Nervenarzt 2010
DOI 10.1007/s00115-010-3073-x
© Springer-Verlag 2010

M. Krippl[1,2] · A.A. Karim[3,4]
[1] Forensische Psychiatrie und Psychotherapie, Georg-August-Universität Göttingen
[2] Lehrstuhl Methodenlehre, Psychodiagnostik und Evaluationsforschung, Otto-von-Guericke-Universität, Magdeburg
[3] Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Universität Tübingen
[4] International Max Planck Research School of Neural & Behavioral Sciences, Tübingen

„Theory of mind" und ihre neuronalen Korrelate bei forensisch relevanten Störungen

Wir Menschen können zwar nicht direkt beobachten, was andere Menschen denken und fühlen, sie können jedoch durch bestimmte mentale Prozesse Schlüsse ziehen, warum sich Menschen so und nicht anderes verhalten. Sich selbst und anderen Bewusstseinszustände zuzuschreiben („theory of mind", ToM) sowie emotionale Erfahrungen anderer nachempfinden zu können (Empathie) sind zentrale kognitiv-emotionale Prozesse, die für ein adäquates Sozialverhalten notwendig sind. Defizite in diesen Prozessen können zu unangepasstem Sozialverhalten bis hin zu aggressivem oder kriminellem Verhalten führen. In diesem Artikel wird zunächst ein Überblick über die verschiedenen Ansätze zur Untersuchung von ToM-Fertigkeiten gegeben und die Forschungsergebnisse zu den neuronalen ToM-Korrelaten erläutert und diskutiert. Abschließend werden einige interessante Forschungsperspektiven sowie Therapiemöglichkeiten von ToM-Defiziten aufgezeigt.

Untersuchungsansätze zu ToM

Der Begriff „theory of mind" stammt ursprünglich aus der Primatenforschung. Premack und Woodruff [59] wollten mit diesem Begriff das Begreifen und Erkennen mentaler Zustände wie Gedanken, Überzeugungen, Wünsche und Absichten bei sich selbst und anderen ausdrücken. Durch Wimmer und Perner [76] wurde der Begriff ToM in die Entwicklungspsychologie eingeführt. Sie schufen mit der sog. Sally-Anne-Task eine klassische Operationalisierung der ToM. In einer Bildergeschichte wird gezeigt, wie Sally einen Apfel in ihren Korb legt, und während Sally weg ist, nimmt Anne den Apfel heraus und legt ihn in ihre Box. Daraufhin kommt Sally zurück. Die Probanden sollen dann die Frage beantworten, wo Sally nach dem Apfel suchen wird, in der Box (falsch) oder im Korb (richtig)? Diese Aufgabe gehört zu den sog. First-order-belief-Aufgaben. Um diese Art von Aufgaben zu lösen, muss man zwischen Realität (der Apfel liegt in der Box) und der Überzeugung der beobachteten Person (der Apfel liegt im Korb) unterscheiden können. Normalerweise lösen Kinder ab ca. 3,5 bis 4 Jahren diese Aufgabe.

Von den First-order-belief-Aufgaben lassen sich die Second-order-belief-Aufgaben unterscheiden. Um diese Aufgaben lösen zu können, muss man ein Verständnis dafür haben, dass jemand eine falsche Überzeugung über die Überzeugung eines anderen („second-order-belief") haben kann. Eine typische Second-order-belief-Aufgabe nach Sullivan et al. [68] lautet folgendermaßen: Ein Vater erzählt seiner Tochter (Molly) die Unwahrheit über ihr Geburtstagsgeschenk (ein Fahrrad), weil er sie überraschen will. Er sagt ihr, dass er statt des Fahrrads ein Computerspiel gekauft habe. Was aber der Vater nicht weiß, ist, dass die Tochter heimlich in die Garage geschaut hat und dort ihr Geburtstagsgeschenk (das Fahrrad) entdeckt hat, d. h. der Vater weiß nicht, dass die Tochter weiß, dass sie ein Fahrrad bekommt. Nun kommt die Oma von Molly und fragt den Vater, was Molly glaubt zum Geburtstag zu bekommen. Was wird der Vater antworten? Das Verständnis für diese Art von Aufgaben entwickelt sich im Alter von 5 bis 7 Jahren [56]. Bei komplexeren Aufgaben entwickelt sich das Verständnis für unterschiedliche Interpretationsperspektiven sogar erst zwischen dem 12. und 17. Lebensjahr [66].

Zur Unterscheidung zwischen den Begriffen ToM und Empathie soll an dieser Stelle erwähnt werden, dass beide Begriffe von verschiedenen Autoren unterschiedlich verwendet werden. Generell lassen sich aber zwei Arten der Klassifikation unterscheiden:

I. ToM wird als Teil bzw. Unterart der Empathie betrachtet. ToM ist hier gleichbedeutend mit kognitiver Empathie oder kognitiver Perspektivenübernahme/Rollenübernahme. Vertreter dieser Richtung sind Baron-Cohen (Z. B. [7]) und Decety [20]. Die zweite Unterart der Empathie ist in diesem Modell emotionale Empathie bzw. Mitfühlen.
II. ToM ist der Überbegriff und Empathie/Mitfühlen ist ein Teil davon bzw. ein Mechanismus über den das Er-

