fusiformen Gyrus (Breiter et al., 1996) einschließen. Mediale frontale Strukturen konnten auch Kesler-West et al. (2001) sowie Dolan et al., (1996) ausfindig machen, letzterer auch den linken anterioren cingulären Cortex, linken Thalamus und rechten fusiformen Gyrus. Der ventrale mediale frontale Cortex wurde auch in einer anderen Studie zur Emotionsinduktion durch Filmausschnitte aktiviert (Lane et al., 1997).

Genauso gibt es zur Wahrnehmung überraschter Gesichter wenig Daten, ausgenommen eine Beteiligung der Amygdala, besonders in Zusammenhang mit negativer Interpretation (Kim et al., 2003). Posamentier & Abdi (2003) weisen darauf hin, dass Überraschung der kürzeste Ausdruck ist, nämlich weniger als eine Sekunde, und im

---

dynamischen Kontext gesehen werden sollte. Je nach Ursprung der Überraschung kann sie schnell in Angst oder Freude umschlagen. Deshalb bezeichnen die Autoren sie als „transitory emotion“ (ebd., S.136), die anschließend auf den jeweiligen Stimulus umschlägt (Posamentier & Abdi, 2003).

### **2.5.3 Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Psychopathen**

Blair, Colledge, Murray & Mitchell (2001) verglichen systematisch Kinder mit einem PSD (psychopathic screening device) -Wert  $>28$  und eine Kontrollgruppe mit einem PSD-Wert  $<20$  bezüglich des Erkennens von Gesichtsausdrücken mit den Basisemotionen Trauer, Freude, Ärger, Ekel, Angst und Überraschung. Es handelte sich dabei um Jungen, die aus speziellen Schulen für verhaltensauffällige Kinder rekrutiert wurden und aus einer Schicht mit niedrigem sozioökonomischen Standard kamen. Dazu wurden ihnen Gesichter gezeigt, die vorher computergeneriert in 21 Intensitätsgrade von 0% Ausdruck (neutral) bis 100% Ausdruck (jeweilige Emotion) abgestuft wurden, d.h. die Kinder sahen anfangs das neutrale Gesicht, das in 5%-Schritten z.B. einen immer ängstlicheren Ausdruck bekam. Sie sollten sagen, wann sie eine Emotion erkennen konnten und welche das war. Bei dieser Aufgabe machten die Kinder mit psychopathischen Tendenzen, d.h. einem PSD score  $>28$ , signifikant mehr Fehler bei ängstlichen Gesichtern als die Kontrollgruppe mit einem PSD score  $<20$ , d.h. sie verwechselten Angst häufiger mit einer der anderen Emotionen. Zudem erkannten sie traurige Gesichtsausdrücke signifikant später, also erst auf einer ausdrucksstärkeren Stufe; bei der Erkennungsstufe bei ängstlichen Ausdrücken ergab sich aber kein nennenswerter Unterschied. Die anderen Emotionen waren im Erkennen nicht beeinträchtigt (Blair et al., 2001).

Auch Stevens, Charman & Blair (2001) verglichen neun Kinder, ebenfalls mit psychopathischen Tendenzen im PSD, mit neun Kontrollen mit Hilfe jeweils zweier Tests zu Gesichtsausdrücken und vokalen Lauten, wobei die Kinder zwischen traurig, ängstlich, freudig und ärgerlich unterscheiden sollten. Die als psychopathisch eingeschätzten Probanden zeigten dabei selektive Beeinträchtigungen im Erkennen von traurigen und ängstlichen Gesichtern und traurigen Stimmlauten, was die Autoren in Referenz auf Blair et al., 1999 als mögliche frühe Dysfunktion der Amygdala interpretierten (Stevens, Charman & Blair, 2001).

In einer weiteren Studie von Blair & Coles (2000) wurden 55 Jugendliche zwischen 11 und 14 Jahren mit Gesichtsausdrücken konfrontiert, die ineinander übergehende Zwischenstufen zwischen den sechs Basisemotionen zeigten. Um diese herzustellen, wurden die emotionalen Gesichter von Ekman & Friesen (1976) in einem Hexagon angeordnet, und

zwar immer diese nebeneinander, die am leichtesten miteinander verwechselt werden. Die Reihenfolge ergab Freude, Überraschung, Angst, Trauer, Ekel und Ärger. Dann wurden die jeweils nebeneinanderliegenden Gesichter per Computer als ineinander übergehende Kontinua (morphs) verwandelt, die jeweils fünf Zwischenintensitäten im Verhältnis 90:10, 70:30, 50:50, 30:70 und 10:90 zeigten. Insgesamt wurden die Paare Freude-Überraschung, Überraschung-Angst, Angst-Trauer, Trauer-Ekel, Ekel-Ärger und Ärger-Freude in ihren fünf Zwischenintensitäten sechs mal in randomisierter Reihenfolge gezeigt, wobei die Teilnehmer aus einer Liste der sechs Emotionen jeweils die passendste benennen sollten; die 50:50-Bilder wurden nicht gewertet. Anschließend wurden sie mit dem Psychopathy Screening Device (PSD) bewertet, der die zwei Faktoren affektiv-interpersonales und impulsives Verhalten mit einem Punktwert zwischen 0 und 40 unterscheidet. Sowohl hohe Werte in Faktor 1 wie in Faktor 2 korrelierten negativ mit der Fähigkeit, traurige und ängstliche Gesichter zu erkennen, d.h. Jugendliche mit Verhaltensproblemen und Tendenzen zu psychopathischen Verhaltensweisen waren selektiv in der Wahrnehmung trauriger und ängstlicher Gesichter beeinträchtigt (Blair & Coles, 2000). Blair & Coles interpretieren diese Ergebnisse anhand des von Blair (1995) entwickelten Violence Inhibition Mechanism model (VIM). Dieses besagt, dass Störungen im neurokognitiven System der Erkennung von traurigen und ängstlichen Ausdrücken zu antisozialen Verhaltensweisen führen kann. Bei sich normal entwickelnden Kindern bedeutet eine Reaktion der Angst oder Trauer anderer, z.B. wenn sie geschlagen werden, eine „Strafe“, d.h. dieses Verhalten wird zukünftig reduziert werden. Wenn das Erkennen dieser Ausdrücke beeinträchtigt ist, werden die Kinder mit höherer Wahrscheinlichkeit solche Handlungen zeigen (Blair, 1995, 2000).

In Folge wurde die emotionale Gesichtserkennung auch von Kosson, Suchy, Mayer & Libby (2002) an Erwachsenen untersucht. 34 anhand von Hare's Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) als Psychopathen identifizierte rechtshändige Probanden und 33 Kontrollprobanden mit niedrigeren Werten sahen sich dazu Gesichtsausdrücke aus Ekman und Friesens *Pictures of facial affect* (Ekman & Friesen, 1975) für jeweils eine Sekunde an und mussten dann auf einer Tastatur eine der Tasten „freudig“, „traurig“, „ärgerlich“, „ängstlich“, „überrascht“ oder „angeekelt“ drücken, wofür sie 2,5 Sekunden Zeit bekamen. Die Hälfte der Teilnehmer sollte dabei ihre rechte Hand benutzen, um eher die linke Hemisphäre zu stimulieren, die andere Hälfte die linke Hand, um eher die Ressourcen der rechten Hemisphäre auszunutzen. Dieses Design sollte auch eine vermutete relative Dysfunktion der rechten Hirnhälfte bei Psychopathen untersuchen. Im Gegensatz zu den oben erwähnten Studien fand sich in dieser Studie ein selektives Defizit im Erkennen angeekelter

---

Gesichtsausdrücke; die Wahrnehmung sowohl von Angst als auch von Trauer war nicht beeinträchtigt. Des weiteren waren die Psychopathen zwar schlechter als Nichtpsychopathen, wenn sie die linke Hand benutzten; dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant. (Kosson, Suchy & Mayer, 2002). Ähnliche Ergebnisse hatten sich bereits früher bei Day & Wong (1996) ergeben, die zwar eine signifikant reduzierte Lateralisierung als Antwort auf emotionale Wörter, nicht jedoch auf emotionale Gesichtsausdrücke zeigen konnten (Day & Wong, 1996).

Dasselbe Versuchsdesign, mit dem Blair, Colledge, Murray & Mitchell (2001) bereits Kinder untersuchten, kam in Folge auch bei Blair et al. (2004) an Erwachsenen zur Anwendung. Jeweils 19 Psychopathen mit einem PCL-R-Wert  $>30$  und 19 forensische Kontrollen mit einem PCL-R-Wert  $<20$  sahen sich dabei die Gesichtsausdrücke der Basisemotionen (freudig, überrascht, angeekelt, ärgerlich, traurig und ängstlich) als gemorphte Kontinua in 5%-Schritten für jeweils 3 Sekunden an und sollten sagen, wann sie die jeweilige Emotion erkannten. Obwohl Psychopathen die Gesichtsausdrücke generell etwas später erkannten, waren sie signifikant nur bei ängstlichen Gesichtern beeinträchtigt; sie machten hier sowohl mehr Fehler, d.h. sie nahmen sie später als solche wahr, und sie verkannten ängstliche als überraschte, ärgerliche oder traurige Gesichter (Blair et al., 2004). Dieses Ergebniss lässt sich sowohl mit der low-fear-explanation (Lykken, 1957; Patrick, 1994) als auch mit Blairs Violence Inhibition Mechanism (VIM) model (Blair, 1995; 2001) erklären (siehe Theorieteil: Psychopathie).

Teilweise überschneiden sich auch psychophysiologische Untersuchungen mit diesen Ergebnissen: sowohl Kinder mit psychopathischen Tendenzen als auch erwachsene Psychopathen zeigen verringerte Antworten bezüglich Hautleitungsgeschwindigkeit bei ängstlichen, nicht aber ärgerlichen oder traurigen, Gesichtern (House & Milligan, 1976; Aniskiewicz, 1979; Blair et al., 1997; Blair, 1999). Auch sind beide eingeschränkt im Erkennen ängstlicher vokaler Affekte (Stevens et al., 2001; Blair et al., 2002).

Dass das Erkennen von Ärger in menschlichen Gesichtern bei Psychopathen nicht beeinträchtigt ist, zeigten Richell et al. (2005) in einer Studie mit jeweils 19 Psychopathen und 19 forensischen Kontrollen, die 120 Bilder männlicher Gesichter, die jeweils keine spezifische Emotion zeigten, auf ihre Vertrauenswürdigkeit anhand einer Skala von 1 bis 7 beurteilen sollten. Dazu wurden auch Ratings der Gesichter zum emotionalen Inhalt bezüglich Ärger, Angst, Freude und Trauer durchgeführt. Beide Gruppen unterschieden sich nicht in ihrer Einschätzung von Vertrauenswürdigkeit und bezogen sich vor allem auf die Gesichtsausdrücke, denen ein Ausdruck von Ärger zugeschrieben wurde. Da sich jedoch

---

keine offenen Emotionen in den Gesichtern befanden, vermuten die Autoren, dass die Probanden eine potentielle Feindseligkeit, d.h. einen potentiellen Hang zu aggressiven Verhaltensweisen, darin sahen und diese als Basis der Vertrauenswürdigkeit heranzogen (Richell et al., 2005).

Auch mit Hilfe von Potentialableitungen konnten Campanella, Vanhoolandt & Philippot (2005) emotionale Defizite in einer Gruppe Erwachsener mit psychopathischen Tendenzen nachweisen. Die Probanden wurden mit einem visuellen Oddball-Design konfrontiert und sollten so schnell wie möglich nichtpassende freudige, traurige oder ängstliche Gesichter aus neutralen Gesichtern herausfinden. In beiden Gruppen wurden ängstliche Gesichtsausdrücke am schnellsten erkannt, wie kürzere Latenzzeiten belegten. Psychopathen wiesen eine verminderte N300-Amplitude vor, die als defiziente tiefere Prozessierung der Inhalte von den Autoren interpretiert wurde. Zudem gab es Unterschiede im der P300-Komplex für alle Emotionen. Diesen untersuchten die Autoren unterteilt in eine P3a-Komponente, die mit der Entdeckung eines neuen Stimulus in Verbindung gebracht wird und eine P3b-Komponente, die auf spätere bewusste Entscheidungsvorgänge hinweist. Psychopathen zeigten eine kürzere Latenzzeit für die P3a und eine verzögerte für die P3b-Komponente, was auf ein „novelty-seeking-behaviour“ und schnellere Entscheidungsprozesse hinweist (Campanella, Vanhoolandt & Philippot, 2005).

Auf funktioneller Ebene führten Deeley et al. (2006) eine Studie zur Emotionsprozessierung mittels fMRI durch, in der sechs Individuen mit einem PCL-R-Wert  $\geq 25$  mit neun nichtpsychopathischen Probanden verglich. Dabei wurden ängstliche, freudige und neutrale Gesichter gezeigt. Bei ängstlichen Gesichtern zeigte die Patientengruppe im Vergleich zu neutralen Ausdrücken verminderte, die Kontrollgruppe dagegen vermehrte Aktivität im fusiformen Gyrus. Beide Gruppen aktivierten bei dem freudigen Gesichtsausdruck den fusiformen Cortex sowie extrastriatäre Cortices, dabei war der Anstieg in der Psychopathengruppe jedoch signifikant geringer als bei der Kontrollgruppe.

## 2.6. Wahrnehmung emotionalen Bildmaterials

### 2.6.1 Allgemeines

Zur Reaktion und Verarbeitung von Bildern mit emotionalem Inhalt wurde auf physiologischer Basis besonders die Modulation des Blinzelreflexes auf akustische Schmerzreize, d.h. plötzlich einsetzenden Lärm, während des Betrachtens emotionaler Bilder

---

untersucht. Bei Gesunden ist dieser Reflex je nach Valenz des gezeigten Stimulus unterschiedlich ausgeprägt: bei Bildern mit aversivem Inhalt wird er verstärkt, d.h. potenziert, bei angenehmen Stimuli wird er verringert, d.h. inhibiert (Bradley, Cuthbert & Lang, 1990; Cook et al., 1992). Lang, Bradley & Cuthbert (1990) interpretierten diese Modulation als match/mismatch-Situation zwischen motivationalem Zustand als Reaktion auf die Bilder und defensiver Reaktion auf den Lärmreiz hin: unangenehme Bilder führen zu einer defensiven Reaktion und dadurch zur Reflex-Potenzierung, angenehme Bilder führen zu einer appetitiven Einstellung, die zu einer Inhibition des Blinzelreflexes führt (Lang, Bradley & Cuthbert, 1990).

Daneben gab es eine Reihe von Studien mit bildgebenden Verfahren, die versuchten, neuronale Korrelate einer Wahrnehmung affektiver Bilder ausfindig zu machen. Lane, Chau & Dolan (1997) führten eine Untersuchung an 12 gesunden weiblichen Probanden durch, die sich angenehme, unangenehme und neutrale IAPS-Bilder in Blöcken während einer PET-Messung ansahen, wobei jedes Bild 6 Sekunden lang gezeigt wurde. Dabei unterschieden sich angenehme und unangenehme Emotionen von den neutralen Bildern in medialem präfrontalen Cortex (BA 9), Thalamus, Hypothalamus und Mittelhirn. Unangenehme versus angenehme Emotionen oder neutrale Bilder aktivierten bilateral den occipitotemporalen Cortex, das Cerebellum, den linken parahippocampalen Gyrus, den Hippocampus und die Amygdala. Angenehme versus neutrale Bilder riefen eine Antwort im linken Nucleus caudatus hervor. Lane et al. vermuten, dass die Beteiligung des occipitotemporalen Cortex bei unangenehmen Stimuli zurückgeht auf Verbindungen der Amygdala zurück zu allen Teilen des visuellen Systems, die größer angelegt sind als der Input, den sie zunächst einmal von diesen Strukturen bekommt. Besonders bei Bildern mit einem hohen Grad an Arousal fanden sie diese Strukturen bereits in einer anderen Studie (Lane, Chau & Dolan, 1997). Aktivierungen im occipitalen visuellen Cortex wurde in anderen Untersuchungen sowohl in Verbindung aversiver als auch angenehmer Stimuli beobachtet (Lane et al., 1997d; Lane, Chau & Dolan, 1999; Paradiso et al., 1999; Taylor, Liberzon & Koepp, 2000).

Eine ähnliche Studie führten Paradiso et al. (1999) durch, die 17 gesunde Probanden in einer PET-Studie zur Erkennung emotionalen Bildmaterials untersuchten. Sie zeigten Sets von 18 Bildern aus dem International Affective Picture System (IAPS), die insgesamt 36 Sekunden dauerten und entweder angenehmen (z.B. Freude, Schönheit, Erfolg), unangenehmen (z.B. Angst, Ekel, Enttäuschung) oder neutralen Inhalt hatten. Die Prozessierung angenehmer relativ zu unangenehmen Stimuli führte zu einem erhöhten Blutfluss im dorsolateralen, orbitalen und medialen präfrontalen Cortex und im Vergleich zu

neutralen Bildern im bilateralen posterioren Cingulum, linken retrosplenialen Cingulum (BA 29), rechten Precuneus (BA 31) und cerebellären Arealen. Unangenehme versus angenehme Stimuli aktivierten hingegen Amygdala und superioren semilunaren Lobulus des Cerebellum und unangenehme versus neutrale Bilder Nucleus accumbens, Precuneus sowie ebenfalls linkes retrospleniales Cingulum (BA 29), rechten Precuneus (BA 31) und cerebelläre Areale. In allen drei Vergleichen wurde auch der primäre und sekundäre visuelle Cortex (BA 17 und 19) aktiviert. Ähnlich wie bei der Prozessierung von Gesichtern mit negativer Valenz spielt die Amygdala hier bei unangenehmen Emotionen eine Rolle, nicht jedoch bei angenehmen. Dieses Ergebnis ist konsistent mit der oben erwähnten Untersuchung von Lane et al. (1997b), bei denen unangenehme IAPS-Bilder eine Aktivierung der linken Amygdala bewirkten. Die ausgeprägte Rolle des präfrontalen Cortex bei angenehmen versus unangenehmen Bildern wird von den Autoren mit emotionalen kognitiven Prozessen in Verbindung gebracht. Passend dazu zeigen depressive Patienten eine verminderte Perfusion präfrontaler Regionen (Baxter et al., 1989; Martintot et al., 1990). Zu BA 29 und 31 vermuten Paradiso et al., dass sowohl angenehme als auch unangenehme Stimuli mit früheren Erfahrungen und damit assoziierten Emotionen verglichen und anschließend ins episodische Gedächtnis überführt werden; die cerebellären Areale werden mit Kognitions- und Aufmerksamkeitsprozessen in Verbindung gebracht (Paradiso et al., 1999).

Im Gegensatz zu den beiden oben erwähnten Studien fanden Garavan et al. (2001) eine signifikante Amygdalaaktivierung sowohl bei Bildern mit positiver als auch negativer Valenz im Vergleich zu einer Baseline mit neutraler Valenz und niedrigem Arousal. Dabei zeigten angenehme Bilder eine gleichbleibende Aktivierung sowohl bei niedrigem als auch hohem Arousal, unangenehme Bilder allerdings nur bei höherem Arousal (Garavan et al., 2001). Auch Lee et al. (2004) konnten eine Amygdalabeteiligung bei emotionalen Bildern unabhängig von der Valenz feststellen. Diese Ergebnisse tragen zu den allgemein inkonsistenten Ergebnissen bezüglich einer Aktivierung der Amygdala bei positiven Emotionen bei.

Eine genauere Untersuchung der Prozessierung von Bildmaterial mit ekel- und angstinduzierendem Inhalt machten Schienle et al. (2002), die in einer fMRI-Studie 12 Frauen Blocks mit jeweils 40 ekligen, angstbesetzten oder neutralen IAPS-Bildern für 1,5 Sekunden zeigten und diese anschließend zu Valenz, Arousal und Dominanz auf einer 9-Punkte-Likertskala einschätzen ließen. Bei Ekel erregenden versus neutralen Bildern zeigte sich vor allem eine Antwort im rechten mittleren occipitalen Gyrus mit Ausläufern bis in den temporalen Cortex und im rechten parahippocampalen Gyrus. Daneben wurden in einem

geringeren Ausmaß auch beide Amygdale, die linke Insula und der linke orbitofrontale Cortex aktiviert. Bei der Bedingung Angst erregende versus neutrale Stimuli wurde in großem Ausmaß der inferiore temporale Gyrus aktiviert und daneben beide Insulae, linkes anteriores Cingulum und rechter dorsolateraler präfrontaler Cortex. Zu diesen Ergebnissen vermuten die Autoren, die Inselregion könnte allgemein bei affektiven Aufgaben beteiligt sein als „limbic integration cortex“ und nicht nur einer Prozessierung ekelbesetzter Stimuli dienen. Wie bei Paradiso et al. (1999) waren auch hier bei beiden Bedingungen im Vergleich zu neutral sekundäre visuelle Areale aktiviert, die analog zu vorherigen Studien (Lane et al., 1997; Paradiso et al., 1997) als Signifikanzeffekt interpretiert wurden (Schienle et al., 2002).

In Folge fanden Stark et al. (2004) in einer fMRI-Studie mit test/retest-Design ähnliche Ergebnisse bei der ersten Messung: der rechte Gyrus occipitalis medius wurde im Vergleich Ekel/neutral zu einem großen Ausmaß aktiviert, daneben ebenfalls beide Amygdale und andere kortikale Areale. Im Vergleich Angst/neutral zeigte neben einigen fronto-temporo-parietalen Arealen vor allem der Gyrus fusiformis erhöhte Perfusion; daneben war wieder die rechte Amygdala beteiligt. In beiden Bedingungen sowie im Vergleich Ekel/Angst und Angst/Ekel fehlte diesmal ein Signal der Inselregion. Als die Probanden laut Studiendesign nach einer Woche dieselben Bilder nochmals ansahen, zeigten diese Kontraste nur noch eine Aktivierung occipitaler Bereiche, die im Vergleich zur ersten Messung auch noch erheblich kleiner in Ausmaß und Intensität waren. In den anderen frontalen, temporalen und subkortikalen Bereichen fand somit eine starke Aktivitätsminderung statt. Eine Steigerung wurde in keinem Areal beobachtet. Stark et al. verwiesen dazu auf den Neuheitseffekt der ersten Messung, der bei der zweiten nicht mehr gegeben war (Stark et al., 2004).

Schienle et al. konnten auch in einer späteren Untersuchung (2006) keine signifikanten Aktivierungen der Insula auf zwei verschiedene Kategorien von Ekel (mutilation/contamination) feststellen, was die Autoren zu der Vermutung eines Netzwerkes von Hirnstrukturen veranlasste, das dem Einschätzen und Dekodieren eines Stimulus dient. Hier wurden vor allem occipitotemporaler Cortex, Amygdala und orbitofrontaler Cortex bei den beiden ekelerregenden Bildtypen aktiviert (Schienle et al., 2006).

Liberzon, Phan, Decker & Taylor (2003) untersuchten speziell die Rolle eines Gebietes um die Amygdala (sublenticular extended amygdala; beinhaltet amygdaloide und sublenticuläre Kerne sowie den Nucleus accumbens) bei aversiven und angenehmen IAPS-Bildern. Im Gegensatz zu bereits erwähnten Studien (Lane et al., 1997b; Paradiso et al., 1999) fanden sie für beide Bedingungen eine Aktivierung in diesem Gebiet und vermuteten deshalb

eine Funktion der generellen Emotionsprozessierung (Liberzon, Phan, Decker & Taylor; 2003). Somit gibt es zur Verarbeitung emotionalen Bildmaterials wie auch zur Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke keinerlei einheitliche Aussagen, ob sich die Rolle der Amygdala nur auf aversive oder sämtliche Stimuli bezieht. Lediglich bei der Prozessierung von Angst über visuelle Stimuli hinaus herrscht eine gewisse Übereinkunft (Phan et al., 2002). In einer fMRI-Studie von Hariri et al. (2002) wurde die Antwort der Amygdala sowohl auf ärgerliche und ängstliche Gesichtsausdrücke als auch ärger- und angstinduzierende IAPS-Bilder verglichen. Sie reagierte dabei signifikant mehr auf Gesichter, die zudem stärkere Hautleitungsveränderungen hervorriefen.

Zur Verarbeitung einzelner Emotionen anhand von Bildmaterial gibt es wenige Ergebnisse, die aufgrund unterschiedlicher Bedingungen nur schwer miteinander verglichen werden können. In ihrer Metaanalyse weisen Phan et al. (2002) auf eine mögliche Rolle des subkallosen Cingulums (BA 25) bei Trauer und der Basalganglien bei Freude und Ekel hin (Phan et al., 2002). Bei kognitiver Verarbeitung emotionaler Bilder scheinen vor allem medialer präfrontaler Cortex (BA 9; Teasdale et al., 1997) und anteriorer cingulärer Cortex (BA 24/32; Teasdale et al., 1997; Lane et al., 1997c) beteiligt zu sein. Dabei scheint eine Interaktion zwischen beiden eine Verbindung zwischen Emotion und Kognition zu ermöglichen (Pan et al., 2002). Diese Areale wurden unter anderem von Phan et al. (2003) auf eine mögliche Habituation hin untersucht. Dabei wurden zwei fMRI-Durchgänge mit aversiven, neutralen und leeren Bildern gemacht. Im Ersten zeigte sich bei aversivem Bildmaterial eine Antwort des rostralen anterioren cingulären Cortex (rACC), die sich in der zweiten Messung signifikant verringerte. Zusätzlich wurden während des ersten Durchgangs medialer präfrontaler Cortex, Hippocampus und Amygdala aktiviert; während des zweiten blieben diese aus (Phan et al., 2003b). Lee et al. (2004) untersuchten auch Probanden mittels IAPS-Bilder zu einer möglichen Lateralisierung. Dabei erzeugten Bilder mit negativem Inhalt eine größere Antwort der rechten Hemisphäre und Bilder mit positivem Inhalt eine größere Antwort der linken Hemisphäre.

## 2.6.2 Verarbeitung emotionalen Bildmaterials bei Psychopathen

Affektiv besetzter Bildinhalte und die Modulation des Blinzelreflexes auf Lärmreize während des Betrachtens untersuchten Patrick, Bradley & Lang (1993) an Gefangenen mit niedrigen, mittleren und hohen Werten in der PCL-R. 3,5 bis 5,5 Sekunden nach Darbietung des entweder aversivem oder appetitiven Bildes ertönten die Lärmreize. Sowohl Gefangene mit niedrigen als auch moderaten PCL-R-Werten, d.h. Nicht-Psychopathen, zeigten das normale

Reaktionsmuster einer Reflexinhibierung bei appetitiven und einer Reflexpotenzierung bei aversiven Stimuli. Psychopathen dagegen zeigten bei beiden Bedingungen eine Inhibition im Vergleich zu neutralen Bildern. Dass der Reflex sowohl bei angenehmen als auch unangenehmen Bildern vergleichsweise verringert ist, konnten mehrere Studien bestätigen (Patrick, Bradley & Lang, 1994; Levenston et al., 2000; Pastor et al., 2003). Ebenso zeigten Psychopathen eine verringerte Potenzierung des Blinzelreflexes während der Antizipation eines lauten Knalls (Patrick, 1994). Levenston et al. (2000) stellten fest, dass der Blinzelreflex besonders bei Szenen mit Opfern eines Angriffs oder Verletzten, aber in etwas geringerem Maß auch bei direkt bedrohlichen Szenen wie bewaffneten Angreifern im Vergleich zu Kontrollprobanden verringert war. Aufregende Bilder wie z.B. eine Achterbahn rief eine geringe Inhibition bei Psychopathen und eine geringe Potenzierung bei Nicht-Psychopathen hervor. Bei erotischen Bildern zeigten beide Gruppen eine Inhibition des Reflexes; auch in der zygomatischen Antwort (lächeln), im Corrugator-EMG (Stirnrunzeln), der Veränderung der SCR und Herzfrequenz gab es keine bzw. nur kleinere Unterschiede. In einer anderen Studie zeigten psychopathische Frauen eine verringerte Reflexpotenzierung bei aversiven Bildern nur, wenn sie weniger ängstlich waren und wenn der Lärmreiz bei 2,0 und nicht bei 4,5 Sekunden ertönte. Daraus schlossen die Autoren eher auf eine verzögerte als auf eine defizierte Reflexmodulation (Sutton, Vitale & Newman, 2002).

Interessanterweise zeigten auch nichtkriminelle Gesunde mit hohen PCL-R-Werten diese Beeinträchtigung während des Betrachten aversiven Bildmaterials (Mejia et al., 1997; Vanman et al., 2003; Benning, Patrick & Iacono, 2005). Benning, Patrick & Iacono (2005) zeigten den Probanden angenehme, unangenehme und neutrale IAPS-Bilder und stellten fest, dass hohe Werte des interpersonell-emotionalen Faktors des PPI ("fearless dominance") mit einem verringerten angst-potenzierten Blinzelreflex, hohe Werte des sozial-abweichenden Faktors („impulsive antisociality“) dagegen mit defizienten Hautleitungsgeschwindigkeiten assoziiert waren. Die Autoren gehen davon aus, dass eine hohe Punktzahl im ersten Faktor speziell mit der verminderten Reaktion auf aversive Bildinhalte zusammenhängt und damit assoziiert bei diesen Menschen ein Mangel an Angst zu risikoreichen Aktivitäten mit antisozialen Verhaltensweisen führen kann (Benning, Patrick & Iacono, 2005). Bereits Kinder mit antisozialen Tendenzen zeigen in ihrer subjektiven Einschätzung ein niedrigeres Arousal auf unangenehme und ein höheres Arousal auf angenehme IAPS-Bilder (Sharp, van Goozen & Goodyer, 2006). Da der Blinzelreflex Angst reflektieren soll (Levenston et al., 2000), von Diazepam geblockt werden kann (Patrick, Berthot & Moore, 1996) und in Untersuchungen an Tieren gezeigt werden konnte, dass die angstvermittelte Potenzierung von der Amygdala

---

ausgeht (Hitchcock & Davis, 1986; Fanselow, 1994), wird vermutet, dass bei Psychopathen eine Schwäche defensiver Strukturen gegenüber aversiven Reizen vorliegt und sie sich leichter in Gefahrensituationen bringen (Levenston et al., 2000).

Als physiologisch-autonome Reaktion wurde neben dem gut untersuchten Blinzelreflex auch die Hautleitungsgeschwindigkeit (skin conductance response, SCR) betrachtet. Die Veränderung der SCR gilt als nicht spezifisch für aversive Stimuli: sie nimmt auch bei positiven Reizen mit hohem Arousal als nichtspezifisches Maß sympathischer Aktivierung zu (Bradley et al., 2001). Bei Psychopathen gibt es Hinweise für ein generelles Defizit der SCR beim Betrachter aller Bilder mit emotionalem Inhalt (Herpertz et al., 2001a; Sutton, Vitale & Newman, 2002; Pastor et al., 2003), obwohl in anderen Studien keine Unterschiede zu Kontrollgruppen gefunden werden konnten (Patrick, Bradley & Lang, 1993; Levenston et al., 2000). Bei Herpertz et al. (2001a) zeichneten sich Psychopathen durch verminderte SCR, niedrigere Corrugator-Aktivität und fehlende Blinzelreflex-Modulation auf positive und negative Stimuli aus. Ähnliche Ergebnisse zur SCR gibt es bei Psychopathen bezüglich emotional getönter auditorischer Stimuli (Verona et al., 2004). Pham, Philippot & Rime (2000) verglichen darüber hinaus autonome Antworten von Psychopathen versus Kontrollprobanden in einer Emotionsinduktionsstudie zu Freude, Angst, Ärger, Trauer und Ekel anhand von Videomaterial. Unterschiedlich waren ein niedrigerer Blutdruck vor und während emotionaler Stimulation, ansonsten wurden keine Unterschiede respiratorischer, elektrodermaler oder elektromyographischer Art festgestellt. Auch die emotionale Beurteilung der Videos war ähnlich; Psychopathen berichteten lediglich weniger starke subjektive körperliche Wahrnehmungen als die Kontrollgruppe.

