

Running head: Spiegelneuronen und Emotionserkennung

Ein Literaturreview über Spiegelneuronen und Emotionserkennung

James Lehmann

Universität Bern

Korrespondenzadresse:

James Lehmann

Lilienweg 17

3007 Bern

Telefon: 076 547 35 34

[JamesLehmann@students.unibe.ch](mailto:JamesLehmann@students.unibe.ch)

## Abstract

Der Mensch ist grundlegend auf soziale Resonanz und zwischenmenschliche Verstärkung ausgelegt. Resonanzphänomene wie ein Lächeln, welches in kürzester Zeit erwidert wird oder die empathische Fähigkeit des Menschen, haben in der vergangen Forschung viele Fragen aufgeworfen und zu vielen Behauptungen geführt. Seit der Entdeckung der Spiegelneuronen scheinen diese Phänomene einen gemeinsamen Nenner gefunden zu haben. Am sozialen Austausch in Bezug auf Emotionen scheint das Spiegelneuronensystem, nebst seiner Rolle in der Wiedererkennung von Handlungen und Handlungsintentionen, massgeblich beteiligt zu sein. Das Konzept der Empathie kann unter einem neuen Blickwinkel betrachtet werden. Die Erkennung der Emotionen anderer ist vorallem für die Erkennung der Emotionen in Gesichtern (face-based recognition) erforscht und es werden in diesem Review die Basisemotionen Furcht, Ärger, Freude, Ekel, Überraschung und Trauer sowie das Konzept der Empathie in Bezug auf das Spiegelneuronensystem diskutiert. Für die Emotionen der Furcht und des Ekels liegen viele Studien vor, während die Forschung für die Emotionen des Ärgers, der Freude, der Trauer und der Überraschung weiter vorangetrieben werden muss. In der Emotionsforschung besteht noch kein ausgereifter Konsens;- die Forschung steht noch in ihren Anfängen bezüglich des Verstehens der neurobiologischen Mechanismen.

## Inhaltsverzeichnis

Einführung.....	4
Mentalizing und Empathie.....	8
Emotionale Empathie und das System der Spiegelneurone.....	11
Emotionen und Emotionstheorien.....	14
Der Nachweis der Beteiligung der Spiegelneurone an der Emotionserkennung.....	16
Weiterer Fokus.....	17
face based perception der Basisemotionen und die Simulationstheorie.....	19
Ekel und die Insula.....	21
Angst, Ärger und die Amygdala.....	24
Freude.....	29
Überraschung .....	31
Traurigkeit.....	32
Abschliessende Bemerkungen .....	35
References.....	37
Anhang A.....	47
Anhang B.....	49
Anhang C .....	50

## Ein Literaturreview über Spiegelneuronen und Emotionserkennung

Ist der Mensch auf Kooperation und gelingende zwischenmenschliche Beziehungen ausgerichtet? Nach Axelrod (1987) zielt menschliches Handeln direkt auf zwischenmenschliche Verstärkung ab (Axelrod 1987, zit. nach Bauer 2008). Im alltäglichen Leben begegnen wir einer riesigen Fülle an möglichen sozialen Situationen (Barker und Wright 1954, zit. nach Pfingsten & Hinsch 2002) und die meisten Menschen werden nicht nur mit dieser Menge an sozialen Situationen fertig, sondern sie erleben sie als positiv und motivierend. „Nichts aktiviert die Motivationssysteme so sehr wie der Wunsch, von anderen gesehen zu werden, die Aussicht auf soziale Anerkennung, das Erleben positiver Zuwendung ...“ (Bauer 2008, S. 37).

Neurobiologisch ist vieles unklar und wir stehen noch am Anfang der Forschung, was die Zusammenhänge zwischen den neuronalen Strukturen und zum Beispiel dem sozialem Attachment (Bindung) betrifft (Insel 2000). Es wird aber vermutet, dass mesokortikales Dopamin, welches seinen Ursprung in der ventraltegmentalen Zone des Hirnstamms und Endigungen im Cingulum und dem frontalen Kortex (Reinbold 1998) hat, Oxytozin und Vasopressin eine wichtige Rolle für die Motivation in sozialen Situationen spielen (Insel 2003, Rammsayer 2004). Dopamin wirkt dabei auf die motivationalen kortikalen Systeme, wie zum Beispiel den Nucleus Accumbens, und reguliert den Antrieb für soziale Interaktionen. So moderiert die Dopaminausschüttung beispielsweise das Pflegeverhalten von Rattenmüttern oder die Bereitschaft von Menschen sich extrovertiert zu verhalten (Insel 2003, Rammsayer 2004).

Dopamin und der Nucleus Accumbens sind bisher vor allem aus der Substanzabhängigkeitsforschung bekannt. Ein grosser Teil der Motivation eines Drogenabhängigen bezieht sich bekanntlich auf die Beschaffung und den Konsum der Droge

(Comer 2001). Der gleiche Mechanismus (Dopamin im Nucleus Accumbens), der so viel Leid verursacht, könnte aber unter anderem für die enge Mutter-Kind-Beziehung sorgen (Mattson et al 2001) und man muss sich fragen, ob wir Menschen sogar auf eine Art süchtig nach sozialer Interaktion sind (Insel 2003, Axelrod 1987).

Menschliche Wesen sind demzufolge grundlegend auf Kooperation und Resonanz ausgelegt. Im Alltag gibt es unzählige Indizien dafür: Ein flüchtiges Lächeln wird in Sekundenbruchteilen unwillkürlich erwidert, Stress, Spannungen aber auch positive Stimmungen eines Individuums übertragen sich unmerklich auf sein Gegenüber, etc.

Resonanzphänomene des Alltags wurden seit langem wissenschaftlich untersucht. Ulf Dimberg (2000, 2003) von der schwedischen Universität Uppsala hatte beispielsweise Untersuchungen mittels subliminaler Stimulation (Stimulation unterhalb der menschlichen Wahrnehmungsschwelle) durchgeführt. Dabei wurde den Probanden eine Serie von Bildern mit neutralen Gesichtern für den Bruchteil einer Sekunde gezeigt. Pro Serie wurde zusätzlich ein Bild eingeblendet, welches ein lächelndes Gesicht zeigte. Man mass während des Experiments mittels Elektroden die Aktivität zweier Gesichtsmuskeln, welche jeweils für ein Lächeln oder einen ärgerlichen Gesichtsausdruck zuständig sind. Der Muskel für das Lächeln (Musculus zygomaticus major) war bei kongruenten Bildern während dieser kurzen Zeit ebenfalls aktiviert worden, ohne, dass die Versuchsperson bewusst davon Notiz genommen hätte (Dimberg et al 2000; Dimberg et al 2003, zit. nach Bauer 2006).

Bevor man in der Psychologie den heutigen strengen Methodenkanon und moderne Laboruntersuchungen entwickelt hatte, wurden ähnliche Fragen in Bezug zur sozialen Resonanz

erforscht. So hat sich der halbgelehrte Doktor LeBon schon 1895 mit dem Phänomen der Massenpanik beschäftigt und ihn als eine Art „psychische Ansteckung“ beschrieben (LeBon 1895).

Der Soziologe Georg Herbert Mead hatte 1934 auf einer semantischen Ebene beschrieben wie ein Mechanismus zum Austausch zwischen individuellem Ich und sozialem Ich vorhanden sein müsse, damit so etwas wie eine sprachliche und semantische Verständigung innerhalb einer Gruppe und innerhalb der Gesellschaft zu Stande kommen kann (Mead 1934).

Dass es für uns Menschen von immenser Wichtigkeit ist, uns mit anderen Menschen sozial auszutauschen, ist ebenso eine Tatsache wie auch ein Rätsel. Die bisher genannten Beispiele für ältere und neuere Forschungsarbeiten in Bezug auf soziale Resonanz sind nur ein winziger Bestandteil der ganzen Materie und wir stehen erst am Anfang der Forschung zum Verständnis der neurobiologischen Strukturen und Mechanismen (Insel 2000). Es scheint aber, dass solche Phänomene der Resonanz und der Abgleichung seit der Entdeckung der Spiegelneuronen (Mirror neurons) durch Rizzolatti (1996) einen gemeinsamen neurobiologischen Nenner gefunden haben: das Spiegelneuronensystem.

Spiegelneuronen wurden erstmals 1996 von Rizzolatti et al entdeckt, als man die Region F5 (Prämotorischer Kortex) bei Primaten (Makaken) untersuchte. Man fand heraus, dass diese speziellen Neuronen sich sowohl bei einer Handlung entluden als auch, wenn die Affen dieselbe Handlung nur beobachteten (Rizzolatti 1996). Rizzolatti et al haben 2002 die Existenz des Spiegelneuronensystems (Areal BA 44) beim Menschen nahegelegt, welche man mit „action recognition“ (Wiedererkennung von Handlungen) und Imitation in Verbindung brachte (Rizzolatti

et al 2002, Nishitani & Hari 2002; Koski 2002; Tanaka & Inui 2002; Carr 2003; Grezes 2003; zit. nach Tsoory-Shamay 2009, Rizzolatti & Craighero 2004).

Während Rizzolatti (1996) und andere Forscher zuerst vorwiegend emotionsneutrale motorische Handlungen untersucht hatten, um die grundlegenden kortikalen Mechanismen und Schaltungen zu ermitteln, konnte man in späteren Untersuchungen sehen, dass bei Handlungen mit emotionaler Färbung ebenfalls Spiegelneuronen beteiligt sind und eine wichtige Rolle in sozial kognitiven Aspekten (Empathie, theory of mind, facial emotion processing) übernehmen (Gallese 2002; Gallese & Goldman 1998; Pelphrey & Morris 2006; Uddin et al 2007; zit. nach Enticott 2008, Rizzolatti 1996, Rizzolatti 2008, Wildgruber 2005; Kesler-West 2001; Carr 2003; Adolphs 2002; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

Emotionen sind für unser Gehirn ein wichtiges Instrument, um sich inmitten der vielfältigen sensorischen Informationen zu orientieren und automatisch die geeigneten Reaktionen auszulösen. Als menschliche Wesen, welche auf Kooperation ausgerichtet sind und als Individuen sind wir in unserer Handlungskontrolle darauf angewiesen nicht nur unsere eigenen Gefühle zu erkennen, sondern auch die Gefühle der anderen wahrzunehmen und zu verstehen. Unsere Emotionserkennung scheint mit einem Spiegelmechanismus verbunden zu sein, der uns ermöglicht die emotionale Bedeutung eines Verhaltens automatisch zu erfassen - ohne das Verhalten zu reproduzieren (Damasio 2003; Singer 2006; Hutchison 1999; zit. nach Rizzolatti 2008, Nummenmaa 2008; Wildgruber 2005; Kesler-West 2001; Carr 2003; Adolphs 2002; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

Dieser Review befasst sich mit genau diesem Thema und versucht einen aktuellen Überblick über die wissenschaftliche Literatur zu dieser Thematik zu bieten. Es werden

Konzepte der Empathie vorgestellt, welche in diesem Zusammenhang von grosser Bedeutung sind. Dann wird das Spiegelneuronensystem vorgestellt und dabei ein Schwerpunkt in der Emotionserkennung von Gesichtern gelegt. Schliesslich werden die Befunde zu primären Emotionen und dem Spiegelneuronensystem vorgestellt und diskutiert.