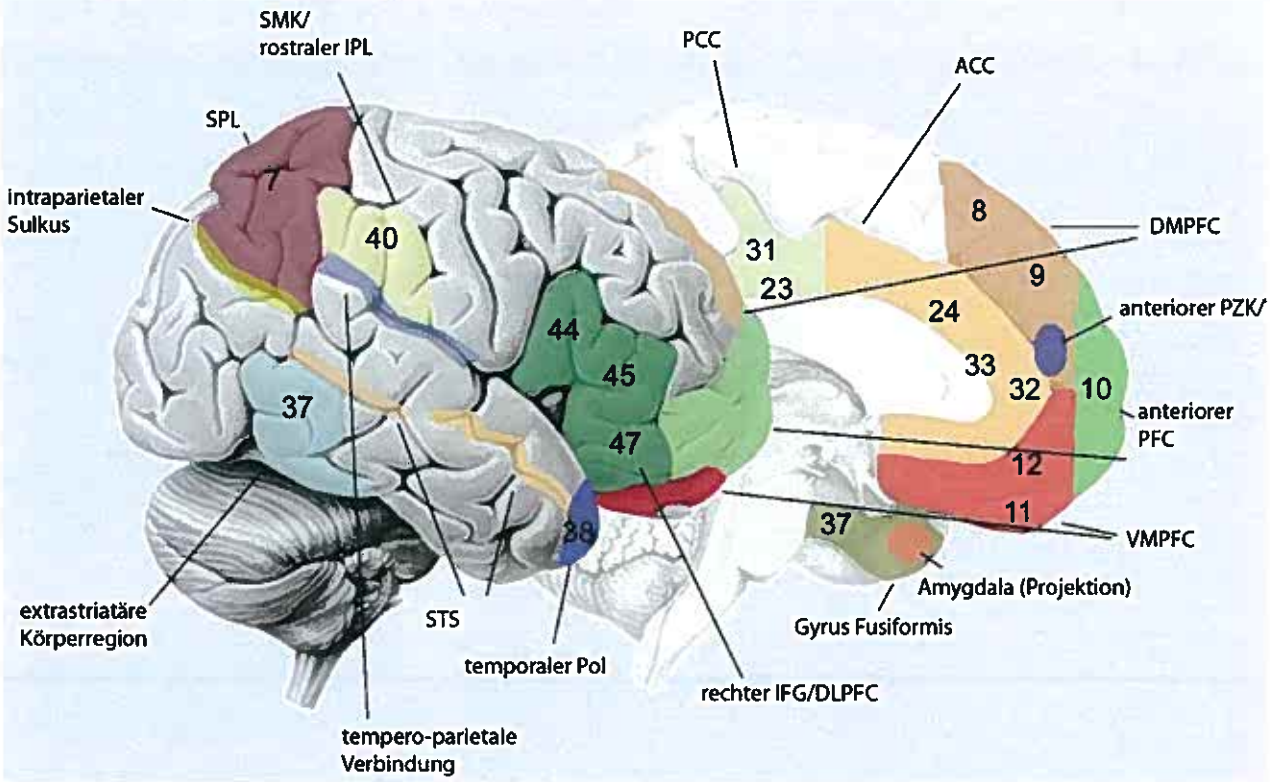

Abb. 1 ▲ Bildliche Darstellung der Hirnregionen, die bei Theory-of-mind-Aufgaben häufig berichtet werden. Die Zahlen im Bild bezeichnen Brodmann-Areale. Die Darstellung des anterioren parazingulären Kortex bezieht sich auf die von Gallagher und Frith [26] beschriebene Region. *PZK* parazingulärer Kortex, *DLPFC* dorsolateraler präfrontaler Kortex, *DMPFC* dorsomedialer präfrontaler Kortex, *PFC* präfrontaler Kortex, *PZK* parazingulärer Kortex, *SMK* supramarginaler Kortex, *ACC* anteriorer zingulärer Kortex, *PCC* posteriorer zingulärer Kortex. (Mod. nach Karim et al. [40])

kennen und Schlussfolgern mentaler Zustände durchgeführt wird. Die Simulationstheorien gehören zu dieser Richtung (s. [27]).

Anhand moderner bildgebender Verfahren wie der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) oder der Positronenemissionstomographie (PET) wird seit einigen Jahren untersucht, welche Hirnregionen bei kognitiver bzw. emotionaler Perspektivenübernahme beteiligt sind. Auf die Ergebnisse dieser Forschungsrichtung wird im folgenden Abschnitt genauer eingegangen.

Neuronale ToM-Korrelate

Ein Befund, der in den letzten Jahren Furore machte, war die Entdeckung der sog. Spiegelneurone durch DiPellegrino et al. [22]. Sie fanden mittels Einzelzellableitung im prämotorischen Kortex von Makaken Nervenzellen, die sowohl bei der Ausführung als auch der Beobachtung einer Bewegung feuerten. Die Bewegung des Gegenübers wurde demnach intern „gespiegelt" d. h. repliziert.

Nach dieser Entdeckung stellte sich die Frage, ob auch mentale Zustände wie Emotionen gespiegelt werden können. Dafür gibt es beim Menschen einige Hinweise in Form von gepaarten Defiziten sowohl bei der *Emotionsproduktion* als auch bei der *Emotionserkennung*. Neuronale Korrelate gepaarter Defizite finden sich bei Ekel in der anterioren Insula [13], bei Furcht in der Amygdala [1] und bei Ärger im Dopaminsystem [48]. Koepp et al. [45] konnten zeigen, dass das Dopamin-D2-Niveau beim Spielen eines aggressiv-kompetitiven Videospieles zunimmt [45] und dass erhöhter Dopaminspiegel mit stärkeren Ärgergefühlen assoziiert ist. Darüber hinaus wird nach Gabe des Dopamin-D2-Antagonisten Sulpirid selektiv die mimische Ärgererkennung verhindert [49]. Spiegelneurone wurden immer wieder mit ToM in Verbindung gebracht, als eine Möglichkeit, wie mentale Zustände anderer Personen erkannt werden können.

Während es also beim Spiegelneuronensystem um die Fähigkeit geht, mentale Zustände, wie Emotionen oder Intentionen, einzuschätzen, gibt es aber noch grundlegendere Fähigkeiten, auf denen die Funktionalität des Spiegelneuronsystems aufbaut. Einer dieser Prozesse, um ToM-Fertigkeiten einsetzen zu können, stellt die Beobachtung dar. Beobachtung aktiviert neben den visuellen Hirnregionen und zwar dem Colliculus superior, dem Corpus geniculatum laterale, V1–5, dem parietalen Pfad und dem temporalen Pfad (für einen Überblick s. [14]) auch den supramarginalen Kortex (Brodmann-Areal [BA] 40) und den superioren Parietallappen [29]. Zur Beobachtung gehören auch die Erkennung der Blickbewegung eines Gegenübers und die Erkennung von Bewegungen. Blakemore et al. [11] fanden bei der Bewegungserkennung erhöhte Aktivität im superioren temporalen Sulkus (STS, BA 22), dem linken und

rechten posterioren mittleren temporalen Gyrus und dem rechten intraparietalen Sulkus. Die Blickrichtungserkennung korreliert ebenfalls mit erhöhter Aktivität des STS [34], aber auch der Amygdala [43, 78].

Weiterhin müssen Mechanismen betrachtet werden, die in ToM-Prozessen enthalten oder mit ihnen assoziiert sind. Dies sind mimische und gestische Imitation sowie Simulationsprozesse. Iacoboni und Dapretto [35] kommen in ihrem Übersichtsartikel zu dem Schluss, dass Imitation von Bewegungen durch ein neuronales Netzwerk im posterioren inferioren frontalen Gyrus, dem angrenzenden ventralen prämotorischen Kortex, dem rostralen Teil des inferioren Parietallappens und dem posterioren STS gesteuert wird.

Saxe et al. [64] zeigen, dass bei der ToM-Fertigkeit visueller Perspektivenübernahme (die Fähigkeit sich vorzustellen, was ein Gegenüber sieht) die extrastriatäre Körperregion (BA 37) erhöhte Aktivität aufweist. Emotionserkennung dagegen korreliert mit erhöhter Aktivität u. a. in der Insula [13], der Amygdala [1, 72], dem parazingulären Kortex, dem anterioren und posterioren Zingulum, der temporoparietalen Verbindung („temporoparietal junction", BA 40), den temporalen Polen [72] und dem linken inferioren frontalen Gyrus [19].

Gallagher und Frith [25] bezeichnen in ihrem Übersichtsartikel vor allem den anterioren parazingulären Kortex (APC; BA 9/32; häufig als Teil des anterioren Zingulums betrachtet) als neuronales Korrelat der ToM. Sie nehmen an, dass der APC die Hirnregion ist, in der mentale Zustände repräsentiert werden, die von der Realität abgekoppelt sind. Als Befund führen sie zwei Studien an [26, 52], in denen während der Messung im Magnetresonanztomographen ToM-Aufgaben durchgeführt wurden. Andere Hirnareale – wie etwa die Amygdala, der orbitofrontale Kortex, die temporalen Pole und der STS – sollen allgemein für sozial-kognitive Prozesse verantwortlich sein und nicht für ToM-Fähigkeiten im Speziellen. **Abb. 1** veranschaulicht die Hirnregionen, die bei ToM-Aufgaben häufig berichtet werden.