Mithilfe von fMRI konnten Müller et al. (2003) auch neuronale Strukturen beim Betrachten von IAPS-Bildern ausfindig machen. Dazu betrachteten 6 Psychopathen (PCL-R-Wert >39) und 6 Nicht-Psychopathen (PCL-R-Wert <10) Serien von jeweils fünf positiven und fünf negativen Bildern. Zuvor wurden vier neutrale Bilder gezeigt. Jedes wurde 3 Sekunden lang präsentiert und zwischen den einzelnen Serien wurden 10 Sekunden lange Pausen mit schwarzem Bildschirm eingeschoben, um die induzierten Emotionen ausklingen zu lassen. Bei Psychopathen riefen negative Bildinhalte vermehrte Aktivität in mehreren präfrontalen und temporalen Regionen, dem anterioren cingulären Cortex und der Amygdala jeweils rechts und verminderte Aktivität im rechten subgenualen Cingulum, rechten medialen temporalen Gyrus, linken Lobulus paracentralis, linken dorsalen cingulären Cortex und linken parahippocampalen Gyrus hervor. Orbitofrontale und dorsolaterale präfrontale Regionen stehen in Verbindung mit der Emotionsregulation (Damasio et al., 2000; Herpertz et al.,

2001b) und deren Überaktivierung wird von den Autoren in Übereinstimmung mit früheren Studien im Sinne einer möglichen dysfunktionalen top-down-Kontrolle der Amygdala interpretiert. Auch hippocampale und parahippocampale Bereiche wurden im Zusammenhang mit Emotionsprozessierung gebracht, was die starke Unteraktivierung erklären könnte. Bei positiven Bildern stellte sich in der Studie eine vermehrte Aktivität im linken Gyrus frontalis und eine verminderte Aktivität im rechten medialen frontalen und rechten medialen temporalen Gyrus dar. Diese Lateralisierung wird mit einem Hyperarousal in linken und einem Hypoarousal in rechten temporalen Regionen in Verbindung gebracht (Müller et al., 2003).

## 2.7. Zusammenfassung und Untersuchungshypothesen

Patienten mit *psychopathy* zeigen Beeinträchtigungen in unterschiedlichen Bereichen im Zusammenhang mit affektiven oder emotionalen Stimuli und deren Verarbeitung sowie bei unterschiedlichen kognitiven Aufgaben. So finden sich Unterschiede auf sprachlicher Ebene bei semantischer Prozessierung (Hare & Jutai, 1988; Kiehl et al., 1999a). Besonders die Verarbeitung von Emotionen und dabei speziell die Emotion Angst wurde bei diesen Patienten als defizitär beschrieben; so haben sie Probleme mit dem Erkennen von Angst anhand der Prosodie (Blair et al., 1995), mit dem Kategorisieren emotionaler Metaphern (Herve, Hayes & Hare, 2003) und mit der Differenzierung zwischen neutralen und affektiven Wörtern (Louth et al., 1998). In Experimenten zu aversiver Konditionierung zeigen sie abnorme Veränderungen der Hautleitungsgeschwindigkeit (Hare, 1965; Hare, Frazelle & Cox, 1978; Hare & Quinn, 1971; Birbaumer et al., 2005). Besonders im Bereich der sozialen Kognition gibt es Befunde für unterschiedliche Verarbeitungsmuster. Fundamentale Voraussetzung dafür ist eine intakte emotionale Gesichtsverarbeitung (Pinkham et al., 2003; Abdi & Sharma, 2004), die bei Psychopathen besonders bei Angst und Trauer auf Verhaltensebene (Blair & Coles, 2000; Blair et al., 2001; Stevens, Charman & Blair, 2001; Kosson, Suchy & Mayer, 2002; Blair et al., 2004), bezüglich der Veränderung der Hautleitungsgeschwindigkeit (Blair et al., 1997; Blair, 1999) sowie funktionell (Deeley et al., 2006) beeinträchtigt zu sein scheint. Des weiteren gibt es Unterschiede in der Reaktion auf emotionales Bildmaterial (Patrick, 1994; Levenston et al. 2000; Sutton, Vitale & Newman, 2002; Herpertz et al., 2001a; Sutton, Vitale & Newman, 2002; Pastor et al., 2003 ) und dessen neuronaler Verarbeitung (Müller et al., 2003). Eine weitere wichtige Komponente sozialer

---

Wahrnehmung ist die Fähigkeit zur Attribution mentaler Zustände (Pinkham et al., 2003; Abdi & Sharma, 2004). Hierbei konnten bei Psychopathen allerdings keine Unterschiede im Gegensatz zu Kontrollprobanden festgestellt werden (Blair et al., 1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004).

Ziel der vorliegenden Studie war die Untersuchung der neuronalen Korrelate sozialer Kognition bei Patienten mit *psychopathy*. Dazu wurde ein Paradigma verwendet, das die Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke, die Erkennung emotionalen Bildmaterials und die Attribution mentaler Zustände in eine Aufgabe integriert. Dafür beurteilten die Probanden verschiedene Stimuli, die sich jeweils aus einem emotionalen Gesichtsausdruck und einer Situation mit emotionalem Gehalt zusammensetzten, hinsichtlich deren Stimmigkeit. Die erhobenen abhängigen Maße waren dabei der Prozentsatz richtiger Antworten und die Reaktionszeit der Probanden sowie auf neurobiologischer Ebene das BOLD-Signal, das mittels funktioneller Kernspintomographie erfasst wurde. Allgemein werden in der Studie Beeinträchtigungen von Patienten mit *psychopathy* im Vergleich mit der forensischen Kontrollgruppe erwartet. Auf Verhaltensebene wird angenommen, dass die Psychopathen einen verminderten Prozentsatz richtiger Antworten aufweisen. In früheren Studien wurde ein verringelter Prozentsatz richtiger Antworten bei diesen Patienten bei der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke (Blair & Coles, 2000; Blair et al., 2001; Stevens, Charman & Blair, 2001; Kosson, Suchy & Mayer, 2002; Blair et al., 2004) beobachtet, jedoch nicht bei der Attribution mentaler Zustände (Blair et al., 1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004). Bezüglich emotionalen Bildmaterials wurden keine Studien durchgeführt, die zwischen richtigen und falschen Antworten differenzierte. Trotzdem kann erwartet werden, dass sich der Prozentsatz richtiger Antworten von dem der Kontrollgruppe unterscheidet. In Studien aus diesen Bereichen wurden die Reaktionszeiten der Patienten nur einmal bei Kindern untersucht. Dies geschah bei Blair et al. (2001), in deren Studie Kinder mit psychopathischen Tendenzen nur traurige Gesichtsausdrücke signifikant später erkannten. Da die emotionale Gesichtserkennung jedoch bezüglich richtiger Antworten beeinträchtigt ist (siehe oben), kann man vermuten, dass dieser Vorgang auch länger dauert und sich somit ebenfalls auf die vorliegende Studie mit längeren Reaktionszeiten auswirkt.

Hinsichtlich der neuronalen Korrelate wird die Hypothese formuliert, dass Patienten mit *psychopathy* im Vergleich zur forensischen Kontrollgruppe eine Dysfunktion im Bereich des Netzes der sozialen Kognition zeigen. In Übereinstimmung mit früheren Befunden (Deeley et al., 2006) sollte eine Minderaktivierung des Gyrus fusiformis auftreten, der mit Funktionen der Gesichtsverarbeitung assoziiert ist. Zudem wird im Hinblick auf die

---

Anforderung der Aufgabe zur Emotionsattribution von einer Minderaktivierung im orbitofrontalen Cortex (OFC) und dem anterioren cingulären Cortex (ACC) ausgegangen. Der OFC ist für eine Reihe von Funktionen zuständig, die bei Psychopathen beeinträchtigt sind (Dias, Robbins & Roberts, 1996; Mitchell, Colledge, Leonard & Blair, 2002; Blair, 2005a). Auch der ACC ist beteiligt an Aufgaben, in denen Psychopathen Schwierigkeiten haben (Kiehl et al., 2000; Kosson et al., 2002; Bates, Liddle & Kiehl, 2003). Diese beiden kortikalen Hirnstrukturen werden in verschiedenen Zusammenhängen aktiviert und des öfteren in Verbindung zur *psychopathy* gesehen, so dass man davon ausgehen kann, dass sie auch in einer kognitiven Aufgabe zur Emotionsattribution gefunden werden können. Zudem kann man die Hypothese aufstellen, dass in Verbindung mit dem Erkennen von emotionalen Gesichtern die Amygdala bei Psychopathen in der vorliegenden Studie minderaktiviert wird. Die Amygdala wurde als kardinale Komponente beim Erkennen besonders ängstlicher und trauriger Gesichtsausdrücke in Studien mit bildgebenden Verfahren ausfindig gemacht (Breiter et al., 1996; Morris et al., 1996; Whalen et al., 1998; Phillips et al., 1997; 2001; 2004; Blair et al., 1999; Drevets et al., 2000; Vuilleumier et al., 2001). Auch in Zusammenhang mit emotionalen Bildinhalten konnte eine Aktivierung der Amygdala beobachtet werden (Lane et al. 1997b; Paradiso et al., 1999; Garavan et al. 2001; Lee et al., 2004). Darüber hinaus ist sie in diversen anderen emotionalen Situationen beteiligt. Da Psychopathen in der Gesichtserkennung (siehe oben) sowie in anderen emotionalen Aufgaben beeinträchtigt sind (Williamson, Harpur & Hare, 1991; Stevens et al., 2001; Blair et al., 2002), kann von einer defizitären Amygdalabeteiligung in der vorliegenden Studie ausgegangen werden.

### 3. METHODE

#### 3.1 Versuchspersonen

An der Studie nahmen insgesamt 32 männliche Probanden teil, die aus den forensischen Stationen des Bezirksklinikums Regensburg rekrutiert wurden. Ein Teil wurde dabei mithilfe der PCL-R als Patienten mit *psychopathy* ( $n = 16$ ; PCL-R-Wert  $>28$ ), der andere Teil als Nicht-Psychopathen und damit forensische Kontrollgruppe klassifiziert ( $n = 16$ ; PCL-R-Wert  $<12$ ). Der Cutoff von 28 der Patientengruppe wurde gewählt, um eine ausreichend grosse Anzahl von Probanden rekrutieren zu können. Die Psychopathen waren zum Zeitpunkt der Datenerhebung durchschnittlich 34,9 Jahre alt ( $SD = 9.23$ ). Von ihnen hatten einer Abitur, einer den Realschulabschluß, neun den Hauptschulabschluß und sechs keinen Schulabschluß. 14 waren Rechts- und einer Linkshänder; eine Versuchsperson gab an, beide Hände zu benutzen, was mithilfe des *Edinburgh Inventory of Handedness* festgestellt wurde. Die Haftdauer der Psychopathen inklusive Bewährungsstrafen betrug durchschnittlich 81,4 Monate ( $SD = 36.89$ ) und sie hatten im Schnitt 12,9 Eintragungen im Bundeszentralregister. Die insgesamte Haftdauer wurde durch Addition aller Haftzeiten der BZR-Eintragungen inklusive Bewährungsstrafen ermittelt. Der Drogen- bzw. Alkoholkonsum betrug 14,3 Jahre ( $SD = 10.35$ ), wobei bei einem der Probanden kein Suchtmittelmißbrauch vorlag. Die Probanden der forensischen Kontrollgruppe waren durchschnittlich 28,8 Jahre alt ( $SD = 5.47$ ). Von ihnen besaßen eine Person Abitur, drei den Realschulabschluß, neun den Hauptschulabschluß und vier keinen Abschluß. Darunter waren 12 Rechts- und drei Linkshänder. Ein Kontrollproband gab ebenfalls an, beide Hände zu benutzen. Die Haftdauer inklusive Bewährungsstrafen betrug durchschnittlich 40,3 Monate ( $SD = 32.55$ ) und es lagen 4,9 Eintragungen im Bundeszentralregister vor. Der Drogen- bzw. Alkoholkonsum betrug 13,0 Jahre ( $SD = 5.79$ ).

Ausschlußkriterien waren organische und traumatische Hirnschädigungen, ein Intelligenzquotient  $<80$ , Psychosen, aktuelle Medikamenteneinnahme, Metallimplantate (außer Titan) und eine beeinträchtigende Sehschwäche bei Brillenträgern. Alle Probanden nahmen freiwillig an der Untersuchung teil und waren zum Zeitpunkt der Untersuchung für mehr als 6 Monate abstinenz von Drogen und Alkohol.

Mögliche traumatische, degenerative oder psychopathologische Funktionsstörungen des Gehirns wurden durch 4 Untertests der Testbatterie für Aufmerksamkeitsprüfung nach Zimmermann (TAP; Zimmermann & Fimm, 1993) ausgeschlossen: Go/NoGo, Reaktionswechsel, Geteilte Aufmerksamkeit und Inkompatibilität. Der Untertest Go/NoGo prüfte die selektive Aufmerksamkeit und die spezifische Fähigkeit zum Unterdrücken einer nicht-adäquaten Situation, die bei präfrontalen Defiziten ausfallen kann. Dabei wurde von fünf verschiedenen Mustern jeweils eines für eine kurze Zeitspanne dargeboten, wobei sich der Proband zwei davon merken und beim Erkennen eine Taste drücken sollte. Beim Untertest Geteilte Aufmerksamkeit erfolgte der Tastendruck entweder beim Erkennen eines quadratischen Musters von Kreuzen auf dem Bildschirm oder der Wiederholung eines hohen oder tiefen Tons, die sich normalerweise abwechselten und gleichzeitig ertönten. Der Untertest Reaktionswechsel prüfte ebenfalls die selektive Aufmerksamkeit bzw. die Flexibilität der Aufmerksamkeitskontrolle mit einem Wechsel des Aufmerksamkeitsfokus. Hierbei erschienen eine Zahl und ein Buchstabe auf dem Bildschirm, die sich bei Tastendruck änderten und auch die Seite wechseln konnten. Die Probanden drückten mithilfe zweier Tasten abwechselnd auf die Seite des Buchstabens und der Zahl. Beim Untertest Inkompatibilität, der die Interferenzneigung durch eine Reiz-Reaktionsinkompatibilität testet, d.h. die Fähigkeit zur Zurückweisung irrelevanter Reize, erschien ein Fixationspunkt in der Mitte des Bildschirms und links oder rechts daneben ein Pfeil, der entweder nach links oder rechts gerichtet war. Die Probanden sollten sich nur auf die Pfeilrichtung konzentrieren und auf die linke Taste drücken, wenn der Pfeil nach links sah und auf die rechte Taste, wenn er nach rechts zeigte. Dieser Test ist ebenfalls wichtig zur Überprüfung präfrontaler Areale.

Des weiteren wurde die Ausprägung von Aggressivität, Impulsivität und Depression mithilfe des Freiburger Aggressionsfragebogens (FAF), der Barratt Impulsiveness Scale (BIS) und des Beck'schen Depressionsinventar (BDI) untersucht. Der FAF (Hampel & Selg, 1975) ist ein Inventar aus 77 Items zur Erfassung von Aggression, die sich als Feststellungen in Ich-Form mit ja/nein-Antwortmöglichkeit präsentieren. Darin sind fünf Faktoren enthalten: 1. spontane Aggressivität, 2. reaktive Aggressivität, 3. Erregbarkeit, 4. Selbstaggression und 5. Aggressionshemmungen. Die ersten drei Faktoren bilden zusammen einen Summenwert („Summe der Aggressivität“). Hohe Werte in 1. entsprechen phantasierten verbalen oder körperlichen Aggressionen, in 2. einem starken Durchsetzungswillen, in 3. einer erhöhten Affizierbarkeit mit Mangel an Affektsteuerung, in 4. depressiven Zügen und 5. selbstquälischen Gewissenszügen. Der Summenwert der Aggression könnte laut Autoren die nach außen gerichtete Aggressionsbereitschaft repräsentieren. Zudem sind

Offenheitsitems enthalten. Die Ergebnisse wurden mit den Werten erwachsener Straftäter (siehe Tabelle) und zwischen den Gruppen verglichen.

Die Barratt-Impulsivitäts-Skala (BIS; Barratt, 1994) erfasst Impulsivität in einem selbstbeurteilenden Fragebogen in 34 Items in drei Faktoren: 1. nichtplanende Impulsivität im Sinne eines Mangels an zukunftsorientierter Problemlösung (11 Items, max. 44 Punkte), 2. motorische Impulsivität im Sinne eines spontanen Handels ohne Vorausschau der Konsequenzen (11 Items, max. 44 Punkte) und 3. kognitive Impulsivität, die sich in einer schnellen Entscheidungsbereitschaft äußert und damit zu Ungenauigkeiten führen kann (12 Items, max 48 Punkte).

Das Beck'sche Depressionsinventar (BDI; Hautzinger et al., 1994) diente zum Ausschließen einer möglichen Depression. Es ist ein aus 21 Fragen bestehender Selbstbeurteilungsfragebogen, das charakteristische Symptome depressiv erkrankter Patienten beinhaltet. Bei jedem Item können zwischen 0 und 3 Punkte erreicht werden, so dass sich ein möglicher Maximalwert von 63 ergibt. Als klinisch relevant gelten Werte über 18, was kein teilnehmender Proband erreichte.

Zum Ethikantrag liegt ein Amendment vor, das die Untersuchung der Patienten mit *psychopathy* und der forensischen Kontrollgruppe ermöglicht. Alle Probanden nahmen freiwillig teil und erhielten keine Vergütung oder anderweitige Vergünstigungen.

### 3.2 Stimulationsmaterial

Die im fMRT gezeigten Bilder beinhalteten emotionale Gesichter aus den Pictures of Facial Affect (Ekman & Friesen, 1976) sowie emotionale Bildinhalte des International Affective Picture System (IAPS; Lang, Bradley & Cuthbert, 1999). Die Gesichtsausdrücke wurden nach Geschlecht der abgebildeten Person und der dargestellten Emotion (Freude; Angst, Trauer, Ekel und neutral) ausbalanciert. Insgesamt wurden 20 Abbildungen ausgewählt, davon jeweils zwei männliche und zwei weibliche für jede Emotion. Die IAPS-Bilder wurden anhand eines Vorversuchs ausgewählt, bei dem 35 Probanden 112 IAPS-Bilder anhand einer Likert-Skala (1 = *gar nicht*; 9 = *sehr stark*) jeweils zu den Emotionen Ärger, Trauer, Freude, Angst und Ekel beurteilten. 24 der Probanden waren weiblich, 11 waren männlich; sie waren durchschnittlich 25,5 Jahre alt ( $SD = 9.4$ ) und hatten eine Schulbildung von 12,8 Jahren ( $SD = 0.8$  Jahre). Die Bilder wurden in einer randomisierten Reihenfolge für jeweils 3 Sekunden gezeigt. Insgesamt wurden 30 der Bilder ausgesucht, die sich hinsichtlich der Emotion als trennscharf erwiesen; dazu wurde der durchschnittlich erreichte Mindestskalenwert für die

betreffende Emotion auf sechs festgelegt. Für die übrigen Emotionen durfte der durchschnittliche Skalenwert drei nicht übersteigen. Da sich für die Emotion Ärger nicht die erforderliche Anzahl an trennscharfen Bildern fand, wurde Ärger im weiteren Versuchsdesign weggelassen. Als neutrale Stimuli wurden Bilder ausgewählt, deren durchschnittlicher Skalenwert hinsichtlich jeder Einzelemotion sechs nicht überstieg. Für die Emotion Freude wurden 10 Bilder, für die übrigen Emotionen und neutral wurden jeweils 5 Bilder ausgewählt. Für die Versuchsbedingung wurde jeweils ein Bild von Ekman und Friesen (1976) und ein IAPS-Bild (Lang, Bradley & Cuthbert, 1999) nebeneinander dargeboten. Bei der *match*-Bedingung passten emotionaler Gesichtsausdruck und emotionaler Bildinhalt zusammen, bei *mismatch* nicht. Beispiele für *match* und *mismatch* sind in Abbildung 3.2.1 zu sehen.

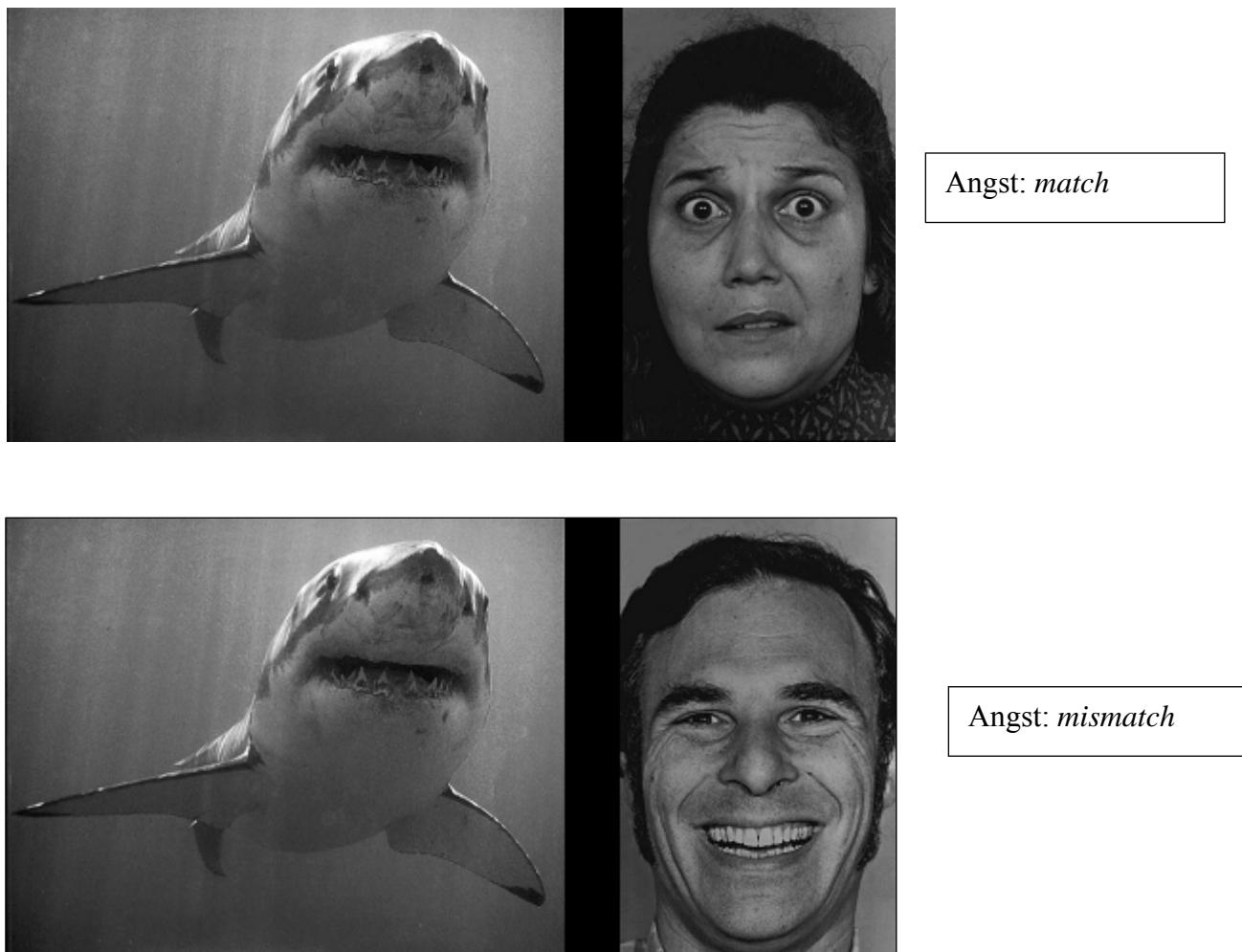


Abb.3.2.1: Beispiele für *match* und *mismatch*

Sämtliche Stimuluspaare waren bezüglich des Geschlechts des abgebildeten Gesichts ausbalanciert. Bei den Paaren der *mismatch*-Bedingung wurde die Art des nicht passenden

emotionalen Gesichtsausdrucks systematisch variiert. Insgesamt wurden 60 Stimuluspaare gebildet, wobei auf match und mismatch jeweils 30 entfielen. Dabei gab es für Freude insgesamt 20, für Angst, Ekel, Trauer und neutral jeweils 10 Bildkombinationen. Diese ungleiche Verteilung wurde dadurch ausgeglichen, dass außer Freude jedes Stimuluspaar zweifach gezeigt wurde. Da die Gesichter aus dem Material von Ekman und Friesen (1976) Schwarzweißabbildungen waren, wurden die IAPS-Bilder ebenfalls schwarzweiß gezeigt, um Farbartefakte auszuschließen. Die Anordnung der Bildpaare im Gesichtsfeld (Gesichtsausdruck rechts, IAPS-Bild links oder andersherum) wurde systematisch variiert. *match-/mismatch*-Beispiele für die Einzelemotionen zeigt Abbildung 3.2.2.

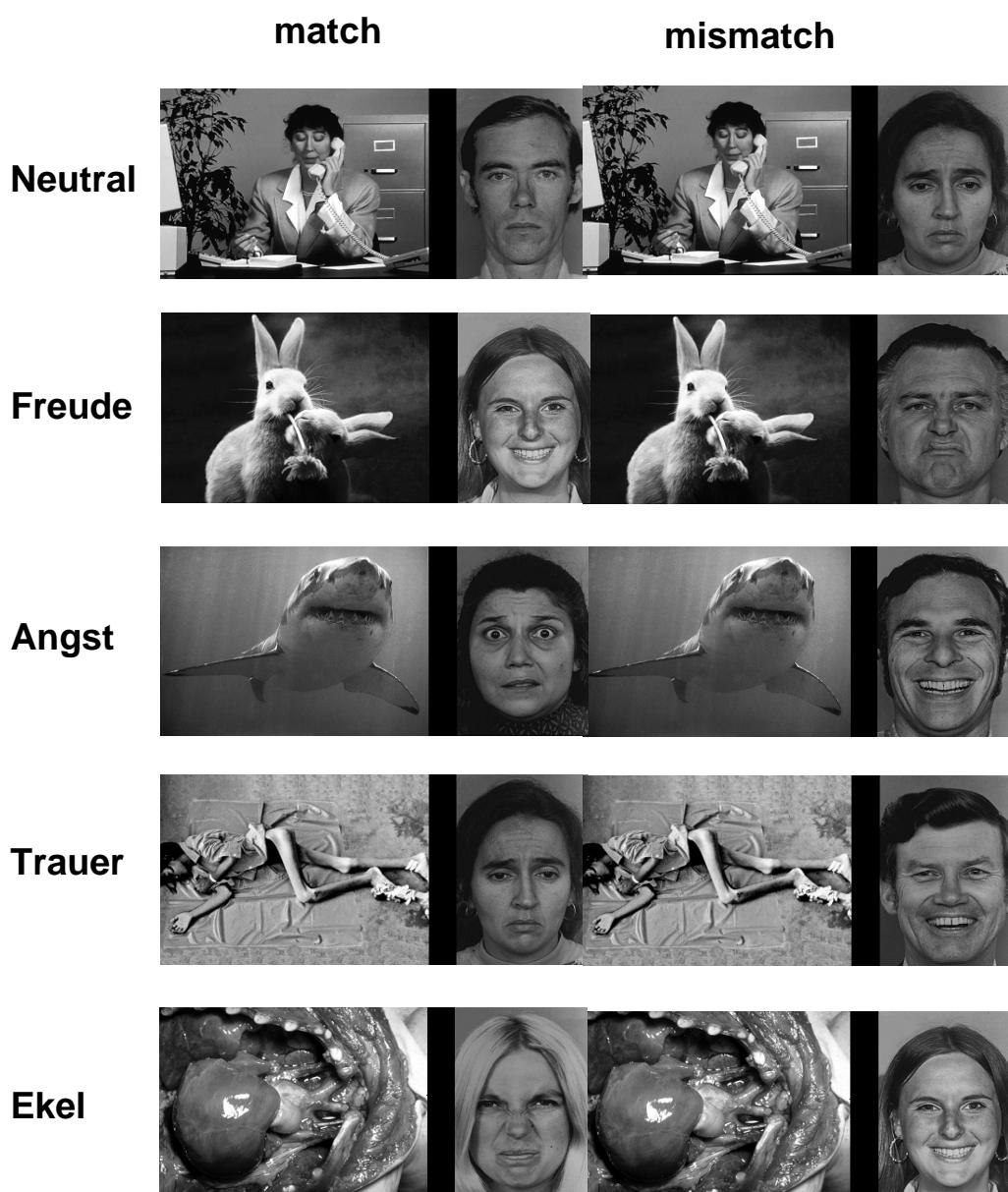


Abb. 3.2.2: Beispiele für Einzelemotionen und *match* bzw. *mismatch*  
Zur Übersicht des Permutationsplans siehe Tabelle 3.3.2.1.

### 3.3. Versuchsdesign

#### 3.3.1 Experimentelle Bedingungen

Als experimentelles Design wurde ein  $2 \times 2$  Mixed-Factorial-Design gewählt. Dabei war der Between-Subjects-Faktor die Diagnose (*Psychopath, Nicht-Psychopath*), der Within-Subjects-Faktor war die Stimmigkeit der Kombination aus emotionalem Gesichtsausdruck und emotionalem Bildinhalt (*match, mismatch*).

#### 3.3.2 Reizdarbietung und Versuchsablauf

Die Stimuluspaare aus Gesichtsausdruck und Bild wurden mithilfe eines Beamers auf eine Leinwand im Inneren des Kernspintomographen projiziert, die für die am Rücken liegenden Probanden über einen an der Kopfspule angebrachten Spiegel sichtbar war. Die Präsentation erfolgte mit dem Programm *Presentations* (Neurobehavioral Systems), wobei jedes Bilderpaar 3 Sekunden gezeigt wurde. Die Darbietung der Stimuluspaare war gejittert, um die Datengewinnung dieses Event-Related-Designs zu optimieren. Daher war die Dauer der Interstimulus-Intervalle variabel und bewegte sich zwischen einer und zwei TR (Time to Repeat). Um einen Emotionsbias zu vermeiden, wurde für Freude, Angst, Ekel, Trauer und neutral jeweils eine identische Zahl an Stimuli dargeboten, nämlich 10 für *match* und 10 für *mismatch*. Die Stimuluspaare Angst, Ekel, Trauer und neutral wurden zweifach präsentiert, Freude einfach, wobei pseudorandomisierte Reihenfolgen verwendet wurden und die Darbietung systematisch variiert wurde. Es wurden zwei Reihenfolgen gezeigt, die jeweils 100 Bildkombinationen enthielten und ebenfalls variiert wurden. Die Gesamtdauer der Aufgabe erstreckte sich über ca. 24 ( $2 \times 12$ ) Minuten. Die Probanden beurteilten die Stimmigkeit der Gesichts-/Bildpaare mithilfe einer Tastatur, die auf dem Oberschenkel in Hüfthöhe lag durch Drücken zweier Tasten (links und rechts) mit dem Zeige- bzw. Mittelfinger, wobei die Tastenbelegung (passt/passt nicht) ebenfalls systematisch variiert wurde (siehe Tabelle 3.3.2.1).