### Mentalizing und Empathie

Auf den ersten Blick scheint die Fähigkeit, die Perspektive anderer Leute einnehmen zu können und ihre Intentionen zu erraten, eng mit der Fähigkeit verbunden zu sein, anderer Leute Gefühle zu verstehen. Der Begriff der Empathie wird in der wissenschaftlichen Literatur und in der Umgangssprache meist mit dem Begriff der Perspektivenübernahme gleichgesetzt (Singer 2006). Während Perspektivenübernahme oder Mentalizing in der wissenschaftlichen Psychologie mit dem Begriff ToM (Theorie of Mind) in Beziehung steht und es sich dabei um die Einschätzung der Intentionen und des mentalen Status (Ziele, Überzeugung, Wünsche, Bedürfnisse) des Gegenüber handelt (theory-theory), referiert der Begriff Empathie mehr auf ein Mitfühlen der Gefühle des Gegenübers (simulation-theory) (Premack and Woodruff 1987; Baron-Cohen et al 2000; Frith & Frith 2003; Preston and de Waal 2002; zit. nach Singer 2006, Rockwell 2008, Blair 2005) .

Der Begriff der kognitiven Empathie ist deckungsgleich mit ToM (Blair 2005). Daneben wird in der Literatur seit einiger Zeit die Möglichkeit der Differenzierung zwischen affektiver und kognitiver Empathie diskutiert (Tsoory-Shamay 2009). Während Tsoory-Shamay (2009) die Beteiligung des Spiegelneuronensystems, welches zu einer Simulation des emotionalen

Zustandes des Gegenübers führt, unter emotionaler oder affektiver Empathie subsummiert, schlägt Blair (2005) eine zusätzliche Unterscheidung der emotionalen Empathie von der Motorempathie vor. Dabei ist die Motorempathie eine Art primitiver Form der reinen Synchronisierung (Simulation) von hauptsächlich mimischen (facial expressions) und kinästhetischen (Bewegungen, Körperhaltungen) Ausdrücken des Gegenübers und erst die neurobiologischen Substrate der affektiven Empathie würden die erhaltenen Daten der Simulation emotional einfärben (Blair 2005, Tsoory-Shamay 2009). Siehe Anhang A.

Das Wissen um den emotionalen Zustand des anderen Menschen kann zwar wichtige Hinweise geben, um die Intentionen und die weiteren Handlungen des Gegenübers akkurat voraussagen zu können, dennoch sind Mentalizing und Empathie unterschiedliche Prozesse, welche auf unterschiedlichen neuronalen Strukturen aufbauen (Adolphs 1999; Adolphs 2003; Blakemore et al 2004; Ochsener and Lieberman 2001; Frith and Wopert 2004; zit. nach Singer 2006, Rockwell 2008, Tsoory-Shamay 2009, Blair 2005). Die Fähigkeit zur Empathie basiert vor allem auf sensomotorischen Arealen des limbischen und paralimbischen Systems, während die Strukturen für ToM vorwiegend im Temporallappen und im präfrontalen Kortex (Areale BA 10, BA 11) zu finden sind (Frith & Frith 2006, zit. nach Singer 2006, Decety and Jackson 2004 zit. nach Tsoory-Shamay 2009, Blair 2005). Die Strukturen des limbischen Systems bilden sich ontogenetisch vor denen des präfrontalen Kortex aus und spiegeln in ihrer zytoarchitektonischen Ausgestaltung die unterschiedlichen Zeitpunkte für die phylogenetische Entwicklung der Empathie und des Mentalizing wieder (Singer 2006, De Waal 2007; Baron-Cohen 2006; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

In der ontogenetischen Entwicklung des Menschen sind die Strukturen für Mentalizing und Empathie nicht getrennt voneinander, sondern interagieren miteinander (Singer 2006). Neugeborene reagieren verstärkt auf das Weinen eines anderen Neugeborenen. Nach weiteren 18 bis 24 Monaten entwickeln sie ein Selbstbewusstsein und zeigen erste Anzeichen für prosoziales Verhalten (Decety and Jackson 2004, zit. nach Singer 2006). Im weiteren Entwicklungsverlauf tritt die Fähigkeit im Alter von vier Jahren auf, die emotionale Verfassung eines anderen Menschen ohne emotionale Hinweise zu erschliessen (Giedd et al 1999, zit. nach Singer 2006). Zwischen Kindheit und dem Erwachsenenalter werden die Fähigkeiten für das Mentalizing und für das emotionale Verstehen immer ausgereifter. Es wird aber vermutet, dass das Mentalizing, welches vor allem auf Strukturen im präfrontalen Kortex und des Temporallappens aufbaut, im hohen Alter für Störungen anfälliger ist, als die Fähigkeit zur Empathie, welche auf limbischen Strukturen aufbaut, die phylogenetisch früher entwickelt wurden und im hohen Alter stabiler sind (Giedd et al 1999; Gogtay et al 2004; Sowell et al 2003; zit. nach Singer 2006).

Frith und Frith (2006) nehmen an, dass das Lesen des emotionalen Zustandes eines anderen Menschen eine Information unter vielen ist, welche in den Temporallappen bei der Verarbeitung mit einbezogen werden, wenn man die Bewusstseinsvorgänge eines anderen Menschen verstehen will. Dies scheint mit der Auffassung Damasio (2003) übereinzustimmen, der davon ausging, dass der Temporallappen einzelne kleinere Informationseinheiten verschiedener Modalitäten zusammenführt, um in ihrer Verbindung ein einzigartiges Bild der Situation entstehen zu lassen (Frith & Frith 2006, Damasio 2003). Dabei besteht ein Unterschied, die Situation der anderen Person emotional mitzufühlen oder ihre Gedanken und Intentionen

vorwegzunehmen, was wiederum auf den Unterschied zwischen Mentalizing und Empathie hindeutet.

Die Prozesse für den Austausch von Gefühlen und die Prozesse der Emotionserkennung, welche man unter dem Begriff der Empathie subsummieren könnte, werden zwar früher ausgebildet und funktionieren im hohen Alter stabiler, dennoch scheinen diese Prozesse nur wichtige Unterprozesse zum Mentalizing darzustellen (Singer 2006, Goldmann 2006 zit. nach Rockwell 2008, Tsoory-Shamay 2009). Von Tsoory-Shamay et al (2009) wurde deshalb auch eine funktionelle Unterteilung in emotionaler Empathie (phylogenetically early emotional contagion systems) und kognitiver Empathie (advanced perspective-taking systems) vorgeschlagen, um eine vollständige Beschreibung einer empathischen Reaktion vornehmen zu können (Anhang A).

Blair (2005) schlägt eine Unterscheidung in kognitive Empathie, affektive Empathie und motorische Empathie vor (vgl. Blair 2005 für weitere Einzelheiten). Das Model entspricht einer hierarchischen Gliederung mit kognitiver Empathie als höchste Verarbeitungsstufe und motorischer Empathie als primitivste Stufe der Analyse (Carr et al 2003, zit. nach Blair 2005).

### Emotionale Empathie und das System der Spiegelneurone

Die Fähigkeit Empathie zu zeigen, hängt von der Fähigkeit ab, die Gefühle Anderer in unserem neuronalen System abzubilden (Leslie et al. 2003, De Waal 2002, zit. nach Tsoory-Shamay 2009). Während frühere Empathiemodelle natürlich ohne Miteinbezug der Spiegelneuronen auskommen mussten, hatte man die mögliche Bedeutung der Spiegelneuronen

in Verbindung mit emotionaler Empathie schnell erkannt (Gallese 2007; Jabbi et al 2007; Schulte-Ruther et al 2007; zit. nach Tsoory-Shamay 2009, Rizzolatti et al 2006, Pfeifer et al 2008, Gallese 2003, 2004, 2006, Keysers & Gazzola 2006, Entikott 2008).

Während Leslie et al (2003) die Inselrinde als nicht zentral für die Emotionserkennung betrachten und sie lediglich im Zusammenhang mit Ekel erwähnen, weisen Rizzolatti (2008) und andere Forscher explizit auf die Wichtigkeit dieser Gehirnstruktur hin. Ihnen zufolge sind nebst der Inselrinde die Areale der somatosensorischen und der prämotorischen Rinde beteiligt (inferior frontal Gyrus; IFG / bei Affen Areal F5 / beim Menschen BA 44) (Damasio 2003, zit. nach Rizzolatti 2008, Schulte-Ruther et al 2007; Wicker et al 2003; Singer et al 2004; zit. nach Tsoory-Shamay 2009). Aus der Literatur geht hervor, dass das Areal BA 44 nebst seiner Rolle in der Sprachproduktion und Imitation, kritisch für die Emotionserkennung sei (Iacoboni 1999; Nishitani & Hari 2000, 2002; Tanaka 2001; Koski 2002; Tanaka & Inui 2002; Carr 2003; Grezes 2003; Rizzolatti & Craighero 2004; Wildgruber 2005; Kesler-West 2001; Adolphs 2002; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

Es wird vermutet, dass der Mechanismus der Emotionserkennung durch Spiegelneuronen eine Art „Als-ob-Schleife“ darstellt. Das Beobachten der Gesichter der Anderen, welche eine Emotion ausdrücken, soll eine Aktivierung der Spiegelneuronen in der prämotorischen Rinde zur Folge haben. Die Spiegelneuronen in der prämotorischen Rinde sollen dann zu den somatosensorischen Arealen und zur Insel eine Kopie ihrer Aktivierungsmuster (efferente Kopie) schicken, die dem Muster ähnelt, welche sie generieren, wenn der Beobachter selbst diese Emotion erlebt (Damasio 2003, zit. nach Rizzolatti 2008, Adolphs 2000; Goldman & Gallese 2000; Gallese 2001; zit. nach Gallese 2003, Nummenmaa 2008, zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

Die Schleife ist damit geschlossen und die Aktivierung der sensorischen Areale gleicht der Aktivierung, würde man die Emotion selber erleben,- was einer Art Simulation entspricht. Diese Annahme wiederum wird von mehreren Befunden unterstützt (Nummenmaa et al 2008, zit. nach Tsoory-Shamay 2009, Iacoboni 1999; Nishitani & Hari 2000, 2002; Tanaka 2001; Koski 2002; Tanaka & Inui 2002; Carr 2003; Grezes 2003; Rizzolatti & Craighero 2004; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

In der Insel geschieht Entscheidendes: dort wird ein spezifischer Spiegelmechanismus aktiviert, der die eingehenden Informationen emotional einfärbt. Die Insel als Zentrum der Repräsentation der inneren Körperzustände ist ein viszeromotorisches Integrationszentrum, welches die eingehenden Informationen mit viszerale Reaktionen zu verbinden vermag (Rizzolatti 2008).