Anhand dieser Darstellung wird die Vielfalt der Prozesse klar, die der Begriff

Zusammenfassung · Summary

Nervenarzt 2010 DOI 10.1007/s00115-010-3073-x
© Springer-Verlag 2010

M. Krippl · A.A. Karim

„Theory of mind" und ihre neuronalen Korrelate bei forensisch relevanten Störungen

Zusammenfassung

Das Erkennen mentaler Zustände anderer Personen („theory of mind", ToM) und das Nachempfinden emotionaler Erfahrungen anderer (Empathie) sind zentrale kognitiv-emotionale Prozesse, die für eine angemessene interpersonelle Interaktion notwendig sind. Defizite in diesen Prozessen können zu unangepasstem Sozialverhalten bis hin zu aggressivem oder kriminellem Verhalten führen. ToM- und Empathiedefizite wurden bei verschiedenen forensisch relevanten Störungen beobachtet, wie etwa bei der Schizophrenie und Pädophilie, insbesondere jedoch beim Autismus und bei der Psychopathie nach Hare. Autisten und Psychopathen unterscheiden sich aber in der Art des Defizits und der neuronalen Korrelate. Während es Autisten insbesondere an der Fähigkeit fehlt, die Perspektive anderer Personen einzunehmen, fehlt bei Psychopathen das Mitfühlen. Ziel dieses Übersichtsartikels ist es, ein besseres Verständnis für die Pathophysiologie von ToM- und Empathiedefiziten bei forensisch relevanten Störungen zu vermitteln. Abschließend werden einige interessante Forschungsperspektiven sowie zentrale Implikationen für eine Neuropsychotherapie im Sinne von Grawe aufgezeigt.

Schlüsselwörter

Theory of mind · Empathie · Autismus · Schizophrenie · Neurologie

„Theory of mind" and its neuronal correlates in forensically relevant disorders

Summary

Theory of mind (ToM), the ability to recognize mental states of others, and empathy are crucial cognitive-emotional processes for appropriate social interactions. Deficits in these processes can lead to maladjusted social behavior or even to aggressive or criminal behavior. ToM and empathy deficits have been found in different forensically relevant disorders, such as schizophrenia, pedophilia but especially in autism and psychopathy according to Hare. Most notably, autistic and psychopathic patients differ in their type of deficits and in their neuronal correlates. While autistic individuals lack the ability to take the perspective of others, psychopaths lack empathy. The aim of this article is to provide a better understanding of the pathophysiology of ToM and empathy deficits in forensically relevant disorders by reviewing and discussing the findings of neuroimaging and lesion studies and to highlight crucial implications for neuropsychotherapy according to Grawe.

Keywords

Theory of mind · Empathy · Autism · Schizophrenia · Neurology

„theory of mind" beinhaltet. Gleichzeitig wird klar, dass unterschiedliche Defizite bei diesen Prozessen durch verschiedene defizitäre neuronale Regionen ausgelöst werden können. Ein Defizit in einer neuronalen Region kann aber durchaus – und hat auch meistens – Störungen verschiedener Prozesse zur Folge. Grob können aber zwei Störungsarten unterschieden werden: Störungen des Mitfühlens, die in der forensischen Psychiatrie vor allem bei Individuen mit einer Psychopathie nach Hare [32] beobachtet werden, und Störungen der kognitiven Perspektivenübernahme, wie sie am besten bei Autisten untersucht wurden.

ToM bei Autismus und Psychopathie

Anhand dieser beiden Störungen soll im Folgenden dargestellt werden, wie Beeinträchtigungen bei der kognitiven Perspektivenübernahme und beim Mitfühlen zu unterschiedlichen Defiziten in der sozialen Interaktion führen können.

Autismus

Die Störungen des autistischen Spektrums zeichnen sich vor allem aus durch

- eine Beeinträchtigung der sozialen Interaktion,
- eine Beeinträchtigung der Kommunikation (Sprache) und
- beschränkte, repetitive und stereotype Verhaltensweisen.

Der Autismus ist die psychische Störung, die am häufigsten in Bezug auf einen Mangel an ToM-Fähigkeiten untersucht wurde. Man unterscheidet innerhalb des autistischen Spektrums zwischen den ICD-10-Diagnosen des frühkindlichen Autismus (oder Kanner-Syndrom), dem Asperger-Syndrom sowie dem atypischem Autismus. Beim frühkindlichen Autismus findet man Defizite in allen drei Diagnosekategorien. Das Asperger-Syndrom unterscheidet sich vom frühkindlichen Autismus dadurch, dass keine Sprachentwicklungsdefizite auftreten. Beim atypischen Autismus werden nicht alle Diagnosekriterien des frühkindlichen Autismus erfüllt oder die Störung zeigt sich erst nach dem 3. Lebensjahr. Da Patienten mit dem Kanner-Syndrom wegen ihrer starken Verhaltensstörungen nur schlecht untersucht werden können, wurden die meisten Studien mit Asperger-Patienten durchgeführt.

Um ToM-Fähigkeiten von Autisten zu untersuchen, wurden verschiedene Methoden angewandt. In einer der ersten Studien zu diesem Thema konnten Baron-Cohen et al. [5] zeigen, dass ca. 12-jährige autistische Kinder, Probleme haben, anderen falsche, aber nachvollziehbare Annahmen zuzuschreiben. Neben der hier verwendeten Sally-Anne-Aufgabe wurden weitere Aufgaben wie die Faux-pas-Aufgabe [6] und der Awkward-Moments-Test [33] entwickelt, um ToM-Fertigkeiten zu überprüfen; die autistischen Patienten schnitten jeweils schlechter ab als die Kontrollprobanden.

Autisten zeigen zwar normales Arousal (nach [9]), aber defizitäre Verhaltensreaktionen bei der Beobachtung von Stress bei anderen Individuen [4]. Dies spricht dafür, dass sie Emotionen wie gesunde Menschen erleben können. Dagegen scheinen Simulationsvorgänge defizitär zu sein. Dafür spricht, dass mimische Imitation bei Autisten nur dann funktioniert, wenn sie bewusst durchgeführt wird, aber nicht wenn sie automatisch erfolgen soll [53]. In einer neueren Untersuchung konnte sogar gezeigt werden, dass bei Autisten eine reduzierte Aktivität der Spiegelneuronenareale auftritt [18]. Autistische Kinder von ca. 12 Jahren sollten, während sie im Magnetresonanztomographen lagen, emotionale Gesichtsausdrücke imitieren. Im Gegensatz zu gesunden Kontrollprobanden zeigten sie keine Aktivität im inferioren frontalen Gyrus, obwohl beide Gruppen die Imitation gleich gut durchführten. Der rechte inferiore frontale Gyrus wird von Lee et al. [50] als die zentrale Region für intentionale Imitation von emotionalen und anderen Gesichtsbewegungen angesehen.