Versuchsperson	Tastenbelegung	Stimulusanordnung	Reihenfolge
1	1	1	1
2	1	1	2
3	1	2	1
4	1	2	2
5	2	1	1
6	2	1	2
7	2	2	1
8	2	2	2

Tab. 3.3.2.1: Permutationsplan

### 3.3.3 Versuchsdurchführung

Vor Beginn der Untersuchung wurden die Teilnehmer über den Ablauf, das Messverfahren und mögliche Risiken aufgeklärt. Ob die Probanden geeignet waren, wurde zunächst anhand der Ausschlußkriterien und anschließend anhand des PCL-R-Werts (Hare-Interview) überprüft, der für die Psychopathen  $>28$  und für die forensische Kontrollgruppe  $<12$  sein musste. Patienten mit Werten dazwischen wurden nicht integriert. Die Probanden erklärten ihr Einverständnis für die Durchführung des Experiments und für die Einsichtnahme in ihre Krankengeschichte, was schriftlich festgehalten wurde (siehe Anhang). Zusätzlich wurden Daten zu Alter, Schulabschluß, Händigkeit, Drogen-/Alkoholkonsum, Eintragungen ins Bundeszentralregister und Lebenshaftdauer erhoben. Die Probanden füllten zudem vor der Messung drei Fragebögen (FAF, BDI, BIS) aus und führten vier Unteraufgaben der TAP aus. Am Tag der eigentlichen Messung wurden die Probanden zunächst mit dem Versuchsdesign vertraut gemacht, indem sie am Laptop zwei Übungsphasen absolvierten. Darin entsprachen die Gesichtsausdrücke den später dargebotenen Stimuli, die IAPS-Bilder unterschieden sich. In der ersten Übungsphase wurden 20 Stimuluspaare randomisiert dargeboten, wobei die Probanden die Dauer des Betrachtens selbst bestimmen konnten; bei Tastendruck zu *match* oder *mismatch* erschien sofort das nächste Paar. Die Bedingung der zweiten Übungsphase entsprach der späteren Situation im fMRT. Dabei wurden 20 Stimuluspaare ebenfalls randomisiert dargeboten, doch nun war die Zeit der Präsentation und des Interstimulus-Intervalls vorgegeben. Die Probanden wurden angewiesen, die Stimuluspaare durch Druck auf die linke bzw. rechte Pfeiltaste so schnell und so korrekt wie möglich zu beurteilen. Anschließend erhielten sie eine Rückmeldung über ihre Leistung. Wenn Grund zur Annahme

---

bestand, dass ein Proband die Instruktionen nicht verstanden hatte, wurde die Übung wiederholt. Anschließend begann das eigentliche Experiment im Kernspintomographen. Aufgrund der Lärmbelästigung durch hohe Frequenzen bekamen die Probanden Ohrenstöpsel und Ohrenschützer, danach lagen sie am Rücken auf der Liege mit der Tastatur in der rechten und einer Alarmglocke für eventuelle Notfälle in der linken Hand. Der Kopf wurde in der Kopfspule fixiert und der daran befestigte Spiegel justiert, so dass die Bilder ganz sichtbar waren. Anschließend wurde der Untersuchungsraum während der Durchführung des Experiments abgedunkelt. Die beiden funktionellen Messungen während der Aufgabenbearbeitung erstreckten sich auf jeweils 200 Volumes und dauerten ca. 12 Minuten, so dass das gesamte Experiment etwa 25 Minuten in Anspruch nahm. Danach wurde noch eine strukturelle Messung von ca. 5 Minuten angeschlossen. Im Anschluß an die Messung bewerteten die Probanden am Laptop die 20 Gesichtsausdrücke und 30 verwendeten IAPS-Bilder anhand einer Likert-Skala von eins bis neun zu jeder Einzelmotion, d.h. sie beurteilten, inwieweit jedes einzelne Bild fröhlich, traurig, ängstlich, angeekelt und neutral war (1 = *gar nicht*, 9 = *sehr stark*).

## 3.4 Aufzeichnung und Analyse der Daten

### 3.4.1 Aufzeichnung und Analyse der Verhaltensdaten

Die Probanden hatten während der Messung eine Tastatur in der rechten Hand, die über ein Kabel mit dem Computer verbunden war. Dieser zeichnete mithilfe des Programms Presentation (Neurobehavioral Systems) die Korrektheit der Antwort (*richtig/falsch*) sowie die Reaktionszeit für jedes einzelne Stimuluspaar auf. Da beide Verhältnisskalenniveau besitzen, erlaubt dies die Verwendung varianzanalytischer Verfahren und die Korrektur der Freiheitsgrade nach Greenhouse-Geisser zur Beibehaltung der Varianzhomogenität. Die statistische Auswertung der Verhaltensdaten erfolgte auf einem Signifikanzniveau von .05.

Zur rechnerischen Analyse der Verhaltensdaten wurde das Programm SPSS 11.0 verwendet und damit für die für die abhängigen Variablen Prozentsatz richtiger Antworten und Reaktionszeit jeweils eine zweifaktorielle Varianzanalyse mit Messwiederholung gerechnet. Dabei war der Within-Subjects-Faktor die Stimmigkeit der Stimuluspaare (*match, mismatch*), der Between-Subjects-Faktor die Diagnose (*Psychopath, Nicht-Psychopath*). Falls erforderlich, wurden post-hoc Einzelvergleiche durchgeführt. Eine detaillierte Beschreibung der statistischen Analyse befindet sich im Ergebnisteil der vorliegenden Arbeit.

### 3.4.2 Aufzeichnung und Analyse der fMRT-Daten

Die fMRT-Messungen wurden in der Neurologischen Abteilung des Bezirksklinikums der Universität Regensburg mit einem 1.5 Tesla Siemens Sonata System (Siemens Symphony, Erlangen, Deutschland) mit einer 8-Kanal Kopfspule durchgeführt. Zur Messung des BOLD-Kontrastes (blood-oxygen-level-dependent) wurde eine standardisierte Kopfspule (MRT-Abteilung, Neuroradiologie in der Neurologischen Fakultät, Bezirksklinikum Regensburg) verwendet. Um Bewegungsartefakte zu vermeiden, wurde der Kopf fixiert. Die Probanden erhielten Ohrstöpsel und Kopfhörer, um die Geräuschbeeinträchtigung während der Messung zu reduzieren. In jedem Experiment wurden 200 EPI (Echo-Planar-Imaging)-Messungen durchgeführt (30 Schichten; TR = 2820ms; TE = 60ms;  $\alpha = 90^\circ$ ; in plane matrix 64 x 64; FoV = 192mm; Schichtdicke = 3.0mm). Im Anschluß an die funktionelle Messung erfolgte die Aufnahme einer T1-gewichteten anatomischen Messung (176 Schichten; TR = 1900ms; TE = 3.93ms; T1 = 1100;  $\alpha = 15^\circ$ ; FoV = 250; Schichtdicke = 1mm). Sowohl die anatomische als auch die EPI-Sequenzen wurden parallel zu einer Linie zwischen der vorderen (Commissura anterior = CA) und der hinteren Kommissur (Commissura posterior = CP) gefahren, um die Koregistrierung von anatomischer und funktioneller Sequenz zu erleichtern. Die ereigniskorrelierte Auswertung wurde mithilfe des Programms SPM2 durchgeführt. Die ersten 4 Messungen wurden zur Vermeidung des T1-Artefakts automatisch aus der Analyse ausgeschlossen, danach wurden die verbleibenden 200 EPI-Bilder mittels Rigid-Body-Transformation bewegungskorrigiert, anhand trilinearer Interpolation auf das Referenzbild des Montreal Neurological Institute (MNI) normalisiert und mit einem 8-mm-FWHM-Gauss-Filter geglättet.

Die statistische Auswertung erfolgte mittels des Allgemeinen Linearen Modells (Friston et al., 1995), wobei die Bewegungsparameter als Kovariaten eingingen. Die Auswertung wurde zunächst einzeln für jeden der Probanden durchgeführt; dabei waren die interessierenden Kontraste *match* versus *mismatch*, *mismatch* versus Baseline und *match* versus Baseline. Um Aussagen über die Population machen zu können, wurde im zweiten Schritt ein Random-Effects-Modell gerechnet.

## 4. ERGEBNISSE

### 4.1. Stichprobenparameter

Um die Vergleichbarkeit von Psychopathen und forensischen Kontrollprobanden zu prüfen, wurden für die Mittelwerte der Parameter Alter, Schulbildung (in Jahren), Haftdauer (in Monaten) und Sucht (in Jahren) t-Tests gerechnet. Zum Überblick siehe Tabelle 4.1.

**Alter:** Die Patienten mit *psychopathy* waren durchschnittlich 34.9 Jahre ( $SD = 9.23$ ), die Kontrollprobanden 28.8 Jahre alt ( $SD = 5.47$ ). Damit unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant voneinander ( $t(30) = 2.28, p \leq .05$ ).

**Händigkeit:** Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $t(30) = -1.05, \text{n.s.}$ ).

**Bildung (in Jahren):** Psychopathen besuchten die Schule im Schnitt 9.0 ( $SD = 1.21$ ), Kontrollprobanden 9.3 Jahre ( $SD = 1.18$ ) lang. Hierbei gab es keinen signifikanten Unterschied ( $t(30) = -.59, \text{n.s.}$ ).

**PCL-R (Hare-Wert):** Der durchschnittliche Punktewert der Psychopathy-Checklist-Revised (PCL-R) betrug für die Psychopathen ( $n = 16$ ) 30,4 Punkte ( $SD = 1.9$ ), für die forensischen Kontrollen ( $n = 16$ ) 9,4 Punkte ( $SD = 2.4$ ). Dieser signifikante Unterschied ( $t(30) = 27.71, p \leq .0001$ ) war Voraussetzung für die Studie. Psychopathen mussten einen Wert  $\geq 28$  Punkte, die forensischen Kontrollprobanden  $\leq 12$  Punkte vorweisen.

**Haftdauer:** Aus den unterschiedlichen BZR-Eintragungen ergab sich auch eine signifikant voneinander abweichende Haftdauer ( $t(30) = 3.35, p \leq .05$ ). Der Mittelwert der Psychopathen lag bei 81,4 ( $SD = 36.9$ ), der der forensischen Kontrollen bei 40,3 ( $SD = 32.6$ ) Monaten. Dieser Unterschied ergab sich wie auch der Hare-Wert aus der Tatsache, dass Patienten mit *psychopathy* untersucht wurden, zu deren Kriterien auch wiederholte Verurteilungen gehören.

**BZR-Einträge:** Im Bundeszentralregister hatten die Psychopathen im Schnitt 12,9, die forensischen Kontrollen 4,9 Eintragungen. Hier wurde kein t-Test gerechnet, da die Haftdauer besser die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen prüft.

**Sucht:** Die Anzahl der Suchtjahre (Alkohol/Drogen) betrug bei den Psychopathen im Mittel 14,3 ( $SD = 10.35$ ), die der forensischen Kontrollen 13,0 ( $SD = 5.79$ ) Jahre. Einer der Psychopathen erfüllte kein Kriterium für Sucht. Die beiden Stichproben unterschieden sich nicht signifikant voneinander ( $t(30) = .42$ , n.s.).

	<b>Psychopathen</b>		<b>Forensische Kontrollen</b>			
	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>t(df)</i>	<i>p</i>
Alter	34.9	9.23	28.7	5.47	2.28(30)	$\leq .05$
Händigkeit	.1	.25	.19	.40	-1.05(30)	n.s.
Bildung (J)	9.0	1.21	13.0	1.18	-.59(30)	n.s.
Hare-Wert	30.4	1.90	9.4	2.37	27.71(30)	$\leq .0001$
Haft (M)	81.4	36.89	40.3	32.55	3.35(30)	$\leq .01$
Sucht (J)	14.3	10.35	13.0	5.79	.42(30)	n.s.

Tab. 4.1: deskriptive Statistik

## 4.2 Verhaltensdaten

### 4.2.1 Fragebögen und TAP

Um einen besseren Einblick in die Vergleichbarkeit der beiden Gruppen zu gewinnen, wurden t-Tests für die Mittelwerte der Parameter Summe der Aggression im FAF, Nichtplanend, Motorisch und Kognitiv im BIS, für die BDI-Werte und die Reaktionszeiten bzw. Anzahl der Fehlreaktionen in der TAP gerechnet. In keinem Test unterschieden sich die beiden Gruppen signifikant voneinander.

**FAF (Freiburger Aggressionsfragebogen):** Im FAF wurde der Summengesamtwert der Aggression verglichen. Dabei wiesen die Psychopathen 15,4 ( $SD = 8.0$ ), die forensischen Kontrollen 16,1 ( $SD = 9.3$ ) Punkte vor. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht

signifikant voneinander ( $t(28) = -.220$ , n.s.). In der Tabelle sind noch die Werte erwachsener Straftäter aus dem Manual zum FAF angeführt.

<u>FAF</u>	F1 <i>M</i>	<i>SD</i>	F2 <i>M</i>	<i>SD</i>	F3 <i>M</i>	<i>SD</i>	F4 <i>M</i>	<i>SD</i>	F5 <i>M</i>	<i>SD</i>	Off <i>M</i>	<i>SD</i>	$\Sigma A$ <i>M</i>	<i>SD</i>
Erwachsene Straftäter	6.6	3.5	5.5	3.0	7.2	3.4	7.4	2.2	5.8	2.5	7.0	1.7	19.4	8.0
Studie: Psychopathen	5,2		3,7		6,5		5,3		5,1		5,4		15,4	8.0
Studie: For. Kontrolle	5,4		4,4		6,3		5,4		5,4		5,9		16,1	9.3

**BIS (Barratt Impulsivitäts-Skala):** In der Subkategorien Nichtplanend erreichte die Psychopathengruppe im Schnitt 23,6 ( $SD = 4.2$ ), die forensische Kontrollgruppe 25,9 ( $SD = 5.9$ ) Punkte, in Motorisch 23,8 ( $SD = 5.0$ ) versus 23,7 ( $SD = 5.4$ ) und in Kognitiv 25,7 ( $SD = 5.5$ ) versus 26,7 ( $SD = 5.9$ ) Punkte. Die beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant ( $t(28) = -1.28$ , n.s.;  $t(28) = .05$ , n.s.;  $t(28) = -.47$ , n.s.).

<u>BIS</u>	Nicht-planend <i>M</i>	<i>SD</i>	Motorisch <i>M</i>	<i>SD</i>	Kognitiv <i>M</i>	<i>SD</i>
Psychopathen	23,6	4.2	23,8	5.0	25,7	5.5
For. Kontrolle	25,9	5.9	23,7	5.4	26,7	5.9

**BDI (Becks Depressionsinventar):** Bei Einzelwerten von 2 bis 16 hatten die Psychopathen einen Mittelwert von 10,1 ( $SD = 5.5$ ), die forensischen Kontrollprobanden 7,8 ( $SD = 4.9$ ); Einzelwerte von 1 bis 16). Es gab keinen signifikanten Unterschied ( $t(28) = 1.42$ , n.s.).

<u>BDI</u>	<i>M</i>	<i>range</i>	<i>SD</i>
Psychopathen	10,1	2-16	5.5
For. Kontrolle	7,8	1-16	4.9

**TAP (Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung nach Zimmermann):** Für die vier Untertests Geteilte Aufmerksamkeit, Go/Nogo, Inkompatibilität und Reaktionswechsel wurden jeweils die T-Normwerte zugrunde gelegt, und zwar bezogen auf zwei (drei) Parameter: Median der Reaktionszeiten, Anzahl der Fehlreaktionen (und ggf. Anzahl der Auslassungen). Die beiden Gruppen unterscheiden sich nicht signifikant hinsichtlich der genannten Merkmale, und zwar weder auf globaler Ebene (= alle Parameter simultan betrachtet) noch auf spezifischer Ebene (= jeder Parameter für sich betrachtet).

Untertest	Parameter	Psychopathen (n = 14)	For. Kontrollen (n = 16)	Permutation test	
		M (SD)	M (SD)	p <sup>a)</sup>	p <sup>b)</sup>
Geteilte Aufmerksamkeit	Reaktionszeit (Median)	46.29 (8.01)	39.75 (10.61)	.063	.55
	Fehlreaktionen	46.93 (7.41)	49.31 (6.98)	.343	
	Auslassungen	46.00 (9.17)	43.56 (10.63)	.517	
Go/No-Go	Reaktionszeit (Median)	47.93 (7.57)	45.69 (10.40)	.483	.55
	Fehlreaktionen	72.43 (15.13)	73.38 (14.32)	.669	
	Auslassungen <sup>c)</sup>	76.64 (12.56)	80 (0)	-	
Inkompatibilität	Reaktionszeit (Median)	54.07 (5.93)	49.44 (10.49)	.161	.55
	Fehlalarm	54.21 (7.32)	52.13 (6.96)	.401	
	Reaktionswechse l	52.43 (11.18)	46.06 (11.15)	.135	
	Fehlalarm	50.57 (9.49)	54.88 (16.67)	.378	

<sup>a</sup>Univariate two-sided post-hoc tests for every parameter.

<sup>b</sup>Multivariate test across all parameters (Hotelling's  $\underline{T}^2$  test).

<sup>c</sup> Due to zero variance in the control group this parameter was not included in either of the statistical tests for mean differences.

## 4.2.2 Gesichterrating

Die nach der funktionellen Messung erhobenen Daten des Gesichterratings wurden für die statistische Auswertung in einer  $5 \times 2$  Varianzanalyse mit Meßwiederholung auf den Within-Subjects-Faktor Emotion (*neutral, freudig, traurig, angeekelt, ängstlich*) und auf den Gruppenfaktor (*Psychopathen, Kontrollen*) gerechnet. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt Emotion ( $F(4,120) = 12.95, p \leq .0001$ ); zu Mittelwerten und Standardabweichungen siehe Tabelle 4.2.2.1 Der Haupteffekt Gruppe sowie die Interaktion Emotion x Gruppe erwiesen sich als nicht signifikant (zur Interaktion Emotion x Gruppe siehe Abbildung 4.2.2.2).

	<b>Gesicht</b>		<b>IAPS</b>	
<b>Emotion</b>	<b><i>M</i></b>	<b><i>SD</i></b>	<b><i>M</i></b>	<b><i>SD</i></b>
neutral	7.4	2.09	7.9	1.19
Freude	8.1	1.16	7.5	1.14
Trauer	6.0	1.55	7.8	1.21
Angst	7.0	1.59	6.6	1.70
Ekel	6.8	1.88	7.2	1.72

Tabelle 4.2.2.1 Haupteffekt Emotion Gesichterrating und IAPS-Rating

Die Mittelwerte beziehen sich auf die Punktswerte der Ratings in einer Likert-Skala von 1 bis 9 (1 = gar nicht; 9 = sehr stark).

Die weitere Analyse des Haupteffekts Emotion durch post-hoc t-Tests ist in Tabelle 4.2.2.2 dargestellt. Zur graphischen Veranschaulichung siehe Abbildung 4.2.2.1.

Vergleich	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>Gesicht (n = 32)</b>			
neutral vs. Trauer	3.36	31	$\leq .05$
neutral vs. Freude	-2.37	31	$\leq .05$
neutral vs. Angst	1.10	31	n.s.
neutral vs. Ekel	1.57	31	n.s.
Trauer vs. Freude	-9.26	31	$\leq .0001$
Trauer vs. Angst	-4.15	31	$\leq .0001$
Trauer vs. Ekel	-2.56	31	$\leq .05$
Freude vs. Angst	4.46	31	$\leq .0001$

Freude vs. Ekel	4.85	31	$\leq .0001$
Angst vs. Ekel	.80	31	n.s.
<b>IAPS (n = 32)</b>			
neutral vs. Trauer	.54	31	n.s.
neutral vs. Freude	1.85	31	n.s.
neutral vs. Angst	4.24	31	$\leq .0001$
neutral vs. Ekel	2.53	31	$\leq .05$
Trauer vs. Freude	1.66	31	n.s.
Trauer vs. Angst	5.25	31	$\leq .0001$
Trauer vs. Ekel	2.51	31	$\leq .05$
Freude vs. Angst	3.19	31	$\leq .05$
Freude vs. Ekel	1.17	31	n.s.
Angst vs. Ekel	-2.23	31	$\leq .05$

Tabelle 4.2.2.2: Haupteffekt Emotion Gesichterrating und IAPS-Rating: post-hoc t-Tests

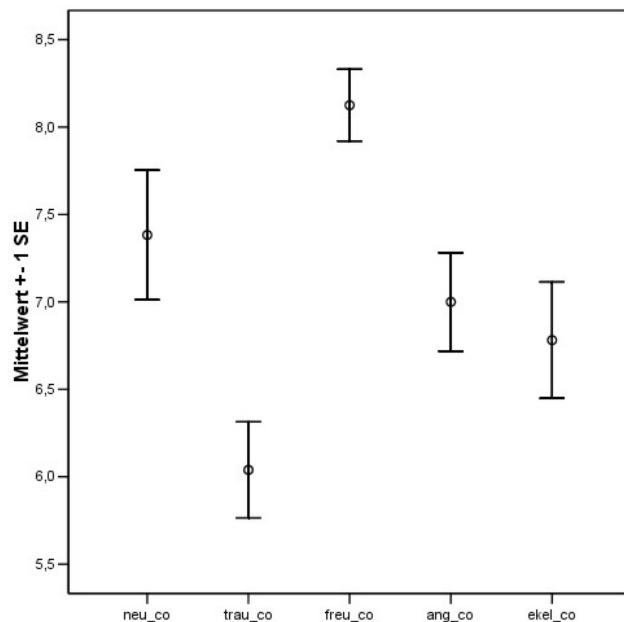


Abb. 4.2.2.1: Gesichterrating: Haupteffekt Emotion. Dargestellt sind nebeneinander die Einzelemotionen neutral (neu\_co), Trauer (trau\_co), Freude (freu\_co), Ärger (ang\_co) und Ekel (ekel\_co).

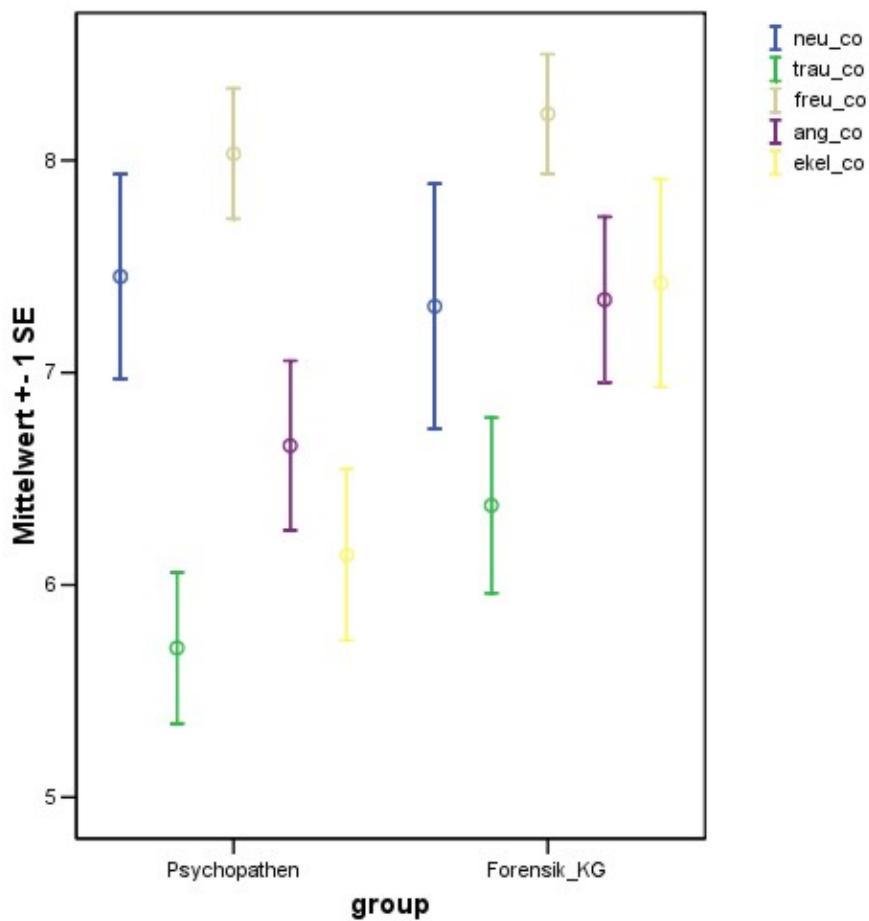


Abb. 4.2.2.2: Gesichterrating: Interaktion Emotion x Gruppe; n.s.

In der Abbildung entspricht der Farbe blau die Emotion neutral, grün Trauer, braun Freude, lila Ärger und gelb Ekel.

### 4.2.3 IAPS-Rating

Die Daten des IAPS-Ratings wurden ebenfalls in für die statistische Auswertung in einer 5 x 2 Varianzanalyse mit Meßwiederholung auf den Within-Subjects-Faktor Emotion (*neutral, freudig, traurig, angeekelt, angstlich*) und auf den Gruppenfaktor (*Psychopathen, Kontrollen*) gerechnet. Es ergab sich ein signifikanter Haupteffekt Emotion ( $F(4,120) = 9.05, p \leq .0001$ ) sowie eine signifikante Interaktion Emotion x Gruppe ( $F(4,120) = 2.71, p \leq .05$ ). Der Haupteffekt Gruppe war nicht signifikant. Zu Mittelwerten und Standardabweichungen des Haupteffekts Emotion siehe Tabelle 4.2.2.1, zur weiteren Analyse des Haupteffekts Emotion durch post-hoc t-Tests siehe Tabelle 4.2.2.2. Graphisch wird der Haupteffekt Emotion in Abbildung 4.2.3.1 dargestellt.

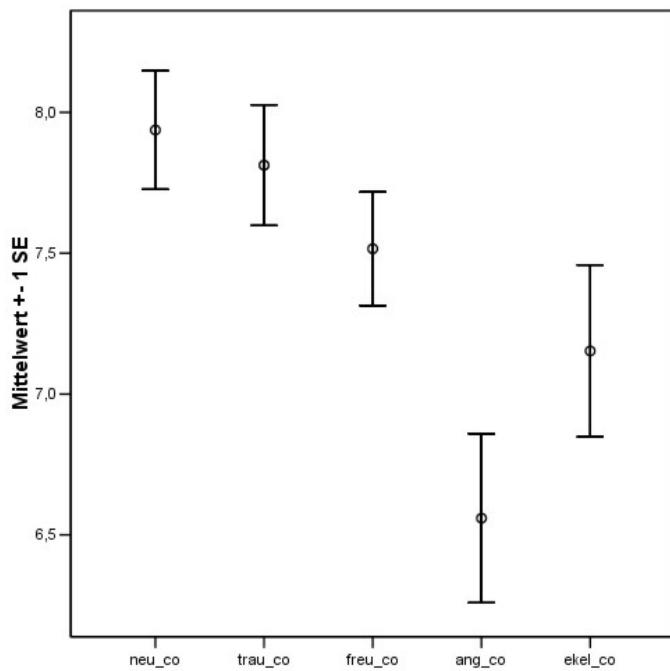


Abb. 4.2.3.1: IAPS-Rating: Haupteffekt Emotion

Dargestellt sind nebeneinander die Mittelwerte für die Emotionen neutral, traurig, freudig, ärgerlich und eklig. Signifikant waren neutral vs. Angst ( $p \leq .0001$ ), neutral vs. Ekel ( $p \leq .05$ ), Trauer vs. Angst ( $p \leq .0001$ ), Trauer vs. Ekel ( $p \leq .05$ ), Freude vs. Angst ( $p \leq .05$ ) und Angst vs. Ekel ( $p \leq .05$ ).

Zu Mittelwerten und Standardabweichungen der Interaktion Emotion x Gruppe siehe Tabelle 4.2.3.1. Einen signifikanten Unterschied gab es hinsichtlich der Emotion Ekel; das heisst, dass innerhalb der Gruppe der Psychopathen die ekligen Bilder als signifikant weniger eklig eingeschätzt werden als in der forensischen Kontrollgruppe ( $t(30) = 2.60, p \leq .05$ ). Zu den anderen Emotionen gab es keinen signifikanten Unterschied (siehe Abbildung 4.2.3.2).

Für die Interaktion Emotion x Gruppe wurden ebenfalls post-hoc t-Tests gerechnet; hierzu siehe Tabelle 4.2.3.2.