Tsoory-Shamay et al (2009) bezweifeln zwar nicht die Wichtigkeit der Inselrinde im Zusammenhang mit der Emotionserkennung, weisen jedoch dem inferioren frontalen Gyrus (IFG) die Hauptrolle im Spiegelneuronensystem für die emotionale Empathie zu (Schulte-Ruther 2007; Dapretto 2006; Gazzola 2006; Kaplan & Iacoboni 2006; zit. nach Tsoory-Shamay 2009).

Die Behauptung, dass die Insel eine zentrale Instanz darstelle, steht auch im Gegensatz zu der Untersuchung von Leslie et al (2003), welche keine nennenswerte Aktivierung der Insel bei der Emotionserkennung von fröhlichen und missbilligenden Gesichtern finden konnte. Da ihre Untersuchung auf Imitation und Betrachtung von emotionalen und nicht emotionalen Gesichtern aufbaute, ist dieser Befund kritisch zu betrachten, da nicht davon auszugehen ist, dass die Imitation automatisch mit einer eigenen emotionalen Reaktion verbunden ist (viszerale Verknüpfung). Ihre Arbeit lieferte aber wichtige Hinweise, dass Emotionserkennung durch den

Gesichtsausdruck vorwiegend rechtshemisphärisch verarbeitet wird, was mit früheren Befunden übereinstimmt (Phan 2001, Murphy 2003).

Das Gehirn wäre auch ohne die Inselrinde im Stande, die Emotionen der anderen Menschen zu unterscheiden (Damasio 2003), dies würde aber in einer kalten und abstrakten Weise geschehen, denn die emotionale Färbung beruht auf dem Nachempfinden der viszeromotorischen Reaktionen (Rizzolatti 2008). Wie oben beschrieben, ist es folglich möglich durch Mentalizing die sensorischen Inputs zu interpretieren - dies käme aber über ein kaltes, nicht emotionales Verstehen nicht hinaus (Damasio 2003, James 1890, zit. nach Rizzolatti 2008, Tsoury-Shamay 2009, Blair 2005).

Die Fähigkeit zur Empathie ist nicht gleichbedeutend mit dem Begriff des Mitleids oder des Mitgefühls. Ob wir gegenüber jemandem, der leidet, Mitleid empfinden, hängt von verschiedenen Bedingungen ab: ob er uns wohl gesonnen ist, ob wir ihm wohl gesonnen sind oder ob wir gar Sadisten sind (Rizzolatti 2008).

Wichtiger ist, dass wir durch den Mechanismus der Spiegelung einen potentiell geteilten Handlungsraum erhalten, welche die Grundlage für immer kompliziertere Formen von Interaktion darstellt, was Mead bereits vorweggenommen hat (Mead 1934, Rizzolatti 2008, Gallese 2003).

## Emotionen und Emotionstheorien

In den ersten 50 Jahren der institutionalisierten Psychologie (1870-1920) wurden Emotionen intensiv erforscht. Während der Zeit des Behaviorismus wurden Emotionen dagegen

vehement als Forschungsgegenstand abgelehnt. Seit der kognitiven Wende ist die Emotionspsychologie wieder „im Trend“ und allein zwischen 1986 und 2001 wurden drei internationale Zeitschriften zum Thema Emotionen gegründet (Meyer 2001).

Nach Meyer (2001) sind Emotionen zentrale Phänomene unseres Alltags, weil sie häufig vorkommen, weil sie mit persönlich bedeutsamen Ereignissen verbunden sind und weil sie mit unserem Handeln oder mit unseren Handlungsimpulsen in enger Beziehung stehen.

Es gibt in der Emotionspsychologie keine Übereinkunft einer Arbeitsdefinition von Emotionen (Öhman 1987, zit. nach Meyer 2001). Es wird jedoch nur eine grobe Abgrenzung benötigt, um Emotionen sinnvoll untersuchen zu können (Frijda 1986, zit. nach Meyer 2001). „Emotionen sind zeitlich datierte, konkrete, einzelne Vorkommnisse von zum Beispiel Freude, Traurigkeit, Ärger, Angst, Eifersucht, Stolz, Überraschung, Mitleid, Scham, Schuld, Neid, Enttäuschung, Erleichterung sowie weiterer Arten psychischer Zuständen, die den genannten genügend ähnlich sind. Diese Phänomene haben folgende Merkmale gemeinsam: (a) Sie sind aktuelle psychische Zustände von Personen. (b) Sie haben eine bestimmte Qualität, Intensität und Dauer. (c) Sie sind in der Regel objektgerichtet. (d) Personen, die sich in einem dieser Zustände befinden, haben normalerweise ein charakteristisches Erleben und häufig treten auch bestimmte physiologische Veränderungen und Verhaltensweisen auf“ (Meyer 2001, S. 24).

Dieser Review basiert auf neuro- und psychophysiologische Emotionstheorien. Die zentrale Frage lautet dabei, welche zentralnervösen und peripher-physiologischen Prozesse und Strukturen mit Emotionen korrelieren und welche zentralnervöse Gehirnprozesse und Strukturen an der Entstehung spezifischer Emotionen beteiligt sind (Meyer 2001). Im Speziellen ist hier zu erwähnen, dass von den klassischen Emotionstheorien die kognitiv-physiologische zwei-

Faktoren-Theorie von Schachter (1964) dem Spiegelneuronensystem nahekommt. Schachter (1964) geht davon aus, dass die Grundlage der Emotionsentstehung Kognition und physiologische Erregung ist. Anders als James (1890, zit. nach Meyer 2001) sieht Schachter (1964) neben der Wahrnehmung der körperlichen Erregung die Kognition als notwendigen Faktor an (Schachter 1964, zit. nach Meyer 2001). Die Arbeit von Tsoory-Shamay (2009) schlägt ebenfalls ein duales System vor: eine Komponente der emotionalen Empathie und eine Komponente der kognitiven Empathie, welche jeweils durch unterschiedliche entsprechende Gehirnstrukturen, wie bereits oben beschrieben (Strukturen für Empathie und Mentalizing), repräsentiert sind.

Bei Emotionstheoretikern wie Singer (1964) und James (1890) geht es um die Emotionsentstehung im Subjekt, während das Spiegelneuronensystem ein schnelles Simulationssystem darstellt. Laut Goldman (2005) ist ein klarer Trend zu einer Fusion der Theorie-Theorie und der Simulation-Theorie auszumachen (Goldmann 2005). Dazu später mehr beim Abschnitt face based perception der Basisemotionen und die Simulationstheorie.

### Der Nachweis der Beteiligung der Spiegelneurone an der Emotionserkennung

Es gibt verschiedene Wege, um die Beteiligung der Spiegelneuronen an der Emotionserkennung von Gesichtern nachzuweisen. Einerseits, kann man durch Läsionsstudien untersuchen, ob die Beeinträchtigung die betreffende Emotion zu produzieren mit Problemen einhergeht, dieselbe Emotion bei anderen zu erkennen. Andererseits kann man mittels bildgebender Verfahren (fMRI und PET) Hirnareale für die betreffenden Emotionen

identifizieren, welche sich sowohl bei der Produktion, als auch der Simulation aktivieren (Goldman 2005).

Wicker et al (2003) sehen diesen Sachverhalt ähnlich und für ihre Hypothese, dass die gleichen Hirnstrukturen, welche sich bei der Erfahrung der Emotion Ekel aktivieren, sich auch bei der Beobachtung, wenn andere Ekel empfinden, aktivieren, wurden nur indirekte Evidenz in bisherigen Forschungsarbeiten gefunden. Dazu mehr im Abschnitt Ekel und die Insula.

Nach Lingnau et al (2009) müsste man, um die Beteiligung von Spiegelneuronen in einer Handlung nachzuweisen, zwei verschiedene Punkte erfüllen. Zum ersten müsste man nachweisen, dass die Rekognition und die motorische Ausführung derselben Handlung ungefähr die gleichen Hirnregionen aktivieren, welche man mit dem Spiegelneuronensystem in Verbindung brachte. Zweitens müsste man die Aktivierung dieser Neuronen direkt der betreffenden Handlung zuschreiben und weitere Inferenz ausschliessen können (Lingnau 2009).

### Weiterer Fokus

Die hier vorliegende Arbeit fokussiert auf grundlegenden Emotionen, da diese nach Adolphs (2002) der Resonanz und sozialer Kommunikation zugleich dienen und man sie am besten von Gesichtsausdrücken ablesen könne (Adolphs 2002). Die grundlegenden Emotionen sind nach Darwin (Darwin 1872, zit. nach Meyer 2003): Freude, Überraschung, Angst, Ärger, Ekel und Trauer. Darwins (Darwin 1872, zit. nach Meyer 2003) Emotionstheorie hat die Annahme nahegelegt, dass es eine begrenzte Anzahl von Basisemotionen gibt, welche durch ein spezifisches Gefühl charakterisiert sind.

Ekman et al (1987) haben, um die von Darwin postulierte Universalität des Gesichtsausdrucks zu untermauern, eine interkulturelle Vergleichsstudie durchgeführt. Dabei wurden für jede Basisemotion jeweils drei besonders charakteristische Bilder ausgewählt. Die Bilder stellten weisse amerikanische Männer und Frauen dar und wurden Hochschulstudierenden in zehn verschiedenen Ländern im Gruppenversuch als Dias gezeigt. Für jedes Bild hatte man aus einer Liste mit Emotionswörtern dasjenige auszuwählen, welches am treffendsten wäre. Die Mehrheit der Versuchspersonen haben in allen zehn Ländern die Bilder den korrekten Emotionen zugeordnet, was eine Bestätigung der Universalität des Emotionsausdruckes und der Befunde Darwins darstellt (Ekman 1969, Izard 1971, Darwin 1872, zit. nach Meyer 2003).