Die mangelnde Aktivierung im inferioren frontalen Gyrus ist nicht das einzige neuronale Defizit der Autisten. Immer wieder wurden Defizite in der Amygdalaaktivität und im Gyrus fusiformis gefunden, insbesondere bei der Emotionswahrnehmung [17, 58]. Allerdings ist es möglich, dass die Amygdaladeaktivierung auf die Deaktivierung des Gyrus fusiformis zurückgeht [8], da die Amygdala mit dem Gyrus fusiformis verbunden ist. Eine weitere Region, die bei Autisten in der Emotionswahrnehmung defizitär ist, ist der mediale PFC [31, 54]

Die mangelnden Fähigkeiten zur Erkennung mentaler Zustände verändert das Sozialverhalten von autistischen Menschen stark. Während ihre Mitfühlfähigkeit und ihre gleichzeitigen Mängel an ToM-Fertigkeiten verhindern, dass instrumentelle Aggression angewandt wird, trifft dies nicht auf reaktive Aggression zu. Wie Woodbury-Smith et al. [77] zeigen konnten, weisen High-functioning-Autisten eine im Vergleich zu einer nichtklinischen Kontrollgruppe eine signifikant erhöhte Rate krimineller Sachbeschädigungsdelikte auf, während illegaler Drogenmissbrauch reduziert ist. Ursache dieser reaktiv-aggressiven Handlungen sind vermutlich Frustrationserlebnisse im interpersonalen Umgang. Ursache hierfür könnten mangelnde Fähigkeiten zur Perspektivenübernahme sein. Weiterhin führt eine mangelnde Fähigkeit zur Perspektivenübernahme zur Einschränkung der Antizipationsfähigkeit in sozialen Interaktionen. Beide Fähigkeiten sind aber essenziell für adäquate soziale Interaktionen.

Psychopathie

Ein Mangel an Empathie gehört zu den Kriterien der antisozialen (DSM-IV) bzw. dissozialen Persönlichkeitsstörung (ICD-10). Die Untergruppe der psychopathischen Individuen nach Hare [32] wurde jedoch häufiger untersucht als die Gesamtgruppe der Individuen mit antisozialer Persönlichkeitsstörung. Dolan und Fullam [23] untersuchten bei psychopathischen und nichtpsychopathischen Individuen (Cut-off 18 auf der Psychopathy Checklist – Screening Version) mit antisozialer Persönlichkeitsstörung (ASPD) ToM-Fähigkeiten. Die beiden Gruppen mit ASPD und die Kontrollprobanden zeigten keine Unterschiede bei First- und Second-order-belief-Aufgaben. Nur bei der Faux-pax-Aufgabe erzielten beide ASPD-Gruppen schlechtere Leistungen als die Kontrollgruppe. Psychopathen zeigen – mit wenigen Ausnahmen – keine Defizite bei höheren kognitiven Prozessen, dafür

aber beim Mitfühlen (s. auch [46]). Dieses Defizit zeigt sich z. B. in reduzierter sympathischer Erregung bei normalerweise Mitleid erregendem Bildmaterial wie beispielsweise einem weinenden Kind. Im Gegensatz zu anderen kognitiven Prozessen haben Psychopathen Defizite bei der Erkennung von Trauer und Furcht in Mimiken (z. B. [10]). Auf neuronaler Ebene zeigte sich hierbei insbesondere eine reduzierte Amygdalaaktivität [44].

Zusätzlich zur Amygdaladysfunktion zeichnen sich Psychopathen durch Defizite in der Funktionsweise des präfrontalen Kortex aus [8].

Diese Beobachtung ist konsistent mit dem Befund von Raine et al. [61], wonach Individuen mit ASPD im Durchschnitt 11% weniger präfrontale graue Masse als gesunde Kontrollprobanden haben. Raine und Yang [62] kommen in ihrem Übersichtsartikel zu dem Schluss, dass Beeinträchtigungen in spezifischen Hirnregionen (insbesondere der dorsale und ventrale PFC, die Amygdala und der anguläre Gyrus) verantwortlich sind für die moralischen und emotionalen Defizite bei Psychopathen.

Das Fehlen der Mitfühlfähigkeit führt dazu, dass schädigendes Verhalten nicht gehemmt wird. Dies wird über empathisch-moralische Emotionen wie Schuld oder Mitleid vermittelt, die bei Psychopathen in stark verminderter Form oder gar nicht auftreten. Fehlendes Mitgefühl hat den Effekt, dass Psychopathen auch keine Schuldgefühle empfinden, wenn sie fremdschädigendes Verhalten durchführen. Da bei Psychopathen die Fähigkeiten zur kognitiven Perspektivenübernahme jedoch in der Regel intakt sind, können sie durchaus vorhersagen, welche Folgen ihr Verhalten bei anderen haben wird. Dadurch können sie auch fremdschädigendes Verhalten auf geplante Art und Weise durchführen. Darüber hinaus haben Verscheure et al. [71] gezeigt, dass Psychopathen lügen können ohne erhöhte sympathische Hautleitfähigkeitsreaktionen zu zeigen.

Zum Verständnis der Pathophysiologie bei Psychopathen ist es jedoch wichtig, zu beachten, dass die bildgebenden Verfahren *nur korrelative Aussagen* zulassen. Es ist daher problematisch, aufgrund von bildgebenden Untersuchungen abzuleiten, dass bestimmte Hirnregionen *ursächlich* für die beobachteten Defizite sind. Darum ist es wichtig, die Befunde aus korrelativen Studien bei Psychopathen mit experimentellen Studien, die Veränderungen in den relevanten Hirnarealen untersuchen, zu untermauern. Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) und die transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS) sind zwei nichtinvasive Methoden, mit denen bestimmte Hirnregionen transient inhibiert oder fazilitiert werden können [38, 39, 42]. Untersuchungen an Patienten mit Läsionen im anterioren und ventromedialen PFC zeigen, dass solche Läsionen zu signifikanten Defiziten in ToM-Fähigkeiten und moralischen Entscheidungen sowie zu erhöhtem soziopathischem Verhalten führen [2, 67].

In einer kürzlich publizierten Studie konnten Karim et al. [41, 42] zum ersten Mal zeigen, dass eine transiente Inhibition des anterioren PFC mittels transkranieller Gleichstromstimulation (tDCS) bei gesunden Probanden zu vorübergehenden Verhaltensweisen führen, die sonst bei psychopathischen Patienten zu beobachten sind: Die Probanden konnten in einem Verhör zu einem begangenen Diebstahl geschickter lügen mit schnelleren Reaktionszeiten, aber auch mit reduzierten sympathischen Hautleitfähigkeitsreaktionen sowie reduzierten Schuldgefühlen. Diese Daten liefern konvergierende Evidenz für die Annahme, dass eine Beeinträchtigung des anterioren PFC zumindest mitverantwortlich ist für die beobachteten psychophysiologischen Defizite und die mangelnden Schuldgefühle bei Psychopathen. Gehäuftes Lügen setzt eine intakte Fähigkeit zur Rollenübernahme voraus und wird gefördert durch verringertes Mitleid. Beides sind Eigenschaften, die Psychopathen zugeschrieben werden [8, 9, 10].

ToM bei anderen psychischen Störungen

Penn et al. [55] fassen in einem Übersichtsartikel die Befunde zur ToM bei Schizophrenie zusammen. Schizophrene haben demnach verschlechterte ToM-Fertigkeiten. Diese Defizite sind stärker als bei anderen psychiatrischen Subgruppen wie z. B. bei Depressiven. Ihr größtes Defizit haben sie bei der Wahrnehmung negativer Emotionen [47]. Dieses Defizit ist zeitstabil, Remittenten sind aber Schizophrenen in akuter Phase überlegen. Schizophrene haben Probleme zwischen den Zeilen zu lesen [55]. Sie zeigen reduziertes visuelles Abtasten der Augenregion [75], die sehr wichtig für die Emotionserkennung ist. Die Emotionserkennungsdefizite sind schon in einem frühen Krankheitsstadium vorhanden.