	<b>Psychopathen (n = 16)</b>		<b>Kontrollen (n = 16)</b>	
<u>Emotion</u>	<i>M</i>	<i>SD</i>	<i>M</i>	<i>SD</i>
neutral	8.0	1.31	7.9	1.11
Trauer	7.5	1.24	8.1	1.13
Freude	7.4	1.25	7.6	1.05
Angst	6.1	1.96	7.0	1.30
Ekel	6.4	2.03	7.9	.95

Tab. 4.2.3.1: Interaktion Emotion x Gruppe IAPS-Rating

Vergleich	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>
<b>psychopathy (n = 16)</b>			
neutral vs. Trauer	1.34	15	n.s.
neutral vs. Freude	1.39	15	n.s.
neutral vs. Angst	3.36	15	≤ .05
neutral vs. Ekel	3.30	15	≤ .05
Trauer vs. Freude	.25	15	n.s.
Trauer vs. Angst	3.59	15	≤ .05
Trauer vs. Ekel	2.28	15	≤ .05
Freude vs. Angst	2.51	15	≤ .05
Freude vs. Ekel	1.95	15	n.s.
Angst vs. Ekel	-.64	15	n.s.
<b>Kontrollen (n = 16)</b>			
neutral vs. Trauer	-.88	15	n.s.
neutral vs. Freude	1.27	15	n.s.
neutral vs. Angst	2.91	15	≤ .05
neutral vs. Ekel	.02	15	n.s.
Trauer vs. Freude	2.64	15	≤ .05
Trauer vs. Angst	3.85	15	≤ .05
Trauer vs. Ekel	1.21	15	n.s.
Freude vs. Angst	2.10	15	n.s.
Freude vs. Ekel	-.97	15	n.s.
Angst vs. Ekel	-4.22	15	≤ .001

Tab. 4.2.3.2: Interaktion Emotion x Gruppe IAPS-Rating: post-hoc t-Tests

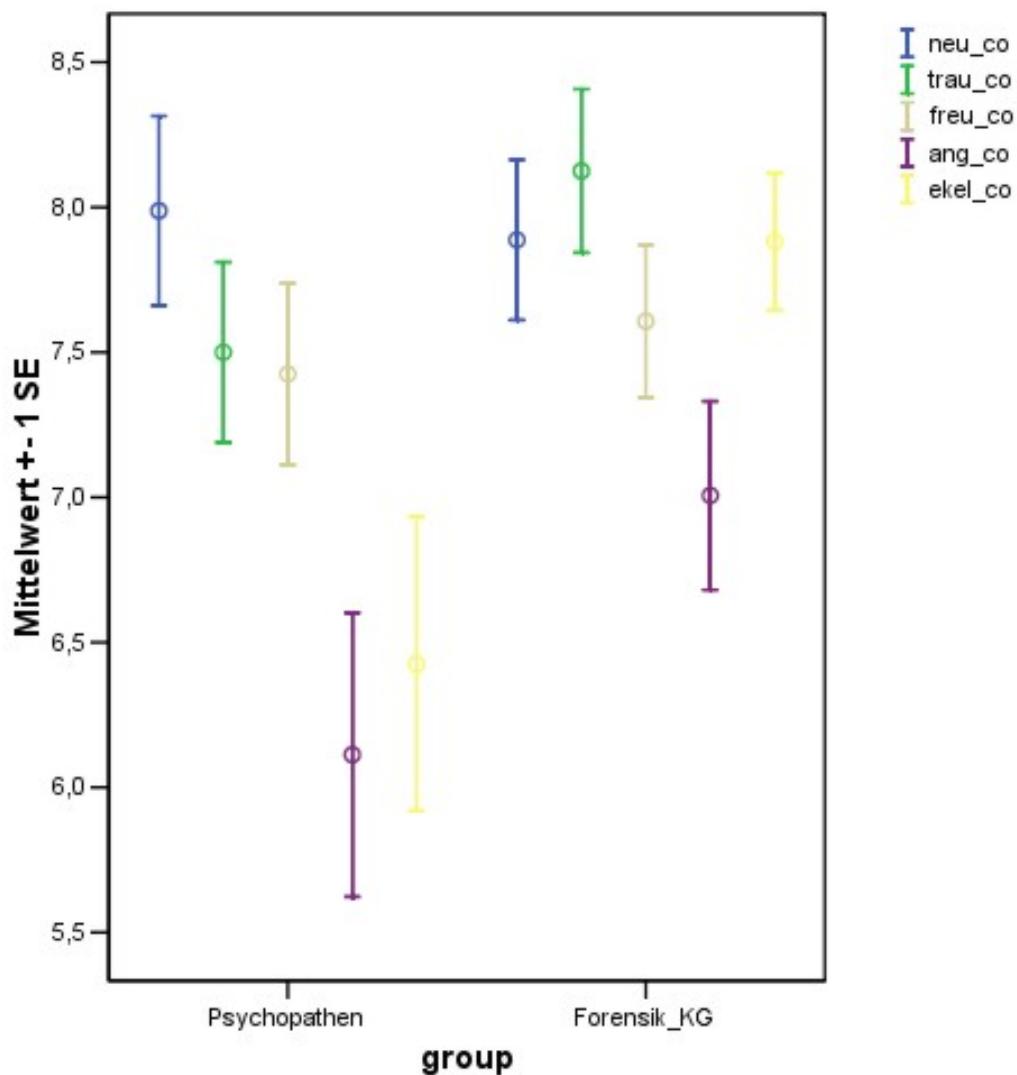


Abb. 4.2.3.2: Interaktion Emotion x Gruppe IAPS-Rating

Innerhalb der *psychopathy*-Gruppe wurde die Emotion Ekel (gelb) als signifikant weniger ekelig eingestuft als innerhalb der forensischen Kontrollgruppe ( $t(30) = 2.60, p \leq .05$ ).

#### 4.2.4 Prozentsatz richtiger Antworten

Die Antworten der Probanden wurden hinsichtlich des Prozentsatzes korrekter Reaktionen und der Reaktionszeiten analysiert. Mittelwerte und Standardabweichungen des Prozentsatzes richtiger Antworten für die Gruppen wurden mittels einer  $2 \times 2$  Varianzanalyse mit Meßwiederholung ausgewertet, wobei der Between-Subjects-Faktor die Gruppe (*Psychopathen, Kontrollen*) und der Within-Subjects-Faktor die Aufgabe (*match, mismatch*) war. Es resultierte ein signifikanter Haupteffekt Aufgabe ( $F(1,30) = 23.13, p \leq .0001$ ), ein nicht signifikanter Haupteffekt Gruppe sowie eine nicht signifikante Interaktion Aufgabe x Gruppe. Aus dem nicht signifikanten Haupteffekt Gruppe geht hervor, dass kein signifikanter

Unterschied zwischen den beiden Gruppen über beide Bedingungen hinweg bestand. Um den signifikanten Haupteffekt Aufgabe besser zu verstehen, wurde eine weitere Analyse mit post-hoc t-Tests gerechnet. Demzufolge wurden in beiden Gruppen bei *match* ( $M = .90$ ,  $SD = .08$ ) signifikant weniger Fehler als bei *mismatch* ( $M = .76$ ,  $SD = .12$ ) gemacht ( $t(31) = 4.83$ ,  $p \leq .0001$ ).

#### 4.2.5 Reaktionszeiten

Die Antworten der Probanden wurden ebenfalls hinsichtlich der Reaktionszeiten ausgewertet, wobei in die Analyse ausschliesslich diejenigen Reaktionszeiten eingingen, bei denen die Reaktion des Probanden korrekt war. Durch diese Vorgehensweise wird in höherem Maße die durch den Ablauf aufgabenspezifischer Mechanismen bedingte Verarbeitungszeit erfasst. Die Daten wurden mittels einer  $2 \times 2$  Varianzanalyse ausgewertet, wobei der Between-Subjects-Faktor die Gruppe (*Psychopathen, Kontrollen*) und der Within-Subjects-Faktor die Aufgabe (*match, mismatch*) war. Es resultierte ein signifikanter Haupteffekt Aufgabe ( $F(30,1) = 30.54$ ,  $p \leq .0001$ ). Der Haupteffekt Gruppe sowie die Interaktion Aufgabe x Gruppe erwiesen sich als nicht signifikant. Der Haupteffekt Aufgabe wurde mittels post-hoc t-Tests weiter untersucht. Damit waren die beiden Gruppen in der Reaktionszeit signifikant schneller ( $t(31) = -5.52$ ,  $p \leq .0001$ ) in der *match-* ( $M = 1565[\text{ms}]$ ,  $SD = 2463.50$ ) als in der *mismatch-* Bedingung ( $M = 1680[\text{ms}]$ ,  $SD = 2715.13$ ).

### 4.3. fMRT-Daten

Die zerebrale Aktivierung der Probanden während der Aufgabenbearbeitung wurde mittels funktioneller Kernspintomographie anhand des BOLD-Signals erfasst. Als Modell lag der Datenauswertung die Hemodynamic Response Function (HRF) zugrunde, wobei verschiedene Zeitverläufe durch die Time Derivative berücksichtigt wurde. Auf erster Ebene der Datenauswertung wurde der Haupteffekt Gruppe, der Haupteffekt Bedingung sowie der Haupteffekt Bedingung innerhalb der Gruppe mit *psychopathy* untersucht. Es resultierte ein signifikanter Haupteffekt Gruppe. Bei den Patienten mit *psychopathy* zeigte sich im Vergleich zur forensischen Kontrollgruppe eine signifikante Mehraktivierung im posterioren cingulären Cortex (PCC). Die korrigierten *p*-Werte befanden sich unter dem Signifikanzniveau von .001 (uncorrected:  $\leq .0001$ ).

Der Vergleich der forensischen Kontrollgruppe gegenüber der Patientengruppe ergab dagegen keine signifikanten Aktivierungen (*match*: Kontrolle > Psychopathen, *mismatch*: Kontrolle > Psychopathen und *match/mismatch* Kontrolle > Psychopathen).

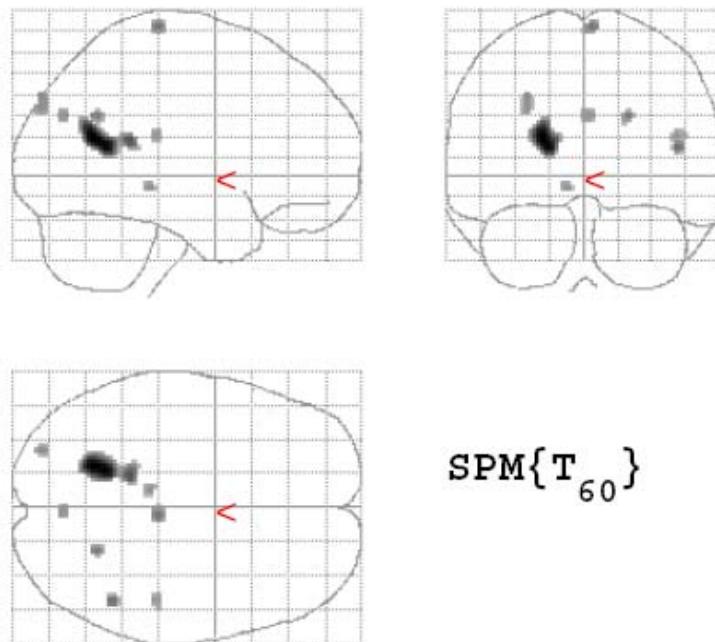


Abb.4.3.1: *match: psychopathy > Kontrollen; PCC*  
 $x, y, z = [-20, -60, 18], [-16, -42, 18]$

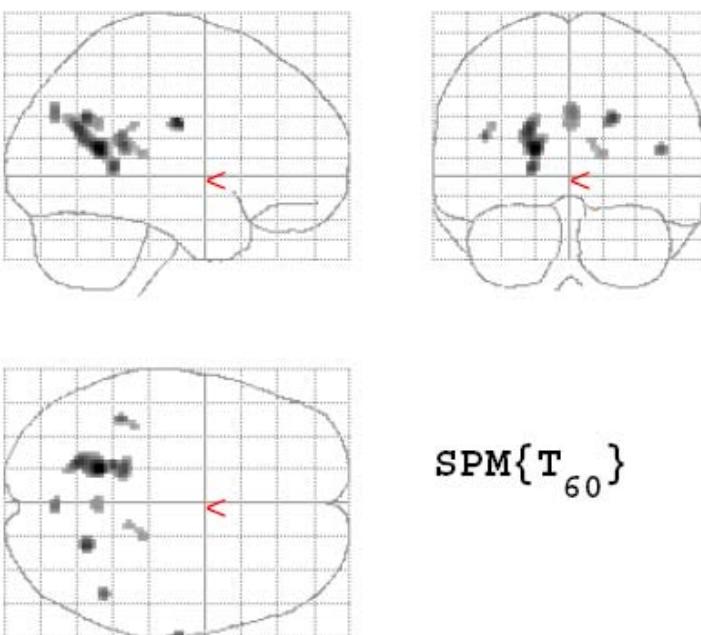


Abb. 4.3.2: *mismatch: psychopathy > Kontrollen; PCC*  
 $x, y, z = [-18, -52, 14], [-20, -64, 24], [-18, -46, 4]$

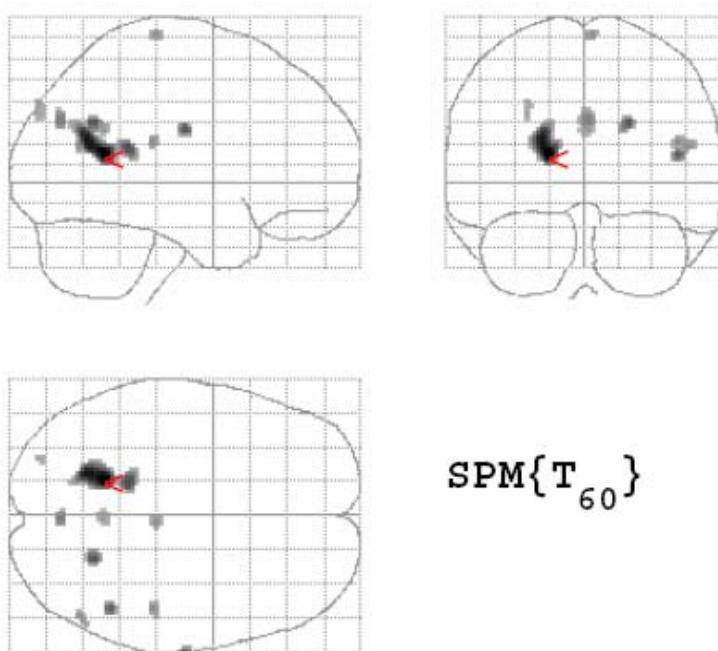


Abb. 4.3.3: task (match und mismatch): psychopathy > Kontrollen; PCC  
x, y, z = [-18,-54,14], [-20,-62,22], [-16,-42,18]

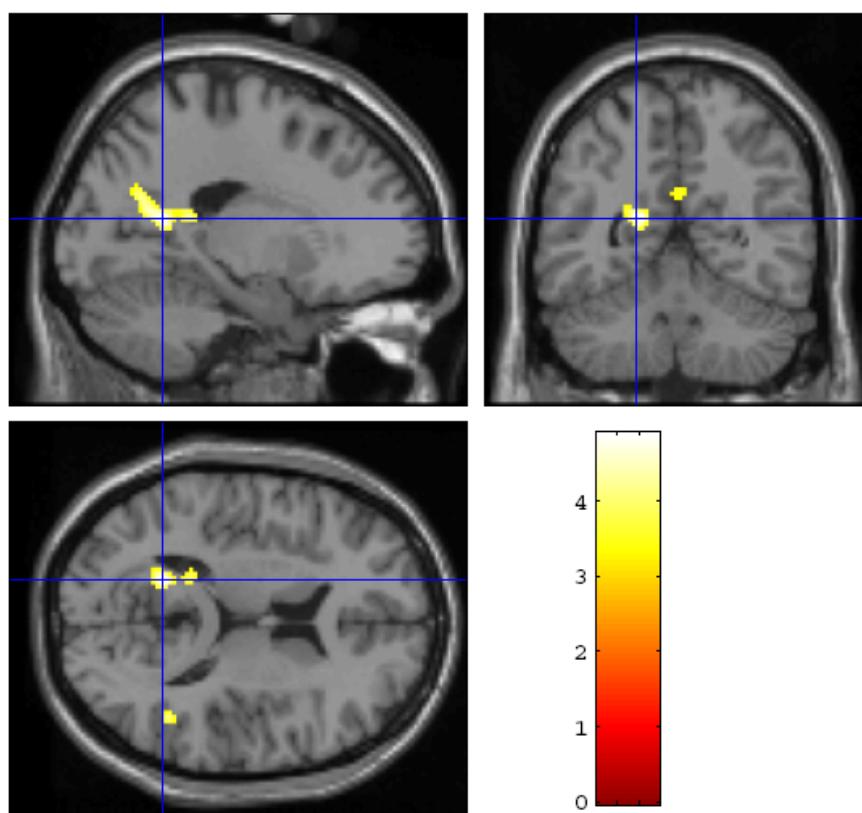


Abb. 4.3.4: task(match und mismatch): psychopathy > Kontrollen; Sagittal-, Frontal- und Transversalschnitt; PCC  
x, y, z = [-18,-54,14]

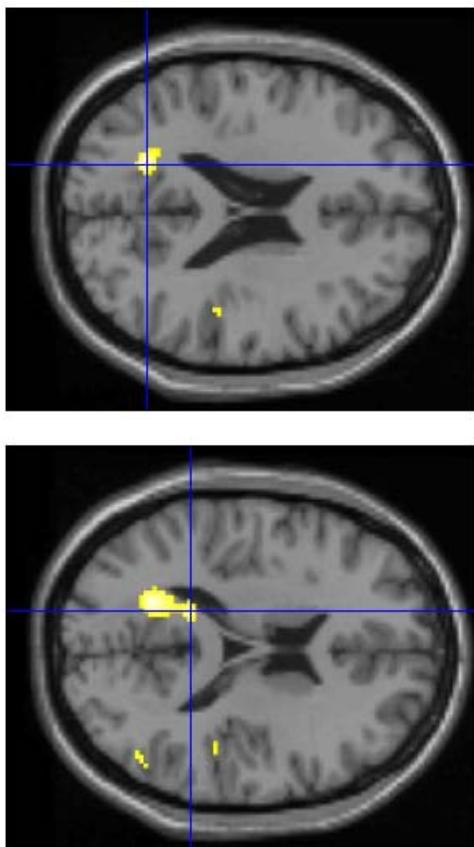


Abb. 4.3.4 (Fortsetzung): *task (match und mismatch): psychopathy > Kontrollen;*  
verschiedene Transversalschnitte zur Veranschaulichung der Ausdehnung des PCC  
 $x, y, z = [-20, -62, 22]$  oben und  $[-16, -42, 18]$  unten

Im Rahmen der weiteren Datenuntersuchung wurde eine Reihe von t-Tests zur Betrachtung der Unterschiede innerhalb der Experimentalgruppen gerechnet. Die Untersuchung der Bedingung erbrachte bei den Patienten mit *psychopathy* weder im Vergleich *mismatch* versus Baseline noch *match* versus Baseline ein Areal signifikanter Mehraktivierung. Beide Bedingungen zusammengenommen, d.h. *match/mismatch* versus Baseline, blieb bei der forensischen Kontrollgruppe ebenfalls ohne signifikantes Ergebnis. Hier trat jedoch in der Psychopathengruppe ein Areal zum Vorschein, das signifikant (corrected:  $p \leq .05$ ) mehraktiviert wurde: ein Cluster im rechten orbitofrontalen Cortex, der rechte inferiore frontale Gyrus, der im Wesentlichen der inferioren frontalen Junction (IFJ; siehe Abbildungen 5 und 6) entspricht.

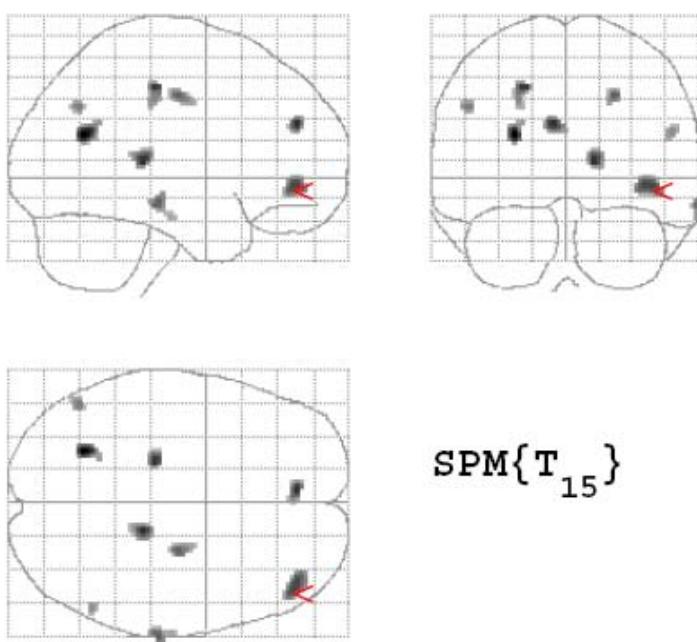


Abb. 4.3.5: Innerhalb der *psychopathy*-Gruppe: task (*match* und *mismatch*) > Baseline; rechte inferiore frontale Junction  
 $x, y, z = [44,44,-4]$

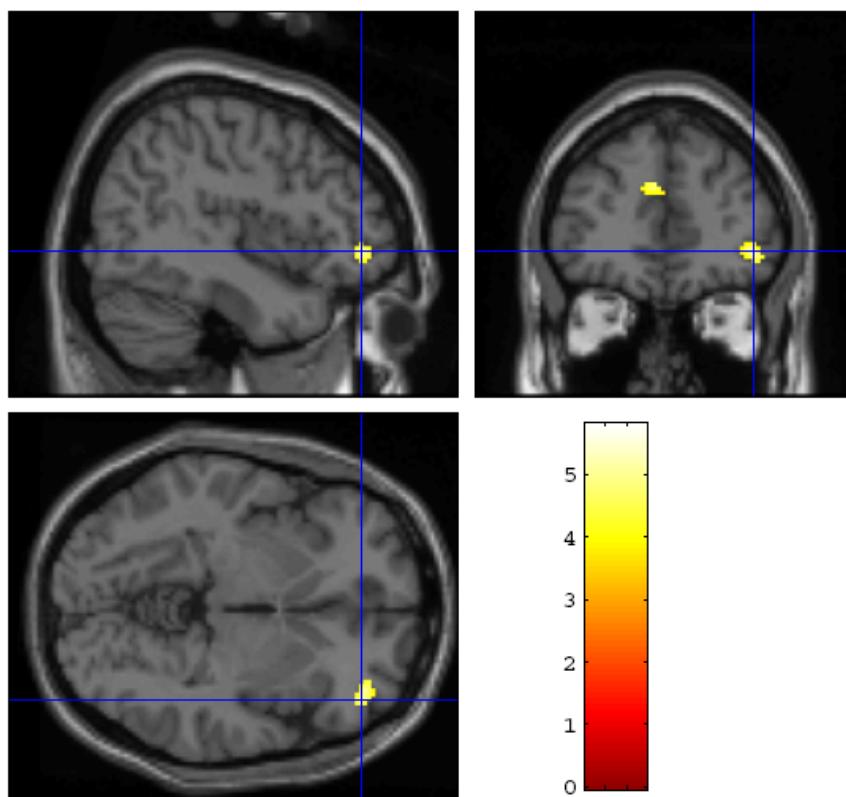


Abb. 4.3.6: Innerhalb der *psychopathy*-Gruppe: task (*match* und *mismatch*) > Baseline; rechte inferiore frontale Junction  
Signifikante Mehraktivierung (corrected:  $p \leq .05$ ) innerhalb der *psychopathy*-Gruppe.  
 $x, y, z = [44,44,-4]$

## 5. DISKUSSION

Die vorliegende Studie hatte als Zielsetzung die Untersuchung der neurobiologischen Korrelate sozialer Kognition bei Patienten mit *psychopathy*. Die Aufgabe, die von der Patienten- und der forensischen Kontrollgruppe bearbeitet wurde, beansprucht die Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke und die Fähigkeit zur Attribution mentaler Zustände. Damit wurden zwei bedeutsame Aspekte sozialer Kognition in ein Paradigma integriert. Die Aufgabe der Probanden bestand in der Beurteilung der Stimmigkeit von Stimuluspaaren, die sich aus einem emotionalen Gesichtsausdruck und einem Bild mit emotionalem Inhalt zusammensetzten. Als abhängige Maße auf Verhaltensebene wurden der Prozentsatz richtiger Antworten und die Reaktionszeit der Probanden erfasst. Auf neurobiologischer Ebene wurde das BOLD-Signal mittels funktioneller Kernspintomographie gemessen.

Sowohl auf Verhaltensebene als auch auf Ebene neurobiologischer Korrelate wurden abweichende Ergebnisse zur Kontrollgruppe erwartet.

### 5. 1. Verhaltensdaten

#### 5.1.1 Prozentsatz richtiger Antworten

Auf Verhaltensebene wurden der Prozentsatz richtiger Antworten sowie die Reaktionszeiten der Probanden erhoben. Entgegen der Erwartung unterschied sich dieser Prozentsatz nicht signifikant von dem der forensischen Kontrollgruppe. In Übereinstimmung mit Studien zur Attribution mentaler Zustände bei Psychopathen (Blair et al., 1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004) lässt sich also schlussfolgern, dass diese Patienten bei der Emotionsattribution nicht beeinträchtigt sind. Da Psychopathen zwar in früheren Studien emotionale Gesichtsausdrücke prozentual weniger erkannten (Blair & Coles, 2000; Blair et al., 2001; Stevens, Charman & Blair, 2001; Kosson, Suchy & Mayer, 2002; Blair et al., 2004), scheint diese Teilaufgabe bei dem hier verwendeten Paradigma weniger ins Gewicht zu fallen.

Allerdings wiesen die Patienten mit *psychopathy* genau wie die Kontrollprobanden einen signifikant geringeren Prozentsatz richtiger Antworten bei Stimuluspaaren der Bedingung *mismatch* als bei Stimuluspaaren der Bedingung *match* auf. Bei einer Voruntersuchung mit gesunden Probanden war eine entsprechende Tendenz zu beobachten, der Unterschied war allerdings nicht signifikant. Dieser Befund lässt sich durch eine höhere kognitive Belastung bei Bearbeitung eines diskrepanten Stimuluspaars erklären. Frith (2004) vertritt die Meinung, dass Aufgaben zur Attribution mentaler Zustände, die höhere Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis und metakognitive Fähigkeiten stellen, schwieriger zu bewältigen sind. Ähnliche Mechanismen könnten auch bei der Aufgabe in der vorliegenden Studie wirksam werden. Die kognitive Leistungsfähigkeit der Probanden wurde für die vorliegende Studie nicht geprüft. Da dieser Befund für aber für beide Gruppen zutrifft, könnte er in Beziehung zur Inhaftierung oder ehemaligen Substanzabhängigkeit stehen und aus einer auch bei Gesunden vorhandenen Tendenz einen signifikanten Unterschied machen. Wenn man die gemittelten Zeiten der Abhängigkeit in Jahren betrachtet, erscheint dies äußerst plausibel.

### 5.1.2 Reaktionszeiten

Neben dem Prozentsatz richtiger Antworten wurden auch die Reaktionszeiten der Probanden untersucht. Entgegen der ursprünglichen Hypothese unterschieden sich diese ebenfalls nicht signifikant von denen der forensischen Kontrollgruppe. Hier fehlten allerdings entsprechende Studien und es wurde vermutet, dass Patienten mit *psychopathy* aufgrund einer höheren Fehlerrate auch verlängerte Reaktionszeiten aufweisen würden. Da sich die Fehlerrate wohl aufgrund intakter emotionaler Attribution nicht signifikant von der Fehlerrate der Kontrollprobanden unterschied, konnten sich die Fehler auch nicht auf die Reaktionszeit auswirken. So gab es diesbezüglich keine Differenzen. Allerdings traten ähnlich wie bei der Fehlerrate für beide Gruppen längere Reaktionszeiten bei der Bearbeitung von Stimuluspaaren der Bedingung *mismatch* als bei Stimuluspaaren der Bedingung *match* auf. Hier gab es in einer Voruntersuchung an gesunden Kontrollprobanden ebenfalls eine Tendenz, jedoch keinen signifikanten Unterschied. Dieser Befund lässt sich entsprechend der Argumentation bei vergleichbaren Befunden der vorliegenden Studie bezüglich des Prozentsatzes richtiger Antworten dadurch erklären, dass die Bearbeitung diskrepanter Stimuluspaare der Bedingung *mismatch* eine erhöhte kognitive Belastung darstellt. Genauso könnte der Trend sich bei Experimental- sowie Kontrollgruppe zum signifikanten Unterschied durch Inhaftierung oder vorangegangenen Alkohol- bzw. Drogenkonsum verändert haben.

## 5.2. fMRT-Daten

### 5.2.1. Haupteffekt Gruppe

Zielsetzung der vorliegenden Studie war die Untersuchung der neurobiologischen Korrelate von Emotionsattribution und somit sozialer Kognition bei Patienten mit *psychopathy* nach Hare. Dazu wurde im Rahmen einer Analyse auf erster Ebene zunächst der Haupteffekt Gruppe untersucht. Hierbei ergaben sich signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit *psychopathy* und den forensischen Kontrollprobanden bei der Betrachtung beider Aufgabenbedingungen. Die Patientengruppe wies im Vergleich zur Kontrollgruppe in einem Areal eine signifikante Mehraktivierung auf, was im Widerspruch zu den aufgestellten Hypothesen steht, die entsprechend früherer Befunde von einer cerebralen Minderaktivierung mehrerer Strukturen ausging. Es gibt zwar keine Studie mit bildgebenden Verfahren, die selektiv die Wahrnehmung emotionaler Gesichtsausdrücke bei Psychopathen untersucht, doch einige Studien auf Verhaltensebene konnten zeigen, dass die Patienten Defizite im Erkennen besonders ängstlicher, aber auch trauriger Gesichtsausdrücke vorwiesen (Blair et al., 2001; Stevens, Charman & Blair, 2001; Blair & Coles, 2000; Kosson et al., 2002; Blair et al., 2004). Da die Fähigkeit zur adäquaten Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler Gesichter ein zentrales Merkmal der gestellten Aufgabe war, hätte sich vermuten lassen, dass die Patienten in den mit dem jeweiligen Gesichtsausdruck assoziierten Hirnarealen eine Hypoperfusion vorweisen könnten. Da sich jedoch auch auf Verhaltensebene der Prozentsatz richtiger Antworten nicht signifikant von dem der forensischen Kontrollgruppe unterschied, könnte dieser Aspekt der Aufgabe insgesamt nicht signifikant ins Gewicht fallen, zudem es ja keine Studie zur Emotionsinduktion, sondern zur Emotionsattribution war. Dabei war neben der Gesichtserkennung auch die adäquate Verarbeitung des emotionalen Gehalts der IAPS-Bilder die zweite zentrale Aufgabenanforderung. Hierzu gibt es eine vorangegangene fMRI-Studie zur Emotionsinduktion von Müller et al. (2003), in der unterschieden wurde zwischen negativen und positiven IAPS-Bildinhalten. Die Autoren konnten dabei mehrere im Gegensatz zur Kontrollgruppe mehr- oder minderaktivierte Hirnregionen ausfindig machen. Psychopathen zeigten bei negativen Bildinhalten vermehrte Aktivität in mehreren präfrontalen und temporalen Regionen, dem anterioren cingulären Cortex und der Amygdala jeweils rechts und verminderte Aktivität im rechten subgenualen Cingulum, rechten medialen temporalen Gyrus, linken Lobulus paracentralis, linken dorsalen cingulären Cortex und linken

parahippocampalen Gyrus. Bei positiven Bildern stellte sich eine vermehrte Aktivität im linken Gyrus frontalis und eine verminderte Aktivität im rechten medialen frontalen und rechten medialen temporalen Gyrus dar. Dieses Netz an unterschiedlich zur Kontrollgruppe aktivierten kortikalen und subkortikalen Arealen liess auf eine mögliche dysfunktionale Verarbeitung emotionaler IAPS-Bilder bei Psychopathen schliessen.

In der vorliegenden Studie wiesen die Psychopathen verglichen mit der forensischen Kontrollgruppe eine signifikante Mehraktivierung im posterioren cingulären Cortex (PCC) auf. Diese zeigte sich sowohl in der *match*- als auch in der *mismatch*-Bedingung, sowie in beiden Bedingungen zusammengerechnet. Dieses Hirnareal ist bei Britton et al. (2006) weder an der emotionalen Gesichtserkennung noch am Erkennen emotionaler IAPS-Bilder beteiligt. In einer Studie mit ähnlich grosser Fallzahl im fMRI von Heinzel et al. (2005) wurde der PCC dagegen bei der Prozessierung von IAPS-Bildern aktiviert. In der oben erwähnten Studie von Müller et al. (2003) mit Patienten mit *psychopathy* war ebenfalls der linke PCC beteiligt; allerdings wurde er vergleichsweise weniger aktiviert, und dies geschah nur bei negativen Bildinhalten. Mit der vorliegenden Studie lassen sich diese inkonsistenten Ergebnisse jedoch kaum vergleichen, da den Probanden Emotionen induziert wurden und keine Attributionsleistung und somit auch keine kognitive Aufgabe zu vollbringen hatten.