Da Darwins (Darwin 1872, zit. nach Meyer 2003) Basisemotionen somit bestätigt scheinen und aufgrund der genannten Probleme der Emotionsforschung, werde ich meine weiteren Ausführungen auf die Basisemotionen beschränken. Zu nennen wäre, dass es mehrere Untersuchungen zu Schmerz gibt, welche keine Emotion im engeren Sinne darstellt und trotzdem in einigen Emotionstheorien behandelt wird (Meyer 2003). Auch wurde Schmerz mit dem Spiegelneuronensystem in Verbindung gebracht (Morrison 2006) und über eine Aktivierung der Insel berichtet (Phillip 2004), was mit der Annahme Rizzolattis (2008) übereinstimmt.

Da die meisten Untersuchungen der Emotionserkennung im visuellen Bereich liegen und andere Sinnesmodalitäten kaum untersucht sind, werde ich mich dahingehend auch beschränken müssen (Adolphs 2002). Ausserdem ist die Erkennung der Emotionen von Gesichtern (face based perception) weitaus besser untersucht, als von anderen visuellen Hinweisreizen (Adolphs 2002, Goldman 2005). Wegen der relativ mageren und widersprüchlichen empirischen

Grundlage, werde ich mich grösstenteils auf die Gesichtserkennung der Basisemotionen beschränken.

### face based perception der Basisemotionen und die Simulationstheorie

Da die sechs Basisemotionen universell in ihrem Ausdruck und ihrer Beurteilung sind, haben verschiedene Studien versucht, ihre neuralen Korrelate zu identifizieren (Haxby 2002, Darwin 1872, Hennenlotter 2006, Ekman 1996, zit. nach Meyer 2002, Adolphs 2002). Eine relativ grosse Anzahl Studien, welche aussagekräftige Resultate lieferten, liegen für die Emotionen der Angst und des Ekels vor. Zu der Emotion des Ekels in Bezug auf das Spiegelneuronensystem liegen genügend Studien und klare Befunde vor, sodass dies Lehrbuchwissen wird, wie man am Einführungsbuch von Rizzolatti sehen kann (Rizzolatti 2008). Für die übrigen Emotionen scheinen die Befunde weniger klar zu sein, wie man an teilweise sehr unterschiedlichen und schlecht miteinander vergleichbaren Forschungsergebnissen sehen kann (Rizzolatti 2008, Hennenlotter 2006, Britton 2006). Weitere Forschungen sind für die Emotionen Angst, Trauer, Überraschung und Glück voranzutreiben, um deren neurale Korrelate im Unterschied zueinander zu bestimmen (Hennenlotter 2006, Adolphs 2002, Britton 2006, Goldman 2005).

Emotionserkennung bei Gesichtern aktiviert verschiedene Regionen im Gehirn, wie die Amygdala, den Hypocampus, die Insel, den anterioren cingulären Kortex, den medialen präfrontalen Kortex, den ventromedialen präfrontalen Kortex, den orbitofrontalen Kortex und den visuellen Kortex (Breiter 1996; Liberzon 2003; Morris 1996; Gur 2002; Lane 1997; Phan

2004; Phillips 1997; Killgore 2004; Morris 1998; Kim 2003; Taylor 2003; Winston 2003; Phan 2004; Blair 1999; Liberzon 2003; Morris 1998; zit. nach Britton 2006, Adolphs 2002, Phan 2001).

Die Amygdala scheint vorallem Angst oder die Stimulussalienz anzuzeigen (Liberzon 2003, zit. nach Britton 2006, Phan 2001). Die Insel übernimmt viszerale und somatische Verbindungsaufgaben und ist spezifisch bei Ekel aktiviert (Rizzolatti 2008, Damasio 1999, zit. nach Britton 2006, Damasio 2003, Phillips 1997, zit. nach Britton 2006). Anteriore cinguläre Aktivierung reflektiert Aufmerksamkeit und Selbstbewusstsein (Lane 1997, zit. nach Britton 2006). Präfrontale Aktivierung scheint mit Emotionsregulation im Zusammenhang zu stehen und generelle Aufgaben bei der Emotionserkennung zu übernehmen (Davidson 2002, zit. nach Britton 2006, Damasio 1996, zit. nach Phan 2001).

Insbesondere Regionen des okzipitalen und temporalen Kortex, wie der fusiforme Gyrus und die fusiforme face area, scheinen eine kritische Rolle in der Emotionserkennung von Gesichtern zu spielen (Adolphs 2002). Siehe Anhang B.

Laut Haxby (2002) ist die Emotionserkennung von Gesichtern hierarchisch gegliedert. Der Okzipitallappen übernehme als Kernstück die visuelle Analyse der Gesichter und die anderen, in diesem Abschnitt genannten Hirnstrukturen, würden als erweitertes System die emotionalen Reize in den Gesichtern analysieren. Die Amygdala spielt laut Haxby (2002) dabei eine wesentliche Rolle.

Die Amygdala und der orbitofrontale Kortex sind bei der Emotionserkennung von Gesichtern auf verschiedene Weise involviert und laut Adolphs (2002) die zentrale Verbindungsstelle in der Emotionserkennung von Gesichtern. Entweder präzisieren sie durch

einen Feedbackmechanismus die Perzeption des emotionalen Stimulus (Puce 1999, Anderson 2001, zit. nach Adolphs 2002) oder sie verbinden die Perzeption mit höheren Zentren des Hirns, um emotionsspezifisches Wissen zu aktivieren (Pahn 2001). Weitaus interessanter ist die Vermutung Adolphs (2002), dass die Amygdala und der orbitofrontale Kortex eine Simulation des emotionalen Stimulus im Subjekt ermöglichen. Dazu verbinden sie sich mit Strukturen des motorischen Kortex, des Hypothalamus und des Hirnstamms, um eine Aktivierung der motorischen Repräsentationen des emotionalen Stimulus im rechten somatosensorischen Kortexbereich des Stimulus zu veranlassen, was die These der Beteiligung des Spiegelneuronensystem in der Emotionserkennung von Gesichtern bestätigt (Goldman 2005) und mit der Annahmen Rizzolattis (2008) betreffend der Beobachtung von ekelerregten Gesichtern übereinstimmt, dabei aber die Rolle der Insel ausser Acht lässt (Adolphs 2002, Rizzolatti 2008, Goldman 2005, Blair 2005). Für weitere Ausführungen vgl. auch Sato (2004), Entikott (2008), Obermann (2007), und Phan (2001). Für einen Überblick allein zur Gesichtererkennung siehe Haxby (2002). Siehe Anhang C für ein Model der Simulationstheorie.

### Ekel und die Insula

Wicker et al (2003) haben an früheren Arbeiten kritisiert, dass die Wahrnehmung des Ekels anderer und die darauf eintretende eigene Abscheu gegen das Ekelerregende nur „kalte“ Theorien darstellten, denn keine der Theorien würde vorschlagen, dass man selber eine Art Ekel verspüren müsse. In der kognitiven Theorie würde die Abbildung der Motorrepräsentation im Beobachter die gleichen Kognitionen wecken und dieser würde daher den Gesichtsausdruck des

anderen verstehen (Hess 1999; Lipps 1907; Adolphs 2001, 2002; zit. nach Wicker et al 2003).

Um einen Zusammenhang zwischen der Beteiligung von Spiegelneuronen und der Emotionsentstehung im Beobachter zu verstärken und um der Untersuchung eine weiterführende empirische Grundlage zu geben, konnten Wicker et al (2003) lediglich indirekte Befunde zitieren.

So haben verschiedene vorwiegend mittels PET durchgeführte Arbeiten ergeben, dass die Insula und die Amygdala aktiviert wurden, wenn die Probanden ekelerregenden Gerüchen und Geschmäckern ausgesetzt wurden (Royet et al 2003; Small 2003; Zald und Pardo 2000; zit nach Wicker 2003). Unabhängig davon haben fMRI Studien gezeigt, dass die Insel beim Betrachten ekelerregter Gesichter aktiviert wird (Wicker et al 2003). Das Ziel der Studie war nun eine Aktivierung der Insula bei den Probanden nachzuweisen, wenn sie selber Ekel erfuhren und auch, wenn sie ekelerregte Gesichter anderer beobachteten. Dazu wurden vierzehn männlichen Probanden während sie im fMRI-Scanner lagen, in zwei Durchgängen verschiedene kurze Filme gezeigt, welche entweder neutrale, angenehme oder ekelerregende Substanzen zeigten, die von den Darstellern gerochen wurden. In zwei weiteren Versuchen wurden den Probanden neutrale, übelriechende und angenehme Gerüche mittels einer Maske zugeführt. Das Resultat der Studie war, dass sowohl bei angenehmen als auch übelriechenden Substanzen die Amygdala und auch die Insel aktiviert wurden. Dass die Amygdala ebenfalls aktiviert wurde, stimmt mit früheren Befunden überein (Wicker 2003, Adolphs 2003, Gottfried 2002, Hudry 2001, Anderson 2003, Zald 1998).

So haben Gottfried et al (2002) mittels fMRI bei Untersuchungen zum olfaktorischen Sinn und der Geruchswahrnehmung ebenfalls eine stabile Aktivierung der Amygdala nachgewiesen und so eine starke Kopplung von Geruch und Emotion postuliert.

Hudry et al (2001) haben an sieben verschiedenen Epilepsiepatienten mittels EEG eine stabile Amygdala-Aktivierung bei olfaktorischen Versuchen festgestellt.

Anderson et al (2003) haben hingegen darauf hingewiesen, dass die Amygdala-Aktivierung mit der Intensität des Duftes, nicht aber mit seiner Valenz (Charakterisierung durch den Probanden) in Zusammenhang stand.

Zald et al (1998) haben in einer PET Studie den zerebralen Blutfluss von zehn gesunden Frauen untersucht. Die Probandinnen wurden unter drei verschiedenen Bedingungen (einer neutralen „Wasserbedingung“, wenn die Frauen Schokolade assen und einer „Salzbedingung“) untersucht. Das Resultat der Studie zeigte, dass die Aktivierung der rechten Amygdala, des linken orbitofrontalen Kortex, sowie des prägenualen Cinguly unter der „Salzbedingung“ im Vergleich mit der angenehmen „Schokoladenbedingung“ signifikant war. Dies zeigt an, dass der orbitofrontale Kortex und die Amygdala auf negative aversive Reize reagieren.

Der cinguläre Kortex ist für die Verarbeitung von aversiven Reizen wichtig (Royet 2000, zit. nach Wicker 2003, Zald 1998), wird aber laut Phans et al (2001) Metaanalyse von 55 PET und fMRI Studien auch bei der Erinnerung an persönliche, emotionale Situationen aktiviert (Teasdale 1999, zit. nach Phan 2001), was auch den Schluss einer generellen Beteiligung bei der Erinnerung nahelegt und von früheren Studien zum episodischen und semantischen Gedächtnis gestützt wird (Cabeza und Nyberg 2000, zit. nach Phan 2001).