Bildgebende Verfahren zeigen, dass die ToM-Defizite mit verringerter Aktivierung der Amygdala und des fusiformen Gesichtsareals bei der Emotionserkennung einhergehen [30, 60]. Möglicherweise liegt der Grund der verschlechterten ToM-Fertigkeiten bei Schizophrenen in einer mangelnden Interaktion von Amygdala und fusiformem Gesichtsareal [50]. Bei anderen ToM-Aufgaben sind die Aktivierungen von Gesunden und auch die Defizite von Schizophrenen anders als bei der Emotionserkennung. In der „Reading-the-mind-in-the-eyes-Aufgabe" (einer Emotionserkennungsaufgabe, in der nur die Augenregion gezeigt wird) hatten Schizophrene in einer Studie von Russell et al. [63] keine Aktivierung im linken mittleren und superioren temporalen Gyrus, während dies bei den Kontrollprobanden der Fall war. Beim Verständnis von Cartoon-Geschichten [12] zeigten schizophrene Patienten verringerte Aktivität im rechten medialen PFC im Vergleich zu den Kontrollprobanden. Walter et al. [73] konnten dies bestätigen (Aktivität im parazingulären Kortex) und fanden zudem noch eine Reduktion der Aktivität in der temporal-parietalen Verbindung („temporoparietal junction").

Obwohl ToM-Defizite auch bei weiteren psychischen Störungen beobachtet wurden (wie etwa bei der bipolaren Störung sowie bei Zwangsstörungen), liegen bisher keine Daten zu den neuronalen Korrelaten der ToM-Defiziten bei diesen Störungen vor (für einen Überblick zu ToM-Defiziten bei psychischen Störungen s. [3]). Für die forensische Psychiatrie wären insbesondere die Untersuchung von ToM-Defiziten und ihrer neuronalen Korrelate bei pädophilen Patienten von Interesse. In einer Studie von Cohen et al. [15] zeigen pädophile Patienten eine mangelhafte Empathiefähig-

Tab. 1 Studien zu neuronalen Korrelaten von ToM-Fertigkeiten bei verschiedenen psychischen Störungen

ToM-Funktionen/-Aufgaben	Neuronale Korrelate	Störung/Stichprobe	Autoren
Emotionswahrnehmung	Keine Aktivierung im fusiformen Gesichtsareal, der Amygdala, dem Hippokampus, dem rechten inferioren frontalen Gyrus (im Gegensatz zur Kontrollgruppe)	14 Schizophrene	Gur et al. [30]
Emotionswahrnehmung (Matching von Emotionsausdrücken oder -labels)	Rechter lateraler fusiformer Gyrus ↓ im Vergleich zu den Kontrollprobanden	6 Schizophrene	Quintana et al. [58]
"Reading the mind in the eyes task"	linker inferiorer frontaler Kortex ↑ Mediale Frontallappen ↑ Mittlerer inferiorer frontaler Kortex ↓ Nur Bei Gesunden: linker mittlerer und superiorer temporaler Gyrus (BA 21/22) ↑	5 männliche Schizophrene	Russell et al. [61]
Cartoon-Geschichten	Keine Aktivierung des rechten PFC (im Gegensatz zu Kontrollprobanden)	7 Schizophrene	Brunet et al. [12]
Cartoon-Geschichten	Medialer PFC und temporal-parietale Verbindung ↓ als bei Kontrollprobanden	14 Schizophrene	Walter et al. [71]
ToM-Aufgaben vs. physikalische Aufgaben und unverbundene Sätze	Medialer PFC ↑ als bei Kontrollprobanden	5 Autisten (Asperger-Syndrom)	Happé et al. [31]
Akustisch dargebotene ToM-Geschichten und physikalische (Kontroll-)Geschichten	Mediale präfrontale Region ↑ im Vergleich zu Kontrollprobanden	8 Autisten (Asperger-Syndrom)	Nieminen von Wendt et al. [53]
Mimische Imitation	↓ der Spiegelneuronareale im inferioren frontalen Gyrus (Pars orbicularis)	9 männliche autistische Kinder von ca. 12 Jahren	Dapretto et al. [18]
Emotionswahrnehmung	Gyrus fusiformis ↓ im Vergleich zu Kontrollprobanden	12 Autisten (Kinder und Jugendliche)	Wang et al. [72]
Emotionswahrnehmung	Keine Aktivierung im Gyrus fusiformis Inferiorer okzipitaler Gyrus, superiorer temporaler Gyrus und Amygdala ↓ im Vergleich zur Kontrollgruppe	7 Autisten	Pierce et al. [57]
Explizite und implizite Emotionswahrnehmung	Keine Aktivierung des Gyrus fusiformis bei expliziter und keine Aktivierung der linken Amygdala und des linken Zerebellums bei impliziter Emotionswahrnehmung	9 männliche High-functioning-Autisten	Critchley et al. [17]
Soziale Interaktion bei Vergeltung	Medialer PFC ↓ als bei Kontrollprobanden	8 Probanden mit hohen Psychopathiewerten	Lotze et al. [50]
Emotionale Stimuli	Amygdala und Zingulum ↓ als bei Kontrollprobanden	8 kriminelle Psychopathen	Kiehl et al. [43]

BA Brodmann-Areal, PFC präfrontaler Kortex, ToM „theory of mind", ↓ geringere Aktivierung/geringer aktiviert; ↑ höhere Aktivierung/höher aktiviert.

keit sowie erhöhte soziopathische Persönlichkeitszüge. Die Autoren weisen jedoch auch darauf hin, dass die Literatur zur Pathophysiologie von Pädophilie erstaunlich spärlich ist. ■ **Tab. 1** fasst die bisherigen Studien zu den neuronalen Korrelaten von ToM-Defiziten bei forensisch relevanten Störungen zusammen.

Klinische Interventionen und Neuropsychotherapie

Eine Verbesserung von ToM- und Empathiefähigkeiten wird in verschiedenen klinischen Trainings zum Ziel gesetzt, auch wenn die beiden Begriffe nicht immer fallen. Eine zentrale Frage bezüglich des Trainings ist jedoch, ob die erlernten Fähigkeiten auf das Verhalten außerhalb des Therapiesettings übertragen werden. Combs et al. [16] liefern für ihr soziales Kognitionstraining (worin auch ToM-Fertigkeiten enthalten sind) mit Schizophreniepatienten erste Belege dafür, dass dies der Fall ist. Sie betonen aber auch, dass das soziale Kognitionstraining in ein breiter angelegtes Fähigkeitstraining eingebettet sein muss, um Erfolg versprechend zu sein.