Der PCC wurde zusammen mit dem Precuneus und dem medialen präfrontalen Cortex (MPFC) als Teil eines *default mode-network* in Verbindung gebracht (Raichle et al., 2001). Dieses besagt, dass bei einer wachen und aufmerksamen Person, die gerade keine Aufmerksamkeit erfordерnde Aufgabe zu erfüllen hat, ein *default state* der Hirnaktivität vorliegt. Dabei werden externe und interne Informationen gesammelt und bewertet. Wenn dann plötzlich auf etwas fokussierte Aufmerksamkeit erforderlich wird, besonders bei Neuem, schwächt sich die Aktivität in diesen Arealen ab und spiegelt so eine notwendige Reduktion der auf die inneren Prozesse zugrundeliegenden Aktivierung zugunsten einer neuen, von aussen kommenden Aufgabe wider. Der PCC, Precuneus und MPFC stellen also eine Art „Baseline“ der Hirnaktivität dar (Raichle et al., 2001). Diese Areale zeigen konsistent vermehrte Aktivierung während Ruhebedingungen oder bei Aufgaben mit geringen Anforderungen im Vergleich zu Aufgaben mit hoher kognitiver Beteiligung in verschiedenen kognitiven Experimenten (Shulman et al., 1997; Binder et al., 1999; Mazoyer et al., 2001). Wenn der parietale Cortex inklusive PCC und Precuneus geschädigt wird, kann das visuelle Feld nicht mehr als ein Ganzes wahrgenommen werden, obwohl es an sich intakt ist (nach Raichle et al., 2001). Ähnlich zeigen Alzheimer-Patienten eine beeinträchtigte Prozessierung extrafovealer Information (Benson, Davis & Snyder, 1988), die auch frühzeitig eine

reduzierte metabolische Aktivität in diesen Arealen aufweisen (Minoshima et al., 1997). Daraus schliessen Raichle et al. (2001), dass der PCC mit angrenzendem Precuneus eine Hirnregion darstellt, in der kontinuierlich Informationen in der Aussenwelt und wahrscheinlich auch in der Innenwelt gesammelt werden. Evolutionär gesehen wäre diese Theorie insofern sinnvoll, als zum Beispiel beim plötzlichen Auftauchen eines Raubtiers schon ein Aufmerksamkeits-Grundmodus vorhanden wäre und nicht erst intentional eingeschaltet werden müsste. Wenn dann die Aufmerksamkeit gezielt fokussiert wird, könnte diese Baseline zugunsten folgender Reaktion auf die veränderte Bedingung und deren Bearbeitung heruntergefahren werden. Mit bildgebenden Verfahren konnte diese Theorie von Greicius et al. (2003) bekräftigt werden, die 14 Personen unter drei verschiedenen Bedingungen mittels fMRI untersuchten: in Ruheposition mit geschlossenen Augen, beim passiven Betrachten eines visuellen Stimulus und bei einer kognitiven Aufgabe zum Arbeitsgedächtnis. Dabei konnten sie bestätigen, dass das *default mode network* sowohl in der Ruheposition als auch darüber hinaus während der passiven sensorischen Prozessierung des visuellen Stimulus aktiv bleibt. Dieser Stimulus bestand aus einem schwarz-weissen Karomuster. Somit bleibt die Aktivierung bei sensorischen Prozessierungsaufgaben mit begrenzter kognitiver Anforderung bestehen. In Übereinstimmung mit früheren Studien fanden sich dagegen bei der kognitiven Aufgabe signifikante Deaktivierungen des PCC, des ventralen ACC, des MPFC und des linken inferioren parietalen Cortex. Bezuglich des PCC zeigte sich nicht nur eine Deaktivierung, sondern sogar eine inverse Korrelation zu allen drei untersuchten *Regions of Interest* (ROIs), die mit einer aufgabenbezogenen Mehraktivierung einhergingen: dem linken und rechten ventrolateralen präfrontalen Cortex und dem rechten dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC). Daher räumen die Autoren dem PCC die zentrale Rolle im *default mode network* ein. In der vorliegenden Studie aktivieren die Patienten mit *psychopathy* verglichen mit der forensischen Kontrollgruppe als einziges Hirnareal signifikant den PCC, sowohl in der *match-* als auch in der *mismatch*-Bedingung, sowie in beiden zusammengenommen. Diese Aktivierung stellt nur eine relative Mehraktivierung dar, da die Kontrollgruppe den PCC während der Aufgabenbearbeitung deaktiviert. Diese Deaktivierung bleibt in der Patientengruppe jedoch aus. Das könnte bedeuten, dass die Psychopathen bei der kognitiven Aufgabe der Emotionsattribution zusätzlich zu den auch von der Kontrollgruppe aktivierten Hirnarealen Ressourcen aktiviert halten müssen, die unter normalen Bedingungen nur im Ruhezustand oder bei wenig komplexen Aufgaben benötigt werden. Man könnte vermuten, dass bei ihnen zwar genügend ausserhalb der „Baseline“ liegende Hirnareale bei der Lösung kognitiver Aufgaben rekrutiert

werden können, aber gleichzeitig eine grundständige Aufmerksamkeit erhalten werden kann oder muss. Die Grenze zur Deaktivierung des *default mode networks* wäre damit bei Psychopathen höher angesetzt. Während bei normalen Probanden unter Ruhebedingungen und zum Beispiel auch beim Betrachten eines statischen und sogar bewegten Karomusters PCC, Precuneus, MPFC und andere Areale aktiv sind und bei darüber hinaus gehenden kognitiven Aufgaben deaktiviert werden (Greicius et al., 2003), könnte diese Deaktivierung bei Psychopathen erst später stattfinden als bei der gestellten Emotionsattributionsaufgabe. Allerdings stellt der PCC nur einen Teil dieses Netzwerks dar, wenn auch vielleicht den wichtigsten (Greicius et al., 2003). Andere Areale, wie beispielsweise der MPFC, der in Studien konsistent aktiviert wurde (Shulman et al., 1997; Binder et al., 1999; Mazoyer et al., 2001; Raichle et al., 2001), konnte dagegen nicht gefunden werden. Zur Verifizierung dieser Theorie wären weitere Studien notwendig, die die Patienten mit bildgebenden Verfahren anhand einer kognitiven Aufgabe versus einer entsprechenden Baseline untersuchen.

Northoff & Bermpohl (2004) stellten die Theorie auf, dass *cortical midline structures* (CMS) die herausragende Rolle in der Erschaffung eines Modells des Selbst spielen. Zu den CMS rechnen sie den OFC, MPFC, den dorsomedialen präfrontalen Cortex (DMPFC), den ACC und PCC mit retrosplenialen Anteilen und Precuneus. Im Prinzip umfassen diese Strukturen die des *default mode networks* und die Autoren richten ihre Aufmerksamkeit auf dessen Rolle der Prozessierung selbstrelevanter Stimuli, die während Ruhephasen stattfinden soll und während kognitiver Aufgaben vorübergehend ausgesetzt wird. Den dabei notwendigen psychologischen Prozessen ordnen die Autoren spezifische Hirnareale zu: in OFC und MPFC findet ihrer Meinung nach die Repräsentation selbstreferentieller Stimuli statt, im supragenualen ACC das Monitoring, im DMPFC die Evaluation und im PCC die Integration derselben (Northoff & Bermpohl, 2004).

Bezüglich des PCC gibt es diesbezüglich mehrere Ansätze, die das Konzept abrunden: Zunächst ist er an episodischen Gedächtnisaufgaben beteiligt (Maguire & Mummery, 1999; Maddock et al., 2001; Fujii et al., 2002; Cabeza et al., 2002). In Studien mit Alzheimer-Patienten ist der PCC unter den ersten Hirnregionen, deren metabolische Aktivität abnimmt (Minoshima et al., 1997; Johnson et al., 1998). Darüber hinaus bestehen Verbindungen zu anderen Schlüsselregionen des Gedächtnisses, wie zum entorhinalen Cortex und zum parahippocampalen Gyrus (Suzuki & Amaral, 1994; Morris et al., 1999). Greicius & Menon (2004) konnten außerdem eine Koaktivierung des Hippocampus in einer passiven sensorischen Aufgabe nachweisen. In Verbindung mit dem *default mode network* und dem PCC als Knotenpunkt dieses Netzwerks vermuteten bereits Binder et al. (1999), dass es in

Form eines bewussten Ruhezustandes die Vergangenheit mit einer Problemlösungsstrategie für die Zukunft verbindet. Dies entspricht auch der Annahme, dass der PCC maßgeblich an der Integration selbstreferentieller Stimuli beteiligt ist. In Aufgaben zum autobiographischen Gedächtnis, wo selbstreferentielle Daten in einem Kontext persönlicher Information eingebettet sind, wird die Integration von solchen Hinweisen (zum Beispiel Familiennamen) in den persönlichen autobiographischen Hintergrund notwendig. Dementsprechend aktiviert das Hervorholen solcher Erinnerungen den PCC (Fink et al., 1996). In einer Metaanalyse konnten Svoboda, McKinnon & Levine (2006) dies bestätigen, indem sie 24 Studien zum autobiographischen Gedächtnis mittels funktionell bildgebender Verfahren auswerteten und ein Kernsystem fanden, welches linkslateralisiert den MPFC, VLPFC, mediale und laterale temporale Cortices sowie den retrosplenialen bzw. posterioren cingulären Cortex, die temporoparietale Junction und das Cerebellum einschließt. Neben autobiographischen Inhalten wird in der Literatur auch konsistent beschrieben, dass auch das Abrufen emotionaler Gedächtnisinhalte über den PCC abläuft (Dolcos et al., 2004; Smith et al., 2004), wobei emotionale mit autobiographischen Gedächtnisinhalten verknüpft sind und diese in ähnlichem Zusammenhang gesehen werden können.

Bezüglich der vorliegenden Studie könnte man diesbezüglich vermuten, dass Psychopathen selbstreferentielle Stimuli noch während der Emotionsattributionsaufgabe weiterverarbeiten und versuchen, diese in ihren persönlichen Kontext zu integrieren. Demnach könnten sie im Gegensatz zur forensischen Kontrollgruppe vermehrt emotionale Bilder oder Gesichter auf sich selbst und ihre persönlichen Erfahrungen beziehen, anstatt sich hauptsächlich auf die Attributionsaufgabe zu beschränken. Die herausragenden Persönlichkeitsmerkmale von Psychopathen werden meist in Verbindung mit Egoismus, Dominanz und manipulativem Verhalten beschrieben (Hemphill, Hare & Wong, 1998). Diese Züge erfordern ein genaues Abschätzen der eigenen Lage, Ziele und Bedürfnisse, was notwendigerweise mit selbstreferentiellen Fähigkeiten assoziiert sein sollte. Dementsprechend könnte man vermuten, dass Psychopathen im Vergleich zur Kontrollgruppe emotionale und autobiographische Gedächtnisinhalte vermehrt mit externen Reizen verknüpfen, um so ihre Lage einzuschätzen. Da der Prozentsatz richtiger Antworten sich nicht signifikant von dem der Kontrollgruppe unterschied, würden diese Prozesse so automatisiert ablaufen, dass sie bei der kognitiven Emotionsattributionsaufgabe nicht ins Gewicht fallen. Es ist jedoch schwierig abzuschätzen, inwieweit innerhalb kurzer Zeit, die zudem zum Bearbeiten der Attributionsaufgabe benötigt wird, autobiographische und selbstreferentielle Prozesse ablaufen können.

Der zweite Ansatz, den PCC als Teil der *cortical midline structures* beteiligt an der Integration selbstreferentieller Stimuli in den eigenen persönlichen Kontext zu sehen, stellen Aufgaben zur Selbstreflexion dar. Diese erfordern genau diese Einbettung von auf die eigene Person bezogenen Stimuli in Ziele, Haltungen und Charakterzüge des jeweiligen Individuums. In Aufgaben, in denen die Probanden beurteilen sollten, inwiefern ein Wort oder eine Aussage auf sie zutraf, wurde ebenfalls der PCC und der Precuneus aktiviert (Kircher et al., 2000; Johnson et al., 2002; Fossati et al., 2003). Auch in diversen anderen Studien, die neuronale Korrelate während der Prozessierung selbstreferentieller versus nicht-selbstreferentieller Stimuli untersuchten, wurden mediale Hirnstrukturen, die den *cortical midline structures* entsprechen, gefunden. Northoff et al. (2006) werteten dazu 27 PET- und fMRI-Studien aus und kamen zu diesem Ergebnis. Da für selbstreferentielle Prozesse auch häufig emotionale bzw. episodische Gedächtnisinhalte benötigt werden, überschneiden sich diese teilweise mit selbstreflexiven Vorgängen. Die emotionale Intensität bzw. das Arousal scheint davon unabhängig zu sein und soll in anderen Arealen stattfinden (Phan et al., 2004a,b). Selbstreflexion ist auch ein entscheidender Faktor der sozialen Kognition, die auf Beziehungen zwischen dem eigenen Selbst und anderen Personen beruht und als Schnittstelle zwischen Gedächtnis, Entscheidungsfindung, Aufmerksamkeit, Motivation und Emotion betrachtet werden kann (Adolphs, 2001). In Übereinstimmung damit wurde der PCC als Teil eines Netzwerkes zur Prozessierung sozialer Kognition angesehen (Adolphs, 2001). Zur Selbstreflexion bzw. sozialen Kognition wurden bislang keine Studien mit Patienten mit *psychopathy* durchgeführt. Die Theory of Mind kann allerdings als ein spezieller Aspekt der sozialen Kognition angesehen werden (Adolphs, 2001) und beinhaltet das Wissen, dass andere Menschen im Gegensatz zur eigenen Person unterschiedliche Überzeugungen und Wünsche haben und dass ihr Verhalten damit erklärt werden kann (Frith & Frith, 1999). Das heisst, sie umfasst auch die Attribution mentaler Zustände, die in der vorliegenden Studie getestet wurde. Mehrere Studien mit bildgebenden Verfahren fanden dafür konsistente neuronale Korrelate, deren Kern aus MPFC, STS und den Temporalpolen besteht (Brunet et al., 2000; Castelli et al., 2000; Gallagher et al., 2000, 2002; Russell et al., 2000; Vogeley et al., 2001). Daneben wurden auch andere Areale wie PCC und Precuneus aktiviert (Fletcher et al., 1995; Gallagher et al., 2000; Calarge et al., 2003). Dies lässt sich mit Hilfe der Simulationstheorie, die stark auf introspektive Fähigkeiten aufbaut, erklären. Demnach ahmt der Beobachter den mentalen Zustand der anderen Person nach, was ebenfalls selbstreferentielle Prozessierung erfordert. Grundsätzlich gibt es in der Literatur keine Hinweise dafür, dass Psychopathen Defizite in Theory-of-Mind-Aufgaben haben (Blair et al.,

1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004). Das heisst, sie sollten fähig sein, sich in andere Personen hineinzuversetzen, ihre Ziele und Wünsche zu verstehen und so deren mentale Zustände zu begreifen. Mealey und Kinner (2003) argumentierten aus einer evolutionsgeschichtlichen Sichtweise heraus, dass Psychopathen Mentalisierungsfähigkeiten entwickeln, um andere Personen zu rein instrumentellen Zwecken und ohne empathische Gefühle zu verstehen. Bezüglich der vorliegenden Studie könnte das bedeuten, dass diese Patienten nicht nur zu normaler Selbstreflexion und Attribution von mentalen Zuständen anderer fähig sind, sondern dieses Wissen aufgrund der vermehrten PCC-Aktivierung darüber hinaus für instrumentelle oder sogar manipulative Zwecke gebrauchen.

Jedoch ist ein kardinaler Charakterzug psychopathischer Individuen der Mangel an Empathie (Hare, 2003), weswegen Empathie und Theory of Mind klar voneinander abgegrenzt werden müssen. Dies veranschaulicht Blair (2005b) mit der Theorie von drei Formen der Empathie: emotionale Empathie als Antwort auf den affektiven Zustand des anderen, kognitive Empathie, die einer Repräsentation des mentalen Zustands des anderen und somit der Theory of Mind entspricht und motorische Empathie als Spiegelung motorischer Verhaltensweisen. Diese drei Formen überlappen sich seiner Annahme nach neuronal in superioren temporalen Regionen, können sonst aber unabhängig voneinander arbeiten (Blair, 2005b). Völlm et al. (2006) konnten in einer fMRI-Studie zur Theory of Mind versus Empathie gemeinsame Aktivierungen vor allem in der temporoparietalen Junction, im Temporallappen, MPFC und Gyrus lingualis nachweisen. Die Theory of Mind-Aufgabe versus Kontrollbedingung aktivierte den PCC links in einer Clustergröße von 217, die Aufgabe zur Empathie dagegen nur minimal, da hauptsächlich der Gyrus lingualis mit einer Clustergröße von 129 aktiviert wurde, aber einen Ausläufer in Richtung PCC besaß. In anderen Studien zu neuronalen Korrelaten der Empathie war der PCC nicht beteiligt (Farrow et al., 2001; Carr et al., 2003). Dies legt eine unabhängige oder teilweise unabhängige Prozessierung nahe, derzufolge Psychopathen trotz intakter Theory of Mind neuronal empathisch beeinträchtigt sein könnten. Um diesen Sachverhalt zu klären, werden zukünftige Studien notwendig sein.

Schliesslich ist der PCC auch noch beteiligt in Aufgaben zu emotionalen und moralischen Urteilen, welche die Integration von gegenwärtigen selbstreferentiellen Stimuli, zum Beispiel eines emotionalen Bildes oder eines moralischen Dilemmas, in den weiter gefassten emotionalen bzw. moralischen Rahmen des Individuums erforderlich macht. In solchen Studien wird ebenfalls der PCC aktiviert (Greene & Haidt, 2002; Maddock et al., 2003). In der fMRI-Studie von Maddock et al. (2003) sollten die Probanden die Valenz

angenehmer, neutraler und unangenehmer Wörter evaluieren. Sowohl unangenehme wie angenehme im Vergleich zu neutralen Begriffen waren mit einer signifikanten Aktivierung des PCC bilateral verbunden. Laut Autoren wurde die Möglichkeit einer Aktivierung aufgrund von Gedächtnis-assoziierten Stimuluseigenschaften ausgeschlossen, das heisst, der PCC wurde spezifisch vom emotionalen Inhalt der Stimuli aktiviert. Zu Patienten mit *psychopathy* gibt es eine fMRI-Studie von Kiehl et al. (2001), in der Gedächtnisleistungen anhand einer Aufgabe aus drei Teilen untersucht wurden. Die Probanden sollten affektive und neutrale Wörter in einer Enkodierungsphase lernen, dann für sich wiederholen und schließlich wiedererkennen. Dabei zeigten die zwei Kontrollgruppen bei Wörtern mit affektivem Inhalt in der Enkodierungs- und Wiedererkennungsphase eine vermehrte Aktivierung des PCC, die Psychopathen nach Hare dagegen nicht. Diese im Vergleich zu den Kontrollen verminderte Aktivität des PCC ließe sich mit einer unterschiedlichen Verarbeitung emotionaler Wörter erklären, steht jedoch im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie, worin der PCC ja vermehrt aktiviert wurde. Aufgrund der geringen methodischen Vergleichbarkeit der beiden Studien, zudem bei Kiehl et al. nur jeweils 8 Probanden untersucht wurden und die Hare-Werte der forensischen Kontrollgruppe bis 23 gingen, lassen sich hier allerdings nur ungenügend Schlussfolgerungen ziehen.

Eine andere Möglichkeit wäre, dass die Psychopathen mithilfe des überaktivierten PCC anderweitige funktionelle Defizite ausgleichen könnten. Seit längerem wird vermutet, dass Psychopathen aufgrund einer Dysfunktionalität der normalerweise an emotionalen Aufgaben beteiligten Areale alternative Hirnregionen rekrutieren müssen, um affektive Stimuli zu prozessieren. Da bezüglich des *default mode networks* gezeigt werden konnte, dass präfrontale Areale invers mit der Aktivität des PCC korrelieren (Greicius et al., 2003), entspricht dies der bereits vorher aufgestellten Theorie, dass bei kognitiven Aufgaben benötigte präfrontale Hirnregionen möglicherweise direkt die Aktivierung des Netzwerkes unterdrücken und es dadurch herunterregeln (Knight et al., 1999). Für die vorliegende Studie würde das bedeuten, dass präfrontale Areale funktionell defizitär sein oder nicht ausreichend aktiviert werden könnten, so dass der PCC bilateral zu wenig unterdrückt wird und somit aktiv bleibt. Da jedoch präfrontal keine Auffälligkeiten gefunden wurden, müssten diese so subtil ausgeprägt sein, dass sie die Signifikanzgrenzen für eine Hypoperfusion verfehlten. Die Hypothese eines funktionellen Defizits, zum Beispiel im OFC bzw. anderen präfrontalen Gebieten oder der Amygdala, liess sich also nicht bestärken. Weder in einem einzigen noch in einem Netz von Hirnregionen liess sich in der *match-* oder *mismatch*-Bedingung oder der gesamten Aufgabe konnte eine Minder- oder Überaktivierung im Vergleich Psychopathen

versus forensische Kontrollgruppe abgesehen vom PCC festgestellt werden. Dasselbe galt für den Vergleich forensische Kontrollgruppe versus *psychopathy*-Gruppe.

### **5.2.2 Haupteffekt Aufgabe innerhalb der *psychopathy*-Gruppe**

Innerhalb der einzelnen Gruppen wurde der Haupteffekt Aufgabe untersucht, wobei sich für die *psychopathy*-Gruppe ein signifikanter Unterschied in der Aktivierung *match/mismatch* (*task*) versus Baseline ergab. Das aktivierte Cluster stellt laut Koordinatenzuordnung den rechten inferioren frontalen Gyrus dar, kann jedoch aufgrund neuerer Untersuchungen der inferioren frontalen Junction (IFJ) zugerechnet werden. Diese liegt an einer Übergangszone zwischen prämotorischem und präfrontalem Cortex und enthält Teile der Brodmann Areale 6, 9 (bzw. 8 nach Petrides und Pandya) und 44 (Brass et al., 2005) und soll eine eigene, von den benachbarten Arealen unabhängige Zytotoxische- und Rezeptorarchitektur aufweisen (Amunts & von Cramon, 2006). Funktionell ist die IFJ beteiligt an Aufgaben zur kognitiven Kontrolle. Diese besteht aus einer kontrollierenden Instanz, welche Verhaltensänderungen bezüglich verschiedener externer und interner Merkmale generiert (Karnath & Thier, 2003). Gedanken und Verhalten werden mit internen Zielen abgeglichen und in Übereinstimmung gebracht. In der kognitiven Psychologie wird die kognitive Kontrolle mit Aufgaben zur Geteilten Aufmerksamkeit überprüft, wie auch in der vorliegenden Studie. Hier wurde vor der fMRI-Untersuchung der Untertest Geteilte Aufmerksamkeit der TAP durchgeführt, bei dem die Probanden entweder beim Erkennen eines quadratischen Musters von Kreuzen auf dem Bildschirm oder der Wiederholung eines Tons auf eine Taste drücken sollten. Im Vergleich zu Experimenten, bei denen sich dieselbe Anforderung hintereinander wiederholt, führt das Wechseln zwischen zwei verschiedenen Aufgaben zu längeren Reaktionszeiten und höheren Fehlerraten, den sogenannten „switch costs“. Diese sollen genau diejenigen kognitiven Prozesse widerspiegeln, die bei der Anpassung an veränderte Bedingungen entstehen und so die kognitive Kontrolle zeigen (Brass et al., 2005). In der vorliegenden Studie zeigte sich beim TAP-Untertest Geteilte Aufmerksamkeit kein signifikanter Unterschied zwischen der Patienten- und der Kontrollgruppe, das heißt, Patienten mit *psychopathy* schnitten beim Aufgabenwechsel genauso gut ab wie die forensische Kontrollgruppe. Im funktionellen Paradigma dagegen zeigten sie bei der Aufgabenbearbeitung sowohl für *match* als auch *mismatch* eine vermehrte Aktivierung der IFJ versus der Baseline. Innerhalb der forensischen Kontrollgruppe konnte dieses Ergebnis nicht reproduziert werden. Dies legt die Vermutung nahe, dass die Patienten mit *psychopathy* für die Bearbeitung des Paradigmas, in dem ja auch kognitive Kontrolle in Form eines Wechsels zwischen *match* und *mismatch*-Bedingungen

ausgeübt werden muss, vermehrt auf kognitive Ressourcen zurückgreifen müssten, um die Aufgaben adäquat zu bearbeiten. Da dieses Ergebnis innerhalb der Kontrollgruppe und auch im Vergleich Aufgabe Psychopathen versus Kontrollen nicht gefunden werden konnte, legt dies eine äußerst subtile Ausprägung nahe, die sich nur im Vergleich innerhalb der Gruppe zeigte. Als Beispiel für einen Test zur Flexibilität des Verhaltens und kognitiver Kontrolle gilt auch der Wisconsin Card Sorting Test (WCST), bei dem die Probanden Spielkarten anhand der abgebildeten Farbe, Form oder Zahl der Symbole sortieren müssen. Die Regel zur Sortierung ändert sich periodisch, so dass sich die Probanden regelmässig umstellen müssen. Bereits Gorenstein (1982) stellte fest, dass „Psychopathen“ (damals noch nicht nach PCL-R-Kriterien, daher schwierig zu beurteilen) Schwierigkeiten in diesem Test hatten, da sie mehr perseverative Fehler machten als Nicht-Psychopathen. Allerdings konnte dieses Ergebnis später nicht reproduziert werden (Hare, 1984; Hoffman et al., 1987; Sutker & Allain, 1987; Kandel & Freed, 1989; LaPierre et al., 1995), obwohl die Patienten bei LaPierre (1995) nur knapp die Signifikanzgrenze verfehlten. Äquivalent zum WCST ist auch die extradimensionale Stufe des Intradimensional/Extradimensional-Tests (ID/ED-task). Dieser testet die Aufmerksamkeitskonstanz z.B. anhand der Darstellung von Formen eines Objekts (intradimensionaler Wechsel). Dann sollen die Probanden ihre Aufmerksamkeit zu einer vorher bedeutungslosen Eigenschaft, z.B. Linien, wechseln (extradimensionaler Wechsel; ED-shift). Dieser Test wurde neben Aufgaben zum Arbeitsgedächtnis und zum Planen an inhaftierten Straftätern ausgeführt, die zwar nicht zur *psychopathy* getestet wurden, jedoch schwere Vergehen wie Vergewaltigung, Tötungsdelikte oder schwere Körperverletzung begangen hatten (Bergvall et al., 2001). Diese Probanden machten in der ED-, nicht aber in der ID-Teilaufgabe signifikant mehr Fehler als die Kontrollgruppe und machten durchschnittlich dreimal soviele Fehler, bis sie die neue Regel herausgefunden hatten. In einer anderen Studie waren Psychopathen nach Hare beim ID/ED-Test in der ED-Teilaufgabe unbeeinträchtigt (Mitchell et al., 2002). Auch in einer Studie, in der mithilfe verschiedener Tests einzelne präfrontale Areale getestet wurden, ergaben sich in einer räumlichen Wechselaufgabe keine Unterschiede zwischen Patienten mit *psychopathy* und Kontrollen (Blair et al., 2006). Ein anderer Test zur kognitiven Kontrolle ist der Stroop-Test, bei dem die Probanden entweder Wörter lesen oder die Farbe, in der die Wörter geschrieben sind, benennen sollen. In einer Studie von Hiatt, Schmitt & Newman (2004) unterschieden sich Versuchspersonen mit *psychopathy* im klassischen Stroop-Test nicht von einer Kontrollgruppe aus Straftätern ohne *psychopathy*, allerdings in zwei Variationen des Testes mit Bildern und Farbe bzw. Wort und Farbe räumlich getrennt. Die Ergebnisse bezüglich

neuropsychologischer Tests, die Bezug nehmen auf den DLPFC bzw. nach neueren Metaanalysen die IFJ (nach Brass et al., 2005), sind also uneinheitlich und lassen keine sicheren Rückschlüsse auf mögliche Defizite zu. Funktionell gesehen wurde der inferiore frontale Gyrus auch in der Studie von Müller et al. (2003) gefunden. Hier zeigte sich bei Psychopathen nach Hare versus Kontrollprobanden eine vermehrte Aktivierung des rechten inferioren frontalen Gyrus bei der Betrachtung von IAPS-Bildern mit negativem Inhalt und eine Aktivierung des linken inferioren frontalen Gyrus bei Bildern mit positivem Inhalt. Allgemein gesehen ist diese Region aber weder spezifisch für (emotionales) Bildmaterial noch für die (emotionale) Gesichtserkennung. Genau wie im Bereich der Emotionsattribution sowie zur kognitiven Kontrolle gibt es hier jedoch keine Studien mit funktioneller Bildgebung, sodass man weiterführend auf nachfolgende Studien warten muss.

### 5.3. Einschränkungen der Studie

Die vorliegende Studie weist folgende Einschränkungen auf. Diese bestehen zum Teil im Probandenkollektiv, welches aus der Klinik für Forensische Psychiatrie des Bezirksklinikums Regensburg rekrutiert wurde. Die Patienten waren dort zum grossen Teil mit einer Diagnose der Alkohol- und/oder Drogenabhängigkeit und einer verminderten Schuldfähigkeit.

Der mittlere Hare-Wert ( $M = 30.4$ ) der Patienten mit *psychopathy* erklärt sich daraus, dass die Patienten mit schwerwiegenderen Delikten zumeist in die forensische Psychiatrie in Straubing gebracht werden und für die Probandenrekrutierung nicht zur Verfügung standen. Zudem ist die Fluktuation innerhalb der forensischen Stationen relativ gering, so dass die Patienten insgesamt über mehr als 1,5 Jahre gesammelt wurden und der Cutoff für den Hare-Wert von 30 auf 28 gesenkt werden musste. In Europa werden jedoch häufig niedrigere PCL-R-Werte angesetzt, daher dürfte das Probandenkollektiv repräsentativ für die Diagnose der *psychopathy* sein und stellt keine wirkliche Einschränkung dar.

Ein Nachteil besteht allerdings in der begrenzten Vergleichbarkeit von Experimental- und Kontrollstichprobe bezüglich des Alters. Das durchschnittliche Alter der Patienten mit *psychopathy* war signifikant höher als das der Kontrollprobanden. Zudem unterschied sich die Haftdauer signifikant, was sich jedoch aus der Aufgabenstellung ergibt, da Psychopathen definitionsgemäß häufiger straffällig werden und somit auch längere kumulierte Haftstrafen vorweisen. Obwohl man um diesen Unterschied nicht herumkommt, kann nicht

ausgeschlossen werden, dass dieses Parameter zusammen mit dem unterschiedlichen Alter die Datengewinnung nachteilig beeinflussten. Zumindest bezüglich des Alters sollte bei weiterführenden Studien versucht werden, vergleichbare Gruppen zu finden, um einen möglichen Bias zu vermeiden.