Eine Differenzierung betreffend der Amygdala-Aktivierung haben Wicker et al (2003)

gefunden. Zwar wurde die Amygdala bei angenehmen und unangenehmen Substanzen gleichermassen aktiviert, was mit den oben genannten Befunden übereinstimmt. In der Insel hingegen hat die Aktivierung bei angenehmen und unangenehmen Substanzen getrennte Bereiche ergeben. Bilaterale und anteriore Aktivierung der Insel fanden bei übelriechenden Gerüchen statt, während wohlriechende Substanzen mehr die posteriore Seite der Insel aktivierte. Es existiert eine starke Evidenz für die vermehrte Verarbeitung von Informationen für übelriechende im Gegensatz zu wohlriechenden Substanzen für die linke Hirnhälfte (Zald und Pardo 2000; Royet 2003; Gottfried 2002; Anderson 2003; Zald 2003; zit. nach Wicker et al 2003).

Weit interessanter ist jedoch, dass die anterioren Seite beider Insulae sowohl beim Riechen übelriechender Substanzen, als auch beim Beobachten von Individuen, welche an übelriechenden Substanzen rochen, aktiviert wurde. Dies ist ein Beleg für die Existenz geteilter Netzwerke in der Insel. Gestützt wird diese Behauptung durch die Tatsache, dass bei Menschen mit Läsion in der anterioren Insel die Fähigkeit fehlt, die Emotion des Ekels bei anderen zu erkennen (Calder 2000, zit. nach Wicker et al 2003, Adolphs 2003, Rizzolatti 2008).

### Angst, Ärger und die Amygdala

Ärger und Angst haben insofern etwas gemeinsam, dass diese Emotionen uns wichtige, wenn nicht überlebensnotwendige Informationen liefern (Darwin 1972; Frijda 1986; zit nach. Pichon 2009). Im Gegensatz zu Angst hat Ärger mehr eine adaptive Signalwirkung es das

Verhalten gegenüber demjenigen anpasst, auf den man ärgerlich ist (Frijda 1986, zit. nach Pichon 2009).

Phillips et al (1997) haben bei Angst eine Aktivierung der Amygdala und des fusiformen Gyrus festgestellt. Ihre Studie war eine fMRI Studie, bei der die Aktivierungen von gesunden Probanden beim Betrachten von ekelerregten und angst erfüllten Gesichtern im Gegensatz zu neutralen Gesichtern untersucht wurden.

Verschiedene Untersuchungen am Menschen haben gezeigt, dass bei Ärger und bei Angst ausserdem der inferiore frontale Gyrus, sowie der laterale orbitofrontale Kortex aktiviert wurde (IFG und BA 47) (Hoffmann 2007, Kuraoka und Nakamura 2007, zit. nach Pichon 2009). Eine Metaanalyse von 55 PET und fMRI Studien zwischen 1990 und 2000 hat gezeigt, dass eine Amygdala-Aktivierung vor allem für die Emotion Angst stattfindet (Phan 2001).

Verschiedene Läsionsstudien haben ausserdem gezeigt, dass die Fähigkeit, die Emotionen der Furcht und des Ärgers zu erkennen, nach bilateraler Amygdalaläsion herabgesetzt ist (Adolphs 1995; Adolphs 1999; Calder 1996; Calder 2001; Anderson 2000; Sprengelmeyer 1999; Schmolck 2001; zit. nach Adolphs 2002).

Blair et al (1999) haben in einer PET Studie die Aktivierung bei traurigen im Gegensatz zu ärgerlichen Gesichtern gemessen. Gesunde Probanden wurden gescannt, während sie die Geschlechter von Individuen auf Fotos, welche ärgerliche und traurige Gesichter darstellten, beurteilen mussten. Blair et al (1999) haben eine Aktivierung des orbitofrontalen Kortex und des anterioren cingulären Kortex für Ärger gefunden, jedoch keine Aktivierung in der Amygdala.

Für die Behauptung, dass die Amygdala nicht nur für Gefahren signalisierende negative Emotionen zuständig ist, liefert die Untersuchung von Fitzgerald et al (2005) Evidenz. Bei der

Studie wurden zwanzig Versuchspersonen mittels fMRI gescannt, während sie Fotografien von verschiedenen Emotionen betrachteten, mit dem Resultat, dass sich unter jeder Bedingung (Angst, Ekel, Ärger, Trauer, Glück) die linke Amygdala aktivierte. Diese Studie legt den Schluss nahe, dass die Amygdala eine generellere Aufgabe bei der Emotionserkennung von Gesichtern übernimmt als bisher angenommen (Adolphs 2002, Fitzgerald 2005). Der orbitofrontale Kortex ist bei der Emotionserkennung aber essentiell, da Probanden mit Läsionen in diesem Bereich Defizite in der Emotionserkennung und bei ihrem eigenen emotionalen Verhalten an den Tag legen (Hornak 1996, Adolphs 2002). Der orbitofrontale Kortex scheint eine wichtige Aufgabe bei der Rekognition von Emotionen von Gesichtern und von Stimmen zu spielen, da bei Läsion des orbitofrontalen Kortex die Fähigkeit zur Emotionsrekognition in diesen Modalitäten abnimmt (Hornak 1996, zit. nach Adolphs 2002).

Murphy et al (2003) haben in einer Metaanalyse von bildgebenden Verfahren die grösste Aktivierung des lateralen orbitofrontalen Kortex für die Emotion Ärger gefunden.

Sehr interessant ist die Untersuchung von Hadjikhani et al (2003) bei der man mittels fMRI untersuchte, welche Hirnareale bei Körperausdrücken von Angst vor allem aktiviert wurden. Die Probanden sahen Fotos, auf denen Körperstellungen der Angst und neutrale Körperstellungen dargestellt waren. Obwohl die Gesichter auf den Fotos ausgeblendet waren (scrambled), wurde der fusiforme Gyrus und die Amygdala aktiviert, welche aus bisherigen Untersuchungen zur Gesichtserkennung und Emotionserkennung von Gesichtern bekannt waren (Kanwisher 1997, Adolphs 2003, zit nach Hadjikhani 2003, Adolphs 2002). In Verbindung mit anderen Studien betreffend der Emotionserkennung wird auf eine synergistische Nutzung dieser Hirnstrukturen bei der Erkennung über verschiedene Sinnesmodalitäten geschlossen (Adolphs

2002).

Grosbras et al (2003, zit. nach Pichon 2009) haben Handbewegungen und den Ausdruck des Ärgers untersucht und eine Aktivierung des superioren temporalen Sulcus (STS), des dorsalen prämotorischen Kortex, des dorsalen präfrontalen Kortex, des IFG, der Insel und des supramarginalen Gyrus festgestellt.

Grèzes (2007) haben beim Beobachten von angsterfüllten Körperbewegungen ebenfalls eine Aktivierung der Amygdala gefunden. Daneben beschreiben sie eine Aktivierung des STS und des prämotorischen Kortex für angstanzeigende Körperbewegungen.

Pichon (2009) hatte den Unterschied in der Aktivierung der Gehirnareale bei Angst im Gegensatz zu Furcht untersucht. Seine Untersuchung unterschied zwischen Angst, Ärger und einer neutralen Bedingung und postulierte eine erhöhte Aktivierung der Amygdala für Furchtsignale bei präferierter Aktivierung des STS, der inferioren frontalen Regionen (BA 45 und 47), sowie des fusiformen Gyrus, während anteriore temporale Kortexregionen und der orbitofrontale Kortex eher bei Ärger aktiviert seien. Die Versuchspersonen waren sechzehn gesunde ProbandenInnen (8 Frauen und 8 Männer), denen man eine Reihe kurzer Videosequenzen vorführte, auf denen man lediglich den Körperausdruck von Angst und Ärger sehen konnte, während man sie mittels fMRI untersuchte. Die Resultate zeigten, dass bei Angst und bei Ärger jeweils die linke Amygdala aktiviert wurde, was im Gegensatz zu der Untersuchung von Murphy (2003) steht, der eine gleichermassen hohe Aktivierung der Amygdala festgestellt hatte. Pichon (2009) weist auf die Untersuchung von Williams (2005) hin und berücksichtigte deren Resultate in der Interpretation seiner Untersuchung. Er interpretiert folglich seine Resultate dahingehend, dass Angst und Ärger die Amygdala aktivierten, nur nicht

im gleichen Masse und auch nicht zur gleichen Zeit, was auch mit den Befunden Adolphs übereinstimmt (Liu 1999; Halgren 1994; Phillips 2001; Wright 2001; zit. nach Adolphs 2002).

Lawrence (2002) hat eine Unterscheidung zwischen Angst und Ärger vorgenommen. In seiner Studie wurden gesunden Männern ein Dopaminantagonist injiziert (Sulpiride D2-class receptor antagonist) mit dem Resultat, dass die Emotionserkennung anhand von Gesichtern für die Emotion des Ärgers beeinträchtigt wurde, aber nicht für Angst und andere Gefühle, was mit den Befunden von Murphy (2003) und Blair (1999) übereinstimmt. Dies verweist auf den Umstand, dass es neben der Aktivierung der Amygdala eine Reihe anderer wichtiger Unterscheidungskriterien für Angst und Ärger gibt.

Die Befunde deuten darauf hin, dass der orbitofrontale Kortex und die Amygdala auf saliente emotionale Stimuli innerhalb kürzester Zeit reagieren (80-120 ms) (Marinkovic 2000; Kawasaki 2001; zit. nach Adolphs 2002).

Weitaus interessanter ist, dass die Studien von Pichon (2009) und Grèzes (2007) zeigten, dass der rechte prämotorische Kortex bei der Beobachtung von Ärger aktiviert wurde - was mit früheren Befunden und der Annahme der Simulation der Emotionen des Gegenübers von Adolphs (2002) übereinstimmt (Rizzolatti 2004, Rizzolatti 2008, Grèzes 2007, Pichon 2009, Adolphs 2002) - und auf eine generelle Beteiligung von Spiegelneuronen in der Emotionserkennung von Gesichtern schliessen lässt.

## Freude

Die Untersuchung von Trautman et al (2009) bei der statische und dynamische Gesichtsemotionserkennung untersucht wurde, zeigt zum einen, dass die Untersuchung dynamischer Gesichtsausdrücke zu höheren, klareren, sowie realitätsnäheren Ergebnissen führt, zum anderen wurde bei der Lektüre dieser Studie klar, dass für die Emotion der Freude wenige Anhaltspunkte in Bezug auf das Spiegelneuronensystem vorhanden sind.