Bei Autisten werden vor allem operante Verhaltenstrainings zur Verbesserung des Sozialverhaltens angewandt (für einen Überblick s. [57]). Es wurden aber bisher kaum Trainings zur Verbesserung der Emotionswahrnehmung und kognitiven Perspektivenübernahme angewandt, obwohl es die oben beschriebenen Befunde zu den Defiziten in diesen Bereichen gibt. Eine der wenigen Studien zu Gesichtserkennungstrainings von Faja et al. [24] konnte eine signifikante Verbesserung der Gesichtererkennung bei Autisten induzieren. Der Effekt wurde über eine größere Sensitivität gegenüber konfiguralen Beziehungen im Gesicht erzielt, aber es gab keine Verbesserung der holistischen Verarbeitung.

Bei den bisherigen Therapieansätzen wurden allerdings die neurobiologischen und psychophysiologischen Grundlagen von ToM- und Empathiedefiziten kaum beachtet. Eine Neuropsychotherapie im Sinne von Grawe [27], bei der die neurowissenschaftlichen Erkenntnisse in psychotherapeutische Interventionen integriert werden, erscheint für die zukünftige Forschung vielversprechend zu sein. Im Folgenden möchten wir verschiedene Strategien aufzeigen, wie neurowissenschaftliche Erkenntnisse für diagnostische Entscheidungen und für psychotherapeutische Interventionen sinnvoll eingesetzt werden können.

Bildgebende Verfahren für diagnostische Entscheidungen und als Erfolgskontrolle

ToM-Defizite wurden zwar bei einer Reihe von psychiatrischen Störungen berichtet, die neuronalen Korrelate zu den ToM-Defiziten sind jedoch zwischen den Störungen unterschiedlich. Während bei Autisten beispielsweise erhöhte Aktivität im medialen PFC gefunden wurde [31, 54], zeigen Psychopathen im medialen PFC verminderte Aktivität [8, 51, 70]. Auch wurde sowohl bei schizophrenen [30, 60] als auch bei autistischen Patienten [58, 74] verminderte Aktivität im fusiformen Gesichtsareal berichtet, dieser Befund wurde jedoch bei Psychopathen nicht berichtet. Darüber hinaus wäre es denkbar mit bildgebenden Verfahren weitere *Untergruppen* der Störungen zu differenzieren, die sich hinsichtlich der individuellen neurophysiologischen Aktivität unterscheiden und folglich auch auf bestimmte Therapieverfahren unterschiedlich ansprechen würden. Daraus folgt, dass bei Patienten, die bei ToM-Aufgaben versagen und erniedrigte Aktivität beispielsweise im fusiformen Gesichtsareal aufweisen, andere Therapiemaßnahmen (z. B. Übungen zur mimischen Erkennung) angeboten werden sollten als bei Patienten, die in der Amygdala geringere Aktivität aufweisen (hier erscheinen Rollenspiele mit Empathieübungen und Perspektivenwechsel eher angemessen).

Die Wiederholung der Messungen mit bildgebenden Verfahren könnte ferner als Erfolgskontrolle dienen, um zu evaluieren, inwiefern eine Interventionsmethode sowohl zu Verhaltensänderungen als auch zu neurophysiologischen Veränderungen geführt hat. Eine kostengünstigere Alternative zu fMRT- und PET-Messungen könnte die funktionelle Nahinfrarotspektroskopie (fNIRS) sein [65]. Mit dieser Methode ließe sich ebenfalls die metabolische Aktivität von Hirnregionen messen, jedoch nur auf kortikaler Ebene. Veränderungen von kortikalen Oszillationen und Asymmetrien zwischen den beiden Hemisphären, die insbesondere bei depressiven Patienten berichtet wurden, ließen sich kostengünstig mit Elektroenzephalographie (EEG)-Messungen realisieren [21].

Modulation der betroffenen Hirnregionen durch fMRT- oder fNIRS-Neurofeedback

Verschiedene Studien zeigen, dass durch ein kontingentes Feedback von neurophysiologischen Parametern und operantes Lernen Patienten in der Lage sind, kortikale und subkortikale Areale selber zu regulieren (für einen Überblick s. [69]). Im Bezug auf ToM-Defizite würde das bedeuten, dass Patienten lernen könnten, ihre spezifischen hypoaktiven Hirnregionen bei ToM-Aufgaben hochzuregulieren bzw. die hyperaktiven Hirnregionen herunterzuregulieren. Obwohl bisherige Studien zeigen, dass durch fMRT- und fNIRS-Neurofeedback Patienten tatsächlich solche neurophysiologischen Aktivitätsänderungen erlernen können [65, 69], muss der langfristige klinische Nutzen solcher Neurofeedback-Verfahren noch demonstriert werden. Insbesondere stellt sich die Frage, ob die Patienten auch außerhalb des Labors in ihrem Alltag von der erlernten Modulation der Hirnaktivität profitieren können. Um dieses Ziel zu erreichen, erscheint es notwendig das Neurofeedback-Training in eine *Verhaltensanalyse* nach Kanfer und Saslow [36] zu integrieren, damit die Patienten lernen, bei bestimmten Situationen bestimmte Kognitionen und hirnphysiologische Reaktionen gezielt anzuwenden.

Modulation der betroffenen Hirnregionen durch transkranielle Kortexstimulation

Durch die transkranielle Magnetstimulation (TMS) und die transkranielle Gleichstromstimulation (tDCS) lassen sich in Abhängigkeit von den verwendeten Stimulationsparametern kortikale Areale selektiv hoch- oder herunterregulieren (für einen Überblick s. [37]). Da bei einer rein passiven Stimulation die Nacheffekte zu kurzfristig sind, um therapeutisch relevant zu sein, vertreten wir die Ansicht, dass therapeutisch relevante Langzeiteffekte nur dann zu erzielen sind, wenn die transkranielle Kortexstimulation mit einem operanten Training kombiniert wird. Karim et al. [39] konnten erstmals zeigen, dass bei einer Kombination von TMS und operantem Lernen persistente Nacheffekte erzielt werden konnten, die weder mit TMS alleine noch mit operantem Lernen alleine erzielt werden konnten.

Auch hier empfehlen wir die externe Modulation der Hirnaktivität in eine Verhaltensanalyse nach Kanfer und Saslow [36] zu integrieren. Zukünftige Studien müssten die Hypothese überprüfen, ob die Kombination von transkranieller Kortexstimulation mit verhaltenstherapeutischen Interventionen zu persistenten neurophysiologischen *und* verhaltensbasierten Veränderungen führen, die mit verhaltenstherapeutischen Interventionen alleine nicht zu erzielen wären.

Berücksichtigung peripherphysiologischer und endokriner Maße

Obwohl Grawe in seinem Buch zur Neuropsychotherapie [27] die Rolle der bildgebenden Verfahren hervorhebt, halten wir es für notwendig, auch die Veränderung von peripherphysiologischen und endokrinen Maßen im Laufe der Therapie zu berücksichtigen. Insbesondere die Verwendung der Hautleitfähigkeit als Maß für sympathische Aktivierung kann bei der Arbeit mit psychopathischen Patienten wertvolle Hinweise liefern. Verschiedene Studien haben gezeigt, dass Empathiedefizite bei Psychopathen mit erniedrigten Hautleitfähigkeitsreaktionen bei der Beobachtung oder Ausführung normverletzenden Verhaltens einhergehen (s. [70]). Daher erscheint es therapeutisch sinnvoll, zu überprüfen, ob sich im Laufe der Therapie nicht nur das pathologische Verhalten verändert, sondern ob sich auch die sympathische Hypoaktivität beim Betrachten oder Ausführen normverletzenden Verhaltens verbessert. Zu diesem Zweck wäre es auch interessant zu überprüfen, ob psychopathische Patienten von einem Biofeedback-Training der Hautleitfähigkeitsreaktion profitieren würden, bei dem die Patienten operant lernen sollen, bei der Beobachtung, Vorstellung oder Simulation normverletzenden Verhaltens erhöhte sympathische Reaktionen zu generieren.