Zudem wurde das IAPS-Bildmaterial nicht wie in der Originalzusammenstellung farbig präsentiert, sondern an die schwarz-weissen Gesichtsausdrücke angepasst und ebenfalls in Graustufen gezeigt. Dadurch stellt sich die Frage, ob die ursprüngliche Validierung für diese Präsentation noch gilt und ob nicht einzelne Aspekte in Farbe besser oder anders erkannt werden.

Des weiteren ergibt sich ein Nachteil aus der Zusammenstellung des Paradigmas. Im vorliegenden Experiment wurden die Bildkombinationen sowohl bezüglich *match/mismatch* als auch bezüglich der Einzelemotionen durchgehend variiert und für jeweils 3 Sekunden gezeigt. Anschliessend wurden alle Bedingungen mit *match* und alle mit *mismatch* insgesamt bzw. bezüglich der Gruppen analysiert. Möglicherweise ist dieses Design zu heterogen aufgebaut und es wäre zukünftig besser, ein Blockdesign zu verwenden. Damit wären höhere Kontraste gewährleistet, die unter Umständen mehr an der Emotionsattribution bei Psychopathen beteiligte Hirnareale ans Licht bringen könnten.

#### **5.4. Zusammenfassung der Diskussion und Ausblick**

Ziel der vorliegenden Studie war die Untersuchung der neurobiologischen Korrelate sozialer Kognition bei Patienten mit *psychopathy*. Die gestellte Aufgabe beanspruchte sowohl die Fähigkeit zur Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke als auch die Fähigkeit zur Attribution mentaler Zustände. Damit wurden zwei wesentliche Aspekte der sozialen Kognition in ein Paradigma integriert.

Entgegen der aufgestellten Hypothesen gab es bezüglich Reaktionszeit und Prozentsatz richtiger Antworten keine Unterschiede zwischen der *psychopathy*- und der forensischen Kontrollgruppe, so dass man von einer intakten Emotionsattribution ausgehen kann. Somit sollten mögliche Einschränkungen in der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke bzw. Bildinhalte –wenn vorhanden– so subtil ausgeprägt sein, dass diese die Attributionsaufgabe nicht beeinflussen konnten.

Bezüglich der fMRT-Daten zeigte sich in der *psychopathy*- verglichen mit der Kontrollgruppe eine signifikante Mehraktivierung im posterioren cingulären Cortex (PCC) sowohl in der *match*- als auch in der *mismatch*- Bedingung und in beiden zusammengerechnet (*task*). Der PCC wurde in letzter Zeit vermehrt in Verbindung gebracht mit dem *default mode network*. Dieses besteht aus PCC, Precuneus und dem medialen präfrontalen Cortex (MPFC) und stellt eine gewisse „Baseline“ dar (Raichle et al., 2001). Diese ist bei einer wachen und aufmerksamen Person aktiv, wenn gerade keine schwierigere kognitive Aufgabe bewältigt werden muss und wird zugunsten kognitiver Prozesse bei Anforderungen heruntergeregt. Die Aktivierung des PCC ist nur eine relative, da die Kontrollgruppe den PCC während der Aufgabenbearbeitung deaktiviert, die Psychopathen dagegen nicht. Eine mögliche Erklärung dafür wäre, dass die Patienten bei der kognitiven Aufgabe der Emotionsattribution zwar genügend ausserhalb dieses *default modes* liegende Hirnareale rekrutieren, jedoch trotzdem auf grundständige Ressourcen zurückgreifen müssen um eine adäquate Leistung zu erbringen. Somit wäre bei ihnen die Grenze zur Deaktivierung des *default mode networks* höher angesetzt. Ähnliche Strukturen wie in diesem Netzwerk rechnen Northoff & Bermpohl (2004) zu den *cortical midline structures*, die in der Erschaffung eines Modells des Selbst eine Rolle spielen sollen. Dazu gehört die Prozessierung selbstrelevanter Stimuli während Ruhephasen, die während der Bearbeitung kognitiver Aufgaben vorübergehend ausgesetzt wird. Hierzu gibt es verschiedene Facetten: Zunächst soll der PCC an episodischen Gedächtnisaufgaben beteiligt sein (z.B. Maddock et al., 2001) und bezüglich einer Integration selbstreferentieller Stimuli die Vergangenheit mit einer Problemlösungsstrategie mit der Zukunft verbinden (Binder et al., 1999). Nachdem herausragende Persönlichkeitsmerkmale von Patienten mit *psychopathy* oft als egoistisch, dominant und manipulativ beschrieben werden (Hemphill, Hare & Wong, 1998) und ein genaues Abschätzen der eigenen Lage erfordern, könnte man vermuten, dass sie im Vergleich zur Kontrollgruppe vermehrt emotionale und autobiographische Gedächtnisinhalte mit externen Reizen verknüpfen, um so die eigene Situation besser beurteilen zu können. Anderweitig wird der PCC auch in Aufgaben zur Selbstreflexion gefunden, welche die Einbettung von auf die eigene Person bezogenen Stimuli in Ziele, Haltungen und Charakterzüge des jeweiligen Individuums erfordert. Da für selbstreferentielle Prozesse auch häufig emotionale bzw. episodische Gedächtnisinhalte benötigt werden, überschneidet sich der mögliche Erklärungsansatz bezüglich selbstreflexiver Vorgänge mit den vorangegangenen zum episodischen Gedächtnis teilweise. Darüber hinaus ist Selbstreflexion auch ein Teil des Netzwerkes der sozialen Kognition (Adolphs, 2001), wobei zu beiden bislang leider keine funktionellen Studien mit Psychopathen durchgeführt

wurden. Die Theory of Mind kann allerdings als ein spezieller Aspekt der sozialen Kognition angesehen werden (Adolphs, 2001) und beinhaltet das Wissen, dass andere Menschen im Gegensatz zur eigenen Person unterschiedliche Überzeugungen und Wünsche haben und dass ihr Verhalten damit erklärt werden kann (Frith & Frith, 1999). In funktionellen Aufgaben kommt dabei neben anderen Arealen auch der PCC vor (Fletcher et al., 1995; Gallagher et al., 2000; Calarge et al., 2003). Da Psychopathen in Aufgaben zur Theory of Mind unbeeinträchtigt sind (Blair et al., 1996; Richell et al., 2003; Dolan & Fullam, 2004), könnte das bedeuten, dass diese Patienten nicht nur zu normaler Selbstreflexion und Attribution von mentalen Zuständen anderer fähig sind, sondern dieses Wissen aufgrund der vermehrten PCC-Aktivierung darüber hinaus für instrumentelle oder sogar manipulative Zwecke gebrauchen könnten. Diese Theorie lässt sich mit einem bei Patienten mit *psychopathy* ausgeprägten postulierten Mangel an Empathie insofern vereinbaren, da sich Hinweise auf eine unterschiedliche neuronale Prozessierung aufweisen liessen (Völlm et al., 2006). Schließlich spielt der PCC auch noch eine Rolle in Aufgaben zu emotionalen und moralischen Urteilen, die die Integration von gegenwärtigen selbstreferentiellen Stimuli, zum Beispiel eines emotionalen Bildes oder eines moralischen Dilemmas, in den weiter gefassten emotionalen bzw. moralischen Rahmen des Individuums erforderlich macht (Greene & Haidt, 2002; Maddock et al., 2003). Zur Moral selbst gibt es keine funktionellen Daten bezüglich *psychopathy*, so dass sich eine Interpretation schwierig gestaltet und zusammenhängend mit autobiographischem Gedächtnis und Selbstreflexion betrachtet werden muss.

Abgesehen von selbstreferentiellen Aspekten der *cortical midline structures* gibt es die Möglichkeit, dass Patienten mit *psychopathy* mithilfe des überaktivierten PCC anderweitige funktionelle Defizite ausgleichen könnten. Schon häufig wurde die Theorie aufgestellt, dass Psychopathen aufgrund einer Dysfunktionalität der normalerweise an emotionalen Aufgaben beteiligten Areale alternative Hirnregionen rekrutieren müssen, um affektive Stimuli zu prozessieren. Da bezüglich des *default mode networks* gezeigt werden konnte, dass präfrontale Areale invers mit der Aktivität des PCC korrelieren (Greicius et al., 2003), entspricht dies der Theorie, dass bei kognitiven Aufgaben benötigte präfrontale Hirnregionen möglicherweise direkt die Aktivierung des Netzwerkes unterdrücken und es dadurch herunterregeln (Knight et al., 1999). Falls in der vorliegenden Studie präfrontale Areale wirklich defizitär waren, so dass die Aktivität des PCC bilateral zu wenig unterdrückt wurde, müssten diese so subtil ausgeprägt sein, dass sie die Signifikanzgrenzen für eine Hypoperfusion verfehlten. Daher liess sich die Hypothese eines funktionellen Defizits, zum

Beispiel im OFC bzw. anderen präfrontalen Gebieten oder der Amygdala, also nicht bestärken.

Bei der Untersuchung des Haupteffekts Aufgabe zeigte sich für die *psychopathy*-Gruppe ein signifikanter Unterschied in der Aktivierung *match/mismatch (task)* versus Baseline, der anatomisch dem rechten inferioren frontalen Gyrus bzw. der inferioren frontalen Junction (IFJ) zugerechnet werden kann. Funktionell ist die IFJ beteiligt an Aufgaben zur kognitiven Kontrolle. Diese besteht aus einer kontrollierenden Instanz, welche Verhaltensänderungen bezüglich verschiedener externer und interner Merkmale generiert (Karnath & Thier, 2003). Die kognitive Kontrolle wird häufig mit Aufgaben zum Aufgabenwechsel, dem Wisconsin Card Sorting Test, dem Stroop-Test oder der extradimensionalen Komponente des ID/ED-Tests untersucht. Die Datenlage bezüglich Patienten mit *psychopathy* beschränkt sich hier ausschließlich auf Aufgaben auf Verhaltensebene, die widersprüchliche Ergebnisse erbrachten und somit nicht bezüglich einer möglichen unterschiedlichen cerebralen Verarbeitung interpretiert werden können. Funktionell gesehen wurde der inferiore frontale Gyrus bei *psychopathy*-Patienten in der Studie von Müller et al. (2003) gefunden, wo er bei der Betrachtung von IAPS-Bildern aktiviert wurde. Diese Untersuchung kann aufgrund unterschiedlicher Ansatzpunkte kaum mit der vorliegenden Studie verglichen werden, so dass zu einer schlüssigen Theorie zur IFJ weitere Studien zur kognitiven Kontrolle bei Psychopathen nötig sein werden.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass zwar die aufgestellten Hypothesen zu Reaktionszeiten, Prozentsatz richtiger Antworten und auch der Areale unterschiedlicher neuronaler Verarbeitung nicht bestätigen liessen, dafür jedoch bislang kaum beachtete Strukturen ausfindig machen ließen, die in dieser Studie aktiviert wurden. Da die Datenlage zur *psychopathy* mit bildgebenden Verfahren jedoch trotz der seit einigen Jahren vermehrten Forschung in diesem Gebiet noch äußerst dürftig ist, werden kommende weitere Untersuchungen nötig sein, die vielleicht einige Aspekte der *psychopathy* genauer hervorarbeiten und bestätigen können.

## 6. LITERATURVERZEICHNIS

Abu-Akel A (2003): A neurobiological mapping of theory of mind. *Brain Research Reviews* 43:29-40.

Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR (1994): Impaired recognition of emotion in facial expressions following bilateral damage to the human amygdala. *Nature* 372:669-672.

Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio AR (1995): Fear and the human amygdala. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 15:5879-5891.

Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Damasio AR (1996): Cortical systems for the recognition of emotion in facial expressions. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 16(23):7678-7687.

Adolphs R, Tranel D, Hamann S, Young A, Calder A, Anderson A, Phelps E, Lee GP, Damasio AR (1999): Recognition of facial emotion in nine subjects with bilateral amygdala damage. *Neuropsychologia* 37:1111-1117.

Adolphs R (1999): The human amygdala and emotion. *Neuroscientist* 5:125-137.

Adolphs R, Damasio H, Tranel D, Cooper G, Damasio AR (2000): A role for somatosensory cortices in the visual recognition of emotion as revealed by 3-D lesion mapping. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 20:2683-2690.

Adolphs R (2001): The neurobiology of social cognition. *Current Opinion in Neurobiology* 11:231-239.

Adolphs R (2002): Neural systems for recognizing emotion. *Current Opinion in Neurobiology* 12:169-177.

Adolphs R (2002): Recognizing emotion from facial expressions: psychological and neurological mechanisms. *Behavioral and Cognitive Neuroscience Reviews* 1:21-61.

Adolphs R, Tranel D, Damasio AR (2003): Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain and Cognition* 52(1):61-69.

Adolphs R, Tranel D (2004): Impaired judgements of sadness but not happiness following bilateral amygdala damage. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16(3):453-462.

Adolphs R, Gosselin F, Buchanan TW, Tranel D, Schyns P, Damasio AR (2005): A mechanism for impaired fear recognition after amygdala damage. *Nature* 433:68-72.

Alexander F (1928): Der neurotische Charakter. Seine Stellung in der Psychopathologie und in der Literatur. *Internationale Zeitschrift für Psychoanalyse* 14:26-44.

- 
- Allison T, McCarthy G, Nobra A, Puce A, Belger A (1994): Human extrastriate visual cortex and the perception of faces, words, numbers, and colors. *Cerebral Cortex* 4(5):544-554.
- Allison T, Puce A, Spencer DD, McCarthy G (1999): Electrophysiological studies of human face perception. I: Potentials generated in occipitotemporal cortex by face and non-face stimuli. *Cerebral Cortex* 9(5):415-430.
- Allison T, Puce A, McCarthy G (2000): Social perception from visual cues: role of the STS region. *Trends in Cognitive Sciences* 4(7):267-278.
- American Psychiatric Organisation (1994): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (4. Aufl.), Washington, DC: Author.
- Amunts K & von Cramon Y (2006): The anatomical segregation of the frontal cortex: what does it mean for function? *Cortex* 42:525-528.
- Anderson SW, Bechara A, Damasio H, Tranel D & Damasio AR (1999): Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. *Nature Neuroscience* 2:1032-1037.
- Anderson AK & Phelps EA (2000): Expression without recognition: Contributions of the human amygdala to emotional communication. *Psychological science: a journal of the American Psychological Society / APS* 11:106-111.
- Anderson AK & Phelps EA (2001): Lesions of the human amygdala impair enhanced perception of emotionally salient events. *Nature* 411(6835): 305-309.
- Anderson AK & Phelps EA (2002): Is the human amygdala critical for the subjective experience of emotion? Evidence of intact dispositional affect in patients with amygdala lesions. *Journal of Cognitive Neuroscience* 14(5):709-720.
- Aniskiewicz AS (1979): Autonomic components of vicarious conditioning and psychopathy. *Journal of Clinical Psychology* 35:60-67.
- Baron-Cohen S (1991): The theory of mind deficit in autism: How specific is it? *British Journal of Developmental Psychology* 9:301-314.
- Baron-Cohen S, Jolliffe T, Mortimore C, Robertson M (1997): Another advanced test of theory of mind : evidence from very high functioning adults with autism or Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied disciplines* 38:813-822.
- Baron-Cohen S (1999): Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 11:1891-1898.
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I (2001): The “Reading the Mind in the Eyes” test revised version: A study with normal adults, and adults with Asperger Syndrome or high-functioning autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and allied disciplines* 42:241-251.
- Barratt ES (1994): Impulsiveness and aggression. In: Monahan J & Stedman H (Hrsg.): *Violence and mental disorders: developments in risk assessment*; University of Chicago Press, Chicago, 61-80.

---

Baxter LR Jr, Schwartz JM, Phelps ME, Mazziotta JC, Guze BH, Selin CE, Gerner RH, Sumida RM (1989): Reduction of prefrontal glucose metabolism common to three types of depression. *Archives of General Psychiatry* 46:243-250.

Baylis GC, Rolls ET, Leonard CM (1987): Functional Subdivisions of the Temporal Lobe Neocortex. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 7(2):330-342.

Beer JS, Shimamura AP & Knight RT (2004): Frontal lobe contributions to executive control of cognitive and social behavior. In: Gazzaniga MS (Hrsg.): *The Newest Cognitive Neurosciences*, MIT Press, Cambridge, 3. Auflage, 1091-1104.

Beer JS & Ochsner KN (2006): Social cognition: A multi level analysis. *Brain Research* 1079:98-105.

Benning SD, Patrick CJ & Iacono WG (2005): Psychopathy, startle blink modulation, and electrodermal reactivity in twin men. *Psychophysiology* 42:753-762.

Benson DF, Davis J & Snyder BD (1988): Posterior cortical atrophy. *Archives of Neurology* 45:789-793.

Bergvall AH, Wessely H, Forsman A & Hansen S (2001): A deficit in attentional set-shifting of violent offenders. *Psychological Medicine* 31:1095-1105.

Binder JR, Frost JA, Hammeke TA, Bellgowan PS, Rao SM & Cox RW (1999): Conceptual processing during the conscious resting state. A functional MRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 11:80-95.

Birbaumer N, Veit R, Lotze M, Erb M, Hermann C, Grodd W, Flor H (2005): Deficient fear conditioning in psychopathy: a functional magnetic resonance imaging study. *Archives of General Psychiatry* 62(7):799-805.

Birnbaum K (1909): Über psychopathische Persönlichkeiten. Eine psychopathologische Studie. In: Loewenfeld, L. (Hrsg.): *Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens*. Heft 64. C.F. Bergmann, Wiesbaden.

Birnbaum, K. (1926): *Die psychopathischen Verbrecher. Die Grenzzustände zwischen geistiger Gesundheit und Krankheit in ihren Beziehungen zu Verbrechen und Strafwesen*. (2. Aufl.). Thieme, Leipzig (1. Aufl. Langenscheidt, Berlin, 1914).

Blair RJR (1995): A cognitive developmental approach to morality: investigating the psychopath. *Cognition* 57:1-29.

Blair RJR, Sellars C, Strickland I & Clark F (1995): Emotion attributions in the psychopath. *Personality and Individual Differences* 19(4):431-437.

Blair RJ, Sellars C, Strickland I, Clark F, Williams A, Smith M et al (1996): Theory of mind in the psychopath. *Journal of Forensic Psychiatry* 7:15-25.

Blair RJR, Jones L, Clark F & Smith M (1997): The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues? *Psychophysiology* 34:192-198.

- 
- Blair RJR, Morris JS, Frith CD, Perrett DI, Dolan RJ (1999): Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain* 122:883-893.
- Blair RJR (1999): Responsiveness to distress cues in the child with psychopathic tendencies. *Personality and Individual Differences* 27:135-145.
- Blair RJR & Cipolotti L (2000): Impaired social response reversal: a case of "acquired psychopathy". *Brain* 123:1122-1141.
- Blair RJR & Coles M (2000): Expression recognition and behavioural problems in early adolescence. *Cognitive Development* 15:421-434.
- Blair RJR, Mitchell DG, Richell RA, Kelly S, Leonard A, Newman C, et al (2002): Turning a deaf ear to fear: Impaired recognition of vocal affect in psychopathic individuals. *Journal of Abnormal Psychology* 111(4):682-686.
- Blair RJR (2003): Neurobiological basis of psychopathy. *British Journal of Psychiatry* 182:5-7.
- Blair RJR (2004): The roles of the orbital frontal cortex in the modulation of antisocial behavior. *Brain and Cognition* 55:198-208.
- Blair RJR, Mitchell DGV, Peschardt KS, Colledge E, Leonard RA, Shine JH, Murray LK, Perrett DI (2004): Reduced sensitivity to others' fearful expressions in psychopathic individuals. *Personality and Individual Differences* 37:1111-1122.
- Blair RJR (2005a): Applying a cognitive neuroscience perspective to the disorder of psychopathy. *Development and Psychopathology* 17:865-891.
- Blair RJR (2005b): Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and Cognition* 14:698-718.
- Blair KS, Newman C, Mitchell DG, Richell RA, Leonard A, Morton J, Blair RJR (2006): Differentiating among prefrontal substrates in psychopathy: neuropsychological test findings. *Neuropsychology* 20(2):153-165.
- Blanchard RJ, Blanchard DC & Takahashi LK (1977): Attack and defensive behavior in the albino rat. *Animal behavior* 25:197-224.
- Blonder LX, Bowers D, Heilman KM (1991): The role of the right hemisphere in emotional communication. *Brain* 114:1115-1127.
- Blumer D & Benson DF (1975): Personality changes with frontal lobe lesions. In: Benson DF & Blumer D (Hrsg.): *Psychiatric aspects of neurological disease*. New York: Grune & Stratton, 171-198.
- Bonda E, Petrides M, Ostry D, Evans A (1996): Specific involvement of human parietal systems and the amygdala in the perception of biological motion. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 16: 3737-3744.
- Bornstein B (1963): in *Problems of Dynamic Neurology* (Hrsg. Halpern L), Hadassah Medical Organisation, Jerusalem, 283-318.

- 
- Bradley MM, Cuthbert BN & Lang PJ (1990): Startle reflex modification: Emotion or attention? *Psychophysiology* 27:513-522.
- Bradley MM, Codispoti M, Cuthbert BN & Lang PJ (2001): Emotion and motivation I: Defensive appetitive reaction in picture processing. *Emotion* 1:276-298.
- Brass M, Derrfuss J, Forstmann B & von Cramon Y (2005): The role of the inferior frontal junction area in cognitive control. *Trends in Cognitive Sciences* 9(7): 314-316.
- Breiter HC, Etcoff NL, Whalen PJ, Kennedy WA, Rauch SL, Buckner RL, Strauss MM, Hyman SE, Rosen BR (1996): Response and habituation of the human amygdala during visual processing of facial expression. *Neuron* 17:875-887.
- Britton JC, Taylor SF, Sudheimer KD & Liberzon I (2006): Facial expressions and complex IAPS pictures: Common and differential networks. *NeuroImage* 31:906-919.
- Broks P, Young AW, Maratos EJ, Coffey PJ, Calder AJ, Isaac CL, Mayes AR, Hodges JR, Montaldi D, Cezayirli E, Roberts N, Hadley D (1998): Face processing impairments after encephalitis: amygdala damage and recognition of fear. *Neuropsychologia* 36: 59-70.
- Brothers L (1990): The social brain: a project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience* 1:27-51.
- Brüne M & Brüne-Cohrs U (2005): Theory of Mind – evolution, ontogeny, brain mechanisms and psychopathology. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* 30(4):437-455.
- Brunet E (2000): A PET investigation of the attribution of intentions with a nonverbal task. *NeuroImage* 11:157-166.
- Buchanan TW, Tranel D, Adolphs R (2004): Anteromedial temporal lobe damage blocks startle modulation by fear and disgust. *Behavioral Neuroscience* 118(2):429-437.
- Buchel C, Dolan RJ, Armony JL, Friston KF (1999): Amygdala-hippocampal involvement in human aversive trace conditioning revealed through event-related functional magnetic resonance imaging. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 19:10869-10876.
- Bush G, Luu P & Posner MI (2000): Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends in Cognitive Sciences* 4 (6):215-222.
- Cabeza R, Dolcos F, Graham R & Nyberg L (2002): Similarities and differences in the neural correlates of episodic memory retrieval and working memory. *NeuroImage* 16:317-330.
- Cahill L, Haier RJ, Fallon J, Alkire MT, Tang C, Keator D, Wu J, McGaugh JL (1996): Amygdala activity at encoding correlated with long-term, free recall of emotional information. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 93:8016-8021.
- Calarge C, Andreasen NC, O'Leary DS (2003): Visualizing How One Brain Understands Another: A PET Study of Theory of Mind. *The American Journal of Psychiatry* 160(11):1954-1964.

---

Calder AJ, Young AW, Rowland D, Perrett DI, Hodges JR, Etcoff NL (1996): Facial emotion recognition after bilateral amygdala damage: differentially severe impairment of fear. *Cognitive Neuropsychology* 13:699-745.

Calder AJ, Keane J, Manes F, Antoun N, Young AW (2000): Impaired recognition and experience of disgust following brain injury. *Nature Neuroscience* 3:1077-1078.

Calder AJ, Lawrence A, Young AW (2001): The neuropsychology of fear and loathing. *Nature Reviews Neuroscience* 2:352-363.

Calder AJ (2003): Disgust discussed. *Annals of Neurology* 53(4):427-428.

Calder AJ, Keane J, Lawrence AD, Manes F (2004): Impaired recognition of anger following damage to the ventral striatum. *Brain* 127(Pt 9):1958-1969.

Calder AJ, Young AW (2005): Understanding the recognition of facial identity and facial expression. *Nature Reviews Neuroscience* 6:641-651.

Calvert G, Bullmore ET, Brammer MJ, Campbell R, Williams SCR, McGuire PK, et al (1997): Activation of auditory cortex during silent lipreading. *Science* 276:593-596.

Campanella S, Vanhoolandt ME, Philippot P (2005): Emotional deficit in subjects with psychopathic tendencies as assessed by the Minnesota Multiphasic Personality Inventory-2: an event-related potentials study. *Neuroscience Letters* 373(1):26-31.

Canli T, Zhao Z, Breweer J, Gabrieli JDE, Cahill L (2000): Event-related activation in the human amygdala associates with later memory for individual emotional experiences. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 20:1-5.

Castelli F (2000): Movement and mind: a functional imaging study of perception and interpretation of complex intentional movement patterns. *NeuroImage* 12:314-325.

Canli T, Sivers H, Whitfield SL, Gotlib IH, Gabrieli JDE (2002): Amygdala Response to Happy Faces as a Function of Extraversion. *Science* 296:2191.

Carr L, Iacoboni M, Dubeau MC, Mazziotta JC, Lenzi GL (2003): Neural mechanisms of empathy in humans: a relay from neural systems for imitation to limbic areas. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 100:5497-5502.

Chao LL, Martin A, Haxby JV (1999): Are face-responsive regions selective only for faces? *Neuroreport* 10:2945-2950.

Chao LL, Haxby JV, Martin A (1999): Attribute-based neural substrates in temporal cortex for perceiving and knowing about objects. *Nature Neuroscience* 2(10):913-919.

Cleckley H (1941): *The mask of sanity*. St Louis, Mosby, 1976

Cook EW, Davis TL, Hawk LW, Spence EL & Gautier CH (1992): Fearfulness and startle potentiation during aversive visual stimuli. *Psychophysiology* 29:633-645.

Cooke DJ (1996): Psychopath personality in different cultures: What do we know? What do we need to find out? *Journal of Personality Disorders* 10:23-40.

- Cooke DJ, Kossen DS & Michie C (2001): Psychopathy and ethnicity: Structural, item, and test generalizability of the Psychopathy Checklist-Revised (PCL-R) in Caucasian and African American participants. *Psychological Assessment* 13(4): 531-542.
- Damasio AR, Damasio H, VanHoesen GW (1982): Prosopagnosia: Anatomical basis and behavioral mechanisms. *Neurology* 32:331-341.
- Damasio AR (1985): Prosopagnosia. *Trends in Neurosciences* 8:132-135.
- Damasio AR (1994): *Descartes' Irrtum. Fühlen, Denken und das menschliche Gehirn*. Paul List Verlag, München.
- Damasio H, Grabowski TJ, Tranel D, Hichwa RD, Damasio AR (1996): A neural basis for lexical retrieval. *Nature* 380:499-505.
- Damasio AR, Grabowski TJ, Bechara A, Damasio H, Ponto LL, Parvizi J, et al (2000): Subcortical and cortical brain activity during the feeling of self-generated emotions. *Nature Neuroscience* 3:1049-1056.
- Davies M & Stone T (Hrsg., 1995): *Folk Psychology*. Blackwell, Oxford.
- Day R & Wong S (1996): Anomalous Perceptual Asymmetries for Negative Emotional Stimuli in the Psychopath. *Journal of Abnormal Psychology* 105(4):648-652.
- Deeley Q, Daly E, Surguladze S, Tunstall N, Mezey G, Beer D, Ambikapathy A, Robertson D, Giampietro V, Brammer MJ, Clarke A, Dowsett J, Fahy T, Phillips ML, Murphy DG (2006): Facial emotion processing in criminal psychopathy. Preliminary functional magnetic resonance imaging study. *The British Journal of Psychiatry: the Journal of Mental Science* 189:533-539.
- Derrfuss J, Brass M & von Cramon Y (2004): Cognitive control in the posterior frontolateral cortex: evidence from common activations in task coordination, interference control, and working memory. *NeuroImage* 23:604-612.
- Devinsky O, Morrell MJ & Vogt BA (1995): Contributions of anterior cingulate to behaviour. *Brain* 118:279-306.
- Diamond R, Carey S (1977): Developmental changes of representation of faces. *Journal of Experimental Psychology* 23:1-22.
- Dias R, Robbins TW & Roberts AC (1996): Dissociation in prefrontal cortex of affective and attentional shifts. *Nature* 380:69-72.
- Dimberg U, Thunberg M, Elmehed K (2000): Face to face: unconscious emotional communication. *Psychological Science: a journal of the American Psychological Society* 11:86-89.
- Dolan RJ, Fletcher P, Morris J, Kapur N, Deakin JFW, Frith CD (1996): Neural activation during covert processing of positive emotional facial expression. *NeuroImage* 4:194-200.
- Dolan M & Fullam R (2004): Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. *Psychological Medicine* 34(6):1093-1102.

- 
- Dolcos F, LaBar KS, Cabeza R (2004): Dissociable effects of arousal and valence on prefrontal activity indexing emotional evaluation and subsequent memory: an event-related fMRI study. *NeuroImage* 23(1):64-74.
- Drevets WC, Lowry T, Gautier C, Perrett DI, Kupfer DJ (2000): Amygdalar blood flow responses to facially expressed sadness. *Biological Psychiatry* 47 (8):
- Driver J, Vuilleumier P, Eimer M, Rees G (2001): Functional magnetic resonance imaging and evoked potential correlates of conscious and unconscious vision in parietal extinction patients. *NeuroImage* 14:68-75.
- Ekman P & Friesen WV (1975): *Unmasking the face*. Englewood Cliffs, New York: Prentice Hall.
- Ekman P & Friesen WV (1976): *Pictures of facial affect*. Palo Alto: Consulting Psychologists Press.
- Esquirol, E. (1839): *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-legal*. Baillière, Paris.
- Etcoff NL (1984): Perceptual and conceptual organization of facial emotions: hemispheric differences. *Brain and Cognition* 3:385-412.
- Everitt BJ, Cardinal RN, Hall J, Parkinson JA & Robbins TW (2000): Differential involvement of amygdala subsystems in appetitive conditioning and drug addiction. In Aggleton JP, ed.: *The amygdala: A functional analysis*, Oxford: Oxford University Press, 289-310.
- Fanselow MS (1994): Neural organization of the defensive behavior system responsible for fear. *Psychonomic Bulletin and Review* 1:429-438.
- Farah MJ, Levinson KL, Klein KL (1995): Face perception and within-category discrimination in prosopagnosia. *Neuropsychologia* 33: 661-674.
- Farrow TF, Zheng Y, Wilkinson ID, Spence SA, Deakin JF, Tarrier N, Griffiths PD, Woodruff PW (2001): Investigating the functional anatomy of empathy and forgiveness. *Neuroreport* 12:2433-2438.
- Fink GR, Markowitsch HJ, Reinkemeier M, Bruckbauer T, Kessler J, Heiss WD (1996): Cerebral representations of one's own past: neural networks involved in autobiographical memory. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 16(13):4275-4282.
- Fitzgerald DA, Angstadt M, Jelsone LM, Nathan PJ, Phan KL (2005): Beyond threat: Amygdala reactivity across multiple expressions of facial affect. *NeuroImage* 39(4):1441-1448.
- Flor H, Birbaumer N, Hermann C, Ziegler S & Patrick CJ (2002): Aversive Pavlovian conditioning in psychopaths: Peripheral and central correlates. *Psychophysiology* 39:505-518.
- Fossati P, Heneveld SJ, Graham SJ, Grady C, Keightley ML, Craik F (2003): In search of the emotional self: an fMRI study using positive and negative emotional words. *The American Journal of Psychiatry* 160:1938-1945.
- Fowles DC (1988): Psychophysiology and psychopathy: A motivational approach. *Psychophysiology* 25:373-391.