Bei der Studie wurden die Emotionen des Ekels mit Freude verglichen, um eine erhöhte Eindeutigkeit der Ergebnisse zu erreichen, und um den Unterschied gegenüber neutralen Gesichtern zu erhöhen. Insgesamt wurden sechszehn weibliche Probandinnen mittels fMRI untersucht, während sie glückliche, ekelerregte und neutrale Gesichter betrachteten und unterscheiden mussten. Im Gegensatz zu dynamischen wurde bei statischen Stimuli eine erhöhte Aktivierung der Amygdala, des fusiformen Gyrus, des inferioren frontalen Gyrus, des okzipitalen und orbitofrontalen Kortex gefunden, was mit den Befunden von Adolphs (2002) übereinstimmt.

Laut Adolphs (2002) ist der superiore temporale Gyrus vor allem für die Verarbeitung von dynamischen Details des Gesichts zuständig, während der fusiforme Gyrus die statischen Details des Gesichts verarbeitet (Adolphs 2002).

Kilts et al (2003) haben ebenfalls dynamische und statische Gesichtsausdrücke von Ärger und Freude mittels PET bei gesunden Männern und Frauen untersucht. Die Wertungen über Glück hatten eine Aktivierung des Cuneus, des temporalen Kortex und des frontalen Kortex bei dynamischen Gesichtsausdrücken zur Folge. Bei statischen Gesichtern (z.B. Fotos), welche

Ärger oder Freude ausdrückten, wurde der motor-, der präfrontale und der parietale Kortex aktiviert.

Sato et al (2004) haben ebenso eine Aktivierung des prämotorischen Areals bei der Betrachtung von dynamischen Gesichtsausdrücken gefunden, was auf eine Beteiligung des Spiegelneuronensystems schliessen lässt. Diese fMRI Untersuchung fokussierte auf die Abgrenzung von statischen und dynamischen Gesichtserkennungsaktivierungen bei der Emotionenerkennung. Es ist deshalb nichts Zusätzliches, Spezifisches zur Spiegelneuronenforschung in dieser Studie zu finden.

Laut Entikott (2008) ist die Beteiligung des Motorkortex darin zu sehen, dass das Spiegelneuronensystem den mimischen Ausdruck dekodieren würde. Wenn der mimische Ausdruck nämlich unterdrückt wird, hat dies zur Folge, dass die eigene Fähigkeit zur Erkennung eines Emotionswechsels in einem Gesichtsausdruck kompromittiert wird (Niedenthal 2001, Oberman 2007, zit. nach Entikott 2008). Dies lässt ebenfalls auf eine Beteiligung des motorischen Kortex bei der Emotionserkennung von Gesichtern schliessen.

Obermann et al (2007) haben untersucht, ob es weitere Anhaltspunkte für eine Beteiligung des eigenen mimischen Ausdrucks bei der Erkennung von Emotionen bei anderen gebe. Seine Untersuchung wurde mittels Elektromyograph über Wangen-, Mund- und Nasenregionen durchgeführt. Die Bedingungen waren vier unterschiedliche Emotionen (Freude, Ekel, Angst und Trauer) und zwei Aktionen, welche dem mimischen Ausdruck entgegen gesetzt waren, nämlich einen Kaugummi zu kauen und auf einen Stift zu beißen. Die Frage war, ob die Probanden den Gesichtsausdruck, den sie sahen auch unwissentlich nachahmen würden und wie gut sie in der Emotionserkennung desselben Gesichtsausdrucks waren. In der „auf den Stift

beissen“ Bedingung waren die Probanden vor allem in der Wiedererkennung von fröhlichen Gesichtern benachteiligt. Die Simulationstheorien gehen davon aus, dass der eigene mimische Ausdruck der eigenen Simulation entspringt und damit die Emotionserkennung unterstützt (Obermann 2007), was mit diesen Befunden und der Annahme Entikotts (2008) übereinstimmt.

### Überraschung

Entikott et al (2008) haben eine Untersuchung mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) durchgeführt. Es wurden verschiedene Gefühle (Angst und Überraschung) an gesunden Erwachsenen mit statischen und dynamischen Bildern und Videos von Gesichtern (mittels computerised behavioral tasks) durchgeführt. TMS, auf das prämotorische Areal gerichtet, erzeuge einen Impuls an entsprechende Muskeln (peripher). Diesen Impuls könne man mittels Elektromyographie messen. Wenn TMS nun während des Beobachtens von Aktionen appliziert wird (hier emotionale Gesichtserkennung) sollte es eine erhöhte Amplitude im motorisch evozierten Potenzial der Muskeln geben. Dadurch könne auf eine Beteiligung des Spiegelneuronensystems geschlossen werden (Fadiga 1995; Maeda et al 2002; zit. nach Entikott 2008). Die Probanden mussten nun zwischen angsterfüllten und überraschten Gesichtern unterscheiden. Die Stimuli waren entweder statisch oder dynamisch, das heisst, dass sich der Ausdruck im Gesicht langsam zu der anderen Emotion morphete. Eine Beschleunigung der Emotionserkennung für statische aber nicht für dynamische Gesichtserkennung von Überraschung und Angst konnte gefunden werden.

Dies entspricht den Befunden von Kilts (2003), welche feststellten, dass Emotionserkennung von statischen aber nicht von dynamischen Gesichtern mit den prämotorischen und motorischen Arealen zusammenhing. Entikott (2008) geht davon aus, dass das Spiegelneuronensystem bei statischen Gesichtern aktiviert wird, um eine mentale dynamische Abbildung zu erhalten. Dies ist nicht ganz im Einklang mit den bisher formulierten Simulationstheorien (Goldmann 2005) da diese Befunde zeigen, dass das Spiegelneuronensystem nur dann aktiviert würde, wenn die dynamischen Informationen nicht verfügbar seien.

Eine Studie von Buccino (2001, zit. nach Entikott 2008) erhält ein gegenteiliges Resultat, was auch Entikott (2008) dazu veranlasst, nach weiteren Forschungen in diese Richtung, insbesondere mit der Komparation von dynamischen und statischen Gesichtern zu verlangen (Entikott 2008).

### Traurigkeit

Die Unfähigkeit, Traurigkeit zu erkennen, wie auch generell Defizite in emotionaler Empathie scheinen im Zusammenhang mit verschiedenen psychopathischen Persönlichkeitsstörungen zu stehen (Blair 1995, Stevens et al 2001, Blair et al 2000, zit nach Britton 2006, Blair 2005). Auch gibt es verschiedene Studien, welche Traurigkeit in Zusammenhang mit Autismus untersuchen (Britton 2006). Autismus wird in der neueren wissenschaftlichen Diskussion im Zusammenhang mit dem Spiegelneuronensystem gesehen. Laut Blair (2005) scheinen Autisten vor allem Defizite in der Emotionserkennung von Gesichtern aufzuweisen. Für weitere Ausführungen siehe Blair (2005).

Britton (2006) erklärt das Defizit autistischer Menschen, Traurigkeit zu erkennen, darin, dass die Amygdalaverbindungen gestört seien (Schultz 2005, zit. nach Britton 2006). Die Amygdala ist immens wichtig für die Emotionserkennung bei Gesichtern (Adolphs 2002, Zald 1999, Morris 1998, 1999 Calder 2001, zit nach Schultz 2004): sie reagiert bei allen Basisemotionen und zeigt anderen Hirnregionen die Salienz eines emotionalen Stimuli an (Le Doux 1996; Schultz 2000; zit nach Schultz 2005).

Das Betrachten von traurigen Gesichtern aktiviert laut Blair (1999) die linke Amygdala und den rechten Temporallappen. FMRI Studien zeigen, dass bei Autisten die Amygdala bei der Gesichtserkennung für Traurigkeit unteraktiviert ist (Baron-Cohen 1999,; Critchley 2000; Pierce 2001; zit. nach Schultz 2005). Das Defizit der Autisten wird sowohl in der verminderten Amygdala-Aktivierung, welches auch ein aktualgenetisches Problem der Emotionserkennung bei Autisten darstellt, als auch in Defiziten der fusiformen face area (FFA) gesehen. Verschiedene Studien haben ergeben, dass diese Region vor allem bei der Gesichtserkennung aktiv ist (Adolphs 2002, Haxby 1994, Kanwisher 1997, Puce 1995, zit nach Schultz 2005). Natürlich kann ein Defizit bei der Erkennung von traurigen Gesichtern bei Autisten auch anders erklärt werden (für weiteres vgl. Milne 2002; Spencer 2000; Frith 1989; Happe 1996; zit. nach Boraston 2006).

Wang (2005) berichtete in Bezug auf Traurigkeit von einer Aktivierung vor allem der ventralen Hirnregionen (Amygdala, fusiformer Gyrus, inferiorer frontaler Gyrus) und stellte fest, dass die Amygdala nebst ihrer Rolle bei Angst und Furcht ebenfalls beim Betrachten von traurigen Bildern aktiviert wurde (Wang 2005). In früheren Studien wurde eine Amygdala-

Aktivierung auch für die Erkennung von traurigen Gesichtern ebenfalls postuliert (Adolphs 2002, Phan 2001).

Brittons (2006) Studie über die Basisemotionen zielte auf den Unterscheid der Emotionserkennung von Gesichtern im Gegensatz zu emotionalen komplexen Bildern von emotionsevozierenden Situationen ab. Sie sagte zwar nichts Zusätzliches über Traurigkeit betreffend des Spiegelneuronensystems aus, als die bereits genannte allgemeine Aktivierung im Zusammenhang mit Emotionserkennung in Gesichtern (siehe Abschnitt zu face based perception). Die Untersuchung fand jedoch eine robuste Aktivierung der Amygdala für die Gesichtserkennung bei traurigen Gesichtern. Dies stimmt mit früheren Befunden überein (Adolphs 2002, Hennenlotter 2006, Britton 2006).

Weitaus interessanter ist, dass sich der superiore temporale Gyrus und die Amygdala vor allem bei Emotionserkennung von Gesichtern aktivierten und weniger bei emotionsevozierenden Situationen (z.B. ein Bild eines Begräbnisses). Für Traurigkeit bei Gesichtern aktivierte sich der anteriore cinguläre Kortex, während er sich für traurige Szenen deaktivierte. Dieser Hirnbereich wurde in verschiedenen Studien zu induzierter Traurigkeit und Depression in Zusammenhang mit Traurigkeit gebracht (Mayberg 1997, 1999, zit. nach Britton 2006).