Fazit für die Praxis

Für zukünftige Studien empfehlen wir, die neuronalen Korrelate der ToM- und Empathiedefizite vor und nach den Therapiesitzungen zu untersuchen und die Verhaltensänderungen mit den neuroplastischen Änderungen, gemessen mit verschiedenen Verfahren wie z. B. fMRT, fNIRS oder EEG in Verbindung zu bringen.

Korrespondenzadresse

Dr. M. Krippl

Lehrstuhl Methodenlehre, Psychodiagnostik und Evaluationsforschung, Otto-von-Guericke-Universität
Universitätsplatz 2, Gebäude 24, 39106 Magdeburg
martin.krippl@ovgu.de

Dr. A.A. Karim

Institut für Medizinische Psychologie und Verhaltensneurobiologie, Universität Tübingen
Gartenstraße 29, 72074 Tübingen
ahmed.karim@uni-tuebingen.de

Danksagung. Ahmed A. Karim wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), von der Volkswagenstiftung (European Platform for Life Sciences, Mind Sciences and the Humanities) und von der Fundação BIAL gefördert. Martin Krippl wurde von der DFG (SFB Transregio 62, Companion Technology) und der Bernstein-Gruppe Magdeburg gefördert.

Interessenkonflikt. Die korrespondierenden Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

1. Adolphs R, Tranel D, Hamann S et al (1999) Recognition of facial emotion in nine individuals with bilateral amygdala damage. Neuropsychologia 37:1111–1117
2. Anderson SW, Bechara A, Damasio H et al (1999) Impairment of social and moral behaviour related to early damage in human prefrontal cortex. Nat Neurosci 2:1032–1037
3. Ang GK, Pridome S (2009) Theory of mind and psychiatry: an introduction. Australias Psychiatry 17:117–122
4. Bacon AL, Fein D, Morris R et al (1998) The responses of autistic children to the distress of others. J Autism Dev Disord 28:129–142
5. Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U (1985) Does the autistic child have a‚theory of mind'? Cognition 21:37–46
6. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R (1999) Plaisted K Recognition of faux pas by normally developing children with asperger syndrome or high-functioning autism. J Autism Dev Disord 29:407–418
7. Baron-Cohen S, Wheelwright S (2004) The Empathy Quotient (EQ). An investigation of adults with Asperger syndrome of high functioning autism, and normal sex differences. J Autism Dev Disord 33:163–175
8. Blair RJR (2007) The amygdala and ventromedial prefrontal cortex in morality and psychopathy. Trends Cogn Sci 11:387–392
9. Blair RJR (1999) Psychophysiological responsiveness to the distress of others in children with autism. Pers Individ Dif 26:477–485
10. Blair RJR, Jones L, Clark F, Smith M (1997) The psychopathic individual: A lack of responsiveness to distress cues. Psychophysiologys 34:92–198
11. Blakemore SJ, Boyer P, Pachot-Clouard M et al (2003) The detection of contingency and animacy from simple animations in the human brain. Cereb Cortex 13:837–844
12. Brunet E, Sarfati Y, Hardy-Baylé M-C, Decety J (2003) Abnormalities of brain function during a nonverbal theory of mind task in schizophrenia. Neuropsychologia 41:1574–1582
13. Calder AJ, Keane J, Cole J et al (2000) Facial expression recognition by people with Mobius syndrome. Cogn Neuropsychol 17:73–87
14. Carlson NR (2004) Physiologische Psychologie. Pearson, München
15. Cohen LJ, McGeoch PG, Watras-Gans S et al (2002) Personality impairment in male pedophiles. Clin Psychiatry 63:912–919
16. Combs DR, Adams SD, Penn DL (2007) Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. Schizophr Res 91:112–116
17. Critchley H, Daly E, Phillips M et al (2000) Explicit and implicit neural mechanisms for processing of social information from facial expressions: A functional magnetic resonance imaging study. Hum Brain Mapp 9:93–105
18. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH et al (2005) Understanding emotions in others: Mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. Nat Neurosci 9:28–30
19. Decety J, Chaminade T (2003) Neural correlates of feeling sympathy. Neuropsychologia 41:127–138
20. Decety J, Jackson PL, Brunet E (2007) The cognitive neuropsychology of empathy. In: Farrow TFD, Woodruff PWR (Hrsg) Empathy in mental illness. Cambridge Univ Press, Cambridge
21. Deslandes AC, Moraes H de, Pompeu FA et al (2008) Electroencephalographic frontal asymmetry and depressive symptoms in the elderly. Biol Psychol 79:317–322
22. DiPellegrino G, Fadiga L, Fogassi L et al (1992) Understanding motor events – a neurophysiological study. Exp Brain Res 91:176–180
23. Dolan M, Fullam R (2004) Theory of mind and mentalizing ability in antisocial personality disorders with and without psychopathy. Psychol Med 34:1093–1102
24. Faja S, Aylward E, Bernier R, Dawson G (2008) Becoming a face expert: a computerized face-training program for high-functioning individuals with autism spectrum disorders. Dev Neuropsychol 33:1–24
25. Gallagher HL, Frith CD (2003) Functional imaging of‚theory of mind'. Trends Cogn Sci 7:77–83
26. Gallagher HL, Jack AI, Roepstorff A, Frith CD (2002) Imaging the intentional stance in a competitive game. NeuroImage 16:814–821
27. Goldman AI, Sripada CS (2005) Simulationist models of face-based emotion recognition. Cognition 94:193–213
28. Grawe K (2004) Neuropsychotherapie. Hogrefe, Stuttgart
29. Grèzes J, Decety J (2001) Functional anatomy of execution, mental simulation, observation, and verb generation of actions: A meta-analysis. Hum Brain Mapp 12:1–19
30. Gur RE, McGrath C, Chan RM et al (2002) fMRI study of facial emotion processing in patients with schizophrenia. Am J Psychiatry 159:1992–1999
31. Happé F, Ehlers S, Fletcher P et al (1996) Theory of mind' in the brain. Evidence from a PET scan study of Asperger syndrome. Neuroreport 8:197–201
32. Hare RD (1990) Development of an instrument for the assessment of psychopathy in the mentally disordered. In: Progress Report
33. Heavey L, Phillips W, Baron-Cohen S (2000) The Awkward moments test: a naturalistic measure of social understanding in autism. J Autism Dev Disord 30:225–236
34. Hoffman EA, Haxby JV (2000) Distinct representations of eye gaze and identity in the distributed human neural system for face perception. Nat Neurosci 3:80–84
35. Iacoboni M, Dapretto M (2006) The mirror neuron system and the consequences of its dysfunction. Nat Rev Neurosci 7:942–951
36. Kanfer F, Saslow GH (1965) Behavioral Analysis. An Alternative to diagnostic classification. Arch Gen Psychiatry 12:529–538
37. Karim AA, Birbaumer N, Siebner HR (2007) Transkranielle Kortexstimulation. In: Siebner HR, Ziemann U (Hrsg) Das TMS-Buch. Springer
38. Karim AA, Kammer T, Lotze M et al (2003) Effects of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) on slow cortical potentials (SCP). Suppl Clin Neurophysiol 56:331–337
39. Karim AA, Lotze M, Schneider M et al (2006) Inhibition of the anterior prefrontal cortex improves deceptive behavior. Psychophysiology 43:50
40. Karim AA, Schneider M, Krippl M, Birbaumer N (2009) Zur Neurobiologie des Lügens. In: Müller JL (Hrsg) Neurobiologie forensisch-relevanter Störungen. Kohlhammer, Stuttgart, S 139–152
41. Karim AA, Schneider M, Lotze M et al (2009) The truth about lying: inhibition of the anterior prefrontal cortex improves deceptive behavior. Cereb Cortex 20:205–213
42. Karim AA, Schuler A, Hegner YL et al (2006) Facilitating effect of 15-Hz repetitive transcranial magnetic stimulation on tactile perceptual learning. J Cogn Neurosci 18:1577–1585
43. Kawashima R, Sugiura M, Kato T et al (1999) The human amygdala plays an important role in gaze monitoring. A PET study. Brain 122(4):779–783
44. Kiehl KA, Smith AM, Hare RD et al (2001) Limbic abnormalities in affective processing by criminal psychopaths as revealed by functional magnetic resonance imaging. Biol Psychiatry 50:677–684
45. Koepp MJ, Gunn RN, Lawrence AD et al (1998) Evidence for striatal dopamine release during a videogame. Nature 393:266–268
46. Krippl M, Fromberger P, Stolpmann G et al (2007) Psychophysiologische Untersuchungen bei forensisch relevanten Störungen am Beispiel der Psychopathie. Forensische Psychiatr Psychol Kriminol 1:259–268
47. Kucharska-Pietrua K, David A, Masiak M, Phillips M (2005) Perception of facial and vocal affect by people with schizophrenia in early and late stages of illness. Br J Psychiatry 187:523–528
48. Lawrence AD, Calder AJ (2004) Homologizing human emotions. In: Evans D, Cruse P (Hrsg) Emotions, evolution and rationality. Oxford Univ Press, New York