- Freud, S. (1908): *Charakter und Analerotik*. GW VII. Fischer, Frankfurt, 203-209.
- Frick PJ & Hare RD (2001): *The antisocial process screening device*. Toronto, Ontario: Multi-Health System.
- Friesen CK, Kingstone A (1998): The eyes have it! Reflexive orienting is triggered by nonpredictive gaze. *Psychonomic Bulletin & Review* 5: 490-495.
- Friston KJ, Frith CD, Turner R, Frackowiak RS (1995): Characterizing evoked hemodynamics with fMRI. *NeuroImage* 2:157-165.
- Frith CD & Frith U (1999): Interacting Minds – a Biological Basis. *Science* 286:1629-1695.
- Frith U & Frith CD (2001): The biological basis of social interaction. *Current Directions in Psychological Science* 10:151-155.
- Frith U & Frith CD (2003): Development and neurophysiology of mentalizing. *Philosophical transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 358:459-473.
- Frith CD (2004): Schizophrenia and theory of mind. *Psychological Medicine* 34:385-389.
- Fujii T, Okuda J, Tsukiura T, Otake H, Miura R, Fukatsu R, Suzuki K, Kawashima R, Itoh M, Fukuda H & Yamadori A (2002): The role of the basal forebrain in episodic memory retrieval: a positron emission tomography study. *NeuroImage* 15:501-508.
- Funayama ES, Grillon C, Davis M & Phelps EA (2001): A double dissociation in the affective modulation of startle in humans: effects of unilateral temporal lobectomy. *Journal of Cognitive Neuroscience* 13(6):721-729.
- Gallagher HL (2000): Reading the mind in cartoons and stories: an fMRI study of ‘theory of mind’ in story comprehension. *Cognition* 57:109-128.
- Gallagher HL (2002): Imaging the intentional stance. *NeuroImage* 16:814-821.
- Gallagher HL & Frith CD (2003): Functional imaging of ‘theory of mind’. *Trends in Cognitive Sciences* 7(2):77-83.
- Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G (1996): Action recognition in the premotor cortex. *Brain* 119:593-609.
- Gallese V (2001): The ‘shared manifold’ hypothesis: From mirror neurons to empathy. *Journal of Consciousness Studies* 8:33-50.
- Gallese V (2003): The Roots of Empathy; The Shared Manifold Hypothesis and the Neural Basis of Intersubjectivity. *Psychopathology* 36:171-180.
- Ganel T, Valyear KF, Goshen-Gottstein Y, Goodale MA (2005): The involvement of the “fusiform face area” in processing facial expression. *Neuropsychologia* 43(11):1645-1654.
- Garavan H, Pendergrass JC, Ross TJ, Stein EA, Risinger RC (2001): Amygdala response to both positively and negatively valenced stimuli. *Neuroreport* 12(12):2779-2783.

- Gauthier I, Anderson AW, Tarr MJ, Skudlarski P, Gore JC (1997): Levels of categorization in visual object recognition studied with functional MRI. *Current Biology*: CB 7:645-651.
- Gauthier I, Behrmann M, Tarr MJ (1999): Can face recognition really be dissociated from object recognition? *Journal of Cognitive Neuroscience* 11:349-370.
- Gauthier I, Skudlarski P, Gore JC, Anderson AW (2000): Expertise for cars and birds recruits brain areas involved in face recognition. *Nature Neuroscience* 3:191-197.
- George N, Dolan RJ, Fink GR, Baylis GC, Russell C, Driver J (1999): Contrast polarity and face recognition in the human fusiform gyrus. *Nature neuroscience* 2(6):574-580.
- Goldman A & Gallese V (2000): Reply to Schukin. *Trends in Cognitive Sciences* 4:255-256.
- Goldman AI & Sripada CS. (2005): Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition* 94: 193–213.
- Gopnik A & Wellman H (1992): Why the child's theory of mind is a theory. *Mind and Language* 7:145-171.
- Gorenstein EE (1982): Frontal lobe functions in psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology* 91:368-379.
- Gray JA (1987): *The psychology of fear and stress* (2. Aufl.). Cambridge: Cambridge University Press.
- Gray JM, Young AW, Barker WA, Curtis A, Gibson D (1997): Impaired recognition of disgust in Huntington's disease gene carriers. *Brain* 120:2029-2038.
- Gregg TR & Siegel A (2001): Brain structures and neurotransmitters regulating aggressions in cats: Implications for human aggression. *Progress in Neuropsychopharmacological Biological Psychiatry* 25:91-140.
- Greicius MD, Krasnow B, Reiss AL & Menon V (2003): Functional connectivity in the resting brain: A network analysis of the default mode hypothesis. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 100(1):253-258.
- Greicius MD & Menon V (2004): Default-Mode Activity during a Passive Sensory Task: Uncoupled from Deactivation but Impacting Activation. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16(9):1484-1492.
- Grèzes J, Armony JL, Rowe J, Passingham RE (2003): Activations related to “mirror” and “canonical” neurones in the human brain: an fMRI study. *NeuroImage* 18:928-937.
- Grill-Spectator K, Knouf N, Kanwisher N (2004): The fusiform face area subserves face perception, not generic within-category identification. *Nature Neuroscience* 7(5):555-562.
- Gur RC, Schroeder L, Turner T, McGrath C, Chan RM, Turetsky BI, Alsop D, Maldjian J, Gur RE (2002): Brain Activation during Facial Emotion Processing. *NeuroImage* 16, 651-662.

- 
- Hadjikhani N & deGelder B (2003): Seeing Fearful Body Expressions Activates the Fusiform Cortex and Amygdala. *Current Biology*: CB 13:2201-2205.
- Halgren E, Raji T, Marinkovic K, Jousmaki V, Hari R (2000): Cognitive response profile of the human fusiform face area as determined by MEG. *Cerebral Cortex* 10:69-81.
- Hamann SB, Stefanacci L, Squire LR, Adolphs R, Tranel D, Damasio H, Damasio A (1996): Recognizing facial emotion. *Nature* 379(6565):497.
- Hampel R & Selg H (1975): *FAF, Fragebogen zur Erfassung von Aggressivitätsfaktoren*. Hogrefe-Verlag, Göttingen.
- Happé FGE (1994): An advanced test of theory of mind: Understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistics, mentally handicapped and normal children and adults. *Journal of Autism and Developmental Disorders* 24:129-154.
- Hare RD (1965): Psychopathy, fear arousal and anticipated pain. *Psychological Reports* 16(2):499-502.
- Hare RD & Quinn MJ (1971): Psychopathy and autonomic conditioning. *Journal of Abnormal Psychology* 93(2):329-337.
- Hare RD, Frazelle J & Cox DN (1978): Psychopathy and physiological responses to threat of an aversive stimulus. *Psychophysiology* 15(2):165-172.
- Hare RD (1980): A research scale of the assessment of psychopathy in criminal populations. *Personality and Individual Differences* 1:111-119.
- Hare RD (1984): Performance of psychopaths on cognitive tasks related to frontal lobe function. *Journal of Abnormal Psychology* 93:133-140.
- Hare RD & Jutai JW (1988): Psychopathy and cerebral asymmetry in semantic processing. *Personality and Individual Differences* 9(2):329-337.
- Hare RD (1991): *The Hare psychopathy checklist: revised*. Toronto, Ontario: Multi Health Systems.
- Hare RD, Clark D, Grann M, Thornton D (2000): Psychopathy and the predictive validity of the PCL-R: an international perspective. *Behavioral Sciences & the Law* 18(5):623-645.
- Hare RD (2003): *Manual for the Hare Psychopathy Checklist-Revised* (2. Aufl.). Toronto: Multi-Health Systems.
- Hare RD & Neumann CS (2005): Structural models of psychopathy. *Current Psychiatry Reports* 7(1):57-64.
- Hariri AR, Tessitore A, Mattay VS, Fera F, Weinberger DR (2002): The amygdala response to emotional stimuli: a comparison of faces and scenes. *NeuroImage* 17(1):317-323.
- Harpur TJ, Hakstian AR, Hare RD (1988): Factor structure of the Psychopathy Checklist. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56:741-747.

- 
- Harpur TJ, Hare RD, Hakstian AR (1989): Two-factor conceptualization of psychopathy: construct validity and assessment implications. *Psychological Assessment* 11:6-17.
- Harris PL (1992): From simulation to folk psychology: the case for development. *Mind and Language* 7:120-144.
- Harris GT, Rice ME & Quinsey VL (1994): Psychopathy as a taxon: Evidence that psychopaths are a discrete class. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 62(2): 387-397.
- Hart SD & Hare RD (1996): Psychopathy and antisocial personality disorder. *Current Opinion in Psychiatry* 9:129-132.
- Hasselmo ME, Rolls ET, Baylis GC (1989): The role of expression and identity in the face-selective responses of neurons in the temporal visual cortex of the monkey. *Behavioural Brain Research* 32(3):203-218.
- Hautzinger M, Bailer M, Worall H & Keller F (1994): *Becks Depressions-Inventar BDI*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI (2000): The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Sciences* 4:223-233.
- Haxby JV, Gobbini MI, Furey ML, Ishai A, Schouten JL, Pietrini P (2001): Distributed and overlapping representations of faces and objects in ventral temporal cortex. *Science* 293: 2425-2430.
- Heal J (1995): How to think about thinking. In: Davies M & Stone T (Hrsg.): *Mental Stimulation*. Blackwell, Oxford, 33-52.
- Heinzel A, Bermpohl F, Niese R, Pfennig A, Pascual-Leone A, Schlaug G, Northoff G (2005): How do we modulate our emotions? Parametric fMRI reveals cortical midline structures as regions specifically involved in the processing of emotional valences. *Cognitive Brain Research* 25:348-358.
- Hemphill J, Hare RD, Wong S (1998): Psychopathy and recidivism: A review. *Legal Criminology Psychology* 3:141-172.
- Henderson D (1939): *Psychopathic states*. Norton, New York.
- Henke K, Schweinberger SR, Grigo A, Klos T, Sommer W (1998): Specificity of face recognition: recognition of exemplars of non-face objects in prosopagnosia. *Cortex* 34:289-296.
- Herpertz SC & Sass H (2000): Emotional Deficiency and Psychopathy. *Behavioral Sciences & the Law* 18:567-580.
- Herpertz SC, Werth U, Lukas G, Qunaibi M, Schuerkens A, Kunert HJ, Freese R, Flesch M, Mueller-Isberner R, Osterheider M, Sass H (2001a): Emotion in criminal offenders with psychopathy and borderline personality disorder. *Archives of General Psychiatry* 58(8):737-745.
- Herpertz SC, Dietrich TM, Wenning B, Krings T, Erberich SG, Willmes K, et al (2001b): Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: A functional MRI study. *Biological Psychiatry* 50:292-298.

Herve HF, Hayes P & Hare RD (2003): Psychopathy and sensitivity to the emotional polarity of metaphorical statements. *Personality and Individual Differences* 35(7):1497-1507.

Hiatt KD, Schmitt WA & Newman JP (2004): Stroop tasks reveal abnormal selective attention among psychopathic offenders. *Neuropsychology* 18:50-59.

Hietanen J (1999): Does your gaze direction and head orientation shift my visual attention? *Neuroreport* 10: 3433-3447.

Hill D, Pond DA, Mitchell W & Falconer MA (1957): Personality changes following temporal lobectomy for epilepsy. *Journal of Mental Science* 103:18-27.

Hitchcock J & Davis M (1986): Lesions of the amygdala, but not of the cerebellum or red nucleus, block conditioned fear as measured with the potentiated startle paradigm. *Behavioral Neuroscience* 100:11-22.

Hoffman JJ, Hall RW & Bartsch TW (1987): On the relative importance of psychopathic personality and alcoholism on neuropsychological measures of frontal lobe dysfunction. *Journal of Abnormal Psychology* 96:158-160.

Hornak J, Rolls ET, Wade D (1996): Face and voice expression identification in patients with emotional and behavioural changes following ventral frontal lobe damage. *Neuropsychologia* 34:247-261.

Hornak J, Bramham J, Rolls ET, Morris RG, O'Doherty J, Bullock PR & Polkey CE (2003): Changes in emotion after circumscribed surgical lesions of the orbitofrontal and cingulate cortices. *Brain* 126(Pt7):1691-1712.

House TH & Milligan WL (1976): Autonomic responses to modeled distress in prison psychopaths. *Journal of Personality and Social Psychology* 34: 556-560.

Howard RJ et al. (1996): A direct demonstration of functional specialization within motion-related visual and auditory cortex of the human brain. *Current Biology: CB* 6:1015-1019.

Hutchison WD, Davis KD, Lozano AM, Tasker RR, Dostrovsky JO (1999): Pain-related neurons in the human cingulate cortex. *Nature Neuroscience* 2:403-405.

Iacoboni M (2005): Neural mechanisms of imitation. *Current Opinion in Neurobiology* 15(6): 632-637.

Iidaka T, Okada T, Murata T, Omori M, Kosaka H, Sadato N, Yonekura Y (2002): Age-related differences in the medial temporal lobe responses to emotional faces as revealed by fMRI. *Hippocampus* 12, 352-362.

Intrator J, Hare RD, Stritzke P, Brichtswein K, Dorfman D, Harpur T, Bernstein D, Handelsman L, Schaefer C, Keilp J, Rosen J & Machac J (1997): A brain imaging (single photon emission computerized tomography) study of semantic and affective processing in psychopaths. *Biological Psychiatry* 42(2): 96-103.

- 
- Isenberg N, Silbersweig D, Engelien A, Emmerich S, Malavade K, Beattie B, Leon AC, Stern E (1999): Linguistic threat activates the human amygdala. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 96:10456-10459.
- Ishikawa SS, Raine A, Lencz T, Bahrle S & Lacasse L (2001): Autonomic stress reactivity and executive functions in successful and unsuccessful criminal psychopaths from the community. *Journal of Abnormal Psychology* 110:423-432.
- Johns JH & Quay HC (1962): The effect of social reward on verbal conditioning in psychopathic and neurotic military officers. *Journal of Consulting & Clinical Psychology* 26:217-220.
- Johnson KA, Jones K, Holman BL, Becker JA, Spiers PA, Satlin A & Albert MS (1998): Preclinical prediction of Alzheimer's disease using SPECT. *Neurology* 50:1563-1571.
- Johnson SC, Baxter LC, Wilder LS, Pipe JG, Heiserman JE, Prigatano GP (2002): Neural correlates of self-reflection. *Brain* 125(8):1808-1814.
- Jurado MA & Junque C (2000): Criminal behavior after orbitofrontal lesion. *Actas Españolas de Psiquiatría* 28(5):337-341.
- Kandel E & Freed D (1989): Frontal-lobe dysfunction and antisocial behavior: a review. *Journal of Clinical Psychology* 45:404-413.
- Karnath H, Thier P (2003): *Neuropsychologie*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 104-105.
- Kelley WM, Macrae CN, Wyland CL, Caglar S, Inati S, Heatherton TF (2002): Finding the self? An event-related fMRI study. *Journal of Cognitive Neuroscience* 14:785-794.
- Keyser C & Gazzola V (2006): Chapter 21 Towards a unifying theory of social cognition. *Progress in Brain Research* 156:379-401.
- Kiehl KA, Hare RD, McDonald JJ & Brink J (1999a): Semantic and affective processing in psychopaths: An event-related potential study. *Psychophysiology* 36:765-774.
- Kiehl KA, Liddle PF, Smith AS, Mendrek A, Forster BB & Hare RD (1999b): Neural pathways involved in the processing of concrete and abstract words. *Human Brain Mapping* 7:225-233.
- Kiehl KA, Smith AM, Hare RD & Liddle PF (2000): An event-related potential investigation of response inhibition in schizophrenia and psychopathy. *Biological Psychiatry* 48(3): 210-221.
- Kiehl KA, Liddle PF & Hopfinger JB (2000): Error processing and the rostral anterior cingulate: An event-related fMRI study. *Psychophysiology* 37:216-223.
- Kiehl KA, Smith AM, Hare RD, Forster BB, Brink J & Liddle PF (2001): Limbic abnormalities in affective processing of concrete and abstract words. *Human Brain Mapping* 7:225-233.
- Kiehl KA, Smith AM, Mendrek A, Forster BB, Hare RD & Liddle PF (2004): Temporal lobe abnormalities in semantic processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Psychiatry Research: Neuroimaging* 130:27-42.
- Kim H, Somerville LH, Johnstone T, Alexander AL, Shin LM, Whalen PJ (2003): Inverse amygdala and medial prefrontal cortex responses to surprised faces. *NeuroReport* 14, 2317-2322.

- Kircher TT, Senior C, Phillips ML, Benson PJ, Bullmore ET, Brammer M, Simmons A, Williams SC, Bartels M, David AS (2000): Towards a functional neuroanatomy of self processing: effects of faces and words. *Cognitive Brain Research* 10:133-144.
- Kircher TT, Brammer M, Bulmore E, Simmons A, Bartels M, David AS (2002): The neural correlates of intentional and incidental self processing. *Neuropsychologia* 40:683-692.
- Klinnert MD, Emde RN, Butterfield P, Campos JJ (1987): Social referencing: the infant's use of emotional signals from a friendly adult with mother present. *Developmental Psychology* 22:427-432.
- Knight RT, Staines WR, Swick D & Chao LL (1999): Prefrontal cortex regulates inhibition and excitation in distributed neural networks. *Acta Psychologica (Amsterdam)* 101(2-3):159-178.
- Koch JLA (1891-1893): *Die psychopathischen Minderwertigkeiten*. Maier, Ravensburg.
- Körner J (1998): Einfühlung: Über Empathie. *Forum der Psychoanalyse* 14:1-17.
- Kosson DS, Suchy J, Mayer AR & Libby J (2002): Facial Affect Recognition in Criminal Psychopaths. *Emotion* 2(4):398-411.
- Kourtzi Z, Kanwisher N (2000): Activation in human MT/MST by static images with implied motion. *Journal of Cognitive Neuroscience* 12:48-55.
- Kraepelin E (1903-1904; 1909-1915): *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studirende und Ärzte*. (7. Aufl.), Aufl. Barth, Leipzig.
- Krakowski M, Czobor P, Carpenter MD, Libiger J, Kunz M, Papezova H, Parker BB, Schmader L & Abad T (1997): Community violence and inpatient assaults: Neurobiological deficits. *The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 9:549-555.
- Krolak-Salmon P, Hénaff MA, Isnard J et al (2003): A specific response to disgust modulated by attention in human ventral anterior insula: a depth electrode event-related potential study. *Annals of Neurology* 53:446-453.
- Laakso MP, Vaurio O, Koivisto E, Savolainen L, Eronen M, Aronen HJ, Hakola P, Repo E, Soininen H, Tiihonen J (2001): Psychopathy and the posterior hippocampus. *Behavioural Brain Research* 118:187-193.
- Laakso MP, Gunning-Dixon F, Vaurio O, Repo-Tiihonen E, Soininen H, Tiihonen J (2002): Prefrontal volumes in habitually violent subjects with antisocial personality disorder and type 2 alcoholism. *Psychiatry Research Neuroimaging* 114:95-102.
- LaBar KS, LeDoux JE, Spencer DD, Phelps EA (1995): Impaired fear conditioning following unilateral temporal lobectomy in humans. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 15(10):6846-6855.
- Landis T, Cummings JL, Christen L, Bogen JE, Imhof HG (1986): Are unilateral right posterior cerebral lesions sufficient to cause prosopagnosia? Clinical and radiological findings in six additional patients. *Cortex* 22(2):243-252.

---

Lang PJ, Bradley MM & Cuthbert BN (1990): Emotion, attention, and the startle reflex. *Psychological Review* 97:377-395.

Lang PJ, Bradley MM, Cuthbert B (1995): *International Affective Picture System*. Center for Research in Psychophysiology, University of Florida, Gainsville, Florida.

Lang PJ, Bradley MM & Cuthbert BN (1999): *International Affective Picture System (IAPS): Technical Manual and Affective Ratings*. Gainesville: University of Florida, Center for Research in Psychophysiology.

Lane RD, Chau PML & Dolan RJ (1997): Modulation of extra-striate visual cortex by emotion, arousal and attention. *NeuroImage* 5:115.

Lane RD, Reiman EM, Ahern GL, Schwartz GE, Davidson RJ (1997a): Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *The American Journal of Psychiatry* 154(7):926-933.

Lane RD, Reiman EM, Bradley MM, Lang PJ, Ahern GL, Davidson RJ, Schwartz GE (1997b): Neuroanatomical correlates of pleasant and unpleasant emotion. *Neuropsychologia* 35(11):1437-1444.

Lane RD, Fink GR, Chau PML, Dolan RJ (1997c): Neural activation during selective attention to subjective emotional responses. *Neuroreport* 8:3969-3972.

Lane RD, Reiman EM, Ahern GL, Schwartz GE, Davidson RJ (1997d): Neuroanatomical correlates of happiness, sadness, and disgust. *The American Journal of Psychiatry* 154:926-933.

Lane RD, Chua PML & Dolan RJ (1999): Common effects of emotional valence, arousal and attention on neural activation during visual processing of pictures. *Neuropsychologia* 37:989-997.

LaPierre D, Braun CMJ & Hodgins S (1995): Ventral frontal deficits in psychopathy: Neuropsychological test findings. *Neuropsychologia* 33:139-151.

LeDoux J (1996): *The Emotional Brain: The Mysterious Underpinnings of Emotional Life*. Simon and Schuster, New York.

Lee GP, Meador KJ, Loring DW, Allison JD, Brown WS, Paul LK, Pillai JJ, Lavin TB (2004): Neural substrates of emotion as revealed by functional magnetic resonance imaging. *Cognitive and behavioral neurology: official journal of the Society for Behavioral and Cognitive Neurology* 17(1):9-17.

Leslie A (1987): Pretence and representation: The origins of ‘theory of mind’. *Psychological Review* 94:412-426.

Levenson GK, Patrick CJ, Bradley MM & Lang PJ (2000): The Psychopath as Observer: Emotion and Attention in Picture Processing. *Journal of Abnormal Psychology* 109(3):373-385.

Liberzon I, Phan KL, Decker LR, Taylor SF (2003): Extended Amygdala and Emotional Salience: A PET Activation Study of Positive and Negative Affect. *Neuropsychopharmacology* 28:726-733.

Lilienfeld SO & Andrews BP (1996): Development and preliminary validation of a self report measure of psychopathic personality traits in noncriminal populations. *Journal of Personality Assessment* 66:488-524.

- Lombroso C (1876): *L'Uomo Delinquente*. Hoepli, Milan.
- Lorenz AR & Newman JP (2002): Deficient response modulation and emotion processing in low-anxious Caucasian psychopathic offenders: Results from a lexical decision task. *Emotion* 2:91-104.
- Louth SM, Williamson S, Alpert M, Pouget ER & Hare RD (1998): Acoustic distinctions in the speech of male psychopaths. *Journal of Psycholinguistic Research* 27(3):375-384.
- Lykken DT (1957): A study of anxiety in the sociopathic personality. *Journal of Abnormal Psychology* 55:6-10.
- Maddock RJ, Garrett AS & Buonocore MH (2001): Remembering familiar people: the posterior cingulate cortex and autobiographical memory retrieval. *Neuroscience* 104:667-676.
- Maddock RJ, Garrett AS, Buonocore MH (2003): Posterior cingulate cortex activation by emotional words: fMRI evidence from a valence decision task. *Human Brain Mapping* 18:30-41.
- Maeda F, Kleiner-Fisman G, Pascual-Leone A (2002): Motor facilitation while observing hand actions: specificity of the effect and role of observer's orientation. *Journal of Neurophysiology* 87:1329-1335.
- Magnan V & Legrain M (1895): *Les dégénérés (état mental et syndromes épisodiques)*. Rueff, Paris.
- Maguire EA & Mummery CJ (1999): Differential modulation of a common memory retrieval network revealed by positron emission tomography. *Hippocampus* 9:54-61.
- Martintot JL, Hardy P, Feline A, Huret JD, Mazoyer B, Attar-Levy D, Pappata S, Syrota A (1990): Left prefrontal glucose hypometabolism in the depressed state: a confirmation. *The American Journal of Psychiatry* 147:1313-1317.
- Matthews G & Wells A (1999): The cognitive science of attention and emotion. In: *Handbook of cognition and emotion*, ed. T. Dalgleish & M.J. Power, New York: Wiley, 171-192.
- Mazoyer B, Zago L, Mellot E, Bicogne S, Etard O, Houde O, Crivello F, Joliot M, Petit L & Tzourio-Mazoyer N (2001): Cortical networks for working memory and executive functions sustain the conscious resting state in man. *Brain Research Bulletin* 54:287-298.
- McCabe K (2001): A functional imaging study of cooperation in two-person reciprocal exchange. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 98:11832-11835.
- McCarthy G, Puce A, Belger A, Allison T (1999): Electrophysiological studies of human face perception. II: Response properties of face-specific potentials generated in occipitotemporal cortex. *Cerebral Cortex* 9(5):431-444.
- McNeil JE, Warrington EK (1993): Prosopagnosia: a face-specific disorder. *The Quarterly journal of experimental psychology. A, Human experimental psychology* 46: 1-10.
- Mealey L, Kinner S (2003): Psychopathy, Machiavellianism and theory of mind. In: Brüne M, Ribbert H, Schiefenhövel W (Hrsg.): *The Social Brain. Evolution and Pathology*, 355-372.

- 
- Mejia VY, Vanman EJ, Dawson ME, Raine A & Lencz T (1997): An examination of affective modulation, psychopathy, and negative schizotypy in a nonincarcerated sample. *Psychophysiology* 34:63.
- Mesulam MM & Mufson EJ (1982): Insula of the old world monkey. III: Efferent cortical output and comments on function. *The Journal of Comparative Neurology* 212(1):38-52.
- Mesulam MM (Hrsg.; 2000): *Principles of behavioral and cognitive neurology* (2. Ausg.). New York: Oxford University Press.
- Milch W (2002): Einfühlung, Empathie. In: *Handbuch psychoanalytischer Grundbegriffe*. Hrsg. Mertens W & Waldvogel B. Stuttgart: Kohlhammer, 147-151.
- Mineka S, Cook M (1993): Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. *Journal of experimental psychology. General*: 122:23-38.
- Minoshima S, Giordani B, Berent S, Frey KA, Foster NL & Kuhl DE (1997): Metabolic reduction in the posterior cingulate cortex in very early Alzheimer's disease. *Annals of Neurology* 42(1):85-94.
- Mitchell D, Colledge E, Leonard A & Blair RJR (2002): Risky decisions and response reversal: Is there evidence of orbito-frontal cortex dysfunction in psychopathic individuals? *Neuropsychologia* 40(12): 2013-2022.
- Moffitt TE (1993): Adolescence-limited and life-course-persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review* 100:647-701.
- Moll J, Oliveira-Souza R, Eslinger PJ, Bramati IE, Mourao-Miranda J, Andreuolo PA, Pessoa L (2002): The neural correlates of moral sensitivity: a functional magnetic resonance imaging investigation of basic and moral emotions. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 22:2730-2736.
- Morel BA (1857): *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine et des causes qui produisent ces variétés maladiques*. Baillière, Paris, London, New York, Madrid.
- Morris RD, Hopkins WD (1993): Perception of human chimeric faces by chimpanzees: evidence for a right hemisphere advantage. *Brain and Cognition* 21:111-122.
- Morris JS, Frith CD, Perrett DI, Rowland D, Young AW, Calder AJ, Dolan RJ (1996): A differential response in the human amygdala to fearful and happy facial expressions. *Nature* 383:812-815.
- Morris JS, deGelder B, Weiskrantz L, Dolan RJ: Differential extrageniculostriate and amygdala response to presentation of emotional faces in a cortically blind field. *Brain* 124:1241-1252.
- Morris R, Petrides M & Pandya DN (1999): Architecture and connections of retrosplenial area 30 in the rhesus monkey (Macaca mulatta). *The European Journal of Neuroscience* 11:2506-2518.
- Moscovitch M, Winocur G, Behrmann M (1997): What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience* 9:555-604.

- Müller JL, Sommer M, Wagner V, Lange K, Taschler H, Röder CH, Schuierer G, Klein HE, Hajak G (2003): Abnormalities in Emotion Processing within Cortical and Subcortical Regions in Criminal Psychopaths: Evidence from a Functional Magnetic Resonance Imaging Study Using Pictures with Emotional Content. *Biological Psychiatry* 54:152-162.
- Natale M, Gur RE, Gur RC (1983): Hemispheric asymmetries in processing emotional expression. *Neuropsychologia* 21:555-565.
- Newman JP & Kosson DS (1986): Passive avoidance learning in psychopathic and nonpsychopathic offenders. *Journal of Abnormal Psychology* 95:252-256.
- Newman JP, Schmitt WA & Voss WD (1997): The impact of motivationally neutral cues on psychopathic individuals: Assessing the generality of the response modulation hypothesis. *Journal of Abnormal Psychology* 106:563-575.
- Newman JP (1998): Psychopathic behaviour: An information processing perspective. In Cooke DJ, Forth AE & Hare RD (Hrsg.), *Psychopathy: Theory, research and implications for society*, Dordrecht: Kluwer Academic, 81-105
- Nobre AC, Sebestyen GN, Gitelman DR, Mesulam MM, Frackowiak RSJ, Frith CD (1997): Functional localisations of the system for visuospatial attention using positron emission tomography. *Brain* 120: 515-533.
- Northoff G & Bermpohl F (2004): Cortical midline structures and the self. *Trends in Cognitive Sciences* 8(3):102-107.
- Northoff G, Heinzel A, deGreck M, Bermpohl F, Dobrowolny H, Panksepp J (2006): Self-referential processing in our brain- A meta-analysis of imaging studies of the self. *NeuroImage* 31:440-457.
- Ochsner KN, Beer JS, Robertson EA, Cooper J, Gabrieli JDE, Kihlstrom JF, D'Esposito M (2005): The neural correlates of direct and reflected self-knowledge. *NeuroImage* 28:797-814.
- O'Doherty J, Rolls ET, Francis S, Bowtell R, McGlone F (2001): Representation of pleasant and aversive taste in the human brain. *Journal of Neurophysiology* 85:1315-1321.
- Ogloff JR & Wong S (1990): Electrodermal and cardiovascular evidence of a coping response in psychopaths. *Criminal Justice and Behaviour* 17:231-245.
- Oldfield RC (1971): The assessment and analysis of handedness: The Edinburgh inventory. *Neuropsychologia* 9:97-113.
- Panksepp J (1998): *Affective neuroscience: The foundations of human and animal emotions*. New York: University Press.
- Paradiso S, Johnson DL, Andreasen NC, O'Leary DS, Watkins GL, Boles Ponto LL, Hichwa RD (1999): Cerebral Blood Flow Changes Associated With Attribution of Emotional Valence to Pleasant, Unpleasant, and Neutral Visual Stimuli in a PET Study of Normal Subjects. *The American Journal of Psychiatry* 156:1618-1629.