Mayberg (1997,1999) hatte in einer PET Studie an gesunden und depressiven Probanden festgestellt, dass bei Traurigkeit der Blutfluss in paralimbischen Arealen (subgenualen Cinguli und der anterioren Insel) erhöht und gleichzeitig in neokortikalen Regionen (präfrontaler und parietaler Kortex) verringert war.

Insgesamt betrachtet, muss man den aufgeführten Befunden kritisch gegenüberstehen, da es sich bei induzierter Traurigkeit zwar um eine Emotion handelt, diese in der Studie aber nicht

im direkten Zusammenhang mit dem Spiegelneuronensystem erforscht wurde, sondern in Verbindung mit Depression.

Insgesamt betrachtet muss aufgrund der niedrigen Anzahl von Studien im Zusammenhang der Emotion der Trauer und des Spiegelneuronensystems weitere Forschung vorangetrieben werden.

#### Abschliessende Bemerkungen

Da es schwer ist einer einzelnen Hirnstruktur eine klare Rolle in der Emotionsentstehung zu konstatieren und mehrere Hirnstrukturen unterschiedlich und zu unterschiedlichen Zeitpunkten an der Emotionsentstehung beteiligt sind (Adolphs 2002), wird in der Literatur meiner Meinung nach, nicht genug nach einer Abgrenzung zu den bisher in der Emotionsentstehung gefundenen Hirnstrukturen gesucht, um den Kern des Spiegelneuronensystems zu erforschen. Denn anders als bei der primären Emotionsentstehung wird durch das Spiegelneuronensystem eine Abbildung, eine Art „Als-ob-Schleife“ der Emotion Anderer simuliert und somit scheint eine Abgrenzung innerhalb der Studien sinnvoll zu sein (Rizzolatti 2008, Goldman 2005). Auch müsse man eine Abgrenzung zu den bisher rein kognitiven Emotionstheorien suchen (Goldman 2005). Natürlich kann man dies der bisherigen Forschung kaum vorwerfen; sind Spiegelneuronen erst seit 1996 bekannt (Rizzolatti 1996).

Übereinstimmend mit meiner eigenen Schlussfolgerung kritisiert Phan (2001) die fehlende Vergleichbarkeit der Studien. Diese unterscheiden sich zu sehr in ihren Aufgaben, in der Anzahl und der Art der untersuchten Emotionen und sind beschränkt in ihrer Sensitivität und

statistischer Stärke. Eine weitere Standardisierung in diesen Belangen wäre dem zu Folge von Vorteil.

Ausserdem liegen für die Emotionen der Trauer, der Überraschung, des Ärgers und der Freude eindeutig zu wenige Studien in Bezug auf das Spiegelneuronensystem vor. Meiner Meinung nach ist jedoch die weitere Erforschung der primitivsten Form der Empathie, der Motorempathie, im Moment aufgrund der unklaren Befundlage am fruchtbarsten.

## References

Adolphs, R. (2003). COGNITIVE NEUROSCIENCE OF HUMAN SOCIAL BEHAVIOR.

*Nature Reviews Neuroscience* 4: 165-178, 2003

Adolphs, R., Tranel, D., Damasio, R., A., (2003). Dissociable neural systems for recognizing emotions. *Brain* 126:61-69, 2003

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

Anderson, A., K., Christoff, K., Stappen, I., Panitz, D., Ghahremani, D., G., Glover, G., Gabrieli, J., D., Sobel, N. (2003). Dissociated neural representations of intensity and valence in human olfaction, *Neuroscience* 118:196-202, 2003

Axelrod, T. (1987). *The Evolution of Cooperation*. München: Oldenbrugg Verlag GmbH

Bauer, J. (2006). *Warum ich fühle, was du fühlst*. Hamburg: Campe Verlag

Bauer, J. (2008). *Prinzip Menschlichkeit*. Hamburg: Campe Verlag

Blair, R., Morris, J., Frith, C., Perret, D., Dolan, R. (1999). Dissociable neural responses to facial expressions of sadness and anger. *Brain* 122: 883-893, 1999

- Blair, R. (2005). Responding to the emotions of others: Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations. *Consciousness and Cognition* 14:698-718, 2005
- Boraston, Z., Blakemore, S., J., Chilvers, R., Skuse, D. (2007). Impaired sadness recognition is linked to social interaction deficit in autism. *Neurophysiologia* 45:1501-1510, 2007
- Britton, J., Taylor, S.,F., Sudheimer, K., D., Liberzon, I. (2006). Facial expressions and complex IAPS pictures: common and differential networks. *NeuroImage* 31: 906-919, 2006
- Comer, R. (2001). *Klinische Psychologie*. Berlin: Spektrum Akademischer Verlag
- Damasio, A. R. (2003). *Alla ricerca di Spinoza. Emozioni, sentimenti e cervello*. Tr. It. Adelphi: Milano 2003
- Dimberg, U., Thunberg, M., Elmehed, K. (2000). Unconscious facial reactions to emotional facial expressions. *Psychological Science* 11:86-89, 2000
- Dimberg, U., Thunberg, M., Grunedal, S. (2002) Facial reactions to emotional stimuli: automatically controlled emotional responses. *Cognition an Emotion* 16: 499-471, 2002
- Enticott, G. Johnston, P., Herring, S., Hoy, E., Fitzgerald, B. (2008). Mirror neuron activation is associated with facial emotion expressing. *Neuropsychologia* 46: 2851-2854, 2008

- Frith, D.C., Frith, U. (2006). The Neural Basis of Mentalizing. Minireview. *Neuron* 50:531-534, 2006
- Fitzgerald, D., Anstadt, M., Jelsone, L., Natha, P., Phan, K. (2006). Beyond threat: amygdale reactivity across multiple expressions of facial affect. *NeuroImage* 30: 1441-1448, 2006
- Gallese, V. (2003). The manifold nature of interpersonal relations: the quest for a common mechanism. *The royal society published online* 14: 517-528, 2003
- Gallese, V., Keysers, C., Rizzolatti (2004). A unifying view of the basis of social cognition. *TRENDS in Cognitive Science* 8:1364-6613, 2004
- Gallese, V. (2006). *Embodied simulation: from mirror neuron systems to interpersonal relations*. Wiley, Chichester (Novartis Foundation Symposium 278) p. 3-19, 2006
- Goldman, A., I., Scripada, C., S. (2005). Simulationist models of face-based emotion recognition. *Cognition* 94:193-213, 2005
- Gottfreid, A., Deichmann, R., Winston, J., Dolan, R., (2002). Functional heterogeneity in human olfactory cortex: an event related functional magnetic resonance imaging study. *Neuroscience* 22:10819-10828, 2002

Grèzes, J., Pichon, S., Gelder, B. (2007). Perceiving fear in dynamic body expressions.

*NeuroImage* 35:959-967, 2007

Hadjikhani, N., Gelder, B. (2003). Seeing fearful body expressions activates the fusiform cortex

and amygdala. *Current Biology* 13: 2201-2205, 2003

Haxby J., V., Hoffman, A., Gobbini, M. (2002). Human Neural Systems for Face Recognition

and Social Communication. *Biological Psychiatry* 51:59-67, 2002

Hennenlotter, A., Schroeder, U. (2006). Partly dissociable neural substrates for recognizing basic

emotions: a critical review. *Progress in Brain Research* 156: 443-456, 2006

Hornak, J., Rolls E., T., Wade, D. (1996). Face and voice expression identification in patients

with emotional and behavioral changes following ventral frontal lobe damage.

*Neuropsychologia* 34: 247-261, 1996

Huddry, J., Ryvlin, P., Royet, J., Mauguiere, F. (2001). Odorants elicit evoked potentials in the

human amygdala. *Cerebral Cortex* 11: 619-627, 2001

Insel, R. (2003). Is social attachment an addictive disorder? *Physiology & Behavior* 79: 351-357,

2003

Insel, R. (2000). Toward a Neurobiology of Attachment. *Review of General Psychology* 4: 176-185, 2000

Keysers, C., Gazzola, V. (2006). Towards a unifying neural theory of social cognition. *Progress in Brain Research* 156: 379-401, 2006

Kilts, C., D., Egan, G., Gideon, D., A., Ely, T., D., Hoffman, J., M. (2003). Dissociable neural pathways are involved in recognition of emotion in static and dynamic facial expressions. *NeuroImage* 18: 156-168, 2003

Lingnau, A., Gesierich, B., Caramazza, A. (2009). Asymetric fMRI adaption reveals no evidence for mirror neurons in humans. *PNAS* 106: 9925-9930, 2009

Lawrence, A., D., Calder, A., J., McGowan, S., M., Grasby, P., M. (2002). Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. *Neuro Report* 13: 881-884, 2002

Leslie, R. K., Johnson-Frey, S., Grafton, S. T. (2003) Funktional imaging and hand imitation: towards a motor theory of empathy. *NeuroImage* 21:601-607, 2003

LeBon, G. (1895). *Psychologie der Massen* (Ersterscheinungsjahr 1895). Kröger. 15. Auflage., 1982

- Mattson BJ, Williams S, Rosenblatt JS, Morrell JI (2001). Comparison of two positive reinforcing stimuli: pups and cocaine throughout the postpartum period. *Behavior Neuroscience* 115:683– 94, 2001
- Mayberg, H., S. (1997). Lymbic-cortical dysregulation: a proposed model of depression. *Neuroscience* 9: 471-481, 1997
- Mayberg, H., S., Liotti, M., Branna, S., K., McGinnis, S., Mahurin, R., K., Jerabek, P., A. (1999). Reciprocal limbic-cortical function and negative mood: converging PET findings in depression and normal sadness. *Psychiatry* 156: 675-682, 1999
- Mead, G.H. (1934). *Mind, Self and Society*. Chicgo: University Chicago Press
- Meyer, W. (2001). *Einführung in die Emotionspsychologie Band I*. Bern: Hans Huber Verlag
- Meyer, W. (2003). *Einführung in die Emotionspsychologie Band II*. Bern: Hans Huber Verlag
- Morrison, I., Peelen, M., V., Downing, P., E. (2006). The Sight of Others` Pain Modualtes Motor Processing in Human Cingulate Cortex. *Cerebral Cortex* 17:2214-2222, 2006
- Murphy, F., C., Nimmo-Smith, I., Lawrence, A., D. (2003). Functional neuroanatomy of emotions: a meta-analysis, Cognitive Affect. *Behavioral Neuroscience* 3: 207-233, 2003