49. Lawrence AD, Calder AJ, McGowan SM, Grasby PM (2002) Selective disruption of the recognition of facial expressions of anger. Neuroreport 13:881–884
50. Lee T-W, Josephs O, Dolan RJ, Critchley HD (2006) Imitating expressions: emotion-specific neural substrates in facial mimicry. Scan 1:122–135
51. Lotze M, Veit R, Anders S, Birbaumer N (2007) Evidence for a different role of the ventral and dorsal medial prefrontal cortex for social reactive aggression: An interactive fMRI study. Neuroimage 34:470–478
52. McCabe K, Houser D, Ryan L et al (2001) A functional imaging study of cooperation in two-person reciprocal exchange. Proc Natl Acad Sci 98:11832–11835
53. McIntosh DN, Reichmann-Decker A, Winkielman P, Wilbarger JL (2006) When the social mirror breaks: deficits in automatic, but not voluntary, mimicry of emotional facial expressions in autism. Dev Sci 9:295–302
54. Nieminen-von Wendt T, Metsähonkala L, Kulomäki T et al (2003) Changes in cerebral blood flow in Asperger syndrome during theory of mind tasks presented by the auditory route. Eur Child Adolesc Psychiatry 12:178–189
55. Penn DL, Sanna LJ, Roberts DL (2008) Social cognition in schizophrenia: an overview. Schizophr Bull 34:408–411
56. Perner J, Wimmer H (1985) John thinks that Mary thinks that: Attribution of second-order beliefs by 5 to 10 years old children. J Exp Child Psychol 39:437–471
57. Petermann F, Niebank K, Scheithauer H (2004) Entwicklungswissenschaft: Entwicklungspsychologie – Genetik – Neuropsychologie. Springer, Berlin
58. Pierce K, Müller R-A, Ambrose J et al (2001) Face processing occurs outside the fusiform ‚face area' in autism: evidence from functional MRI. Brain 124:2059–2073
59. Premack D, Woodruff G (1978) Does the chimpanzee have a theory of mind? Behav Brain Sci 1:515–526
60. Quintana J, Wong T, Ortiz-Portillo E et al (2003) Right lateral fusiform gyrus dysfunction during facial information processing in schizophrenia. Biol Psychiatry 53:1099–1112
61. Raine A, Lencz T, Bihrle S (2000) Reduced prefrontal gray matter volume and reduced autonomic activity in antisocial personality disorder. Arch Gen Psychiatry 57:119–127
62. Raine A, Yang Y (2006) Neural foundations to moral reasoning and antisocial behaviour. Scan 1:203–213
63. Russell TA, Rubia K, Bullmore ET et al (2000) Exploring the social brain in schizophrenia: left prefrontal underactivation during mental state attribution. Am J Psychiatry 157:2040–2042
64. Saxe R (2005) Against simulation: The argument from error. Trends Cogn Sci 9:174–179
65. Sitaram R, Zhang H, Guan C et al (2007) Temporal classification of multichannel near-infrared spectroscopy signals of motor imagery for developing a brain-computer interface. Neuroimage 15:1416–1427
66. Sodian B, Huelsken C, Thoermer C (1999) La compréhension de la tromplére par les jeunes enfants (Young children's understanding of deception). Enfance 51:212–224
67. Stuss DT, Gallup GG, Alexander MP (2001) The frontal lobes are necessary for theory of mind. Brain 124:279–286
68. Sullivan K, Tager-Flusberg H (1999) Second-order belief attribution in williams syndrome: intact or impaired? Am J Ment Retard 104:523–532
69. Veit R (2009) Echtzeit-fMRT und Therapie. In: Müller JL (Hrsg) Neurobiologie forensisch-relevanter Störungen. Kohlhammer, Stuttgart, S 429–439
70. Veit R, Flor H, Erb M et al (2002) Brain circuits involved in emotional learning in antisocial behavior and social phobia in humans. Neurosci Lett 328:233–236
71. Verschuere B, Crombez G, De Clercq A, Koster EH (2005) Psychopathic traits and autonomic responding to concealed information in a prison sample. Psychophysiology 42:239–245
72. Völlm BA, Taylor AN, Richardson P et al (2006) Neuronal correlates of theory of mind and empathy: a functional magnetic resonance imaging study in a nonverbal task. Neuroimage 29:90–98
73. Walter H, Ciaramidaro A, Adenzato M et al (2009) Dysfunction of the social brain in schizophrenia is modulated by intention type: an fMRI study. Scan 4:166–176
74. Wang AT, Dapretto M, Hariri AR et al (2004) Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43
75. Williams LM, Loughland CM, Gordon E, Davidson D (1999) Visual scanpaths in schizophrenia. Is there a deficit in face recognition? Schizophr Res 40:189–199
76. 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
77. Woodbury-Smith MR, Clare ICH, Holland AJ, Kearns A (2006) High functioning autistic spectrum disorders, offending and other law-breaking: Findings from a community sample. J Forens Psychiatry Psychol 17:108–120
78. Young AW, Aggleton JP, Hellawell DJ, Johnson M (1995) Face processing impairments after amygdalotomy. Brain 118:15–24