---

Partridge GE (1930): Current conceptions of psychopathic personality. *The American Journal of Psychiatry* 10:53-99.

Pastor MC, Molto J, Vila J & Lang PJ (2003): Startle reflex modulation, affective ratings and autonomic reactivity in incarcerated Spanish psychopaths. *Psychophysiology* 40(6):934-938.

Patrick CJ, Bradley MM & Lang PJ (1993): Emotion in the criminal psychopath: Startle reflex modulation. *Journal of Abnormal Psychology* 102:82-92.

Patrick CJ (1994): Emotion and psychopathy: Startling new insights. *Psychophysiology* 31:319-330.

Patrick CJ, Cuthbert BN & Lang PJ (1994): Emotion in the criminal psychopath: fear image processing. *Journal of Abnormal Psychology* 103(3):523-534.

Patrick CJ, Berthot BD & Moore JD (1996): Diazepam blocks fear potentiated startle in humans. *Journal of Abnormal Psychology* 105:89-96.

Pelphrey KA, Morris JP, Michelich CR, Allison T, McCarthy G (2005): Functional anatomy of biological motion perception in posterior temporal cortex: an fMRI study of eye, mouth and hand movements. *Cerebral Cortex* 15(12):1866-1876.

Penfield W & Faulk ME (1955): The insula: further observations on its function. *Brain* 78:445-470.

Pennington BF & Ozonoff S (1996): Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 37:55-62.

Perrett DI, Smith PAJ, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner AD, et al. (1984): Neurons responsive to faces in the temporal cortex: studies of functional organization, sensitivity to identify and relation to perception. *Human Neurobiology* 3:197-208.

Perrett DI, Smith PAJ, Potter DD, Mistlin AJ, Head AS, Milner AD, Jeeves MA (1985): Visual cells in the temporal cortex sensitive to face view and gaze direction. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing papers of a Biological character. Royal Society (Great Britain)* 223:293-317.

Pham TH, Philippot P & Rime B (2000): Subjective and autonomic responses to emotion induction in psychopaths. *Encephale* 26(1):45-51.

Phan KL, Wager T, Taylor SF & Liberzon I (2002): Functional Neuroanatomy of Emotion: A Meta-Analysis of Emotion Activation Studies in PET and fMRI. *NeuroImage* 16:331-348.

Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, et al (2003): Activation of the medial prefrontal cortex and extended amygdala by individual ratings of emotional arousal: a functional magnetic resonance imaging study. *Biological Psychiatry* 53:211-215.

Phan KL, Liberzon I, Welsh RC, Britton JC, Taylor SF (2003): Habituation of Rostral Anterior Cingulate Cortex to Repeated Emotionally Salient Pictures. *Neuropsychopharmacology* 28:1344-1350.

Phan KL, Taylor SF, Welsh RC, Ho SH, Britton JC, Liberzon I (2004a): Neural correlates of individual ratings of emotional salience: a trial-related fMRI study. *NeuroImage* 21(2):768-780.

---

Phan KL, Wagner TD, Taylor SF, Liberzon I (2004b): Functional neuroimaging studies of human emotions. *CNS Spectrum* 9(4):258-266.

Phelps EA, Anderson AK (1997): Emotional memory: What does the amygdala do? *Current Biology* 7:311-314.

Phelps EA, O'Connor KJ, Gatenby JC, Gore JC, Grillon C, Davis M (2001): Activation of the left amygdala to a cognitive representation of fear. *Nature Neuroscience* 4(4):437-441.

Phillips ML, Young AW, Senior C, Brammer M, Andrew C, Calder AJ, Bullmore ET, Perrett DI, Rowland D, Williams SC, Gray JA, David AS (1997): A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 389(6650):495-498.

Phillips ML, Medford N, Young AW, Williams L, Williams SCR, Bullmore ET, Perrett DI, Rowland D, Williams SC, Gray JA, David AS (2001): Time courses of left and right amygdalar responses to fearful facial expressions. *Human Brain Mapping* 12:193-202.

Phillips ML, Drevets WC, Rauch SL, Lane R (2003): Neurobiology of Emotion Perception I: The Neural Basis of Normal Emotion Perception. *Biological Psychiatry* 54:504-514.

Phillips ML, Williams LM, Heining M, Herba CM, Russell T, Andrew C, Bullmore ET, Brammer MJ, Williams SCR, Morgan M, Young AW, Gray JA (2004): Differential neural responses to overt and covert presentations of facial expressions of fear and disgust. *NeuroImage* 21:1484-1496.

Pinel P (1809): *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*. (2. Aufl.). Brosson, Paris.

Pizzagalli D, Regard M, Lehmann D (1999): Rapid emotional face processing in the human right and left brain hemispheres: an ERP study. *Neuroreport* 10:2691-2698.

Posamentier MT & Abdi H (2003): Processing Faces and Facial Expressions. *Neuropsychology Review* 13(3):113-143.

Premack D & Woodruff G (1978): Does the chimpanzee have a 'theory of mind'? *The Behavioral and brain sciences* 4:515-526.

Price CJ, Moore CJ, Humphreys GW, Frackowiak RS, Friston KJ (1996): The neural regions sustaining object recognition and naming. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing papers of a Biological character. Royal Society (Great Britain)* 263:1501-1507.

Prichard JC (1835): *A treatise on insanity and other disorders affecting the mind*. Sherwood, Gilbert & Piper, London.

Puce A, Allison T, Bentin S, Gore JC, McCarthy G, et al (1998): Temporal Cortex activation of humans viewing eye and mouth movements. *The Journal of Neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 18:2188-2199.

Puce A, Allison T, McCarthy G (1999): Electrophysiological studies of human face perception III: Effects of top-down processing on face-specific potentials. *Cerebral Cortex* 9: 445-458.

Prichard JC (1835): *A treatise on insanity and other disorders affecting the mind*. Sherwood, Gilbert & Piper, London.

---

Raichle ME, MacLeod AM, Snyder AZ, Powers WJ, Gusnard DA & Shulman GL (2001): A default mode of brain function. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 98(2):676-682.

Raine A (1993): *The psychopathology of crime*. New York: Academic Press.

Raine A, Buchsbaum MS & LaCasse L (1997): Brain abnormalities in murderers indicated by positron emission tomography. *Biological Psychiatry* 42:495-508.

Raine A, Meloy JR, Bahrle S, Stoddard J, LaCasse L & Buchsbaum MS (1998): Reduced prefrontal and increased subcortical brain functioning assessed using positron emission tomography in predatory and affective murderers. *Behaviour Science and Law* 16:319-332.

Raine A (2002): Annotation: The role of prefrontal deficits, low autonomic arousal, and early health factors in the development of antisocial and aggressive behavior in children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 43:417-434.

Raine A, Lencz T, Taylor K, Hellige JB, Bahrle S, Lacasse L, Lee M, Ishikawa S, Colletti P (2003): Corpus callosum abnormalities in psychopathic antisocial individuals. *Archives of General Psychiatry* 60(11):1134-1142.

Raine A, Ishikawa SS, Arce E, Lencz T, Knuth KH, Bahrle S, LaCasse L, Colletti P (2004): Hippocampal structural asymmetry in unsuccessful psychopaths. *Biological Psychiatry* 55(2):185-191.

Reich, W. (1925): Der triebhafte Charakter. In: *Frühe Schriften I*. Kiepenheuer & Witsch, Köln (1977), 246-340.

Rhodes G, Byatt G, Michie PT, Puce A (2004): Is the fusiform face area specialized for faces, individuation, or expert individuation? *Journal of Cognitive Neuroscience* 16(2):189-203.

Ricci PT, Zelkowicz BJ, Nebes RD, Meltzer CL, Mintun MA, Becker JT (1999): Functional neuroanatomy of semantic memory: Recognition of semantic associations. *NeuroImage* 9:88-96.

Richell RA, Mitchell DGV, Newman C, Leonard A, Baron-Cohen S & Blair RJR (2003): Theory of mind and psychopathy: can psychopathic individuals read the ‘language of the eyes’? *Neuropsychologia* 41:523-526.

Richell RA, Mitchell DGV, Peschardt KS, Winston JS, Leonard A, Dolan RJ, Blair RJR (2005): Trust and distrust: the perception of trustworthiness of faces in psychopathic and non-psychopathic offenders. *Personality and Individual Differences* 38:1735-1744.

Rilling JK, Sanfey AG, Aronson JA, Nystrom LE, Cohen JD (2004): The neural correlates of theory of mind within interpersonal interactions. *NeuroImage* 22(4):1694-1703.

Rizzolatti G, Fadiga L, Matelli M, Bettinardi V, Paulesu E, Perani D, Fazio F (1996a): Localization of grasp representation in humans by PET: 1. Observation versus execution. *Experimental brain research* 111:246-252.

Rizzolatti G, Fadiga L, Fogassi L, Gallese V (1996b): Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Cognitive Brain Research* 3:131-141.

---

Rizzolatti G & Arbib MA (1998): Language within our grasp. *Trends in Neurosciences* 21:188-194.

Rizzolatti G & Craighero L (2004): The Mirror-Neuron System. *Annual Reviews Neuroscience* 27:169-192.

Rosch E, Mervis C, Gray WD, Johnson DM, Boyes-Braem P (1976): Basic objects in natural categories. *Cognitive Psychology* 8:382-439.

Rossion B, Gauthier I, Tarr MJ, Despland P, Bruyer R, Linotte S, Crommelinck M (2000): The N170 occipito-temporal component is delayed and enhanced to inverted faces but not to inverted objects: an electrophysiological account of face-specific processes in the human brain. *Neuroreport* 11(1):69-74.

Rozin P, Haidt J & McCauley CR (1993): Disgust. In: *Handbook of emotions*, ed. M. Lewis & J.M. Haviland, New York: The Guilford Press, 575-594.

Rush B (1812): *Medical inquiries and observations upon the diseases of the mind*. Kimber & Richardson, Philadelphia (Hafner Press, New York, 1962).

Sander D, Grafman J, Zalla T (2003): The human amygdala: an evolved system for relevance detection. *Reviews in the Neurosciences* 14(4):303-316.

Sass H & Herpertz S (1995): The history of personality disorders. In: Berrios G, Porter R, Athlone: A (Hrsg.) *A history of clinical psychiatry*. London; 633-644.

Sass H & Houben I (1998): Die neue Rolle der Persönlichkeitsstörungen in DSM-III und DSM-IV. In: Schauenburg H, Freyberger HJ, Cirpka M, Buchheim P (Hrsg.): *OPD in der Praxis - Konzepte, Anwendungen, Ergebnisse der Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik*. Huber, Bern.

Schienle A, Stark R, Walter B, Blecker C, Ott U, Kirsch P, Sammer G, Vaitl D (2002): The insula is not specifically involved in disgust processing: an fMRI study. *Neuroreport* 13(16):2023-2026.

Schienle A, Schafer A, Hermann A, Walter B, Stark R, Vaitl D (2006): fMRI responses to pictures of mutilation and contamination. *Neuroscience Letters* 393(2-3):174-178.

Schmolck H, Squire LR (2001): Impaired perception of facial emotions following bilateral damage to the anterior temporal lobe. *Neuropsychology* 15:30-38.

Schneider K (1950): *Die psychopathischen Persönlichkeiten*. (9. Aufl.). Deuticke, Wien (1. Aufl. 1923, Thieme, Leipzig).

Scott SK, Young AW, Calder AJ, Hellawell DJ, Aggleton JP, Johnson M (1997): Impaired auditory recognition of fear and anger following bilateral amygdala lesions. *Nature* 385:254-257.

Seeck M, Michel CM, Blanke O, Thut G, Landis T, Schomer DL (2001): Intracranial Neurophysiological Correlates Related to the Processing of Faces. *Epilepsy & Behavior* 2(6):545-557.

Sergent J, Ohta S, MacDonald B (1992): Functional neuroanatomy of face and object processing. *Brain* 115:15-36.

---

Sargent J, Signoret JL (1992): Varieties of functional deficits in prosopagnosia. *Cerebral Cortex* 2(5):375-388.

Sharp C, van Goozen S & Goodyer I (2006): Children's subjective emotional reactivity to affective pictures: gender differences and their antisocial correlates in an unselected sample of 7-11-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 47(2):143-150.

Shin LM, Dougherty DD, Orr SP, Pitman RK, Lasko M, Macklin ML, et al (2000): Activation of anterior paralimbic structures during guilt-related script-driven imagery. *Biological Psychiatry* 48:43-50.

Shine J & Hobson J (1997): Construct validity of the Hare Psychopathy Checklist, Revised, on a UK prison population. *The Journal of Forensic Psychiatry* 8:546-561.

Shulman GL, Fiez JA, Corbetta M, Bruckner RL, Miezin FM, Raichle ME & Petersen SE (1997): Top-down modulation of early sensory cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 9:648-663.

Singer T, Seymour B, O'Doherty J, Kaube H, Dolan RJ, Frith CD (2004): Empathy for pain involves the affective but not sensory components of pain. *Science* 303:1157-1162.

Small DM, Zald DH, Jones-Gotman M, Zatorre RJ, Pardo JV, Frey S et al (1999): Human cortical gustatory areas: A review of functional neuroimaging. *Neuroreport* 10:7-14.

Small DM, Gregory MD, Mak YE, Gitelman D, Mesulam MM, Parrish T (2003): Dissociation of neural representation of intensity and affective valuation in human gustation. *Neuron* 39:701-711.

Smith APR, Henson RNA, Dolan RJ, Rugg MD (2004): fMRI correlates of the episodic retrieval of emotional contexts. *NeuroImage* 22(1):868-878.

Somerville LH, Kim H, Johnstone T, Alexander AL, Whalen PJ (2004): Human amygdala responses during presentation of happy and neutral faces: correlations with state anxiety. *Biological Psychiatry* 55:897-903.

Sprengelmeyer R, Young AW, Calder AJ, Karnat A, Lange H, Homberg V, Perrett DI, Rowland D (1996): Loss of disgust. Perception of faces and emotions in Huntington's disease. *Brain* 119 (Pt 5):1647-1665.

Sprengelmeyer R, Rausch M, Eysel UT, Przuntek H (1998): Neural structures associated with recognition of facial expressions of basic emotions. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing papers of a Biological character. Royal Society (Great Britain)* 265:1927-1931.

Sprengelmeyer R, Young AW, Schroeder U, Grossenbacher PG, Federlein J, Buttner T, Przuntek H (1999): Knowing no fear. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Containing papers of a Biological character. Royal Society (Great Britain)* 266(1437):2451-2456.

Stålenheim EG & Knorring L (1996): Psychopathy and Axis I and Axis II psychiatric disorders in forensic psychiatric population in Sweden. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 94:217-223.

Stark CEL, Okado Y (2003): Making memories without trying: medial temporal lobe activity associated with incidental memory formation during recognition. *Journal of Neuroscience* 23(17):6748-6753.

- Stark R, Schienle A, Walter B, Kirsch P, Blecker C, Ott U, Schäfer A, Sammer G, Zimmermann M, Vaitl D (2004): Hemodynamic Effects of Negative Emotional Pictures- A Test-Retest Analysis. *Neuropsychobiology* 50:108-118.
- Stevens D, Charman T & Blair RJR (2001) : Recognition of emotion in facial expressions and vocal tones in children with psychopathic tendencies. *Journal of Genetic Psychology* 162(2):201-211.
- Strauss MM, Makris N, Aharon I, Vangel MG, Goodman J, Kennedy DN, Gasic GP, Breiter HC (2005): fMRI sensitization to angry faces. *NeuroImage* 26(2):389-413.
- Streit M, Ioannides AA, Liu L, Wölwer W, Dammers J, Gross J, Gaebel W, Müller-Gärtner HW (1999): Neurophysiological correlates of the recognition of facial expression as revealed by magnetoencephalography. *Cognitive Brain Research* 7:481-491.
- Sugase Y, Yamane S, Ueno S, Kawano K (1999): Global and fine information coded by single neurons in the temporal visual cortex. *Nature* 400:869-872.
- Sutker PB & Allain AN (1987): Cognitive abstraction, shifting, and control: clinical sample comparisons of psychopaths and non-psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology* 96:73-75.
- Sutton SK, Vitale JE & Newman JP (2002): Emotion among females with psychopathy during picture perception. *Journal of Abnormal Psychology* 111(4):610-619.
- Suzuki WA & Amaral DG (1994): Perirhinal and parahippocampal cortices of the macaque monkey: cortical afferents. *The Journal of Comparative Neurology* 350:497-533.
- Svoboda E, McKinnon MC, Levine B (2006): The functional neuroanatomy of autobiographical memory: a meta-analysis. *Neuropsychologia* 44(12):2189-2208.
- Swick D & Jovanovic J (2002): Anterior cingulate cortex and the Stroop task: neuropsychological evidence for topographic specificity. *Neuropsychologia* 40(8):1240-1253.
- Swick D & Turken AU (2002): Dissociation between conflict detection and error monitoring in the human anterior cingulate cortex. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 99(25):16354-16359.
- Taylor SF, Liberzon I & Koeppen RA (2000): The effect of graded aversive stimuli on limbic and visual activation. *Neuropsychologia* 38:1415-1425.
- Taylor MJ, Itier RJ, Allison T, Edmonds GE (2001): Direction of gaze effects on early face processing: eyes-only versus full faces. *Brain Research Cognitive Brain Research* 10(3):333-340.
- Taylor MJ, Edmonds GE, McCarthy G, Allison T (2001): Eyes first! Eye processing develops before face processing in children. *Neuroreport* 12(8):1671-1676.
- Teasdale JD, Howard RJ, Cox SG, Ha Y, Brammer MJ, Williams SCR, Checkley SA (1999): Functional MRI Study of the Cognitive Generation of Affect. *The American Journal of Psychiatry* 156:209-215.
- Tekin S & Cummings JL (2002): Frontal-subcortical neuronal circuits and clinical neuropsychiatry: an update. *Journal of Psychosomatic Research* 53(2):647-654.

- Vandenbergh R, Price CJ, Wise R, Josephs O, Frackowiak RSJ (1996): Functional anatomy of a common semantic system for words and pictures. *Nature* 383:254-256.
- Vanman EJ, Mejia VY, Dawson ME, Schell AM, Raine A (2003): Modification of the startle reflex in a community sample: do one or two dimensions of psychopathy underlie emotional processing? *Personality and Individual Differences* 35:2007-2021.
- Vecera S, Johnson M (1995): Gaze detection and the cortical processing of faces: Evidence from infants and adults. *Visual Cognition* 2:59-87.
- Veit R, Flor H, Erb M, Hermann C, Lotze M, Grodd W & Birbaumer N (2002): Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. *Neuroscience Letters* 328(3):233-236.
- Verona E, Patrick CJ, Curtin JJ, Bradley MM, Lang PJ (2004): Psychopathy and physiological response to emotionally evocative sounds. *Journal of Abnormal Psychology* 113(1):99-108.
- Völlm BA, Taylor AN, Richardson P, Corcoran R, Stirling J, McKie S, Deakin JF, Elliott R (2005): Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage* 29(1):90-98.
- Völlm BA, Taylor ANW, Richardson P, Corcoran R, Stirling J, McKie S, Deakin JFW & Elliott R (2006): Neuronal correlates of theory of mind and empathy: A functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. *NeuroImage* 29:90-98.
- Vogeley K (2001): Mind reading: neural mechanisms of theory of mind and self-perspective. *NeuroImage* 14:170-181.
- Vuilleumier P, Armony JL, Driver J, Dolan RJ (2001): Effects of attention and emotion on face processing in the human brain: an event-related fMRI study. *Neuron* 30(3):829-841.
- Walter H, Adenzato M, Ciaramidaro A, Enrici I, Pia L, Bara BG (2004): Understanding intentions in social interaction: the role of the anterior paracingulate cortex. *Journal of Cognitive Neuroscience* 16(10):1854-1863.
- Wang L, McCarthy G, Song AW, Labar KS (2005): Amygdala activation to sad pictures during high-field (4 tesla) functional magnetic resonance imaging. *Emotion* 5(1):12-22.
- Whalen PJ, Rauch SL, Etcoff NL, McInerney SC, Lee MB, Jenike MA (1998): Masked presentations of emotional facial expressions modulate amygdala activity without explicit knowledge. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience* 18:411-418.
- Whalen PJ (1998): Fear, vigilance, and ambiguity: Initial neuroimaging studies of the human amygdala. *Current Directions in Psychological Science* 7:177-188.
- Whalen PJ, Shin LM, McInerney SC, Fischer H, Wright CI, Rauch SL (2001): A functional fMRI study of human amygdala responses to facial expressions of fear versus anger. *Emotion* 1:70-83.
- WHO (2005): *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F)*, Klinisch-diagnostische Leitlinien. 5. Aufl., Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern.

- Wicker B, Keysers C, Plailly J, Royet JP, Gallese V, Rizzolatti G (2003): Both of Us Disgusted in My Insula: The Common Neural Basis of Seeing and Feeling Disgust. *Neuron* 40:655-664.
- Widiger TA & Corbitt EM (1993): Antisocial personality disorder: Proposals for DSM-IV. *Journal of Personality Disorders* 7(1):63-77.
- Widom CS (1976): Interpersonal and personal construct systems in psychopaths. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 44:614-623.
- Widom CS (1978): An empirical classification of female offenders. *Criminal Justice and Behaviour* 5:35-52.
- Widiger TA, Cadoret R, Hare R, Robins L, Rutherford M, Zanarini M, Alteman A, Apple M, Corbit E, Forth A, Hart S, Kultermann J, Woody G, Frances A (1996): DSM-IV antisocial personality disorder field trial. *Journal of Abnormal Psychology* 105:3-16.
- Wild B, Erb M, Bartels M (2001): Are emotions contagious? Evoked emotions while viewing emotionally expressive faces: quality, quantity, time course and gender differences. *Psychiatry Research* 102:109-124.
- Williams LM, Liddell B, Rathjen J, Shevrin H, Gray JA, Phillips ML, Young AW, Brown K, Gordon E (2004): Mapping the time course of nonconscious and conscious perception of fear: an integration of central and peripheral measures. *Human Brain Mapping* 21:64-74.
- Williamson S, Harpur TJ & Hare RD (1991): Abnormal processing of affective words by psychopaths. *Psychophysiology* 28(3):260-273.
- Wimmer H & Perner J (1983): Beliefs about beliefs: Representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* 13:103-128.
- Winston JS, O'Doherty J, Dolan RJ (2003): Common and distinct neural responses during direct and incidental processing of multiple emotions. *NeuroImage* 20, 84-97.
- Wright CI, Fischer H, Whalen PJ, McInerney SC, Shin LM, Rauch SL (2001): Differential prefrontal cortex and amygdala habituation to repeatedly presented emotional stimuli. *Neuroreport* 12:379-383.
- Yang TT, menon V, Eliez S, Blasey C, White CD, Reid AJ, Gotlib IH, Reiss AL (2002): Amygdalar activation associated with positive and negative facial expressions. *Neuroreport* 13, 1737-1741.
- Yang Y, Raine A, Lenz T, Bihrlle S, LaCasse L & Colletti P (2005): Volume Reduction in Prefrontal Gray Matter in Unsuccessful Criminal Psychopaths. *Biological Psychiatry* 57:1103-1108.
- Yaxley S, Rolls ET & Sienkiewicz ZJ (1988): The responsiveness of neurons in the insular gustatory cortex of the macaque monkey is independent of hunger. *Physiology & Behavior* 43:223-229.
- Young AW, Aggleton JP, Hellawell DJ, Johnson M, Broks P, Hanley JR (1995): Face processing impairments after amygdalotomy. *Brain* 118:15-24.

Young AW, Hellawell JJ, Van de Wal C, Johnson M (1996): Facial expression processing after amygdalotomy. *Neuropsychologia* 34:31-39.

Zald DH & Pardo JV (1997): Emotion, olfaction, and the human amygdala: Amygdala activation during aversive olfactory stimulation. *Proceedings of the National Academy of Science of the United States of America* 94:4199-4214.

Zald DH & Pardo JV (2000): Functional neuroimaging of the olfactory system in humans. *International Journal of Psychophysiology* 36:165-181.

Zald DH & Pardo JV (2002): The neural correlates of aversive auditory stimulation. *NeuroImage* 16(3 Pt 1):746-753.

Zimmermann P & Fimm B (1993): *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)*. Version 1.0, Psytest.

## ABKÜRZUNGEN UND ANHANG

ACC	Anteriorer cingulärer Cortex
CMS	Cortical midline structures
DLPFC	Dorsolateraler präfrontaler Cortex
DMPFC	Dorsomedialer präfrontaler Cortex
FFA	Fusiform face area
IFJ	Inferiore frontale Junction
ILPFC	Inferolateraler präfrontaler Cortex
IPL	Inferiorer parietaler Lobulus
MPFC	Medialer präfrontaler Cortex
OFC	Orbitofrontaler Cortex
PCC	Posteriorer cingulärer Cortex
PCL-R	Psychopathy Checklist-Revised
PFC	Präfrontaler Cortex
PSD	Psychopathic screening device
SCR	Skin conductance response
SSR	Social Response Reversal
STS	Superiorer temporaler Sulcus
VIM	Violence Inhibition Mechanism
WCST	Wisconsin Card Sorting Test

Wie bewerten Sie den Gesichtsausdruck?

gar nicht

sehr stark

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

### Bild

... neutral ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... traurig ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... fröhlich ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... ängstlich ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... angeekelt ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

### Bild

... neutral ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... traurig ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... fröhlich ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... ängstlich ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

... angeekelt ?

1	2	3	4	5	6	7	8	9
---	---	---	---	---	---	---	---	---

## **ERKLÄRUNG**

Ich erkläre hiermit, dass ich die vorliegende Arbeit ohne unzulässige Hilfe Dritter und ohne Benutzung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Die aus anderen Quellen direkt oder indirekt übernommenen Daten und Konzepte sind unter Angabe der Quelle gekennzeichnet. Insbesondere habe ich nicht die entgeltliche Hilfe von Vermittlungs- bzw. Beratungspersonen (Promotionsberater oder andere Personen) in Anspruch genommen. Niemand hat von mir unmittelbar oder mittelbar geldwerte Leistungen für Arbeit erhalten, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen. Die Arbeit wurde weder im In- noch im Ausland in gleicher oder ähnlicher Form einer anderen Prüfungsbehörde vorgelegt.

## **DANKE...**

... an alle, die mir bei der Erstellung der Dissertation hilfreich zur Seite standen:

Zunächst ein Dankeschön an Prof. H.E. Klein und Herrn Prof. G. Hajak, die diese Arbeit ermöglichten und die ich quasi immer im Hintergrund als Unterstützung wusste.

Ein ganz besonderer Dank auch an Prof. Dr. Jürgen Müller, der meine Arbeit zuverlässig betreute und den ich jederzeit um Rat fragen konnte, sei es mündlich, per e-mail oder telefonisch. Genauso schulde ich Dr. Johannes Schwerdtner einen grossen Dank für die nette Betreuung, für Anwesenheit und Arrangieren der MRT-Messungen, Organisation auf den Stationen und fachlichen Rat.

Vielen, vielen Dank auch an die Arbeitsgruppe, insbesondere Frau Dr. Monika Sommer und Katrin Döhnel, ohne die diese Arbeit niemals zustanden gekommen wäre; für ihre grosse Hilfe bei der Auswertung und Interpretation der Daten und auch für alles andere.

Daneben ein Dankeschön an alle Patienten, die sich für die Interviews und Messungen zur Verfügung stellten und sich so an dem Projekt beteiligten.

Ein herzlicher Dank gilt auch meinem Mann Clemens, meiner Familie und angeheirateten Familie und Freunden, die unterstützend zur Seite standen.

Und zuletzt Danke an Dr. K. Kühnl, für alles.

# **LEBENSLAUF**

Ulrike Fritz

## **Persönliche Angaben**

---

Geburtsdatum	28.06.1979
Nationalität	deutsch
Familienstand	verheiratet

## **Kurzlebenslauf**

---

1998	Abitur am Von-Müller-Gymnasium, Regensburg
1999	1 Semester Studium „Architektur und Design“, Staatliche Akademie der bildenden Künste, Stuttgart
2000-2002	Ausbildung zur Schreinerin (Gesellenbrief)
2002-2008	Studium der Humanmedizin, Regensburg

## **Studium**

---

Physikum: Sommersemester 2004

Famulaturen:

- 6 Wochen Innere Medizin und Chirurgie, Nkandla Hospital, KwaZulu-Natal, Südafrika
- 4 Wochen Chirurgie, Evangelisches Krankenhaus, Regensburg
- 5 Wochen Forensische Psychiatrie, Bezirksklinikum Regensburg
- 2 Wochen Neurochirurgie, KKH der Barmherzigen Brüder, Regensburg
- 2 Wochen Kardiologie, Praxis
- 3 Wochen Gastroenterologie, Hepatologie und Infektiologie, Uniklinik Regensburg
- 2 Wochen Neurologie Ambulanz, BKH Regensburg

Praktisches Jahr:

- 1. Tertiäl: Chirurgie; Uniklinik Regensburg

- 2. Tertiäl: Innere Medizin; 8 Wochen University of California, San Diego (*Endocrinology & Metabolism* und *HIV/AIDS-Management*), 8 Wochen Uniklinik Regensburg (Pulmologie und Notaufnahme)
- 3. Tertiäl: Psychiatrie; 8 Wochen BKH Regensburg, 8 Wochen Privatklinik Meiringen, Schweiz

Staatsexamen: Oktober/November 2008, Universität Regensburg

Sonstiges:

- Arbeit als Studentische Hilfskraft zur Unterstützung eines DFG-Projektes zur Theory of Mind (Psychiatrie)
- Akupunkturkurs 2 Semester
- Wahlfach Herzchirurgie
- Mitarbeit bei der „Teddyklinik“
- Wahlfach Gynäkologie und Geburtshilfe
- Ultraschallkurs 1 Semester
- Gastroskopiekurs am Modell
- Kommunikationstraining-Kurs

Publikationen:

- Schwerdtner J, Fritz U, Döhnel K, Hajak G & Müller J (2005): Störung der Wahrnehmung emotionaler und sozialer Reize bei „Psychopathy“ – Ergebnisse eines match/mismatch-Paradigmas im efMRI. Der Nervenarzt 76 (1):209.
- Sommer M, Fritz U, Döhnel K, Hajak G, Müller J (2006): Störung der Wahrnehmung emotionaler und sozialer Reize bei „Psychopathy“ – dysfunktionale Emotionsverarbeitung im fMRI. Der Nervenarzt, Suppl 3:427.

## **Freizeit**

---

Sport (Laufen, Badminton, Rudern), lesen, Saxophon spielen, reisen (Bolivien, Peru, Guatemala, Nepal, Iran...), malen