- Niedenthal, P., M., Brauer, M., Halberstadt, J., B., Innes-Ker, A., H. (2001). When did her smile drop? Facial mimicry and the influences of emotional state on the detection of change in emotional expression. *Cognition and Emotion* 15: 853-864, 2001
- Obermann, L., M., Winkielman, P., Ramachandran, V., S. (2007). Face to face: Blocking facial mimicry can selectively impair recognition of emotional expressions. *Social Neuroscience* 2: 167-178, 2007
- Pfeifer, H., J., Iacoboni, M., Mazziotta, C., J., Dapretto, M. (2008). Mirroring others emotions relates to empathy and interpersonal competence in children. *Neuroimage* 39:2076-2085, 2008
- Pfingsten, U., Hinsch, R. (2002). *Gruppentraining sozialer Kompetenzen GSK*. Basel: Beltz Verlag
- Phan, K., Wager, T., Tylor, F., Liberzon, I. (2001). Functional Neuroanatomy of Emotion: A Meta\_Analysis of Emotion Activation Studies in PET and fMRI. *NeuroImage* 16:331-348, 2003
- Philip, L., Jackson, A., Meltzoff, N., Decety, J. (2004). How do we perceive the pain of others? A window into the neural processes involved in empathy. *NeuroImage* 24:771-779, 2004

Phillips, M., Young, A., Senior, C., Brammer, M., Andrew, C., Calder, A., Bullmore, E., Perret, I., Rowland, D., Williams, S., Gray, J., David, A. (1997). A specific neural substrate for perceiving facial expressions of disgust. *Nature* 389:495-498, 1997

Pichon, S., Gelder, B., Grèzes, J. (2008) Two different faces of threat. Comparing the neural systems for recognizing fear and anger in dynamic body expressions. *Neuroimage* In Press, available online 14 April 2009

Reinbold, H. (1998). *Psychogenicum, Taschenbuch mit Themen aus der Psychiatrie. Biochemie der Psychopharmaka, Differenzierter Umgang mit Neuroleptika, Dortmund: PsychoGen Verlag*

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

Rizzolatti, G., Fogassi, L., Gallese, V. (2002). Motor and cognitive functions of the ventral premotor cortex. *Current Opinion in Neurobiology* 12:149-154, 2002

Rizzolatti, G., Fogassi, L., Gallese, V. (2006). Mirrors in the Mind. *Neuroscience* 54:54-61, 2006

Rizzolatti, G. (2008). *Empathie und Spiegelneurone. Die biologische Basis des Mitgefühls.* Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag

- Rizzolatti, G., Craighero, L. (2004). The mirror-neuron system. *Annual review Neuroscience* 27:169-192, 2004
- Rockwell, T. (2008). Dynamic empathy: A new formulation for the simulation theory of mind reading. *Cognitive Systems Research* 9: 52-63, 2008
- Sato, W., Kochiyama, T., Yoshikawa, S., Naito, E., Matsumura, M. (2004). Enhanced neural activity in response to dynamic facial expressions of emotion: an fMRI study. *Brain Research* 20: 81-91, 2004
- Schachter, S. (1964). The interaction of cognitive and physiological determinants of emotional state. In L. Berkowitz (Ed.), *Advances in experimental social psychology* (Vol 1: 49-80). New York: Academic Press
- Schultz, R. (2005). Developmental deficits in social perception in autism: The role of the amygdale and fusiform face area. *International Journal of Developmental Neuroscience* 23: 125-141, 2005
- Singer, T. (2006). The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading: Review of literature and implications for future research. *Neuroscience and Behavioral Reviews* 30:855-863, 2006

- Trautmann, S., Fehr, T., Herrmann, M. (2009). Emotions in motion: Dynamic compared to static facial expressions of disgust and happiness reveal more widespread emotion-specific activations. *Brain Research* In Press, available online 5. April 2009
- Tsoory-Shamay, G., S., Ahron-Peretz, A., Perry, D. (2009). Two systems for empathy. A double dissociation between emotional and cognitive empathy in inferior frontal gyrus versus ventromedial prefrontal lesions. *Brain* 132: 617-627, 2009
- Rammsayer, T., H. (2004). *On the psychobiology of Personality: Essays in Honor of Marvin Zuckerman*. Ottawa: Elsevier
- Wang, L., McCarthy, G., Song, A., W., Labar, K., S. (2005). Amygdala activation to sad pictures during high field (4 Tesla) functional magnetic resonance imaging. *Emotion* 5:12-22, 2005
- Wicker, B., Keysers, C. Plailly, J., Royet, J., P., 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, 2003
- Zald, D., H., Lee, J., T., Fluegel, K., W., Pardo, J., V., (1998). Aversive gustatory stimulation activates limbic circuits in humans. *Brain* 121:1143-1154, 1998

## Anhang A

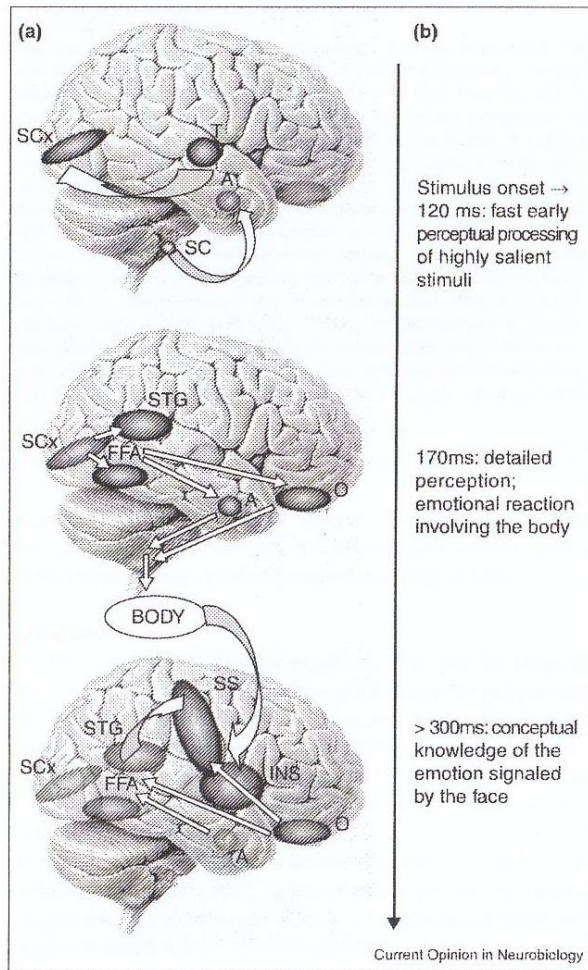
Emotional and Cognitive Empathy nach Tsoory-Shamay (2009)

Motor Empathy nach Blair (2005)

<b>Emotional Empathy</b>	<b>Cognitive Empathy</b>	<b>Motor Empathy</b>
<b>Functions Emotional Empathy</b> Simulation System Emotional contagion Personal Distress Empathic concern Emotion recognition	<b>Functions Cognitive Empathy</b> Mentalizing system Perspective Taking Imagination (of emotional future outcomes) = Theory of mind	<b>Functions Motor Empathy</b> Automatically mimic and synchronize facial expression, postures and movements
<b>Core Struktüre</b> -IFG BA 44 -Unimodal -Dysgranular cortex	<b>Core Struktüre</b> -VM BA 10, VM BA 11 -Heteromodal -Granular cortex	<b>Core System</b> -Superior temporal Cortex (STC) -Parietal and Inferior frontal Mirrorneurons -BA 44, BA 45 -Insula for emotional responses

<b>Development</b>	<b>Development</b>	<b>Development</b>
-Childhood	-Childhood/ Adolescent	-keine Angabe
<b>Phylogenetics</b>	<b>Phylogenetics</b>	<b>Phylogenetics</b>
-Rodents (Nagetiere)	-Chimpanzees	-keine Angabe
-Birds		

## Anhang B nach Adolphs (2002)



Strukturen, welche an unterschiedlichen Zeitpunkten an der Emotionserkennung von Gesichtern beteiligt sind.

**A:** Amygdala,

**FFA:** fusiformer face area,

**INS:** Insula,

**O:** orbitofrontaler Kortex,

**Sc:** superiorer Colliculus,

**SCx:** striater Kortex,

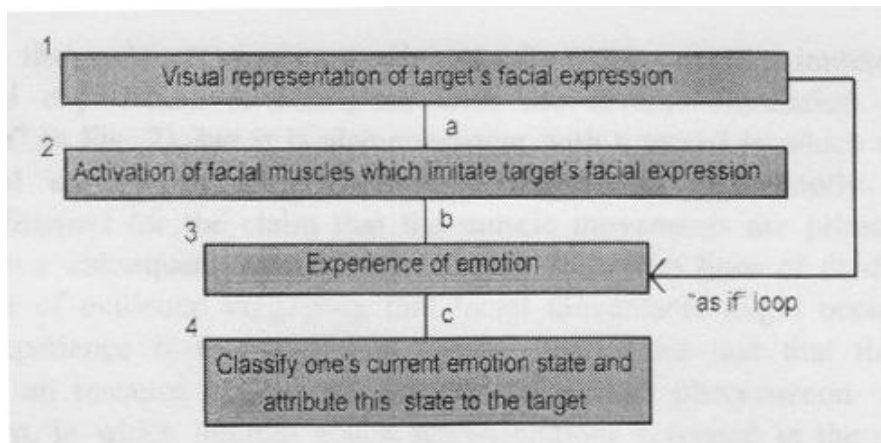
**SS:** somatosensorischer Kortex,

**STG:** superiorer temporal Gyrus,

**T:** Thalamus

Zeitlicher Ablauf der Emotionserkennung von Gesichtern: von der Stimuluspräsentation bis zur kognitiven Erfassung der Emotion. Die Strukturen aktivieren sich während der Emotionserkennung zu unterschiedlichen Zeitpunkten und für unterschiedliche Prozesse. Eine Analyse der Aktivierung wird dadurch erschwert. Auch scheinen Synergien der genannten Gehirnstrukturen in der Emotionserkennung von Gesichtern mit der Emotionserkennung in anderen Sinnesmodalitäten wie der Sprache zu existieren (Adolphs 2002).

## Anhang C



Nach Goldmann (2005)

### Das Reversive Model der Simulationstheorie

Die Simulation der Emotion beginnt mit der mimischen Nachahmung der Emotion des beobachteten Gesichts (1). Danach wird innerhalb Millisekunden (80-120 ms nach Adolphs (2002), 300 ms nach Goldmann (2005)) die "Als-ob-Schleife" durch die Aktivierung der motorischen Kortexareale geschlossen (2 und 3) und die beobachtete Emotion im Subjekt simuliert. All dies (1,2 und 3) geschieht nach Goldman (2005) unterhalb der Wahrnehmungsschwelle; würde aber schliesslich im Beobachter eine Entscheidung des Zutreffens und eine Attribution der simulierten Emotion verlangen (4) (Goldmann 2005).